

Sialectasia del conducto de Stenon

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

José Lope Garrido Rull, Juan García Villanego, Alejandro José García Muñoz, María

Autores: Rosario Campos Arenas, Macarena Sanchez-Carpintero De La Vega, Marina Cristina Sánchez-Porro Del Rio

Objetivos Docentes

Describir las características patológicas de la sialectasia del conducto de Stenon.
Conocer cuales son los hallazgos de la misma con las diferentes técnicas de imagen y el diagnóstico diferencial de esta patología.

Revisión del tema

Anatomía

La parótida es la glándula salival de mayor tamaño y es la primera de las glándulas mayores que se desarrolla (entre la 4ª y 6ª semana gestacional). Esta glándula se localiza en la fosa retromandibular, cubriendo parcialmente la rama ascendente de la mandíbula y el músculo masetero, ocupando una posición superficial debajo de la piel que rodea al cartílago auricular.

El espacio parotídeo incluye la glándula, ramas de la arteria carótida externa, la vena retromandibular, el nervio facial, las capas que cubren la fascia cervical profunda y ramas del trigémino. El nervio facial y sus ramas, forman un plano que divide la parótida en lóbulo profundo (entre la apófisis estiloides y la rama ascendente de la mandíbula) y lóbulo superficial (inmediatamente debajo de la piel); dicha división, aunque no es real, es una forma arbitraria y tiene importancia de cara al abordaje quirúrgico de la glándula.

El conducto parotídeo se conoce como conducto de Stenon o Stensen (en honor al médico danés Niels Steensen, cuyo nombre latinizado es Nicolaus Steno); está formado por dos o tres conductos interlobares más pequeños y pasa sobre el músculo masetero antes de curvarse e insertarse medialmente en la mejilla a nivel del segundo molar superior. Su longitud varía entre 3 y 5 cm, y su diámetro se encuentra en un rango entre 1,4 mm y 0,5 mm, no obstante, tiene una gran capacidad de dilatación.

La ecografía es una de las pruebas de imagen más utilizadas para el diagnóstico diferencial de las enfermedades de las glándulas salivales. En condiciones normales, su ecogenicidad es homogénea, y

puede variar desde muy brillante e hiperecogenicidad marcada hasta ser sólo sensiblemente más hiperecica que la musculatura adyacente, dependiendo del contenido de tejido adiposo intraglandular, el cual aumenta con la edad y el peso del individuo. Respecto al conducto de Stenon, no suele ser visible en la ecografía si no está dilatado ([Figura 1](#)).

Sialectasia

El término sialectasia hace referencia a la dilatación de los conductos salivares. La sialectasia del conducto de Stenon, es una patología infrecuente, caracterizada por la dilatación de un segmento de este conducto salivar. Este fenómeno ocurre en el seno de la glándula parótida como consecuencia de la existencia de una obstrucción del conducto a nivel distal, siendo necesaria la interrupción del flujo a nivel ductal de forma parcial o intermitente. Una vez el conducto está obstruido y las secreciones no pueden drenar, la propia retención salival agrava la dilatación del conducto.

El grado de dilatación depende de varios factores entre los que se encuentran:

- La severidad de la obstrucción: una obstrucción parcial, que permite aunque sea de manera filiforme el paso de las secreciones salivales, provocará menor dilatación que una obstrucción total.
- La función glandular: en una glándula más envejecida en que la producción de saliva está fisiológicamente disminuida, la dilatación será de menor grado si se produce una obstrucción distal, que si se trata de la glándula parótida de una persona joven, cuya función glandular es normal.
- Tiempo de evolución: las obstrucciones agudas, de menor tiempo de evolución provocan dilataciones menos marcadas que las obstrucciones crónicas.

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

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.

Etiología y pruebas de imagen

Entre la etiología causante de la sialectasia, se encuentra la patología litiasica, inflamatoria, traumática y neoplásica.

Una causa frecuente, que puede tener como desenlace este cuadro, es la sialolitiasis. También podemos observar litiasis secundarias debido a la precipitación de sales en el contexto del estasis salival. Las intervenciones para eliminar estos cálculos pueden producir cicatrices y retracciones en el conducto que también son un factor a considerar en la patogenia de la enfermedad.

La sialografía ha sido el estándar tradicional para la demostración de la obstrucción ductal y su causa, siendo capaz de evaluar hasta las ramas terciarias del conducto. Con esta técnica se puede visualizar la causa de un estrechamiento ductal que no sea evidente en la TC o ecografía. Es un procedimiento en el que un material de contraste radiopaco se introduce retrogradamente dentro del sistema ductal, vía oral con una cánula fina, previa dilatación, con ayuda de un secretagogo. El contraste puede ser liposoluble o más actualmente hidrosoluble. 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 sialolitiasica. Sin embargo esta técnica es invasiva y puede fallar hasta en el 14%.

Se indica para

- a) Detección o confirmación de sialolitiasis. La sialografía permite visualizar cálculos no calcificados así como valorar otras anomalías del conducto ([Figura 2](#) y [Figura 3](#)).
- b) Evaluar la extensión del daño ductal.

- c) Diferenciación entre algunas entidades como sialoadenitis crónicas, síndrome de Sjogren o sialosis.
- d) Estudio de fístulas, estenosis, divertículos, quistes comunicantes o traumatismo ductal.
- e) Raramente como procedimiento de dilatación de una estenosis ductal.

La tomografía computarizada (TC) también 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. Aunque no es de uso habitual en esta patología a veces es necesaria (dificultad de visualización del cálculo, diagnóstico diferencial con otras patologías como los hemangiomas submandibulares, estudio de complicaciones como sialoadenitis, abscesos, etc).

En las sialoadenitis agudas, el TC con contraste nos permite identificar un aumento en el tamaño y la densidad de las glándulas salivales, así como una mayor captación de contraste intravenoso en comparación con la glándula contralateral ([Figura 4](#) y [Figura 5](#)).

Una sialodadenitis crónica se caracteriza por la inflamación de la glándula de forma intermitente, que puede o no estar asociado con los alimentos. Para el diagnóstico de esta patología también puede usarse la sialografía convencional, en la que observaremos los conductos principales truncados, con áreas de estenosis y dilatación, así como pequeñas colecciones puntiformes en la periferia del parénquima ([Figura 6](#), [Figura 7](#) y [Figura 8](#)).

Este estudio puede completarse con TC para observarse el parénquima glandular, adenopatías o lesiones pseudoquísticas. La vascularización suele estar disminuida. El tamaño de la glándula puede ser normal o estar algo disminuido, presentando un aspecto heterogéneo ([Figura 9](#)).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se plantea con pneumatocele, descritos 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. Los lipomas manifiestan una evolución más insidiosa, son más firmes a la palpación y se encuentran localizados con más frecuencia en el espacio bucal. Un flemón dental puede presentarse como una inflamación extra o intraoral a este nivel, pero la instauración del cuadro es más aguda y la tumefacción no es tan delimitada, además de acompañarse de otros signos en los tejidos adyacentes como celulitis, leucocitosis o fiebre.

Otra gran entidad con la que se debe realizar el diagnóstico diferencial es el sialocele. El sialocele es una colección de saliva que comunica con el conducto parental. La causa más común de sialocele es el traumatismo penetrante, aunque el traumatismo cerrado también puede causar alteración del conducto y fuga del contenido salival hacia el parénquima y fuera de la glándula. 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 fístulas salivales postraumáticas. 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 ([Figura 10](#), [Figura 11](#), [Figura 12](#) y [Figura 13](#)).

Respecto a las neoplasias cabe mencionar el adenoma pleomórfico (el tumor benigno más frecuente de la parótida). Se presentan como masas indoloras de lento crecimiento que pueden llegar a medir varios centímetros, afectando predominantemente a mujeres. Suelen ser solitarios y bien definidos, malignizando el 25% de los casos. En ecografía se ven como lesiones hipocogénicas, bien definidas con refuerzo acústico ([Figura 14](#)). En TC se ven como lesiones redondeadas, bien definidas, de mayor

atenuación que el resto de la glándula, aunque a veces son de baja atenuación y apariencia de quiste. Las de mayor tamaño pueden mostrar atenuación variable por la presencia de hemorragia, necrosis, quistes o calcificación, con un realce heterogéneo con el contraste ([Figura 15](#)). En RM muestran baja señal en T1 y alta en T2 cuando son pequeños. Si muestran hemorragia o necrosis la señal es heterogénea (zonas de alta señal en T1). La presencia de baja señal en T1 y T2 sugiere alta celularidad del tumor y malignización. El índice de recidivas es del 1-50%.

El carcinoma de parótida se manifiesta como una masa parotídea pétreo y dolorosa, de las cuales la más frecuente es carcinoma mucoepidermoide, que puede llegar a producir en ocasiones parálisis facial. En el TC se muestra como un aumento de densidad focal e irregular en la glándula. A mayor grado, más invasivos son sus márgenes y heterogéneo su realce tras la administración de contraste ([Figura 16](#)).

Imágenes en esta sección:

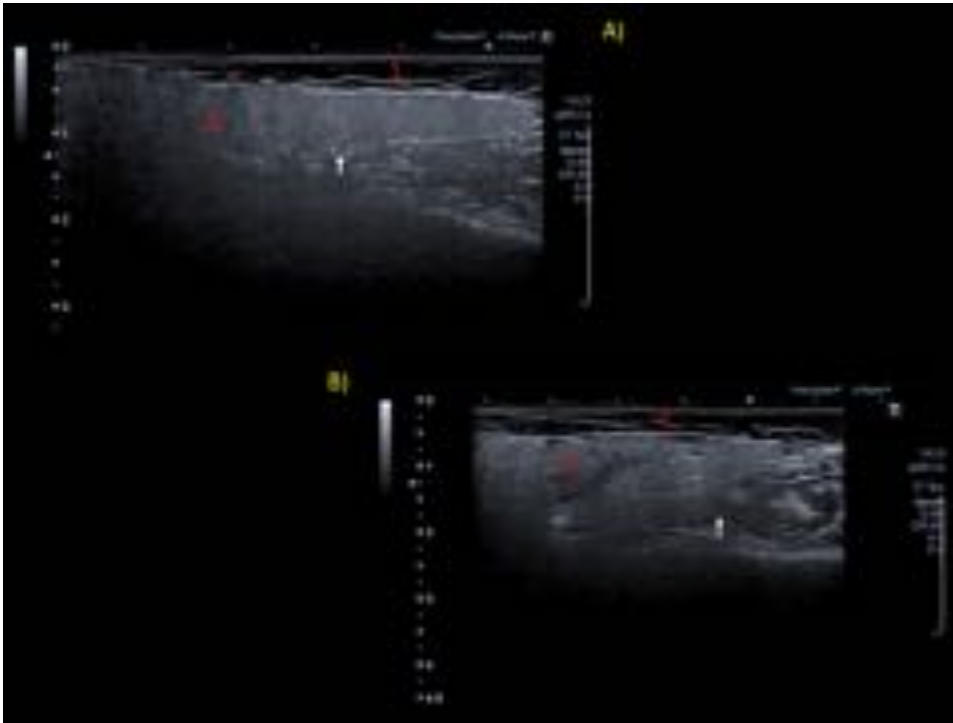


Fig. 1: Imagen ecográfica obtenida en plano trasverso de una glándula parotídea derecha normal, en un corte superior (A) y más caudal (B), en el que observamos la piel y el tejido celular subcutáneo (1) y la homogeneidad de la estructura de la glándula (2), así como el músculo masetero (flecha). Un conducto de Stenon no dilatado, no suele ser verse en la ecografía.



Fig. 2: Hombre con clínica de cólicos salivares en parótida derecha. Se realizó sialografía, objetivándose en la proyección sagital oblicua (A), un defecto de repleción (flecha) correspondiente a una litiasis, que no impedía el relleno de la glándula. Se aprecia dilatación del conducto principal (*) y de los conductillos. Se observan los mismos hallazgos en la proyección anteroposterior (B).



Fig. 3: Mismo paciente que el de la Figura 2. Proyecciones lateral oblicua (C) y anteroposterior (D) en la fase postevacuación de la sialografía, en la que persisten restos de contraste en el conducto, así como una discreta sialectasia (*).

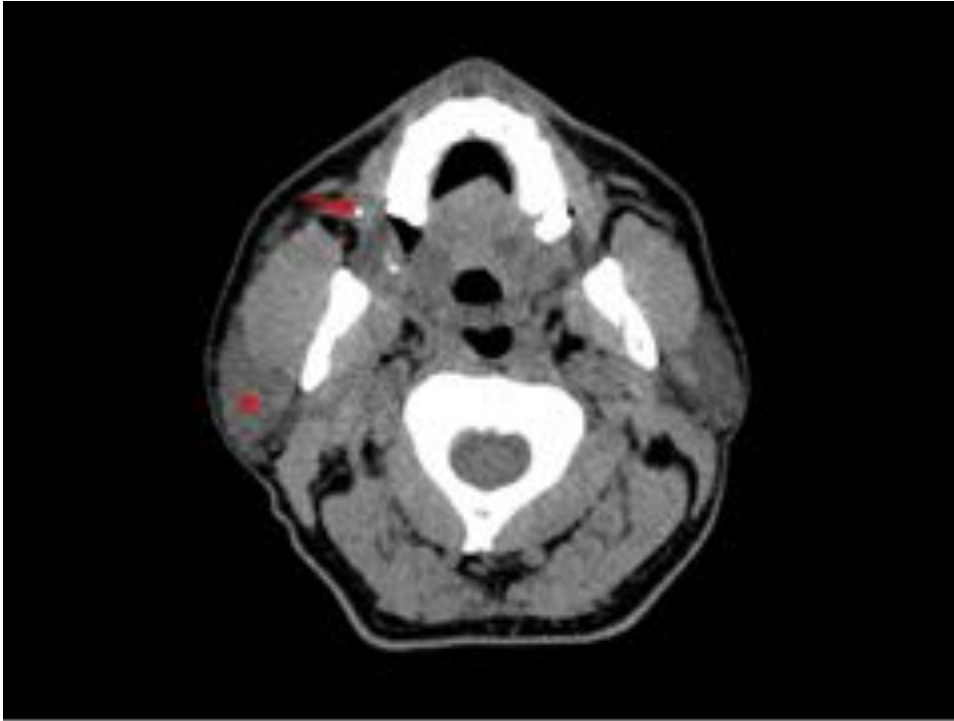


Fig. 4: Paciente con inflamación parotídea derecha de un día de duración junto con salida de material purulento a través del meato de conducto de Stenon. Se realiza TC en el que se observa un aumento de tamaño de la glándula parótida derecha (*), así como una litiasis de tamaño milimétrico (flecha) a nivel distal del conducto de Stenon.

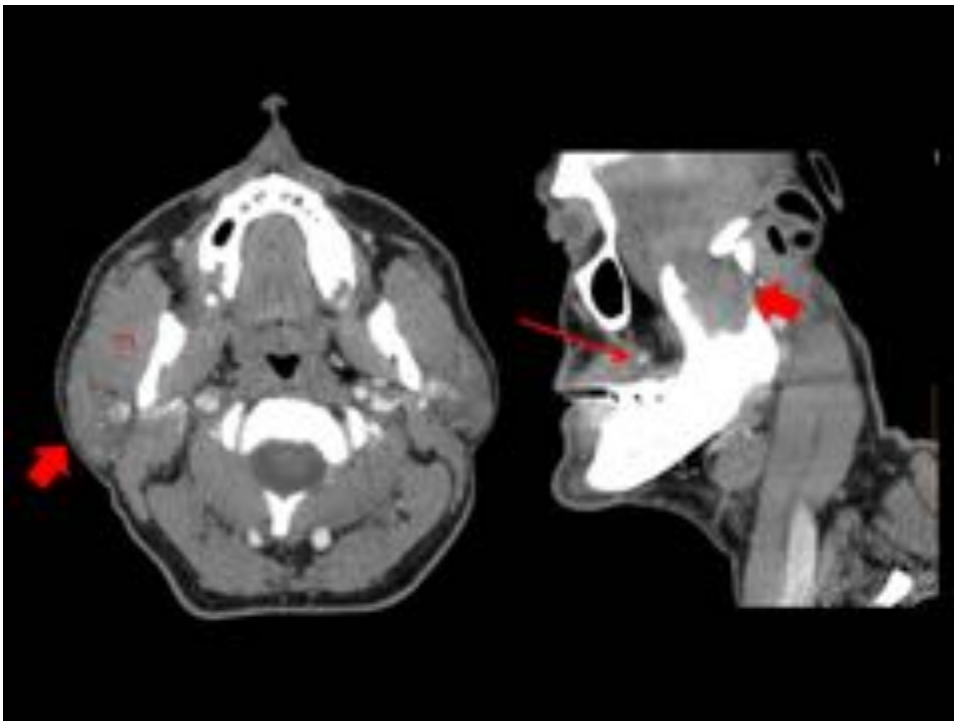


Fig. 5: Corte axial y sagital alineado con hemimandíbula derecha de TC con contraste realizado al

paciente de la Figura 4, en el que observa una mayor captación de contraste de la parótida derecha (flecha gruesa) así como un engrosamiento reactivo del músculo masetero ipsilateral (m). Observamos el cálculo (flecha fina) desencadenante de la inflamación alojado en un segmento distal del conducto de Stenon.

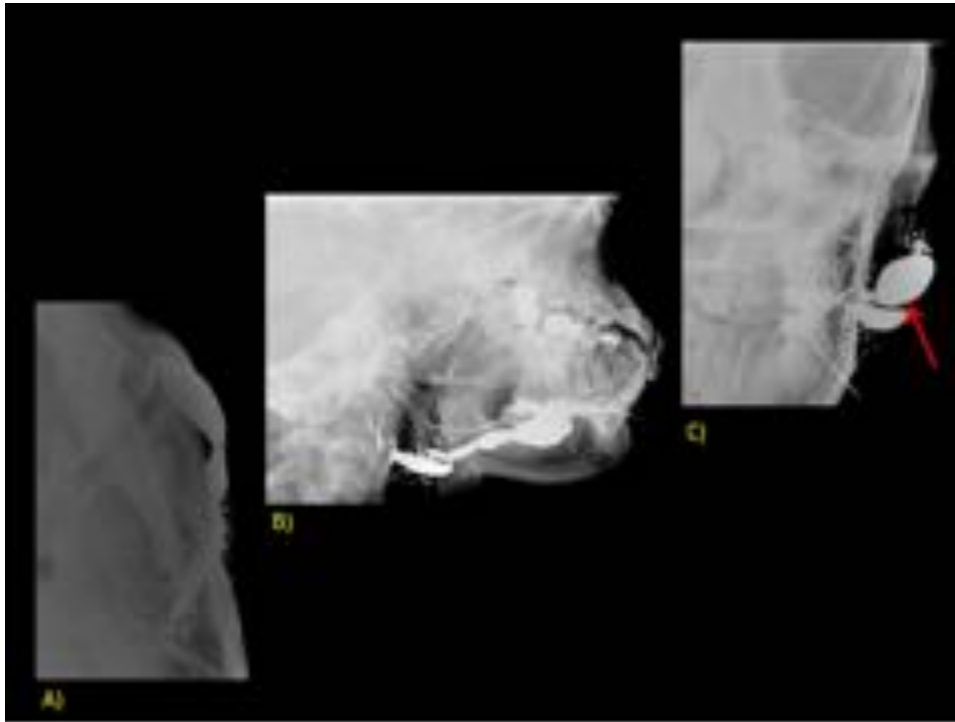


Fig. 6: Paciente con cólicos parotídeos de repetición. Proyecciones craneocaudal (A), sagital (B) y anteroposterior (C), en la que observamos zonas intercaladas de disminución de calibre y dilatación del conducto de Stenon. También se aprecia áreas de sialectasia y un pequeño defecto de repleción en una de las dilataciones correspondiente a un cálculo (flecha).

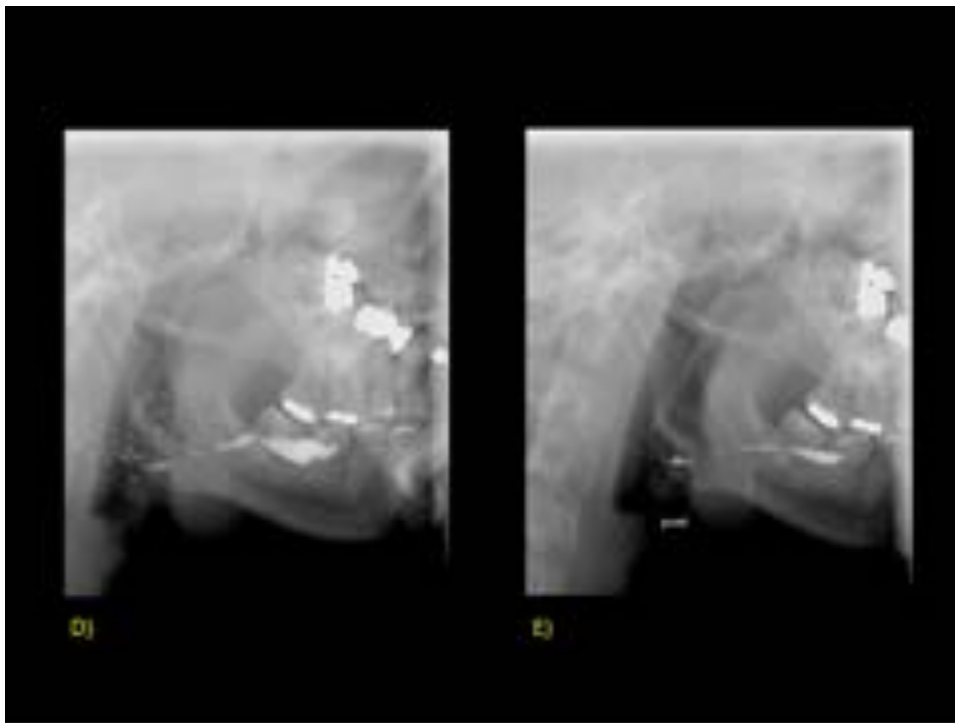


Fig. 7: Fase postevacuación tras estimulación de la sialografía del paciente de la Figura 6, en la que persiste contraste tanto en el conducto como intraglandular por dificultad de drenaje (D), que prácticamente se evacua tras masaje (E). Estas alteraciones son compatibles con sialectasia por sialoadenitis crónica.

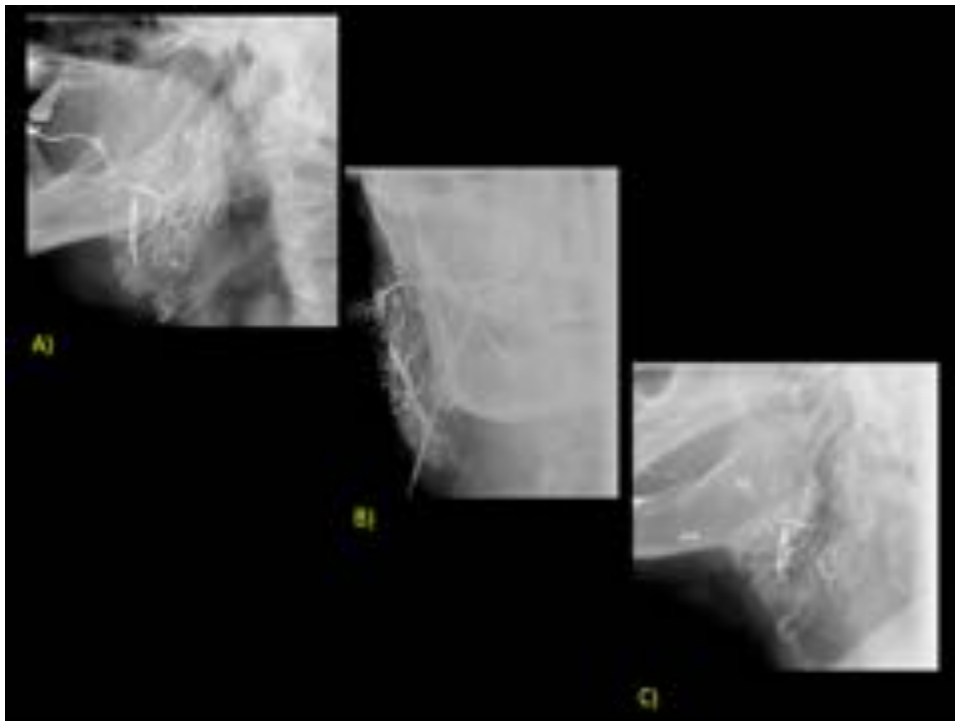


Fig. 8: Paciente con episodios de parotiditis derecha. Se realiza sialografía en las que en la proyección sagital (A) y anteroposterior (B), identificamos distintas áreas de estenosis y dilatación confiriéndole un aspecto arrosariado. También observamos una sialectasia del conducto, así como una glándula accesoria

(flecha). En la fase postevacuación (C) persisten restos de contraste.

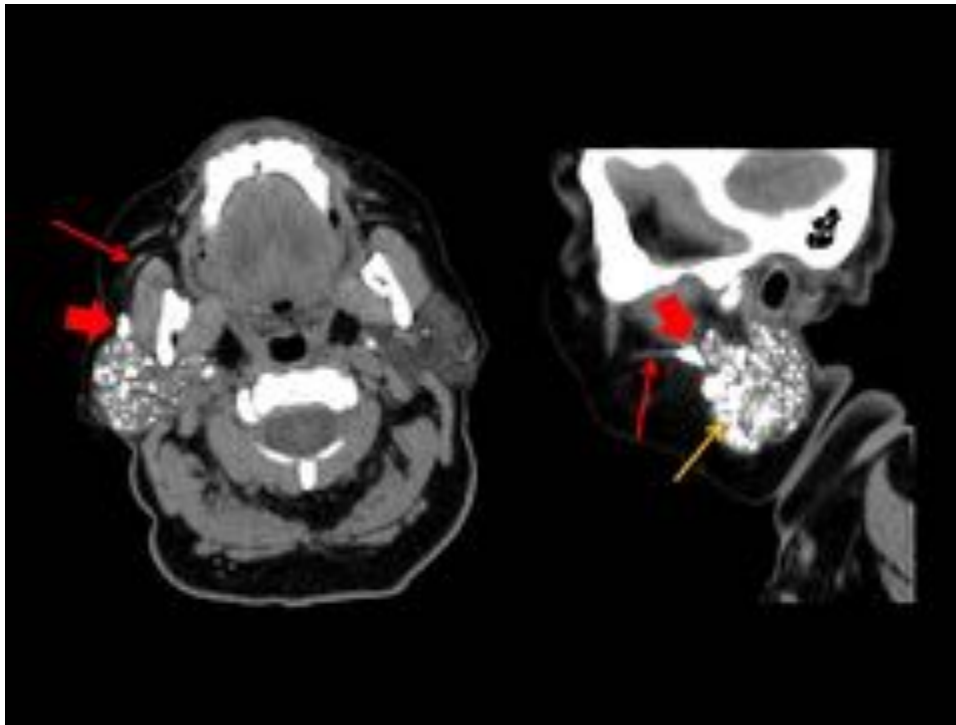


Fig. 9: Cortes axial y parasagital de TC sin contraste realizado al paciente de la Figura 8, tras la sialografía. Observamos los restos de contraste en los conductillos glandulares, así como sialectasia (flecha gruesa) del conducto de Stenon (flecha fina) y la glándula accesoria (flecha amarilla).

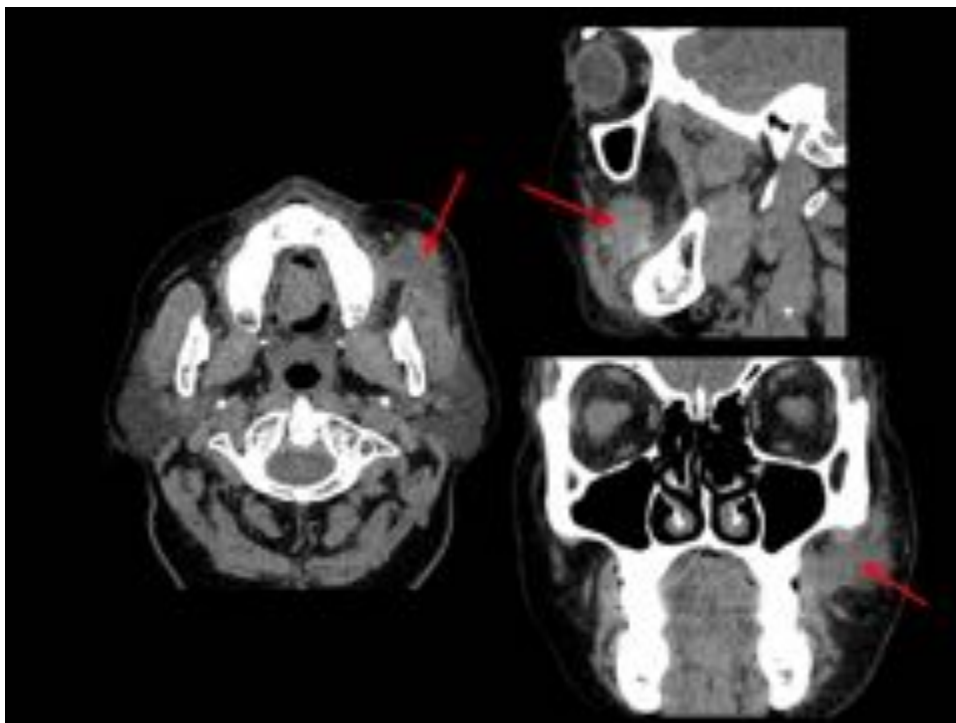


Fig. 10: Paciente de 74 años que presenta inflamación a nivel de la mejilla izquierda, sin signos de

infección. Cortes axial, sagital y coronal de TC sin contraste en los que se aprecia una lesión de morfología tubular, que contacta con la mucosa oral y se arquea hacia atrás siguiendo la distribución del conducto de Stenon (flechas). Presenta hipoatenuación en la serie sin contraste.

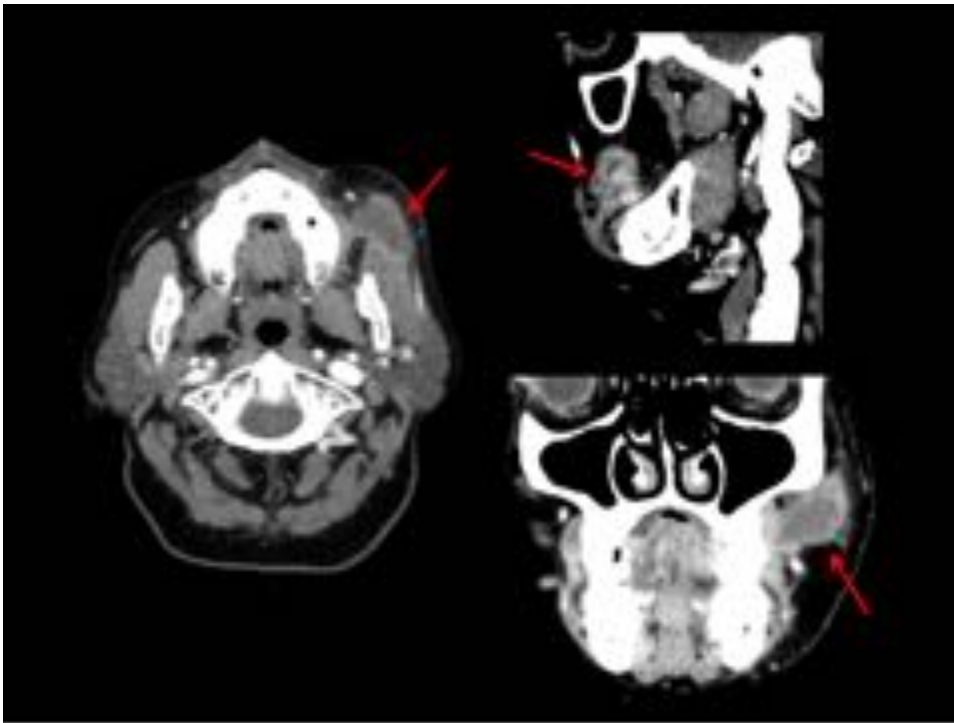


Fig. 11: Cortes axial, sagital y coronal del paciente de la figura anterior, tras la administración de contraste intravenoso, en el que observamos un realce predominantemente periférico de la lesión mencionada (flechas). Estos hallazgos son compatibles con sialocele.

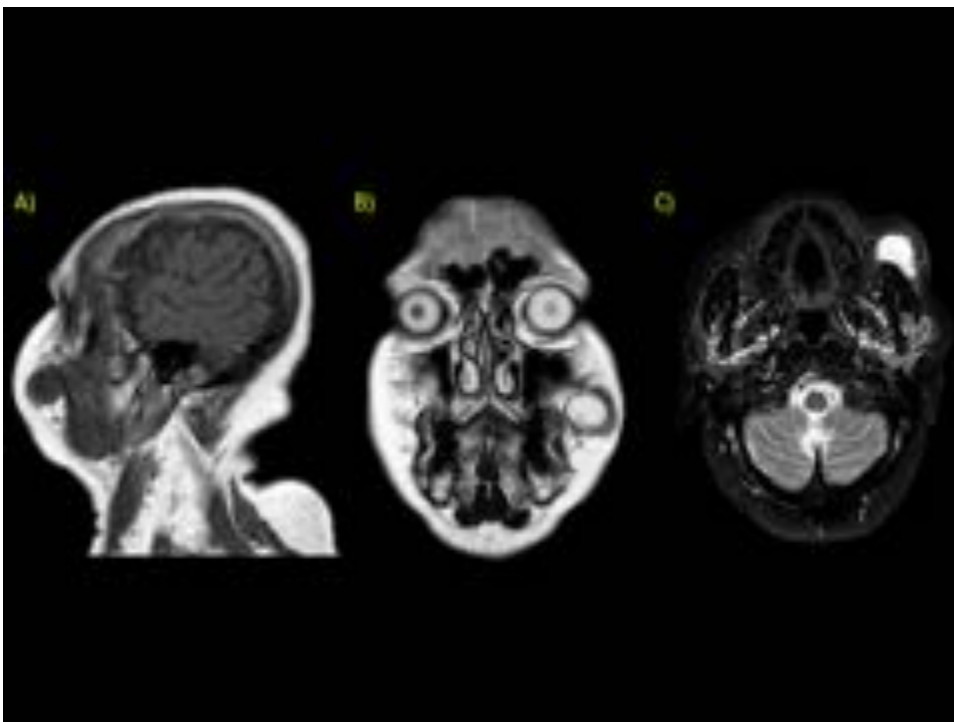


Fig. 12: RM de macizo facial realizado al paciente de la Figura 10. Secuencias sagital TSE T1 (A), coronal TSE T2 (B), axial STIR (C) en la que se observa la lesión situada en la grasa de la mejilla izquierda, de naturaleza predominantemente quística, con algún engrosamiento nodular en la periferia.

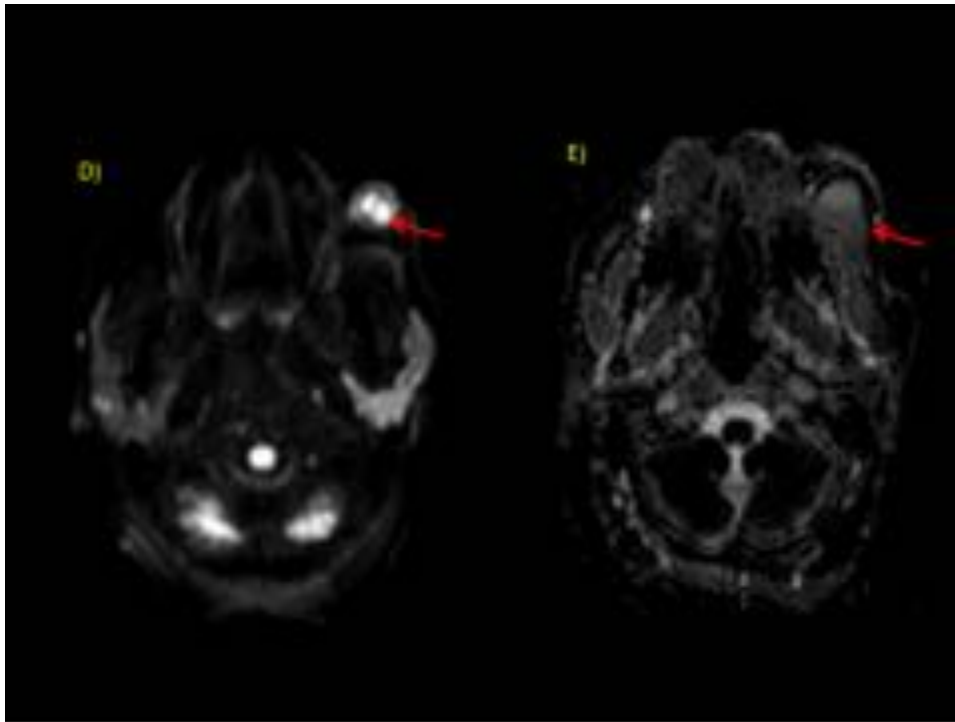


Fig. 13: En la secuencia de difusión (D) se observa una hiperseñal en la porción más declive de dicha lesión (flecha), correspondiéndose con un área de restricción en el mapa del ADC (E); lo cual puede corresponder con áreas hipercelulares o restos hemorrágicos. La exéresis de la lesión y su posterior análisis anatomopatológico reveló que se trataba de un sialocele.

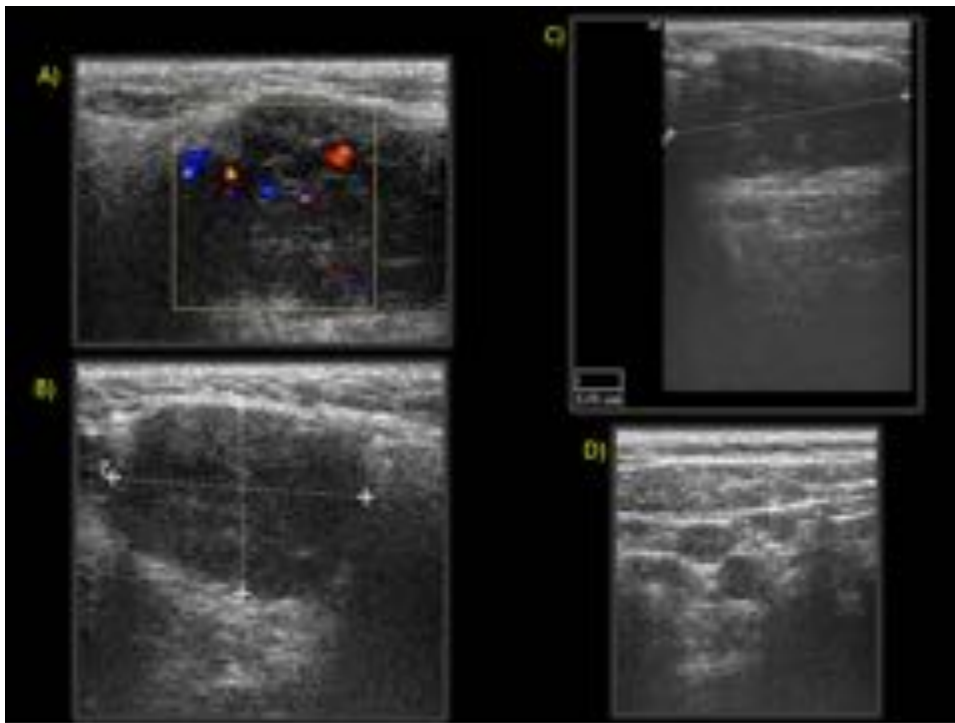


Fig. 14: Tumoración sólida, de contornos lobulados y bien definidos, discretamente heterogénea, adyacente al polo inferior de la parótida derecha, con intensa vascularización mediante doppler-color (A), así como refuerzo acústico posterior (B y C). No se aprecian adenopatías cervicales de tamaño significativo (D).

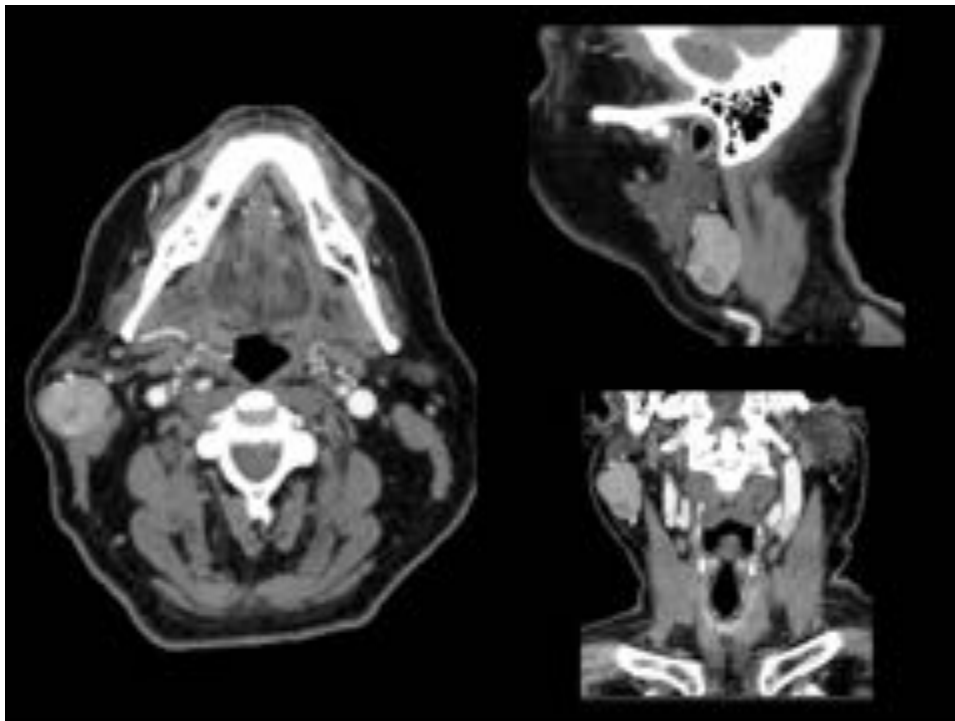


Fig. 15: Corte axial y reconstrucción sagital y coronal de TC de cara con contraste en el que se observa masa redondeada bien delimitada, localizada en lóbulo superficial de la parótida derecha que realza de forma heterogénea tras la administración del contraste.

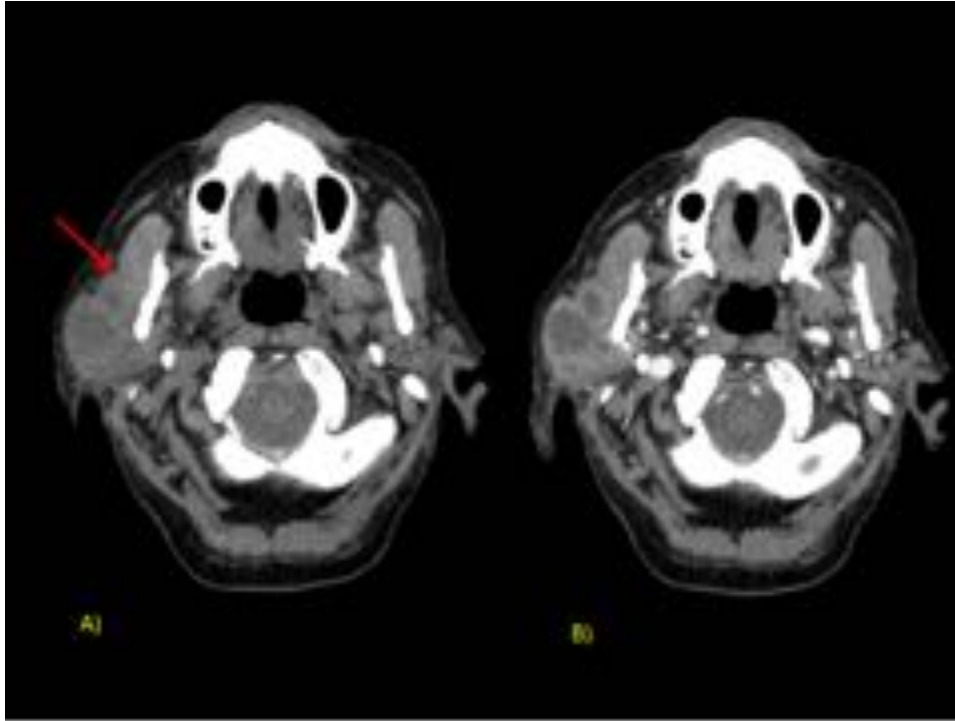


Fig. 16: TC sin y con contraste de cara en paciente con una tumoración parotídea derecha de consistencia pétreo. En los cortes sin contraste (A) se identifica una masa de bordes irregulares y mal delimitados, con centro necrótico y que pierde el plano graso de separación con el músculo masetero, que se encuentra infiltrado (flecha). Tras la administración de contraste se observa un realce discreto de la pared de la lesión. La exéresis reveló que se trataba de un carcinoma mucoepidermoide.

Conclusiones

La sialectasia del conducto de Stenon es una patología que puede ser bien caracterizada mediante la clínica.

Es importante el conocimiento de la anatomía radiológica normal del conducto de Stenon como de la propia parótida para la correcta descripción de su patología.

Las diferentes técnicas de imagen permiten un diagnóstico fiable de la misma y la exclusión de otras patologías.

Bibliografía / Referencias

1. Sánchez R, Navarro I, Chamorro M, Cebrián JL y Burgueño M. ¿Cuál es su diagnóstico y tratamiento?. Revista española de cirugía oral maxilofacial. 2010;32(1):35.
2. Codina C, Duran C, Romero I, Abu-Suboh A, Palaña P, et al. Diagnóstico por la imagen de las

glándulas salivales en la infancia. SERAM 2012 Granada.

3. Caracela C, Herrera I, Garcia J, González R, González R, et al. Diagnostico radiológico de la patología de las glándulas salival mayores y menores: Una revisión completa. SERAM 2012 Granada.
4. Pal I, Kumar S, Sinhababu A, Chatterjee K. Idiopathic sialectasia of Stensen's duct treated by marsupialisation of ectatic segment. Bengal Journal of Otolaryngology and Head Neck Surgery Vol 23 No3. December, 2015.
5. Bialek E, Fakubowki W, Zajkowski P, Szopinski K, Osmolski A. US of the major salivary glands: anatomy and spatial relationships, pathologic conditions, and pitfalls. RadioGraphics 2006. 26:745-763.