

Página del Residente

¿Cuál es su diagnóstico y tratamiento?

What would your diagnosis be?

R. Sánchez*, I. Navarro, M. Chamorro, J.L. Cebrián y M. Burgueño

Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

Se trata de una mujer de 52 años de edad que acude a consulta por una tumoración facial de 4 años de evolución. No refiere alergias medicamentosas conocidas y está en tratamiento por hipotiroidismo, depresión y dislipidemia. Sus antecedentes quirúrgicos incluyen microcirugía laríngea. La paciente refiere episodios recidivantes de inflamación en región parotídea derecha con supuración a través del conducto de Stenon.

En la exploración física se objetiva una tumoración facial indolora a la palpación, de consistencia elástica, de 3 cm de longitud, correspondiente al conducto de Stenon derecho (fig. 1). Intraoralmente se observan signos de atrofia de la mucosa yugal, prominencia del conducto en su porción terminal y escaso drenaje glandular de consistencia espesa y mucosa sin componente purulento (fig. 2).

Se realiza tomografía computarizada (TC) cérvico-facial, en la que se aprecia simetría de las glándulas parótidas con una morfología normal y una mayor captación de contraste en el lado derecho (figs. 3 y 4). Se objetiva una dilatación del conducto de Stenon derecho de 1 cm en su máximo diámetro y un acodamiento en su porción distal. No es posible discernir la presencia de cálculos o estenosis en su porción final debido a artefactos radiológicos. No obstante, en una TC realizada un año antes en otro centro hospitalario se describe una imagen compatible con sialolitiasis en el tercio distal del conducto.



Figura 1 - Imagen preoperatoria.



Figura 2 - Imagen intraoral preoperatoria.

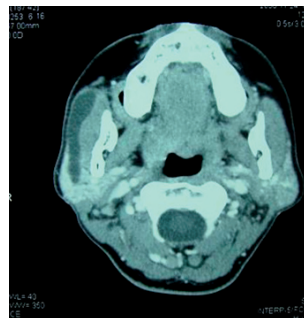


Figura 3 - Tomografía computarizada axial preoperatoria.

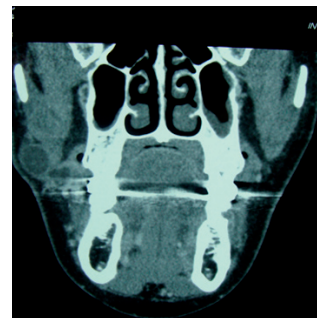


Figura 4 - Tomografía computarizada coronal preoperatoria.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ro_sb@hotmail.com (R. Sánchez Burgos).

Página del Residente

Sialoectasia crónica del conducto de Stenon: a propósito de un caso

Chronic sialoectasis of Stenon's duct: Report of a case

R. Sánchez*, I. Navarro, M. Chamorro, J.L. Cebrián y M. Burgueño

Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España.

La paciente es intervenida bajo anestesia general. Se realiza abordaje de parotidectomía con disección de colgajo de SMAS (sistema músculo-aponeurótico superficial) e identificación del nervio facial en su salida por el orificio estilomastoideo y sus ramas. Se procede al sondaje y disección del conducto de Stenon derecho en su trayecto a través del músculo bucinador hasta su salida a la mucosa oral (fig. 1). Se realiza una parotidectomía superficial asociando el conducto de Stenon y se reposiciona el colgajo de SMAS previo cierre (fig. 2).

En el estudio histológico se identifica una sialoadenitis sialoectásica con componente granulomatoso por extravasación de material mucoso.

La paciente fue dada de alta y es seguida mediante revisiones periódicas de forma ambulatoria, siendo su evolución favorable; no ha presentado recidivas del proceso.



Figura 1 - Imagen intraoperatoria.

Discusión

El conducto de Stenon es la principal vía de drenaje de la glándula parótida y está formado por dos o tres conductos interlobares más pequeños¹. Se localizaría a lo largo de una línea imaginaria trazada desde el trago hasta un punto medio entre el bermellón del labio superior y el ala de la nariz. En su trayecto discurre lateralmente al músculo masetero y sufre una angulación hacia medial, para luego introducirse en el espesor del músculo bucinador antes de su salida en boca a nivel de la mucosa bucal vestibular, a la altura del segundo molar superior. Histológicamente se compone de un epitelio

pseudoestratificado de células columnares en la luz tubular y cuboideas basalmente, rodeado por una capa muscular y adventicia que contiene componentes neurovasculares y linfáticos². Posee una longitud de 4-6 cm y su diámetro se encuentra en un rango entre 1,4 mm y 0,5 mm, con un máximo de 2,3 mm cerca del ostium y un mínimo de 0,1 mm a nivel del ostium³. Este diámetro es menor en su trayecto medio que en su porción proximal y distal, lo cual puede explicarse por el paso del conducto a través del músculo bucinador, que produciría una mayor estrechez en este punto. El con-

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ro_sb@hotmail.com (R. Sánchez Burgos).



Figura 2 - Imagen postoperatoria inmediata.

ducto de Stenon, no obstante, tiene una gran capacidad de dilatación, lo cual explica que en procedimientos sialoscópicos pueda dilatarse hasta 2 mm en su salida a nivel del ostium y hasta 8 mm en su recorrido sin producirse iatrogenia, aunque no queda claro el daño que se puede producir a nivel histológico³.

La sialoectasia se define como la dilatación de un conducto salival y su etiología incluye patología inflamatoria, traumática, neoplásica, cálculos o cuerpos extraños. Puede ocurrir a nivel parotídeo como consecuencia de obstrucciones ductales, como en el caso de papilomas o sialolitiasis, siendo necesaria una interrupción parcial o intermitente del conducto para que se desencadene el problema. Este tipo de patologías obstructivas puede dar lugar a un conducto de Stenon dilatado, o bien estrecho y con zonas de estenosis. La estenosis del conducto de Stenon puede ser también de origen iatrogénico tras extracciones traumáticas de cálculos o ser consecuencia de enfermedades inflamatorias crónicas de la glándula. Puede encontrarse alternancia con áreas de dilatación y áreas de estenosis, como puede ocurrir en caso de parotiditis crónica. Se ha descrito la posibilidad de existir defectos constitucionales en la arquitectura del conducto⁴, aunque las causas asociadas más comunes son la litiasis y la infección o inflamación crónica.

Una vez que el conducto se obstruye, es la retención salival la causante de la dilatación del conducto. El grado de dilatación depende de la gravedad de la obstrucción, de la función glandular y del tiempo de evolución. En raras ocasiones esta dilatación puede ser tan importante que dé lugar a tumefacción e inflamación extra o intraoral, de la que se han descrito escasos casos en la literatura^{2,5-7}.

Esta dilatación produce una ectasia salival que puede sobreinfectarse por microorganismos de la cavidad oral vía ascendente, produciendo alteraciones en el epitelio luminal propias de la parotiditis crónica. La irregularidad en la pared del conducto y el estancamiento salival impiden la correcta función y desembocan en un mayor índice de infecciones intraorales, que a su vez de forma ascendente empeoran el cuadro paulatinamente, produciéndose la progresiva disten-

sión del conducto por la retención salival. Esto da lugar a una sintomatología con períodos de empeoramiento y remisiones parciales. En casos con escaso flujo salival, como pacientes en tratamiento radioterápico, deshidratación, medicación xerostómica o enfermedades sistémicas, la infección secundaria desempeña un papel importante en la patogenia de la enfermedad al desencadenar alteraciones estructurales en el conducto, zonas estenóticas o bridas inflamatorias, produciendo obstrucción y retención secundaria a pesar del escaso flujo y derivando en la dilatación patológica del conducto⁸.

La sialolitiasis es una causa frecuente que puede desencadenar este cuadro, no obstante, también podemos observar litiasis secundarias debido a la precipitación de sales en el contexto del estasis salival. Además, las intervenciones para eliminar estos cálculos producen cicatrices y retracciones en el conducto que también son un factor a considerar en la patogenia de la enfermedad.

El diagnóstico diferencial se plantea con lipomas, aunque éstos tienen una evolución más insidiosa, son más firmes a la palpación y se encuentran localizados con más frecuencia en el espacio bucal. Se han descrito pneumatocelos en sopladores de vidrio o músicos, que pueden presentar una clínica similar con tumefacción a lo largo del conducto de Stenon, pero a la palpación se objetivarán enfisema y crepitación parotídea. Un flemón dental puede manifestarse como una inflamación extra o intraoral a este nivel, pero la instauración del cuadro es rápida y la tumefacción no es tan delimitada, además de acompañarse de otros signos como celulitis, leucocitosis o fiebre. Debe establecerse, asimismo, el diagnóstico diferencial con sialoceles postraumáticos, donde se produce una laceración y comunicación del conducto con los tejidos blandos subyacentes y observaremos un cuadro inflamatorio similar, pero de aspecto más difuso, 8 a 14 días tras el traumatismo⁹, confundiéndose en ocasiones con hematomas. Los sialoceles postraumáticos tienen lugar con mayor frecuencia a nivel del músculo masetero, donde el conducto discurre más superficialmente acompañado de la rama bucal del nervio facial, y donde recibe numerosos afluentes del lóbulo accesorio parotídeo que pueden verse comprometidos en el traumatismo, dando lugar a fistulas salivales postraumáticas^{2,9}. Los sialoceles de origen obstructivo o post-inflamatorio debido a la fibrosis residual tienen lugar inmediatamente después de la obstrucción, formándose una dilatación del conducto a este nivel.

La clínica se caracteriza por una tumefacción que puede observarse a nivel intra o extraoral, de consistencia blanda y que evoca la forma longitudinal del conducto. Si no existe sobreinfección añadida, no existe fiebre o eritema a nivel epidérmico. Es una condición indolora, aunque el paciente puede referir cierta molestia en períodos de mayor dilatación. A la palpación se observa una lesión blanda y móvil no adherida a planos profundos. Un masaje sobre la zona produce una marcada disminución en el tamaño de la tumoración, sin que remita totalmente. La consulta, en muchas ocasiones, se realiza por la deformidad facial que produce.

La sialografía muestra una dilatación más o menos uniforme del conducto de Stenon, pudiendo poner de manifiesto un stop que nos lleve a pensar en una enfermedad sialolitiásica. La tomografía computarizada (TC) es una prueba de

imagen cardinal en el diagnóstico de esta entidad. Además de valorar la dilatación del conducto y sus paredes, pueden observarse cambios en la densidad glandular que indiquen la existencia de una patología inflamatoria crónica. Además, la TC muestra una gran sensibilidad para detectar la presencia de cálculos glandulares. Si se realiza una punción de la tumefacción se objetivará contenido salival con una alta concentración de amilasa que supera las 10.000 U/l.

Se han propuesto tratamientos como la creación de fístulas intraorales controladas, marsupialización, parotidectomías superficiales o totales, antisialogogos (atropina), denervación parasimpática (mediante la sección del nervio auricular mayor), radioterapia o ligadura del conducto, todas ellas invasivas. Se han descrito técnicas escleróticas empleando azul de metileno, que produce atrofia glandular y del conducto, técnica no aprobada en todos los países¹⁰. Las exacerbaciones agudas pueden tratarse de forma conservadora mediante sondaje del conducto, masajes locales y administración de antibióticos.

Desde 1990 se han descrito resultados favorables mediante sialoendoscopia en el tratamiento de la patología de glándulas salivales. Nahlieli et al describen el uso de sialoendoscopia en conjunción con presión salina o balones de dilatación en el tratamiento de estenosis en los conductos salivales de forma exitosa¹¹. No obstante, en este tipo de patología la intervención endoscópica es compleja debido a las múltiples dilataciones y estenosis que presenta el conducto, además de la implicación, en muchos casos, de conductos accesorios⁸.

Actualmente, la técnica definitiva para tratar una dilatación crónica del conducto en el contexto de una parotiditis de curso crónico es la extirpación de la glándula y del conducto. Las técnicas intraorales con marsupialización son más sencillas y han reportado buenos resultados^{5,12}, aunque están limitadas a dilataciones que no superen el ángulo mandibular⁵. En técnicas que incluyen la creación de fístulas la tendencia a cerrar de éstas debe evitarse creando una amplia

comunicación y suturando mucosa con mucosa en toda la circunferencia de la comunicación para crear una fístula que en un principio es de gran tamaño, pero que se estrechará a un tamaño menor, más fisiológico, espontáneamente¹².

B I B L I O G R A F Í A

1. Oppenheim H. Sialography and surface anatomy of the parotid duct. *AMA Arch Otolaryngol*. 1960;71:80-3.
2. Takeda Y. Histoarchitecture of the human parotid duct. Light-microscopic study. *Acta Anat (Basel)*. 1987;128(4):291-4.
3. Zenk J, Hosemann WG, Iro H. Diameters of the main excretory ducts of the adult human submandibular and parotid gland. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998;85:576-80.
4. Laudenbach P, Faïn J, Canet E. Kystes canauxiaux de la parotide. Complications des megastenons. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 1990;91 Suppl 1:78-81.
5. Baurmash HD. Sialiectasis of Stensen's duct with an extraoral swelling: a case report with surgical management. *J Oral Maxillofac Surg*. 2007;65:140-3.
6. Iqbal SM, Singh RR, Dewangan GL. Sialocele of Stenson's duct (a case report). *J Laryngol Otol*. 1986;100:363-5.
7. Slocombe RF. Case report: cystic dilatation of the parotid duct of a goat. *Can Vet J*. 1980;21:130-2.
8. Mandel L. The grossly dilated Stensen's duct: case reports. *J Oral Maxillofac Surg*. 2007;65:2089-94.
9. Canosa A, Cohen M, Dent M. Post-traumatic parotid sialocele: report of two cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 1999;57:742-5.
10. Wang S, Li J, Zhu X, Zhao Z, Sun T, Dong H, et al. Gland atrophy following retrograde injection of methyl violet as a treatment in chronic obstructive parotiditis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998;85:276-81.
11. Nahlieli O, Shacham R, Yoffe B, Eliav E. Diagnosis and treatment of strictures and kinks in salivary gland ducts. *J Oral Maxillofac Surg*. 2001;59:484-90.
12. Cohen D, Gatt N, Olschwang D, Pérez R. Surgery for prolonged parotid duct obstruction: a case report. *Otol Head Neck Surg*. 2003;128:753-4.