

Sialadenitis crónica

Fecha de la última revisión: **30/11/2015**

Índice de contenidos

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

¿De qué hablamos?

La sialadenitis crónica se caracteriza por la inflamación recurrente de las glándulas salivales, en varios episodios, con periodos intercríticos asintomáticos.

El origen de esta situación patológica radica en una tasa de secreción salival que, con cada proceso, disminuye progresivamente, por lo que paulatinamente los episodios críticos son más frecuentes.

Las causas de dicha disminución de la salivación son variadas y pueden localizarse tanto en el conducto excretor de la glándula afectada como en el propio parénquima. Por ello, se clasificarán en **obstructivas, infecciosas, autoinmunes** y por **otras** causas.

Con frecuencia es una entidad que se diagnostica en fases tardías tras varios episodios clínicos que ocasionan atrofia y disfunción glandular. Actualmente se recomienda iniciar un tratamiento precoz tras el segundo episodio y derivar al especialista en caso de que se requieran estudios complementarios o mala evolución del tratamiento pautado.

¿Cuáles son sus causas?

Obstrucción del conducto salival: sialadenitis crónica obstructiva

La obstrucción del conducto principal de las glándulas salivales puede ser silente, agudo súbito (ver guía: [Sialadenitis aguda](#)) o cursar con episodios recurrentes de tumefacción glandular. Dentro de las causas que puedan cursar con la obstrucción del conducto principal se han descrito cálculos salivales (litiasis), estenosis cicatriciales, tapones mucosos, cuerpos extraños, neoplasias intra y extraductales, y gotas de aire (pneumoparotiditis)(Lee LI, 2015).

La **litiasis** en el conducto salival, a pesar de ser una patología muy frecuente (se estima que el 1-2% de la población la sufre [Williams MF, 1999]) está infradiagnosticada. En el 80-90% de los casos la glándula afectada es la submaxilar, asentando unilateralmente en el conducto de Wharton (Williams MF, 1999; Armstrong MA, 2013). 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. Se postulan como posibles factores predisponentes todos aquellos estados de deshidratación (por disminución de la ingesta o por medicación como los diuréticos, anticolinérgicos) así como traumatismos locales, gota o consumo de tabaco (Huoh KC, 2011).

Las **estenosis** (Marchal F, 2003; Ardekian LD, 2010) de los conductos salivales, son una causa frecuente de sialadenitis obstructiva, durante años subestimada. La etiología no está clara, creyéndose el resultado de la lesión del revestimiento epitelial ductal tras infecciones ductales recurrentes (sialoductitis) o microtraumatismos causados por un sialolito. A diferencia de la sialolitiasis, afecta más frecuentemente al sistema ductal de la parótida y a mujeres.

Cabe destacar la **parotiditis recurrente de la infancia (PRI)** (Iro H, 2014; Schneider H, 2014). Supone la segunda causa de parotiditis inflamatoria en niños, tras la viral. Cursa con una sialadenitis parotídea unilateral, recurrente, independiente de la deglución o de la estación del año; características que la diferencian de una parotiditis epidémica (ver guía: [Sialadenitis aguda](#)). La edad de inicio es entre los 8 meses y 16 años, con un pico de incidencia entre los 3 y 6 años, con predominancia en varones. Los episodios suelen durar pocos días, de manera recurrente, 6-8 veces al año; presentando una tumefacción dolorosa parotídea unilateral (56%) o bilateral (44%), pudiendo visualizarse la salida de contenido salival viscoso. Suelen asociar fiebre y malestar general, sin evidenciarse, normalmente, drenaje purulento por el Stenon, lo que la diferencia de la parotiditis supurativa. La PRI es generalmente autolimitada, y entra en remisión espontánea en la pubertad.

El crecimiento unilateral o bilateral de la glándula parótida debido a la insuflación de aire desde la cavidad oral tras un aumento de la presión intraoral (Mandel L, 2002), se denomina pneumoparotiditis. Puede cursar con obstrucción por tapón de moco, estenosis o litiasis y puede ser crónica en músicos de viento, sopladores de vidrio o pacientes que por algún motivo inflan compulsivamente sus mejillas (Luaces R, 2008).

Sialadenitis crónica infecciosa

La menor producción de saliva provoca un descenso en la limpieza de los conductos salivares y un incremento en la población bacteriana oral. Esto conlleva una mayor facilidad para el ascenso de las mismas hacia la glándula, provocando una **sialadenitis crónica bacteriana**. Los microorganismos responsables son el *Staphylococcus aureus*, los *Streptococcus viridans* y *hemolyticus*, y, con menos frecuencia, los neumococos y los bacilos coliformes (Brook I, 2003). Dichas bacterias facilitan la formación de tapones de moco y generan una inflamación local, que en el conducto, finaliza en la formación de cicatrices ductales o estenosis. El cuadro empeora cuando aumenta de forma súbita la tasa de producción salivar durante la ingesta, favoreciendo el estasis salival y la proliferación bacteriana y recurrencia de la infección.

Infecciones sistémicas pueden afectar directa o indirectamente a las glándulas salivales. Es el caso del **virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)** hasta un 5% de los pacientes presenta un aumento de tamaño de glándulas salivares (Soberman N, 1991), generalmente debidos a quistes intraglandulares linfoepiteliales difusos que provocan deformidad facial, no se modifican durante la ingesta y no son dolorosos.

La tuberculosis (TBC) extrapulmonar puede llegar a afectar hasta en un 66% de los casos a la glándula parótida (Ataman MB, 1992). Se trata habitualmente de una afectación secundaria por vía hematógena o linfática, presentándose como un nódulo anterior al cartílago trago que muestra necrosis caseosa central y que puede evolucionar hacia la fistulización cutánea.

Sialadenitis crónica autoinmune

El **síndrome de Sjögren** es una enfermedad multisistémica autoinmune que afecta preferentemente a mujeres provocando hipofunción de las glándulas salivares y lagrimales, disminuyendo, por tanto, la secreción de saliva y lágrima. Los episodios sialadeníticos recurrentes pueden observarse hasta en el 25-66% de los síndromes primarios y con poca frecuencia en las formas secundarias (Manoussakis MN, 2000).

Hasta un 6% de pacientes con **sarcoidosis** presentan hipertrofia parotídea. Es poco frecuente en submaxilares pero la afectación de glándulas salivares menores labiales llega al 58%; por ello el granuloma orientativo se busca en biopsias de estas glándulas (Nessan VJ, 1979). En estos pacientes la hiposalivación se debe al recambio de parénquima glandular por granulomas. Puede presentarse como el **síndrome de Heerfordt** que es una triada que consiste en una afectación específica de la sarcoidosis en forma de uveítis, parotiditis y neuritis (fundamentalmente del VII par).

La **amiloidosis**, sobre todo la de tipo AL, cursa con tumefacción bilateral indolora submaxilar o parotídea. Es clásica la aparición de claudicación intermitente de la mandíbula, como en la enfermedad de Horton o arteritis de la temporal; pudiendo estar asociada al mieloma múltiple (Nandapalan V, 1998).

¿Cómo se diagnostica?

Sialadenitis crónica obstructiva

El diagnóstico **clínico** puede ser complicado, evidenciando únicamente una ausencia de salida de saliva a la presión o una salida perezosa de la misma. En el caso de las litiasis puede, en ocasiones, identificarse y palparse el cálculo que abomba el conducto excretor. En la PRI, sin embargo, el diagnóstico, es siempre complicado y orientado por una historia prolongada y recurrente de episodios inflamatorios parotídeos, de predominio unilateral que suele orientar al diagnóstico de PRI.

La palpación debe ser siempre bimanual, con el paciente en una posición cefálica normal o ligeramente flexionada, con la boca semiabierta. Debemos explorar la salida del ducto (carúncula), su trayecto y la consistencia del parénquima glandular (Williams MF, 1999), comparándola con la contralateral. Dado el cuadro crónico, la glándula puede palparse tumefacta en los estadios crónicos iniciales; o disminuida de tamaño y dura, no pétrea, en sus estadios finales. En la pneumoparotiditis puede evidenciarse la crepitación a la palpación así como la salida de una saliva espumosa o con burbujas de aire, tras el masajeo de la glándula.

En función de la anamnesis y los hallazgos de la exploración física, puede ser necesaria la realización de pruebas analíticas y serológicas (Mandel L, 2014). Así como de pruebas autoinmunes para descartar las enfermedades más frecuentes que pueden cursar con sialadenitis crónica. La biopsia y el estudio microbiológico puede ser necesaria en caso de sospecha de amiloidosis (diagnóstica en el 70%) o de enfermedades infecciosas como la tuberculosis.

La **ecografía** es, actualmente, la primera prueba a solicitar ante la sospecha de una causa obstructiva (Sobrino-Guijarro B, 2013). Es capaz de diagnosticar el 90% de los cálculos mayores de 2 mm (Alyas F, 2005) y la presencia de contenido aéreo en los ductos principales, con bajo coste y ausencia de radiación. En la PRI los hallazgos ecográficos habituales son múltiples nódulos hipoeoicos en la glándula sugestivos de sialectasias, descartando adicionalmente la presencia de litiasis, masas o abscesos. En algunas patologías autoinmunes pueden hallarse múltiples zonas anecoicas y conductos dilatados así como masas linfoproliferativas.

En los últimos años, el diagnóstico de la patología obstructiva crónica salival ha sufrido dos avances importantes: el desarrollo de la sialografía mediante resonancia magnética (SialoRM) y la sialoendoscopia diagnóstica. La **SialoRM** se ha destacado como la técnica con mayor rentabilidad diagnóstica. No requiere contraste intravenoso, transductal o sistémico ya que utiliza la saliva como contraste natural; y permite diagnosticar cálculos milimétricos (radio-opacos o no) y estenosis ductales con una elevada sensibilidad y especificidad (Marchal F, 2003; Ardekian LD, 2010; Sobrino-Guijarro B, 2013). La ausencia de hallazgos patológicos es característica de la PRI.

Por otro lado, la **sialoendoscopia** (Marchal F, 1999; Nahlieli O, 2006; Ardekian LD, 2010), actualmente, es aceptada como la mejor alternativa para valorar *in situ* el estado del conducto secretor, sin necesidad de medios de contraste ni exposición radiológica, presentando incluso resultados prometedores en cuanto a la prevención de patología (Marchal F, 1999; Marchal F, 2003; Nahlieli O, 2006). Tiene función tanto diagnóstica como terapéutica, y consiste en la introducción de una cámara a través del conducto salival principal con irrigación constante de suelo salino. En el caso de la PRI, se confirma la ausencia de patología en los ductos principales, ya que la patología reside en los conductos intraglandulares, inalcanzables por el sialoendoscopio (Iro H, 2014).

¿Cuál es su tratamiento?

El tratamiento consiste en unas recomendaciones empíricas asociando recomendaciones específicas en función de la etiología de la sialadenitis crónica.

- **Hidratación abundante** y abstención de tratamientos con efectos anticolinérgicos (difenhidramina, **amitriptilina**) o diuréticos.
- **Calor seco y masaje local** de la glándula afectada.
- **Higiene oral adecuada** (no utilizar colutorios con elevada base alcohólica) y abstención del hábito tabáquico.
- Toma frecuente de **sialogogos** (zumos de limón o de naranja, azúcar de caramelo amargo).
- **Pauta analgésica y/o antiinflamatoria habitual** (**ibuprofeno** 600 mg/8 horas, **paracetamol** 1 g/8 horas) o, si el dolor es intenso, asociar antiespasmódicos (buscapina 10 mg/8 horas). Si el dolor fuera más intenso se utilizarían analgésicos opioides.
- La adición de **corticoides sistémicos orales**, a razón de mg/kg durante 2-4 días, puede ser beneficioso.
- Si hay sospecha de sobreinfección, **antibioterapia** frente a gram positivos y flora saprofita bucal: **amoxicilina-clavulánico** 500 mg/8 horas/7-10 días, **clindamicina** 300 mg/8 horas/7-10 días, dicloxacilina o **cefalexina** 500 mg/6 horas/7-10 días.

Sialadenitis crónica obstructiva

La **sialoendoscopia** (Marchal F, 1999; Nahlieli O, 2006; Ardekian LD, 2010) es aceptada como la mejor alternativa al poder valorar *in situ* el estado del conducto secretor. Una vez confirmada la presencia del cálculo en el interior del ducto principal se puede proceder en el mismo acto a su fragmentación, mediante litotricia láser (Marchal F, 2003), o extracción del mismo. En el caso de las estenosis, la sialendoscopia se ha convertido en la única terapéutica eficaz procediendo a la dilatación de la misma con el propio endoscopio o con sondas balón.

El tratamiento de la PRI es controvertido, recomendándose las medidas generales hasta que se descarte la parotiditis supurativa y se demuestre la recurrencia del proceso, en el tiempo. Al contrario que en el diagnóstico, la utilidad de la sialoendoscopia en el tratamiento es evidente; nos permite realizar el lavado y la dilatación del árbol ductal, siendo actualmente un método seguro y eficaz (Marchal F, 1999; Quenin S, 2008; Schneider H, 2014).

En el caso del fracaso de la sialendoscopia o un tamaño superior a 7 mm, se puede plantear la extracción del cálculo por **vía transoral o transcutánea**. La **extirpación de la glándula afectada** (sialoadenectomía) debe suponer el último recurso y está indicada en caso de infecciones crónicas recidivantes o cálculos salivales intraglandulares.

En el caso de la pneumoparotiditis adicionalmente al tratamiento general de las sialadenitis obstructivas, se recomienda **evitar el mecanismo causante** del aumento de la presión intraoral, tras lo cual el cuadro suele resolverse espontáneamente en varios días.

Sialadenitis crónica infecciosa

En el caso de las sialadenitis crónicas bacterianas las recomendaciones son similares a las sialadenitis crónicas obstructivas siempre asociando antibioterapia.

En el **VIH** el tratamiento es muy variable siendo las alternativas actuales la observación, la cirugía y la radioterapia a dosis bajas. En un primer momento el tratamiento de los quistes se orientaba de forma quirúrgica, pero la existencia de lesiones ocasionales sobre el nervio facial hizo que se intentara un tratamiento más conservador, simplemente vigilando la evolución de estos quistes y realizando un diagnóstico precoz de posibles linfomas MALT que pueden presentar estos pacientes. Posteriormente se comprobó que bajas dosis de radioterapia local obtenían un buen control de los quistes con baja toxicidad y buenos resultados (Syebele K, 2011). La introducción de las nuevas terapias antirretrovirales ha reducido el número de crecimientos glandulares, pero tiene como desventaja que puede provocar lipodistrofia, con lo que puede incrementarse el tejido celular subcutáneo cercano a las regiones glandulares y confundir con una hipertrofia glandular.

En la **TBC** el tratamiento consiste en la aplicación clásica de cuatro fármacos antituberculosos durante 6-18 meses. En caso de nódulos residuales puede ser necesaria la exéresis glandular (Garg R, 2010).

Sialadenitis crónica autoinmune

En el **síndrome de Sjögren** al tratamiento básico pueden asociarse tratamientos como la hidroxiclороquina, interferón, ciclosporina, corticoides, metotrexato, rituximab, todos con resultados parciales (Shiboski SC, 2012). Estos inmunosupresores son utilizados si existe enfermedad secundaria, pero no en la afectación glandular aislada. La sialoendoscopia puede paliar los síntomas de estos pacientes al restablecer la continuidad de los conductos salivares, que presentan estenosis ocasionales y son las responsables de las infecciones periódicas (Marchal F, 2003).

En las **amiloidosis** (Nandapalan V, 1998) y **sarcoidosis** el tratamiento es conservador, dado que normalmente son autolimitadas. Sin embargo, dada la tendencia de estos pacientes a desarrollar linfomas, precisa del control estricto (Mandel L, 2005).

Bibliografía

- Alyas F, Lewis K, Williams M, Moody AB, Wong KT, Ahuja AT, Howlett DC. Diseases of the submandibular gland as demonstrated using high resolution ultrasound. Br J Radiol. 2005;78(928):362-9. PubMed [PMID: 15774602](#)
- 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](#)
- Ataman M, Sözeri B, Özçelik T, Gedikoglu G. Tuberculosis of the parotid salivary gland. Auris Nasus Larynx. 1992;19(4):271-3. PubMed [PMID: 1298200](#)
- Atienza Merin G. La sialoendoscopia en el tratamiento de los procesos salivales obstructivos. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia; 2014. [Texto completo](#)
- Bourgeois B, Masseau A, Hamidou M, Beauvillain de Montreuil C. Patología médica de las glándulas salivales [Internet]. [acceso 22/11/2015]. Disponible en: <http://www.em-consulte.com/es/article/50518/patologia-medica-de-las-glandulas-salivales>
- Brook I. Acute bacterial suppurative parotitis: microbiology and management. J Craniofac Surg. 2003;14(1):37-40. PubMed [PMID: 12544218](#)
- 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>
- Garg R, Verma SK, Mehra S, Srivastawa AN. Parotid tuberculosis. Lung India. 2010;27(4):253-5. PubMed [PMID: 21139728](#). [Texto completo](#)
- Huoh KC, Eisele DW. Etiologic factors in sialolithiasis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2011;145(6):935-9. PubMed [PMID: 21753035](#)
- Iro H, Zenk J. Salivary gland diseases in children. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2014;13:Doc06. PubMed [PMID: 25587366](#). [Texto completo](#)
- 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](#)
- 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](#)
- Mandel L, Wolinsky B, Chalom EC. Treatment of refractory sarcoidal parotid gland swelling in a previously reported unresponsive case. J Am Dent Assoc. 2005;136(9):1282-5. PubMed [PMID: 16196234](#)
- Mandel L. Salivary gland disorders. Med Clin North Am. 2014;98(6):1407-49. PubMed [PMID: 25443682](#)
- Manoussakis MN, Moutsopoulos HM. Sjögren's syndrome: autoimmune epithelitis. Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol. 2000;14(1):73-95. PubMed [PMID: 10882215](#)
- 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](#)
- Nandapalan V, Jones TM, Morar P, Clark AH, Jones AS. Localized amyloidosis of the parotid gland: a case report and review of the localized amyloidosis of the head and neck. Head Neck. 1998;20(1):73-8. PubMed [PMID: 9464956](#)
- Nessan VJ, Jacoway JR. Biopsy of minor salivary glands in the diagnosis of sarcoidosis. N Engl J Med. 1979;301(17):922-4. PubMed [PMID: 481539](#)
- Quenin S, Plouin-Gaudon I, Marchal F, Froehlich P, Disant F, Faure F. Juvenile recurrent parotitis: sialendoscopic approach. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2008;134(7):715-9. PubMed [PMID: 18645120](#). [Texto completo](#)
- Schneider H, Koch M, Künzel J, Gillespie MB, Grundtner P, Iro H, et al. Juvenile recurrent parotitis: a retrospective comparison of sialendoscopy versus conservative therapy. Laryngoscope. 2014;124(2):451-5. PubMed [PMID: 23818258](#)
- Shiboski SC, Shiboski CH, Criswell L, Baer A, Challacombe S, Lanfranchi H, et al.; Sjögren's International Collaborative Clinical Alliance (SICCA) Research Groups. American College of Rheumatology classification criteria for Sjögren's syndrome: a data-driven, expert consensus approach in the Sjögren's International Collaborative Clinical Alliance cohort. Arthritis Care Res (Hoboken). 2012;64(4):475-87. PubMed [PMID: 22563590](#). [Texto completo](#)
- Soberman N, Leonidas JC, Berdon WE, Bonagura V, Haller JO, Posner M, et al. Parotid enlargement in children seropositive for human immunodeficiency virus: imaging findings. AJR Am J Roentgenol. 1991;157(3):553-6. PubMed [PMID: 1651645](#)
- 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](#)
- Syebele K, Bütow KW. Comparative study of the effect of antiretroviral therapy on benign lymphoepithelial cyst of parotid glands and ranulas in HIV-positive patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2011;111(2):205-10. PubMed [PMID: 21237435](#)
- Williams MF. Sialolithiasis. Otolaryngol Clin North Am. 1999 Oct;32(5):819-34. PubMed [PMID: 10477789](#)

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
▪ Francisco Javier Guerra Blanco	Médico Especialista en Otorrinolaringología
▪ José Miguel Villacampa Aubá	Médico Especialista en Otorrinolaringología
▪ Carlos Cenjor Español	Médico Especialista en Otorrinolaringología

Servicio ORL. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid. España.

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](#) |

