

BMJ Best Practice

Sialadenite

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Prevenção	7
Prevenção primária	7
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	12
Anamnese e exame físico	13
Exames diagnóstico	15
Diagnóstico diferencial	17
Tratamento	19
Abordagem passo a passo do tratamento	19
Visão geral do tratamento	21
Opções de tratamento	23
Acompanhamento	36
Recomendações	36
Complicações	36
Prognóstico	37
Diretrizes	38
Diretrizes de diagnóstico	38
Diretrizes de tratamento	38
Referências	39
Imagens	42
Aviso legal	44

Resumo

- ◇ Inflamação e aumento de uma ou mais das glândulas salivares maiores. Afeta mais comumente as glândulas parótidas e submandibulares.
- ◇ Pode ocorrer infecção bacteriana se o fluxo salivar for diminuído por doença ou medicação ou se estiver obstruído por um sialolito (pedra salivar). Mais comumente causada por *Staphylococcus aureus*.
- ◇ Edemas unilaterais ou bilaterais intermitentes e indolores sem sinais de infecção concomitantes podem ser idiopáticos ou decorrentes de uma doença subjacente, como estenose ductal ou doença autoimune.
- ◇ A sialadenite esclerosante crônica se apresenta como um edema unilateral indolor que pode mimetizar tumores. É necessária uma biópsia para o diagnóstico.
- ◇ O comprometimento das vias aéreas é uma possível e importante consequência de edema glandular agudo.

Definição

A sialadenite denota inflamação e edema das glândulas salivares parótida, submandibular, sublingual ou menores. A etiologia inclui infecção bacteriana ou viral, obstrução ou causas autoimunes. A sialadenite bacteriana aguda é caracterizada por rápido início de dor e edema. Em contraste, a sialadenite crônica é caracterizada por episódios intermitentes e recorrentes de edema sensível à palpação. Classicamente ocorrem edemas indolores (a menos que infectados secundariamente) na sialadenite autoimune (ou seja, síndrome de Sjögren), podendo ser unilateral ou bilateral. A sialadenite esclerosante crônica geralmente é unilateral e pode mimetizar um tumor.

Epidemiologia

A incidência de sialadenite bacteriana aguda adquirida na comunidade é desconhecida. No entanto, 0.01% a 0.02% dos pacientes hospitalizados e 0.02% a 0.04% de pacientes pós-cirúrgicos desenvolvem essa afecção.[2] [3] Embora a maioria dos pacientes seja idosa, essa doença também pode afetar neonatos, bebês prematuros e crianças pequenas.[4] [5] [6] A sialadenite recorrente crônica é 10 vezes mais frequente em adultos que em crianças, com uma faixa etária entre os 40 e 60 anos de idade, em adultos, e dos 4 meses aos 15 anos em crianças.[7] A incidência e a prevalência da sialadenite esclerosante crônica são desconhecidas, mas parecem ser muito menores que as da sialadenite recorrente aguda ou crônica. A síndrome de Sjögren tem uma prevalência na população que varia entre 0.5% e 1.56%, com um pico de idade entre 50 e 60 anos, e uma predileção elevada por mulheres (proporção 9:1).[8] [9] [10] [11] A maioria dos pacientes apresentará uma sialadenite autoimune associada.[12] [13]

Etiologia

Pode ocorrer uma diminuição da taxa do fluxo salivar em decorrência de desidratação, desnutrição e imunossupressão. Diversos medicamentos terapêuticos (por exemplo, diuréticos, anti-histamínicos, antidepressivos e anti-hipertensivos) podem resultar em hipofunção das glândulas salivares farmacologicamente induzida.[14] A diminuição do débito salivar pode facilitar a colonização bacteriana retrógrada ascendente do parênquima da glândula salivar através do sistema ductal.

A obstrução mecânica decorrente de sialolitíase ou anomalias ductais (por exemplo, sialectase, diverticulite e estenoses) também pode reduzir o débito salivar, predispondo, assim, o indivíduo a uma sialadenite bacteriana ascendente.[3] [14] A sialadenite supurativa aguda em adultos pode ser causada por bactérias aeróbias ou facultativas, bactérias anaeróbias ou ambas. Os micro-organismos aeróbios típicos são o *Staphylococcus aureus* e o *Haemophilus influenzae*. Os bacilos Gram-negativos incluem *Prevotella pigmentada*, *Porphyromonas* e *Fusobacterium*. [15] Em neonatos, muitas vezes o *Staphylococcus aureus* e, ocasionalmente, a *Pseudomonas aeruginosa*, são a causa.[5]

As intervenções cirúrgicas em pessoas debilitadas são um dos fatores predisponentes mais comuns para o desenvolvimento de sialadenite aguda em um ambiente hospitalar.[2] A anestesia geral pode predispor ao desenvolvimento de sialadenite aguda. A sialadenite aguda também foi reportada após mordida na bochecha, introdução acidental de ar nas glândulas salivares maiores durante procedimentos dentários e movimentos ortodônticos.[14]

Os episódios recorrentes crônicos de inflamação aguda podem resultar de anormalidades ductais subjacentes ou podem estar associados à síndrome de Sjögren. A síndrome de Sjögren é mais comum em mulheres na peri-menopausa ou menopausadas.

A sialadenite esclerosante crônica (tumor de Kuttner) é o resultado de um distúrbio da secreção crônica (sialadenite eletrolítica ou sialolitíase).[16] [17] A etiologia da sialadenite autoimune é desconhecida, mas pode estar associada a xerostomia, xeroftalmia e doenças do tecido conjuntivo (por exemplo, lúpus eritematoso sistêmico [LES], artrite reumatoide e esclerodermia). Um foco intraductal de detritos, composto de muco espessado, bactérias, células epiteliais ductais ou corpos estranhos, pode ficar calcificado e formar sialólitos. O metabolismo do cálcio e do fósforo é normal nesses pacientes.[18] A etiologia da sialadenite necrosante subaguda é desconhecida, mas foram sugeridas etiologias infecciosas e alérgicas.

Fisiopatologia

O estágio inicial da sialadenite bacteriana aguda é caracterizado pelo acúmulo de bactérias, neutrófilos e fluidos espessados no lúmen das estruturas ductais. O dano no epitélio ductal provoca sialodoqueite (inflamação periductal), acúmulo de neutrófilos no estroma glandular e subsequente necrose dos ácinos com formação de microabscessos.[7] O estágio crônico é estabelecido com episódios recorrentes e é caracterizado pela destruição adicional dos ácinos salivares e pelo estabelecimento de folículos linfáticos periductais.[7] Na sialadenite esclerosante crônica, vários graus de inflamação (variando desde sialadenite linfocítica focal até cirrose disseminada das glândulas salivares com obliteração dos ácinos) podem resultar da obstrução dos ductos salivares por calcosferitos, de infecções intercorrentes associadas ou da reação imunológica com a formação de folículos linfáticos secundários.[7] Na sialadenite autoimune, uma resposta a um antígeno não identificado presente no parênquima da glândula salivar resulta na ativação das células T e B que se infiltram no interstício, com subsequente destruição dos ácinos e formação de ilhas epimioepiteliais. Isso aumenta a probabilidade de desenvolver linfoma de células B.[7]

Classificação

Etiologia e classificação histológica da sialadenite[1]

- A sialadenite bacteriana é dividida entre os subtipos agudo e crônico. A sialadenite bacteriana aguda tem predileção pelas glândulas parótidas de crianças e adultos mais idosos, com 2 apresentações diferentes: nosocomial e adquirida na comunidade.

[Fig-1]

Uma infecção crônica pode resultar em sialadenite recorrente.

- A sialadenite recorrente crônica ocorre sobretudo em adultos (somente 10% dos pacientes são crianças). Normalmente, é um edema unilateral e sensível à palpação de uma glândula salivar maior, de natureza episódica. Representa episódios recorrentes de uma sialadenite aguda. Pode ser decorrente de uma infecção não resolvida ou anomalias ductais subjacentes.
- A sialadenite esclerosante crônica tem predileção pelas glândulas submandibulares. Normalmente, é um aumento unilateral que pode ser sintomático e clinicamente difícil de diferenciar de um tumor.
- A sialadenite obstrutiva tem predileção pelas glândulas submandibulares e parótidas. Normalmente, é um aumento unilateral dolorido que ocorre em conexão com a alimentação.
- A sialadenite autoimune ocorre sobretudo em mulheres adultas, e é caracterizada por edemas estáveis e indolores bilaterais.

- A sialadenite necrosante subaguda é uma doença rara que afeta as glândulas salivares menores do palato. Pode ser uma forma precoce de sialometaplasia necrosante. Apresenta-se como um nódulo no palato duro ou mole, geralmente dolorido, mas só ocasionalmente é ulcerado. A etiologia é desconhecida e o nódulo remite em poucas semanas.

Prevenção primária

A hidratação parenteral deve ser fortemente considerada para todos os pacientes que forem submetidos a procedimentos cirúrgicos que requeiram anestesia. Pacientes com xerostomia farmacologicamente induzida devem aumentar o consumo de água. Recomenda-se a remoção dos sialólitos identificados nas radiografias dentárias de rotina. Massagear a glândula afetada ou dilatar o ducto afetado com uma sonda lacrimal pode ser o suficiente para remover os cálculos salivares superficiais. Se essas abordagens conservadoras falharem, indica-se uma incisão transoral com visualização intraductal direta do cálculo e sua remoção.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 65 anos de idade se apresenta com dor aguda no lado esquerdo do rosto. Ele vem sendo tratado para hipertensão e começou recentemente a tomar fluoxetina para tratar depressão. Ele fuma meio maço de cigarros todos os dias. O paciente se queixa de dor intensa e constante no lado esquerdo do rosto. O exame físico da cabeça e do pescoço revela um edema circunscrito na área pré-auricular esquerda que se estende para o ângulo da mandíbula. Observa-se deslocamento do lobo auricular para fora. O paciente nunca sentiu isso antes. A manipulação suave da glândula parótida esquerda resulta na expressão de um exsudato purulento pela abertura do ducto de Stensen oposto ao primeiro dente molar superior.

Caso clínico #2

Uma mulher de 42 anos de idade chega ao dentista com edema agudo e dor debaixo da língua, no lado esquerdo. Ela declara que esses sintomas já duram por 3 dias e que a dor aumenta durante a alimentação. A história médica da paciente não apresenta nada digno de nota. O exame físico revela eritema e edema na área anterior do lado esquerdo do assoalho da boca. Não se observa qualquer déficit neurológico. Observa-se um pequeno objeto ceroso amarelo através da mucosa, próximo do ducto de Wharton. A dor diminui durante o período pós-prandial.

Outras apresentações

A sialadenite recorrente crônica é mais comum em adultos e geralmente afeta as glândulas parótidas com mais frequência que as glândulas submandibulares. No entanto, as crianças também podem ser afetadas. Ela se apresenta como um edema súbito unilateral ou, raramente, bilateral. Os pacientes se queixam de sensibilidade à palpação e não conseguem correlacionar o desenvolvimento do edema a qualquer evento específico (por exemplo, ingestão de medicamentos, eventos pós-prandiais). A duração dos episódios pode variar de dias a meses. A sialadenite esclerosante crônica é encontrada mais comumente nas glândulas submandibulares. Embora se apresente normalmente como um aumento unilateral de uma glândula submandibular, há relatos de comprometimento simultâneo de glândulas salivares maiores e menores. Clinicamente, ela pode ser sintomática ou assintomática e é difícil de diferenciar de um tumor. A sialadenite autoimune é observada classicamente em mulheres com síndrome de Sjögren e se apresenta como edemas estáveis sintomáticos e bilaterais das glândulas parótidas. A sialadenite necrosante subaguda é rara, mas é reportado que ela se apresenta como um edema unilateral ou bilateral doloroso no palato duro (raramente no palato mole) que apresenta resolução espontânea em dias ou semanas.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A sialadenite é um termo abrangente para inflamação de uma das glândulas salivares, mais comumente parótida ou submandibular. A história, os sintomas, os sinais e as investigações necessárias dependem da natureza da apresentação, da glândula afetada e de quaisquer doenças subjacentes que possam contribuir, como uma doença autoimune ou cálculos ductais. A sialadenite pode estar presente com comprometimento

das vias aéreas em decorrência de edema da glândula afetada, sobretudo a submandibular. As características do comprometimento das vias aéreas podem incluir estridor, uso de músculos acessórios, batimento da asa do nariz, sibilo e aumento da frequência respiratória. Isso requer reconhecimento e intervenção imediatos para proteger e assegurar as vias aéreas.

História e exame físico

Pacientes com sialadenite bacteriana aguda podem relatar uma história de intervenção cirúrgica recente ou uso de medicamentos, como anti-histamínicos, antidepressivos ou agentes anticolinérgicos. Esses medicamentos podem causar hipofunção objetiva ou a sensação subjetiva de boca seca (xerostomia), mas sem hipofunção. Pode haver uma história de depleção de volume secundária a doença sistêmica.

O exame físico pode revelar edema dolorido unilateral ou bilateral nas regiões parótida ou submandibular. Também se pode observar um deslocamento externo típico do lobo auricular adjacente à glândula parótida inflamada. Pode ocorrer secreção de pus pelos orifícios ductais das glândulas salivares maiores, seja espontaneamente ou após a manipulação da glândula afetada. Pode haver disfagia associada. O trismo mandibular é um achado raro, mas pode estar presente com edemas grandes. Pode-se observar febre na sialadenite bacteriana aguda. Picos de temperatura aumentam a suspeita de formação de abscesso. Os nervos cranianos VII (facial), IX (glossofaríngeo) e XII (hipoglosso) devem ser examinados em busca de deficits que possam ocorrer caso o edema seja significativo.

Se ocorrerem episódios recorrentes crônicos, a síndrome de Sjögren subjacente ou anormalidades ductais podem ser responsáveis.[7] [14] [8] O paciente pode reportar um pródromo de parestesia na glândula precedendo dor e edema em episódios recorrentes crônicos.

A formação de cálculos nos ductos glandulares (sialólitos) pode resultar no desenvolvimento de sialadenite obstrutiva. Os sialólitos geralmente são assintomáticos até atingirem um tamanho crítico que interfira no débito salivar. Geralmente, há uma história de edema dolorido episódico abrupto da glândula parótida ou submandibular. Os episódios normalmente ocorrem próximo do horário das refeições, duram por 2 a 3 horas e cedem gradualmente. Se não forem tratados, podem ocorrer episódios mais frequentes. Alternativamente, o edema pode não ceder por completo. A associação dos sintomas com a alimentação é variável; logo, é necessário um alto índice de suspeita clínica.

A sialadenite autoimune é caracterizada por edema bilateral persistente, indolente e geralmente assintomático das glândulas parótidas, podendo representar a primeira manifestação de uma doença sistêmica mais disseminada. Os pacientes podem se queixar de olhos secos e boca seca, podendo ter doença do tecido conjuntivo concomitante (por exemplo, lúpus eritematoso sistêmico [LES], artrite reumatoide ou esclerodermia). Pode também favorecer episódios recorrentes subjacentes de sialadenite bacteriana aguda.[8] Candidíase oral pode estar presente.

A sialadenite esclerosante crônica normalmente se apresenta em uma glândula submandibular como um edema unilateral que não pode ser clinicamente diferenciado de uma neoplasia. A dor é um achado inconsistente.[16] [17]

A sialadenite necrosante subaguda é uma afecção rara que pode se apresentar com um edema unilateral ou bilateral no palato, que geralmente é dolorido. Ele é descrito como sendo de início súbito e pode ser ulcerado.

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-5]

Investigações

Na apresentação aguda, deve-se colher swabs de pus caso haja qualquer exsudato dos orifícios ductais salivares. Recomenda-se exames de imagem em todos os pacientes para descartar um sialolito obstrutivo ou abscessos em evolução. Radiografias dentárias simples são a investigação preferida em caso de suspeita de um sialolito. Recomenda-se a obtenção de imagens por tomografia computadorizada (TC) caso os filmes radiográficos simples sejam negativos. A sialografia pode ser usada em combinação com uma TC quando houver suspeita de sialolitíase, estenoses ductais ou perda da integridade do parênquima. Se houver suspeita de abscesso, a ultrassonografia é uma investigação inicial útil. Caso seja visualizado um sialolito, recomenda-se um encaminhamento para um especialista de cabeça e pescoço (como um cirurgião oral e maxilofacial) para manejo adicional.[15] [14] Geralmente, realiza-se um hemograma completo para avaliar a contagem leucocitária, que geralmente está elevada na presença de infecção. Caso haja febre, aconselha-se realizar hemoculturas para direcionar a antibioticoterapia. Se houver episódios recorrentes, recomendam-se investigações para verificar a presença de anormalidades ductais e síndrome de Sjögren.

A síndrome de Sjögren pode ser confirmada por estudos séricos para a presença de anticorpos antinucleares circulantes (anti-SSA/Ro e anti-SSB/La), que são patognomônicos para síndrome de Sjögren. Pode haver a presença de títulos elevados de fator antinuclear (FAN) e fator reumatoide (FR). A biópsia da glândula salivar revelará achados histopatológicos associados à sialadenite autoimune (infiltrados inflamatórios crônicos substituindo o parênquima da glândula salivar). São necessárias 5 a 8 amostras das glândulas salivares menores, colhidas em procedimento transmucosal através da mucosa labial, para o diagnóstico.[13] [8] A biópsia da glândula parótida pode ser usada ocasionalmente como uma alternativa.

Na presença de um edema submandibular suspeito de uma neoplasia, recomenda-se uma ultrassonografia ou TC e citologia por aspiração com agulha fina (AAF). Isso pode ser suficiente para diagnosticar a sialadenite esclerosante crônica, por isso, reserve a remoção cirúrgica da glândula para os casos sintomáticos. A cintilografia com Tc-99 radiomarcado também pode ser útil para diagnosticar uma glândula salivar hipofuncional acompanhando uma sialadenite esclerosante crônica antes de considerar cirurgia.[18] Em caso de suspeita de sialadenite necrosante subaguda, uma biópsia pode confirmar o diagnóstico e diferenciá-la da sialometaplasia necrosante.

[Fig-3]

Exames por imagem

Várias modalidades de exames por imagem estão disponíveis. Elas incluem radiografias simples, ultrassonografia, sialografia por radiografia convencional, sialografia por angiografia digital por subtração (ADS; sialografia por subtração digital), sialografia por RNM e RM, sialoendoscopia e cintilografia das glândulas salivares.

Diretrizes de consenso para investigação e manejo de sialadenite obstrutiva recomendam a ultrassonografia como o método de escolha.[20] Entretanto, embora a sonografia esteja, com frequência, prontamente disponível, a maioria dos médicos solicitará uma radiografia simples primeiro. Estudos de

imagem alternativos ou adicionais podem ser selecionados com base em preferência clínica, problemas específicos do paciente ou fatores de serviço local e experiência.

Radiografia convencional

- Apesar da sonografia estar, com frequência, prontamente disponível, a maioria dos médicos solicitará radiografias simples, como as incidências panorâmica e oclusal, como investigações de rastreamento iniciais.
- Cálculos menores e não radiopacos podem não ser visualizados.

Sonografia

- Sistemas de arquitetura de glândulas e ductais podem ser avaliados, e cálculos com um diâmetro maior que 1 mm detectados, usando uma sonda linear de 7.5-13 MHz no modo B.[20]
- Realce de agente de contraste ou exame de imagem por tomografia melhoram a resolução de processos infiltrantes ou malignos, e a porção profunda da glândula parótida não pode ser totalmente avaliada sem essas técnicas.
- Uma ultrassonografia negativa não é capaz de excluir de forma conclusiva um pequeno cálculo e uma RNM ou TC podem ser necessárias.

sialografia por angiografia digital por subtração (ADS)

- Sialografia por angiografia digital por subtração (ADS) apresenta alta sensibilidade em detectar obstrução e também pode permitir a estimativa da probabilidade de sucesso da recuperação do cálculo por endoscopia. Cálculos salivares e algumas obstruções podem remeter com a investigação, mas inflamação de sistema ductal não pode ser detectada.
- Inflamação aguda é uma contraindicação relativa.
- Métodos livres de radiação e menos invasivos, como sialografia por RM ou sialoendoscopia realizada com intenção intervencionista, agora são preferidos se disponíveis.

Sialografia por ressonância magnética (RM)

- Sequências altamente ponderadas em T2 são usadas na sialografia por RM.[20] Métodos tridimensionais são preferidos para detecção de estenoses e constrições ductais. A utilização de agente de contraste intravenoso ou intraductal pode não ser necessária se o ducto pré-estenótico estiver dilatado com saliva.
- A sialografia por RM pode ser inferior à sialografia radiográfica convencional para a visualização dos ramos menores do sistema ductal, mas fornece visualização superior das estruturas de tecidos moles periductais e é menos invasiva.
- A resolução espacial da sialografia por RM é inferior à sialoendoscopia para diferenciação entre cálculos, rolas de muco e lesões intraductais, mas novamente, é menos invasiva.

Sialoendoscopia

- Uma nova técnica que ajuda a visualizar e tratar sialólitos, malformações anatômicas, pólipos, corpos estranhos e estenoses ductais. A sialoendoscopia ainda não é de uso disseminado.
- É evitada na vigência de inflamação aguda, por causa de um aumento do risco de infecção e perfuração ductal.

Cintilografia

- Cintilografia com pertecnetato de Tc-99m pode ser indicada quando a remoção de uma glândula disfuncional está sendo considerada. Pode ser usada para avaliar função após o tratamento de sialadenite obstrutiva ou radioterapia.[20]
- A cintilografia é importante para determinar o grau de hipofunção da glândula salivar na síndrome de Sjögren.

RNM

- RNM, às vezes imagem por TC, é necessária se houver suspeita de neoplasia.[20]
- A RNM é o método mais confiável para determinar alterações nos tecidos moles.

Fatores de risco

Fortes

depleção de volume e desnutrição

- A diminuição do fluxo salivar permite que bactérias ascendam pelo sistema ductal e colonizem o parênquima da glândula salivar, estimulando, assim, uma resposta inflamatória aguda.[3] [14]

imunossupressão

- Pode resultar na diminuição do fluxo salivar, permitindo que bactérias ascendam pelo sistema ductal e colonizem o parênquima da glândula salivar, estimulando, assim, uma resposta inflamatória aguda.[3] [14]

Síndrome de Sjögren

- A sialadenite autoimune está associada à síndrome de Sjögren.[7]

doenças do tecido conjuntivo

- Estão associadas à sialadenite autoimune, embora a etiologia não esteja clara.

mulheres entre 50 e 60 anos de idade

- A síndrome de Sjögren é a mais comum em mulheres na peri-menopausa ou menopausadas.

anestesia geral

- Pode ocorrer sialadenite nosocomial até algumas semanas após a cirurgia. Em 1 série de 161 pacientes, um terço tinha sido submetido a cirurgia nas semanas precedentes, embora muitos também tivessem comorbidades significativas.[2]

sialolitíase

- A sialadenite esclerosante crônica pode resultar da obstrução das glândulas salivares por calcosferitos.

obstrução mecânica crônica e/ou múltiplos episódios de inflamação aguda

- Microlitíase, infecções recorrentes e suposta destruição imunológica dos ácinos causam o desenvolvimento de sialadenite esclerosante crônica das glândulas salivares maiores.[7]

Fracos

medicamentos xerostômicos

- Diversos medicamentos (por exemplo, medicamentos diuréticos, anti-histamínicos, antidepressivos e anti-hipertensivos) podem produzir hipofunção das glândulas salivares farmacologicamente induzida.[14]

trauma (morder a bochecha)

- Resulta na introdução direta de bactérias nos ductos salivares excretores.[14]

procedimentos ortodônticos/dentários

- Resultam na introdução acidental de ar e bactérias.[14]

sialectase, diverticulite e estenoses

- Diminuição do fluxo salivar, que pode resultar em obstrução.[19]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

febre (comum)

- Pode acompanhar uma sialadenite infecciosa aguda ou etiologia autoimune, sugerindo infecção ou inflamação.

dor e disfagia (comum)

- Novo episódio de dor e edema, geralmente unilateral, afetando a região parótida ou submandibular. A dor pode piorar durante a alimentação e na deglutição.

edema facial (comum)

- Em geral, é unilateral e normalmente localiza-se na região parótida, sob a língua ou debaixo da mandíbula. O paciente pode ter início agudo e pode ter tido episódios repetidos no passado.
[Fig-1]

edemas doloridos recorrentes (comum)

- Sugerem sialadenite recorrente crônica. Cada episódio pode apresentar sintomas e sinais semelhantes a um episódio agudo.

exsudatos de pus pela abertura da glândula salivar (comum)

- Indicativos de infecção bacteriana. Podem ocorrer espontaneamente ou mediante manipulação da glândula. O ducto de Stensen drena a glândula parótida e localiza-se opostamente ao segundo dente molar superior. O ducto de Wharton drena para as papilas sublinguais.
[Fig-2]

trismos mandibulares (incomum)

- Inabilidade para abrir a boca na extensão completa (cerca de 40 mm). Pode estar presente com grandes edemas normalmente de origem bacteriana aguda.

difículdade respiratória (estridor, uso de músculos acessórios, batimento da asa do nariz, sibilo) (incomum)

- Pode haver o desenvolvimento de sinais se o edema glandular for significativo e causar a obstrução das vias aéreas. Embora seja incomum, ela deve ser reconhecida e tratada imediatamente.

paralisia do nervo craniano (incomum)

- Os nervos cranianos VII, IX e XII correm risco de compressão pelo edema. O nervo facial (VII) atravessa a glândula parótida e se divide em seus ramos constituintes dentro da substância da própria parótida.

Outros fatores de diagnóstico

edema episódico durante a alimentação (comum)

- Edema agudo na glândula salivar sem fluxo observável de saliva pelos orifícios ductais. A palpação pode revelar uma glândula salivar endurecida e a presença de um sialólito.

uso de medicamentos xerostômicos (comum)

- A diminuição do fluxo salivar pode predispor a infecção. Os medicamentos que podem contribuir incluem anti-histamínicos, antidepressivos e agentes anticolinérgicos.

recentes intervenções cirúrgicas sob anestesia geral (comum)

- Predispoem à sialadenite através dos efeitos diretos de agentes anestésicos e depleção de volume pela cirurgia.

ressecamento dos olhos e da boca (comum)

- O ressecamento da cavidade oral e dos olhos são os principais sintomas da síndrome de Sjögren e podem ser observados em combinação com uma doença do tecido conjuntivo (por exemplo, artrite reumatoide, dermatomiosite ou esclerodermia).

candidíase oral (comum)

- Pode estar presente na síndrome de Sjögren ou em associação com doenças do tecido conjuntivo.

doença do tecido conjuntivo ou síndrome de Sjögren (incomum)

- Pode haver uma história de síndrome de Sjögren ou uma doença do tecido conjuntivo concomitante (por exemplo, lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide ou esclerodermia).

edemas indolores recorrentes (incomum)

- Podem indicar etiologia autoimune subjacente.

[Fig-4]

deslocamento do lobo auricular (incomum)

- Pode ocorrer com edema da glândula parótida.

pródromo de parestesia na glândula afetada (incomum)

- Pode preceder dor e edema na sialadenite recorrente crônica.

edema no palato duro (incomum)

- Um condição inflamatória rara, geralmente dolorida e que afeta a parte posterior do palato duro. Pode ser unilateral ou bilateral. Geralmente apresenta início súbito.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
cultura e sensibilidades do exsudato do ducto <ul style="list-style-type: none"> Aconselha-se realizar a cultura da secreção purulenta em apresentações agudas da sialadenite, e a antibioticoterapia deve ser dirigida aos organismos causadores. Se a causa bacteriana aguda parecer provável, mas a cultura for negativa, pode-se presumir que ela seja de natureza anaeróbia. Pode-se iniciar a terapêutica antimicrobiana presuntiva enquanto se espera os resultados da cultura e sensibilidade. 	crescimento bacteriano na cultura em caso de infecção
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> Indicado em caso de suspeita de infecção. A contagem leucocitária também pode estar elevada em caso de infecção em outro local. 	aumento da contagem leucocitária na presença de infecção
radiografias faciais (filmes oclusais e/ou dos tecidos moles) <ul style="list-style-type: none"> Os filmes radiográficos devem ser solicitados para qualquer paciente que se apresente com sialadenite aguda. Um pequeno número de sialólitos pode não ser observado em filmes radiográficos simples em virtude do baixo conteúdo de fosfato de cálcio. Nesse caso, recomenda-se uma tomografia computadorizada (TC). <p>[Fig-3]</p>	sialólito identificado, se presente

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
ultrassonografia da glândula afetada <ul style="list-style-type: none"> Indicada quando houver suspeita de formação de abscesso e quando o quadro clínico for leve, a fim de limitar a exposição do paciente à radiação. 	demonstra uma cavidade de abscesso preenchida com fluido ou sialólito (>1 mm de diâmetro), se presente
Tomografia computadorizada (TC) <ul style="list-style-type: none"> Indicada se as radiografias convencionais simples forem negativas ou quando o quadro clínico for grave. Ao solicitar uma TC, considere uma sialografia concomitante em pacientes não agudos. Também pode ser útil, além da RNM, se houver suspeita de neoplasia. 	demonstrará a presença de sialólito; glândulas salivares atroficas ou aumentadas na sialadenite esclerosante crônica; pode demonstrar presença de neoplasia
sialografia por angiografia digital por subtração (ADS) <ul style="list-style-type: none"> Usada em combinação com a TC quando houver suspeita de sialolitíase, estenoses ductais ou perda de integridade do parênquima (ou seja, sialadenite crônica). Inflamação aguda é uma contraindicação relativa. 	demonstrará sialólitos, estenoses ductais ou perda de integridade do parênquima, se presente
Sialografia por ressonância magnética (RM) <ul style="list-style-type: none"> Métodos tridimensionais são preferidos para detecção de estenoses e constrições ductais. 	pode possibilitar visualização de estenoses e constrições ductais, e dilatação

Exame	Resultado
cintilografia usando radioisótopo pertecnetato Tc 99m de sódio <ul style="list-style-type: none"> Pode ser indicada quando a remoção de uma glândula disfuncional está sendo considerada, como na sialadenite esclerosante crônica. É importante em determinar o grau de hipofunção da glândula salivar na síndrome de Sjögren. Pode ser usada para avaliar função após o tratamento de sialadenite obstrutiva ou radioterapia. 	pode revelar a presença de uma glândula salivar hipofuncionante ou não funcional
anti-SSA/Ro, anti-SSB/La <ul style="list-style-type: none"> Indicados para descartar a síndrome de Sjögren. Se o SSA e o SSB forem negativos, e ainda houver suspeita de síndrome de Sjögren, é necessária uma biópsia da glândula salivar. 	positivos (patognomônicos de síndrome de Sjögren)
fator antinuclear (FAN) <ul style="list-style-type: none"> Os títulos elevados sugerem uma doença autoimune ou do tecido conjuntivo. 	normal ou elevado
FR <ul style="list-style-type: none"> Os títulos elevados sugerem uma doença autoimune ou do tecido conjuntivo. 	normal ou elevado
citologia com aspiração com agulha fina (AAF) da glândula afetada <ul style="list-style-type: none"> Sialadenite esclerosante crônica pode se manifestar de maneira semelhante a um tumor; a aspiração com agulha fina (AAF) é útil para excluir a presença de uma neoplasia. 	nenhuma alteração neoplásica se a sialadenite esclerosante crônica estiver presente
RNM <ul style="list-style-type: none"> Pode ser necessária se houver suspeita de neoplasia. Útil para determinar alterações nos tecidos moles. 	detecta alteração neoplásica, demonstra o tamanho do tumor
biópsia da glândula salivar <ul style="list-style-type: none"> Pode-se colher entre 5 e 8 glândulas salivares menores do lábio inferior para exame microscópico. Pode ser necessário realizar uma histopatologia e um exame de microscopia a fim de distinguir a sialadenite crônica das neoplasias de origem glandular ou outras. A sialadenite necrosante subaguda pode ser identificada pela biópsia do edema no palato duro, a fim de diferenciá-la da sialometaplasia necrosante ou malignidade. 	infiltrado linfocítico intenso do parênquima da glândula salivar com perda das estruturas acinares e persistência dos ductos com etiologia autoimune; necrose glandular sem metaplasia escamosa na sialadenite necrosante subaguda

Novos exames

Exame	Resultado
sialoendoscopia <ul style="list-style-type: none"> Nova técnica promissora para o tratamento e manejo da sialadenite e da doença obstrutiva das glândulas salivares. Evitada na vigência de inflamação aguda, por causa de um aumento do risco de infecção e perfuração ductal. 	visualização dos sialólitos, malformações anatômicas, pólipos, corpos estranhos e estenoses ductais

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Caxumba	<ul style="list-style-type: none"> Edema autolimitado uni ou bilateral da glândula parótida. Pode ocorrer o desenvolvimento de orquite ou ooforite. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é geralmente clínico. A imunoglobulina M (IgM) é positiva por até 4 semanas após a infecção, mas não se deve fazer exames nos primeiros 3 dias. Pode ser falso-negativo se o paciente tiver sido previamente imunizado.
Sarcoidose	<ul style="list-style-type: none"> Geralmente é bilateral (embora tenha sido reportado edema unilateral na parótida), persistente e apenas raramente é levemente dolorido. Chamada de síndrome de Heerfordt quando acompanhada por febre, uveíte e paralisia facial. 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia revelará a presença de granulomas não caseosos. O nível de cálcio sérico e os níveis de cálcio urinário de 24 horas são frequentemente elevados. RXT: linfadenopatia hilar bilateral com ou sem infiltrados pulmonares. Os níveis de enzima conversora da angiotensina (ECA) sérica muitas vezes estão elevados.
Tuberculose	<ul style="list-style-type: none"> Pode apresentar tosse produtiva crônica, fadiga, perda de peso e febre. O edema indolor das glândulas parótidas é clinicamente indistinguível na ausência de evidências radiográficas de calcificação nodular. 	<ul style="list-style-type: none"> RXT: infiltrados, cavidades ou consolidação, muitas vezes nos lobos superiores com linfadenopatia. O derivado proteico purificado (PPD) geralmente é positivo. O ensaio salivar baseado na reação em cadeia da polimerase, a fim de encontrar evidências de <i>Mycobacterium tuberculosis</i>, apresenta uma taxa de detecção muito maior que a cultura.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Tumores parótidos e submandibulares	<ul style="list-style-type: none"> Edema assintomático ou sintomático de uma glândula salivar. Crescimento rápido, dor, ulceração e paralisia facial sugerem a presença de uma malignidade. Uma massa indolente assintomática e crescente sugere a presença de uma neoplasia benigna, embora os linfomas possam apresentar um comportamento indolente. 	<ul style="list-style-type: none"> A tomografia computadorizada (TC) revelará uma massa sólida claramente distinta dos tecidos circundantes. A formação de abscessos é uniformemente ausente. Na ausência de quaisquer evidências que sugiram a presença de inflamação, é necessária uma citologia por aspiração com agulha fina (AAF). A presença de sialolitíase é um ponto contrário ao diagnóstico de tumor. A ressonância nuclear magnética (RNM) oferece uma excelente resolução das estruturas dos tecidos moles, incluindo tumores e suas relações com as estruturas circundantes.
Abscesso dentário	<ul style="list-style-type: none"> História de dor de dente ou recente cirurgia dentária, sangramento gengival, higiene dentária precária e dor relatada quando o dente afetado é pressionado em direção à gengiva. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é geralmente clínico. As radiografias dentárias podem revelar a presença de abscesso.
Angina de Ludwig	<ul style="list-style-type: none"> História de infecção dentária recente ou terceiro molar inferior (dente do siso) retido. Apresenta-se como uma celulite de progresso rápido dos tecidos moles do pescoço e do assoalho da boca. Pode estar acompanhada por febre e estridor significativo. 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é geralmente clínico. As radiografias dentárias podem revelar a presença de abscesso ou terceiro molar retido.
Angioedema	<ul style="list-style-type: none"> O edema facial de início rápido pode ser acompanhado de comprometimento respiratório com estridor ou dor abdominal. Pode ocorrer por hereditariedade ou como resposta a uma alergia. 	<ul style="list-style-type: none"> Níveis séricos de C2 e C4 do complemento diminuídos.

Abordagem passo a passo do tratamento

O tratamento da sialadenite vai variar de acordo com o quadro clínico. A sialadenite bacteriana aguda pode causar um edema suficientemente significativo para comprometer as vias aéreas. É menos provável que um edema episódico durante a alimentação cause comprometimento das vias aéreas; logo, a abordagem de tratamento é adaptada aos sinais de apresentação. Na maioria dos casos de sialadenite, o manejo sintomático com hidratação, analgesia (anti-inflamatórios não esteroidais [AINEs]), sialogogos para estimular a secreção salivar e massagem regular e suave da glândula proporcionam alívio. Deve-se administrar antibióticos empíricos de amplo espectro em caso de infecção. A sialadenite necrosante subaguda é rara, mas, assim que é confirmada, geralmente remite em até 2 a 3 semanas e não requer tratamento adicional.

Sinais de comprometimento das vias aéreas

Qualquer paciente com sinais de comprometimento das vias aéreas, como estridor, uso de músculos acessórios, batimento da asa do nariz, sibilo ou aumento da frequência respiratória, precisa de manejo definitivo das vias aéreas. O ideal é realizar uma intubação, mas, caso ela não seja bem-sucedida, pode ser necessária uma via aérea cirúrgica. Manobras simples, como elevar a cabeceira do leito, também podem ajudar, mas não é algo definitivo. Geralmente, os antibióticos são administrados por via intravenosa pelas primeiras 48 horas e, em seguida, reavaliados. Os antibióticos de amplo espectro (por exemplo, ampicilina/sulbactam ou clindamicina) são recomendados inicialmente, enquanto os resultados das culturas não estiverem disponíveis. Também é provável que os pacientes com comprometimento das vias aéreas precisem de hidratação intravenosa na ausência de ingestão oral adequada ou segura.

Sialadenite bacteriana aguda

Normalmente, é necessário hospitalizar os pacientes com febre alta que estejam incapacitados de abrir completamente a boca (cerca de 40 mm) ou com sinais de comprometimento de nervo craniano (os nervos cranianos VII, IX e XII podem ser afetados por edema glandular). Esses pacientes precisam de uma observação cuidadosa para sinais iminentes de comprometimento das vias aéreas, cuidados de suporte gerais e antibióticos empíricos de amplo espectro após a realização das culturas adequadas (sangue e pus do orifício ductal, se presente). Antibióticos intravenosos são, geralmente, oferecidos nas primeiras 48 horas e podem ser continuados ou trocados para uma alternativa oral se houver melhora clínica e a febre desaparecer. Betalactâmicos ou vancomicina são, geralmente, considerados opções de primeira linha. Clindamicina ou metronidazol são alternativas aceitáveis. Cefalosporinas e fluoroquinolonas foram identificadas por uma revisão sistemática como apresentando farmacocinética favorável, particularmente na saliva.^[21]

Se o paciente estiver apirético e os nervos cranianos não tiverem sido afetados, a antibioticoterapia ambulatorial em geral será suficiente, mas uma avaliação após 24 horas é recomendada. Se a afecção estiver piorando, pode ser necessário hospitalizar o paciente e tratá-lo com antibióticos intravenosos. Pacientes mais velhos com comorbidades significativas podem se beneficiar de um curto período de tratamento no hospital mesmo na ausência de febre, trismo ou comprometimento de nervo craniano.

Outros tratamentos médicos incluem terapias conservadoras, como hidratação, analgesia (AINEs), sialogogos para estimular a secreção salivar e massagem regular e suave da glândula. Alguns pacientes podem achar que a aplicação tópica de cubos de gelo proporciona algum alívio. Os corticosteroides podem apresentar benefícios na redução do edema dos tecidos moles.^[22]

Caso um abscesso seja identificado, isso pode requerer incisão cirúrgica e drenagem. Deve-se considerar intervenção cirúrgica para abscessos flutuantes maduros. A localização do abscesso determina a abordagem cirúrgica. Na glândula submandibular, podem ser adequadas uma abordagem intraoral, uma abordagem extraoral ou uma combinação de abordagens. Nos abscessos da parótida, geralmente é necessária uma abordagem externa. Deve-se tomar cuidado para evitar lesão do nervo facial.

Sialadenite obstrutiva

O manejo do quadro agudo é feito com terapias conservadoras, como hidratação, analgesia (AINEs), sialogogos para estimular a secreção salivar e massagem regular e suave da glândula.

Em pacientes com sialolitíase, pode haver a necessidade de intervenção cirúrgica para remover o cálculo do sistema ductal. A localização do cálculo determina o procedimento.

- A sialoendoscopia intervencionista usando um endoscópio semirrígido com irrigação vem sendo usada cada vez mais como terapia de primeira linha para sialólitos nos ductos distais das glândulas submandibulares e parótidas. Uma metanálise demonstrou que a sialoendoscopia é segura e eficaz, além de preservar a glândula.^[23] Essa abordagem também foi descrita para evocação de corpos estranhos.^[24]
- De forma alternativa, se o sialólito for considerado acessível para remoção direta, o corte do duto salivar com canulação e remoção direta do cálculo deverão ser considerados. Na glândula submandibular, os cálculos próximos à abertura do ducto de Wharton devem ser tratados através de canulação do ducto e remoção do cálculo com uma abordagem intraoral. Aproximadamente 40% dos cálculos submandibulares podem ser manejados dessa forma. Em um pequeno número de casos, os cálculos da glândula parótida próximos à abertura do ducto de Stensen podem ser tratados de forma semelhante. No entanto, a anatomia do ducto é de tal forma que pode ocorrer estenose pós-operatória. Por isso, esse procedimento raramente é apropriado. Além disso, a maioria dos cálculos da parótida é mais distal ou está no interior do sistema de ductos intraglandulares e não é acessível a essa abordagem.
- Pode-se usar uma litotripsia extracorpórea por ondas de choque (LECO) guiada por ultrassonografia para os cálculos no interior do sistema de ductos intraglandulares.

Em caso de infecção, deve-se administrar uma antibioticoterapia empírica após a obtenção das culturas apropriadas.

Sialadenite recorrente crônica ou sialadenite esclerosante crônica

O manejo do quadro agudo é feito com terapias conservadoras, como hidratação, analgesia (AINEs), sialogogos para estimular a secreção salivar e massagem regular e suave da glândula. Em caso de infecção, deve-se administrar uma antibioticoterapia empírica após a obtenção das culturas apropriadas.

Sialadenite autoimune

O manejo do quadro agudo é feito com terapias conservadoras, como hidratação, analgesia (AINEs), sialogogos para estimular a secreção salivar e massagem regular e suave da glândula. De modo contínuo, pode-se utilizar substitutos salivares (saliva artificial) para aumentar a lubrificação e hidratação dos tecidos orais. Outras alternativas incluem géis (géis de fluoreto), pastilhas ou gomas de mascar que estimulam a saliva, enxaguantes bucais e cremes dentais disponíveis mediante prescrição médica. O conforto temporário pode ser obtido com ingestão regular de água e outros líquidos sem açúcar. Os

sialogogos colinérgicos podem ter o benefício de estimular a secreção salivar. Os sintomas da sialadenite autoimune muitas vezes melhoram após o tratamento clínico da doença subjacente (como a síndrome de Sjögren).

Sialadenite necrosante subaguda

A sialadenite necrosante subaguda é rara, mas, assim que é confirmada, geralmente remite em até 2 a 3 semanas e não requer tratamento adicional.

Sialadenite recorrente de qualquer causa

Após o manejo da sialadenite aguda, pode haver a necessidade de tratamento cirúrgico adicional.

A sialadenite recorrente crônica e a sialolitíase de longa duração podem causar atrofia da glândula salivar, o que predispõe a mais episódios de sialadenite aguda. Se o paciente estiver tendo ataques frequentes (>3 vezes ao ano) ou graves, deve-se considerar a excisão cirúrgica da glândula afetada.

Em pacientes com sialadenite esclerosante crônica sintomática, recomenda-se a remoção da glândula afetada.

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Inicial (resumo)	
sinais de comprometimento das vias aéreas	
1a	vias aéreas protegidas
mais	antibiótico de amplo espectro
mais	fluidoterapia intravenosa
Agudo (resumo)	
sialadenite bacteriana aguda (não obstrutiva)	
1a	antibiótico oral ou intravenoso de amplo espectro
mais	manejo conservador (hidratação, alívio da dor e sialogogos)
adjunto	corticosteroide oral
adjunto	drenagem cirúrgica
sialadenite obstrutiva	
1a	manejo conservador (hidratação, alívio da dor e sialogogos)

Agudo (resumo)		
<div> <div></div> <div>com infecção</div> </div>	adjunto mais	remoção intervencionista do cálculo antibiótico oral ou intravenoso de amplo espectro
sialadenite autoimune		
	1a	manejo conservador (hidratação, alívio da dor e sialogogos)
	mais	substituto salivar e sialogogo
	mais	tratamento de quadro clínico subjacente
sialadenite necrosante subaguda		
	1a	observação

Em curso (resumo)		
sialadenite crônica: recorrente ou esclerosante (<3 vezes/ano ou não grave)		
<div> <div></div> <div>com infecção</div> </div>	1a mais	manejo conservador (hidratação, alívio da dor e sialogogos) antibiótico oral ou intravenoso de amplo espectro
sialadenite recorrente: qualquer causa (>3 vezes/ano ou ataques graves)		
	1a	excisão cirúrgica da glândula afetada

Opções de tratamento

Inicial

sinais de comprometimento das vias aéreas

1a vias aéreas protegidas

» Estabelecer uma via aérea aberta é essencial para qualquer paciente com piora do comprometimento das vias aéreas. Pode ser necessária uma via aérea cirúrgica se a intubação não for bem-sucedida. Elevar a cabeceira da cama pode ajudar temporariamente, mas o monitoramento cuidadoso é crucial.

mais antibiótico de amplo espectro

Opções primárias

» **ampicilina/sulbactam**: 1.5 a 3 g por via intravenosa a cada 6 horas
A dose de 1.5 g consiste em 1 g de ampicilina associada a 0.5 g de sulbactam; a dose de 3 g consiste em 2 g de ampicilina associada a 1 g de sulbactam.

OU

» **cefuroxima**: 1.5 g por via intravenosa a cada 8 horas

OU

» **vancomicina**: 500 mg por via intravenosa a cada 6 horas

OU

» **amoxicilina/ácido clavulânico**: 875 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **cefalexina**: 500 mg por via oral quatro vezes ao dia

Opções secundárias

» **clindamicina**: 900 mg por via intravenosa a cada 8 horas; ou 300 mg por via oral três vezes ao dia

OU

Inicial

» **nafcilina**: 1-2 g por via intravenosa a cada 4 horas

OU

» **oxacilina**: 500 mg por via intravenosa a cada 6 horas

OU

» **metronidazol**: 500 mg por via oral/intravenosa a cada 8 horas

Opções terciárias

» **moxifloxacino**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Antibióticos intravenosos são recomendados nas primeiras 48 horas; em seguida, considere uma alternativa oral que melhore clinicamente os sintomas.

» Se o paciente for intolerante a antibióticos betalactâmicos ou a vancomicina, são alternativas a clindamicina ou o metronidazol. Cefalosporinas e fluoroquinolonas (por exemplo, moxifloxacino) foram identificadas por uma revisão sistemática como apresentando farmacocinética favorável, particularmente na saliva.^[21] Fluoroquinolonas podem ser indicadas dependendo dos protocolos locais e usando avaliação de risco e seleção de paciente meticulosas.^[21]

mais

fluidoterapia intravenosa

» Pacientes com comprometimento das vias aéreas necessitarão de terapia de reposição intravenosa para atender a seus requisitos diários e repor qualquer perda de fluido extra decorrente da pirexia. Soro fisiológico é geralmente a primeira opção, mas a fluidoterapia deve ser ajustada para cada paciente individual e as diretrizes departamentais sobre o uso de fluidos coloides e cristaloides.

Agudo

sialadenite bacteriana aguda (não obstrutiva)

1a

antibiótico oral ou intravenoso de amplo espectro

Opções primárias

Agudo

» **ampicilina/sulbactam**: 1.5 a 3 g por via intravenosa a cada 6 horas
A dose de 1.5 g consiste em 1 g de ampicilina associada a 0.5 g de sulbactam; a dose de 3 g consiste em 2 g de ampicilina associada a 1 g de sulbactam.

OU

» **cefuroxima**: 1.5 g por via intravenosa a cada 8 horas

OU

» **vancomicina**: 500 mg por via intravenosa a cada 6 horas

OU

» **amoxicilina/ácido clavulânico**: 875 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **cefalexina**: 500 mg por via oral quatro vezes ao dia

Opções secundárias

» **clindamicina**: 900 mg por via intravenosa a cada 8 horas; ou 300 mg por via oral a cada 8 horas

OU

» **naftcilina**: 1-2 g por via intravenosa a cada 4 horas

OU

» **oxacilina**: 500 mg por via intravenosa a cada 6 horas

OU

» **metronidazol**: 500 mg por via oral/intravenosa a cada 8 horas

Opções terciárias

» **moxifloxacino**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» A antibioticoterapia empírica de amplo espectro deve ser iniciada enquanto se

Agudo

aguardam os resultados de sensibilidade com base nas culturas. Se o paciente for intolerante a antibióticos betalactâmicos ou a vancomicina, são alternativas a clindamicina ou o metronidazol. Cefalosporinas e fluoroquinolonas (por exemplo, moxifloxacino) foram identificadas por uma revisão sistemática como apresentando farmacocinética favorável, particularmente na saliva.[21] Fluoroquinolonas podem ser indicadas dependendo dos protocolos locais e usando avaliação de risco e seleção de paciente meticolosas.[21]

» Tanto antibióticos intravenosos quanto orais podem ser usados. Na infecção significativa (febre, trismo ou comprometimento de nervo craniano), os antibióticos intravenosos geralmente são administrados pelas primeiras 48 horas e, em seguida, podem ser continuados ou pode-se mudar para uma alternativa oral em caso de melhora clínica e se a febre tiver remitido. Se o paciente estiver apirético e os nervos cranianos não estiverem afetados, então a antibioticoterapia para paciente ambulatorial será geralmente suficiente, mas recomenda-se uma revisão após 24 horas.

» Pacientes com febre, trismo ou comprometimento de nervo craniano precisarão de observação cuidadosa quanto a um comprometimento iminente das vias aéreas. Todos os pacientes tratados fora do ambiente hospitalar devem ser reexaminados em até 24 horas quanto a sintomas ou sinais de agravamento.

» Ciclo do tratamento: total de 7 dias.

mais **manejo conservador (hidratação, alívio da dor e sialogogos)**

Opções primárias

» **ibuprofeno**: 600-800 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 2400 mg/dia

-ou-

» **diclofenaco potássico**: 50 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia quando necessário, máximo de 150 mg/dia

-ou-

» **naproxeno**: 250-500 mg por via oral duas vezes ao dia quando necessário, máximo de 1250 mg/dia

-ou-

» **cetoprofeno**: 50 mg por via oral (liberação imediata) a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 300 mg/dia

Agudo

--E--

» **pilocarpina**: 5 mg por via oral três vezes ao dia

-ou-

» **cevimelina**: 30 mg por via oral três vezes ao dia

» O tratamento médico agudo para a sialadenite bacteriana inclui terapias conservadoras, como hidratação, analgesia, sialogogos para estimular a secreção salivar e massagem regular e suave da glândula. Alguns pacientes podem achar que a aplicação tópica de cubos de gelo proporciona algum alívio.

adjunto corticosteroide oral

Opções primárias

» **metilprednisolona**: 24 mg por via oral uma vez ao dia, reduzir a dose gradualmente ao longo de 1 semana

OU

» **prednisolona**: 5-40 mg por via oral uma vez ao dia, reduzir a dose gradualmente ao longo de 1 semana

» Se o edema dos tecidos moles for significativo e não houver contraindicações, pode-se administrar corticoterapia em associação com antibióticos e analgesia.[22]

adjunto drenagem cirúrgica

» Caso um abscesso seja identificado, isso pode requerer incisão cirúrgica e drenagem. Deve-se considerar intervenção cirúrgica para abscessos flutuantes maduros

» A localização do abscesso determina a abordagem cirúrgica. Na glândula submandibular, podem ser adequadas uma abordagem intraoral, uma abordagem extraoral ou uma combinação de abordagens. Nos abscessos da parótida, geralmente é necessária uma abordagem externa. Deve-se tomar cuidado para evitar lesão do nervo facial.

sialadenite obstrutiva

1a manejo conservador (hidratação, alívio da dor e sialogogos)

Opções primárias

Agudo

» **ibuprofeno**: 600-800 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 2400 mg/dia

-ou-

» **diclofenaco potássico**: 50 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia quando necessário, máximo de 150 mg/dia

-ou-

» **naproxeno**: 250-500 mg por via oral duas vezes ao dia quando necessário, máximo de 1250 mg/dia

-ou-

» **cetoprofeno**: 50 mg por via oral (liberação imediata) a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 300 mg/dia

--E--

» **pilocarpina**: 5 mg por via oral três vezes ao dia

-ou-

» **cevimelina**: 30 mg por via oral três vezes ao dia

» O tratamento médico agudo para a sialadenite obstrutiva inclui terapias conservadoras, como hidratação, analgesia, sialogogos para estimular a secreção salivar e massagem regular e suave da glândula. Alguns pacientes podem achar que a aplicação tópica de cubos de gelo proporciona algum alívio.

adjunto remoção intervencionista do cálculo

Opções primárias

» **sialoendoscopia intervencionista**

Opções secundárias

» **remoção cirúrgica direta**

OU

» **LECO**

» Em pacientes com sialolitíase, pode haver a necessidade de intervenção cirúrgica para remover o cálculo do sistema ductal. A localização do cálculo determina o procedimento.

» A sialoendoscopia intervencionista usando um endoscópio semirrígido com irrigação vem sendo usada cada vez mais como terapia de primeira linha para sialólitos nos ductos distais das glândulas submandibulares e parótidas. Uma metanálise demonstrou que a sialoendoscopia é segura e eficaz, além de preservar a glândula.^[23] Essa abordagem

Agudo

também foi descrita para evocação de corpos estranhos.[24]

» De forma alternativa, se o sialólito for considerado acessível para remoção direta, o corte do duto salivar com canulação e remoção direta do cálculo deverão ser considerados. Na glândula submandibular, os cálculos próximos à abertura do ducto de Wharton devem ser tratados através de canulação do ducto e o cálculo deve ser removido através de uma abordagem intraoral. Aproximadamente 40% dos cálculos submandibulares podem ser manejados dessa forma. Em um pequeno número de casos, os cálculos da glândula parótida próximos à abertura do ducto de Stensen podem ser tratados de forma semelhante. No entanto, a anatomia do ducto é de tal forma que pode ocorrer estenose pós-operatória. Por isso, esse procedimento raramente é apropriado. Além disso, a maioria dos cálculos da parótida é mais distal ou está no interior do sistema de ductos intraglandulares e não é acessível a essa abordagem.

» Pode-se usar uma litotripsia extracorpórea por ondas de choque (LECO) guiada por ultrassonografia para os cálculos no interior do sistema de ductos intraglandulares.

■ com infecção

mais

antibiótico oral ou intravenoso de amplo espectro

Opções primárias

» **ampicilina/sulbactam**: 1.5 a 3 g por via intravenosa a cada 6 horas
A dose de 1.5 g consiste em 1 g de ampicilina associada a 0.5 g de sulbactam; a dose de 3 g consiste em 2 g de ampicilina associada a 1 g de sulbactam.

OU

» **cefuroxima**: 1.5 g por via intravenosa a cada 8 horas

OU

» **amoxicilina/ácido clavulânico**: 875 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **cefalexina**: 500 mg por via oral quatro vezes ao dia

Agudo

Opções secundárias

» **clindamicina**: 900 mg por via intravenosa a cada 8 horas; ou 300 mg por via oral a cada 8 horas

OU

» **metronidazol**: 500 mg por via oral/intravenosa a cada 8 horas

Opções terciárias

» **moxifloxacino**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» A antibioticoterapia empírica de amplo espectro deve ser iniciada enquanto se aguardam os resultados de sensibilidade com base nas culturas. Se o paciente for intolerante a antibióticos betalactâmicos, são opções a clindamicina ou o metronidazol. Cefalosporinas e fluoroquinolonas (por exemplo, moxifloxacino) foram identificadas por uma revisão sistemática como apresentando farmacocinética favorável, particularmente na saliva.[21] Fluoroquinolonas podem ser indicadas dependendo dos protocolos locais e usando avaliação de risco e seleção de paciente meticolosas.[21]

» Tanto antibióticos intravenosos quanto orais podem ser usados. Na infecção significativa (febre, trismo ou comprometimento de nervo craniano), os antibióticos intravenosos geralmente são administrados pelas primeiras 48 horas e, em seguida, podem ser continuados ou pode-se mudar para uma alternativa oral em caso de melhora clínica e se a febre tiver remitido. Se o paciente estiver apirético e os nervos cranianos não estiverem afetados, então a antibioticoterapia para paciente ambulatorial será geralmente suficiente, mas recomenda-se uma revisão após 24 horas.

» Pacientes com febre, trismo ou comprometimento de nervo craniano precisarão de observação cuidadosa quanto a um comprometimento iminente das vias aéreas. Todos os pacientes tratados fora do ambiente hospitalar devem ser reexaminados em até 24 horas quanto a sintomas ou sinais de agravamento.

» Ciclo do tratamento: total de 7 dias.

sialadenite autoimune

Agudo

1a manejo conservador (hidratação, alívio da dor e sialogogos)

Opções primárias

» **ibuprofeno**: 600-800 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 2400 mg/dia

-ou-

» **diclofenaco potássico**: 50 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia quando necessário, máximo de 150 mg/dia

-ou-

» **naproxeno**: 250-500 mg por via oral duas vezes ao dia quando necessário, máximo de 1250 mg/dia

-ou-

» **cetoprofeno**: 50 mg por via oral (liberação imediata) a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 300 mg/dia

--E--

» **pilocarpina**: 5 mg por via oral três vezes ao dia

-ou-

» **cevimelina**: 30 mg por via oral três vezes ao dia

» O tratamento médico agudo para a sialadenite autoimune sintomática inclui terapias conservadoras, como hidratação, analgesia, sialogogos para estimular a secreção salivar e massagem regular e suave da glândula.

» Pode-se utilizar substitutos salivares (saliva artificial) para aumentar a lubrificação e hidratação dos tecidos orais. Outras alternativas incluem géis (géis de fluoreto), pastilhas ou gomas de mascar que estimulam a saliva, enxaguantes bucais e cremes dentais disponíveis mediante prescrição médica. O conforto temporário pode ser obtido com ingestão regular de água e outros líquidos sem açúcar.

mais substituto salivar e sialogogo

Opções primárias

» **pilocarpina**: 5 mg por via oral três vezes ao dia

OU

» **cevimelina**: 30 mg por via oral três vezes ao dia

» Em pacientes com sialadenite autoimune crônica, pode-se utilizar substitutos salivares

Agudo

(saliva artificial) para aumentar a lubrificação e hidratação dos tecidos orais. Outras alternativas incluem géis (géis de fluoreto), pastilhas ou gomas de mascar que estimulam a saliva, enxaguantes bucais e cremes dentais disponíveis mediante prescrição médica. O conforto temporário pode ser obtido com ingestão regular de água e outros líquidos sem açúcar.

» Os sialogogos colinérgicos podem ter o benefício de estimular a secreção salivar.

mais

tratamento de quadro clínico subjacente

» Os sintomas da sialadenite autoimune muitas vezes melhoram após o tratamento clínico da doença subjacente (como a síndrome de Sjögren).

sialadenite necrosante subaguda

1a

observação

» A sialadenite necrosante subaguda é rara, mas, assim que é confirmada, geralmente remite em até 2 a 3 semanas e não requer tratamento adicional.

Em curso

sialadenite crônica: recorrente ou esclerosante (<3 vezes/ano ou não grave)

sialadenite crônica: recorrente ou esclerosante (<3 vezes/ano ou não grave)

1a

manejo conservador (hidratação, alívio da dor e sialogogos)

Opções primárias

» **ibuprofeno**: 600-800 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 2400 mg/dia

-ou-

» **diclofenaco potássico**: 50 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia quando necessário, máximo de 150 mg/dia

-ou-

» **naproxeno**: 250-500 mg por via oral duas vezes ao dia quando necessário, máximo de 1250 mg/dia

-ou-

» **cetoprofeno**: 50 mg por via oral (liberação imediata) a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 300 mg/dia

--E--

» **pilocarpina**: 5 mg por via oral três vezes ao dia

Em curso

..... ■ com infecção

mais

-ou-

» **cevimelina**: 30 mg por via oral três vezes ao dia

» A sialadenite recorrente crônica ocorre sobretudo em adultos (somente 10% dos pacientes são crianças). Normalmente, é um edema unilateral e sensível à palpação de uma glândula salivar maior, de natureza episódica. Representa episódios recorrentes de uma sialadenite aguda. Pode ser decorrente de uma infecção não resolvida ou anomalias ductais subjacentes.

» A sialadenite esclerosante crônica tem predileção pelas glândulas submandibulares. Normalmente, é um aumento unilateral que pode ser sintomático e clinicamente difícil de diferenciar de um tumor.

» O tratamento médico agudo para a sialadenite recorrente crônica sintomática ou sialadenite esclerosante crônica inclui terapias conservadoras, como hidratação, analgesia, sialogogos para estimular a secreção salivar e massagem regular e suave da glândula. Alguns pacientes podem achar que a aplicação tópica de cubos de gelo proporciona algum alívio.

antibiótico oral ou intravenoso de amplo espectro

Opções primárias

» **ampicilina/sulbactam**: 1.5 a 3 g por via intravenosa a cada 6 horas
A dose de 1.5 g consiste em 1 g de ampicilina associada a 0.5 g de sulbactam; a dose de 3 g consiste em 2 g de ampicilina associada a 1 g de sulbactam.

OU

» **cefuroxima**: 1.5 g por via intravenosa a cada 8 horas

OU

» **amoxicilina/ácido clavulânico**: 875 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **cefalexina**: 500 mg por via oral quatro vezes ao dia

Opções secundárias

Em curso

» **clindamicina**: 900 mg por via intravenosa a cada 8 horas; ou 300 mg por via oral a cada 8 horas

OU

» **metronidazol**: 500 mg por via oral/ intravenosa a cada 8 horas

Opções terciárias

» **moxifloxacino**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» A antibioticoterapia empírica de amplo espectro deve ser iniciada enquanto se aguardam os resultados de sensibilidade com base nas culturas. Se o paciente for intolerante a antibióticos betalactâmicos, são opções a clindamicina ou o metronidazol. Cefalosporinas e fluoroquinolonas (por exemplo, moxifloxacino) foram identificadas por uma revisão sistemática como apresentando farmacocinética favorável, particularmente na saliva.[21] Fluoroquinolonas podem ser indicadas dependendo dos protocolos locais e usando avaliação de risco e seleção de paciente meticolosas.[21]

» Tanto antibióticos intravenosos quanto orais podem ser usados. Na infecção significativa (febre, trismo ou comprometimento de nervo craniano), os antibióticos intravenosos geralmente são administrados pelas primeiras 48 horas e, em seguida, podem ser continuados ou pode-se mudar para uma alternativa oral em caso de melhora clínica e se a febre tiver remitido. Se o paciente estiver apirético e os nervos cranianos não estiverem afetados, então a antibioticoterapia para paciente ambulatorial será geralmente suficiente, mas recomenda-se uma revisão após 24 horas.

» Pacientes com febre, trismo ou comprometimento de nervo craniano precisarão de observação cuidadosa quanto a um comprometimento iminente das vias aéreas. Todos os pacientes tratados fora do ambiente hospitalar devem ser reexaminados em até 24 horas quanto a sintomas ou sinais de agravamento.

» Ciclo do tratamento: total de 7 dias.

sialadenite recorrente: qualquer causa (>3 vezes/ano ou ataques graves)

1a excisão cirúrgica da glândula afetada

Em curso

- » A sialadenite recorrente crônica e a sialolitíase de longa duração podem causar atrofia da glândula salivar, o que predispõe a mais episódios de sialadenite aguda.
- » Em pacientes com ataques frequentes (>3 vezes ao ano) ou graves, deve-se considerar a excisão cirúrgica da glândula afetada.
- » Em pacientes com sialadenite esclerosante crônica sintomática, recomenda-se a remoção da glândula afetada.

Recomendações

Monitoramento

Pessoas que requerem tratamento hospitalar idealmente terão um monitoramento com duas revisões ao dia para sinais de deterioração. Pacientes ambulatoriais devem ser revisados em até 24 horas e, depois disso, em intervalos adequados de acordo com a resposta ao tratamento e a etiologia subjacente.

Instruções ao paciente

A importância da adesão à antibioticoterapia deve ser enfatizada. Pacientes com sialadenite crônica devem ser orientados a prestar atenção particular à higiene bucal, a fim de prevenir complicações dentárias e garantir hidratação adequada. Os medicamentos que podem exacerbar a sialadenite podem ser alterados ou interrompidos, se possível. Como adjuvante à analgesia, alguns pacientes podem achar que a aplicação tópica de cubos de gelo proporciona algum alívio.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
abscesso	curto prazo	média
Uma complicação potencialmente grave, já que a infecção pode se disseminar através dos planos fasciais do pescoço. Raramente pode afetar os espaços do assoalho da boca e causar angina de Ludwig.		
cárie dentária	longo prazo	alta
Uma glândula salivar hipofuncional pode resultar em diminuição da produção salivar e da proteção contra erosão ácida, causando cárie dentária.		
complicações pós-parotidectomia (paralisia do nervo facial ou deformidade facial)	variável	baixa
Após a parotidectomia superficial, ocorre paralisia temporária no nervo facial em aproximadamente um a dois terços dos pacientes.[25] [26] [27] [28] A deformidade cosmética é relativamente menor, mas pode haver sintomas recorrentes em até 11% a 13%.[25] [27] embora nem todos precisem de tratamento adicional. Um defeito cosmético é mais acentuado na parotidectomia subtotal e provavelmente o risco para o nervo facial será ligeiramente superior, embora isso não tenha sido demonstrado.[28] A incidência de sintomas recorrentes é possivelmente menor, <4%.[28] embora tenham ocorrido menos recorrências com uma parotidectomia superficial nessa série. A extensão da doença e as preferências do paciente também influenciarão a escolha de procedimento cirúrgico. O padrão da fraqueza facial afeta provavelmente um ou mais ramos do nervo, e é comumente panfacial[25] [26] em virtude da fibrose disseminada no interior da glândula. Normalmente, a recuperação ocorre em um período de 3 a 6 meses, e geralmente é completa. A paralisia permanente ocorre em <1%.[25] [26] [27] [28] A incidência de hematomas, seromas ou infecções significativas deve ser de <5%.[25] [26]		

Prognóstico

O prognóstico dependerá da etiologia. Geralmente, pode-se esperar a resolução completa após o manejo conservador do paciente em regime ambulatorial. Dor e eritema associados à sialadenite bacteriana aguda devem remitir em até uma semana se forem tratados com antibióticos adequados, mas um edema leve pode persistir por mais tempo. Se o sialólito for tratado cirurgicamente, o prognóstico é bom. Os sintomas da sialadenite autoimune muitas vezes melhoram após o tratamento clínico da doença subjacente (como a síndrome de Sjögren).

Certos desfechos são específicos para pacientes que estejam sendo submetidos a tratamento cirúrgico de sialadenite crônica da glândula parótida (parotidectomia superficial ou subtotal). Após a parotidectomia superficial, ocorre paralisia temporária no nervo facial em aproximadamente um a dois terços dos pacientes; [25] [26] [27] [28] a deformidade cosmética é relativamente menor, mas pode haver sintomas recorrentes em até 11% a 13%, [25] [27] embora nem todos precisem de tratamento adicional. Um defeito cosmético é mais acentuado na parotidectomia subtotal e provavelmente o risco para o nervo facial será ligeiramente superior, embora isso não tenha sido demonstrado. [28] A incidência de sintomas recorrentes é possivelmente menor, <4%, [28] embora tenham ocorrido menos recorrências com uma parotidectomia superficial nessa série. A extensão da doença e as preferências do paciente também influenciarão a escolha de procedimento cirúrgico. O padrão da fraqueza facial afeta provavelmente um ou mais ramos do nervo, e é comumente panfacial [25] [26] em virtude da fibrose disseminada no interior da glândula. Normalmente, a recuperação ocorre em um período de 3 a 6 meses, e geralmente é completa. A paralisia permanente ocorre em <1%. [25] [26] [27] [28] A incidência de hematomas, seromas ou infecções significativas deve ser de <5%. [25] [26]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Updated S2K AWMF guideline for the diagnosis and follow-up of obstructive sialadenitis - relevance for radiologic imaging

Publicado por: The Association of the Scientific Medical Societies in Germany

Última publicação em: 2014

Diretrizes de tratamento

Europa

Therapeutic sialendoscopy

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em: 2007

Artigos principais

- Krippaehne WW, Hunt TK, Dunphy JE. Acute suppurative parotitis: a study of 161 cases. *Ann Surg.* 1962;156:251-257. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Fattahi TT, Lyu PE, Van Sickels JE. Management of acute suppurative parotitis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002;60:446-448. [Resumo](#)
- Seifert G. Aetiological and histological classification of sialadenitis. *Pathologica.* 1997;89:7-17. [Resumo](#)

Referências

1. Seifert G. Aetiological and histological classification of sialadenitis. *Pathologica.* 1997;89:7-17. [Resumo](#)
2. Krippaehne WW, Hunt TK, Dunphy JE. Acute suppurative parotitis: a study of 161 cases. *Ann Surg.* 1962;156:251-257. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Fattahi TT, Lyu PE, Van Sickels JE. Management of acute suppurative parotitis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2002;60:446-448. [Resumo](#)
4. Laskawi R, Schaffranietz F, Arglebe C, et al. Inflammatory diseases of the salivary glands in infants and adolescents. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006;70:129-136. [Resumo](#)
5. Singh SA, Singhal N. Suppurative submandibular sialadenitis in a preterm infant. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2004;68:593-595. [Resumo](#)
6. McAdams RM, Mair EA, Rajnik M. Neonatal suppurative submandibular sialadenitis: case report and literature review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2005;69:993-997. [Resumo](#)
7. Seifert G. Aetiological and histological classification of sialadenitis. *Pathologica.* 1997;89:7-17. [Resumo](#)
8. Fox PC, Ship JA. Salivary gland diseases. In: Greenberg MS, Glick M, Ship JA, ed. *Burkett's oral medicine.* 11th ed. Hamilton, Ontario: BC Decker. 2008:208-215.
9. Fox RI. Sjogren's syndrome. *Lancet.* 2005;366:321-331. [Resumo](#)
10. Kabasakal Y, Kitapciglu G, Turk T, et al. The prevalence of Sjogren's syndrome in adult women. *Scand J Rheumatol.* 2006;35:379-383. [Resumo](#)
11. Manthorpe R, Manthorpe T. Primary Sjogren's syndrome: epidemiology and prognosis. *Akt Rheumatol.* 2005;30:27-31.

12. Helmick CG, Felson DT, Lawrence RC, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. Part I. Arthritis Rheum. 2008;58:15-25. [Texto completo](#)
[Resumo](#)
13. Porola P, Laine M, Virkki L, et al. The influence of sex steroids on Sjogren's syndrome. Ann NY Acad Sci. 2007;1108:426-432. [Resumo](#)
14. Goldberg MH, Bevilacqua RG. Infections of salivary glands. Oral and Maxillofac Surg Clin N Am. 1995;7:423-430.
15. Brook I. Acute bacterial suppurative parotitis: microbiology and management. J Craniofac Surg. 2003;14:37-40. [Resumo](#)
16. Blanco M, Mesko T, Cura M, et al. Chronic sclerosing sialadenitis (Kuttner's tumor): unusual presentation with bilateral involvement of major and minor salivary glands. Am Diagn Pathol. 2003;7:25-30. [Resumo](#)
17. Williams HK, Connor R, Edmondson H. Chronic sclerosing sialadenitis of submandibular and parotid glands. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2000;89:720-723. [Resumo](#)
18. Salivary gland pathology. In: Neville BW, Damm DD, Allen CM, et al, eds. Oral and maxillofacial pathology. 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2008:459.
19. Papadaki ME, McCain JP, Kim K, et al. Interventional sialoendoscopy: early clinical results. J Oral Maxillofac Surg. 2008;66:954-962. [Resumo](#)
20. Vogl TJ, Al-Nawas B, Beutner D, et al. Updated S2K AWMF guideline for the diagnosis and follow-up of obstructive sialadenitis--relevance for radiologic imaging. Rofo. 2014;186:843-846. [Texto completo](#)
[Resumo](#)
21. Troeltzsch M, Pache C, Probst FA, et al. Antibiotic concentrations in saliva: a systematic review of the literature, with clinical implications for the treatment of sialadenitis. J Oral Maxillofac Surg. 2014;72:67-75. [Texto completo](#) [Resumo](#)
22. Marchal F, Bradley PJ. Treatment of infections and inflammatory conditions. In: Management of infections of the salivary glands. Berlin, Germany: Springer Berlin Heidelberg. 2007:169-176.
23. Strychowsky JE, Sommer DD, Gupta MK, et al. Sialendoscopy for the management of obstructive salivary gland disease: A systematic review and meta-analysis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2012;138:541-547. [Resumo](#)
24. Su YX, Lao XM, Zheng GS, et al. Sialoendoscopic management of submandibular gland obstruction caused by intraglandular foreign body. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2012;114:e17-e21. [Resumo](#)
25. Moody AB, Avery CM, Walsh S, et al. Surgical management of chronic parotid disease. Br J Oral Maxillofac Surg. 2000;38:620-622. [Resumo](#)

26. Moody AB, Avery CM, Taylor J, et al. A comparison of 150 consecutive parotidectomies for tumours and inflammatory disease. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1999;28:211-215. [Resumo](#)
27. Amin MA, Bailey BM, Patel SR. Clinical and radiological evidence to support superficial parotidectomy as the treatment of choice for chronic parotid sialadenitis: a retrospective study. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2001;39:348-352. [Resumo](#)
28. Patel RS, Low TH, Gao K, et al. Clinical outcome after surgery for 75 patients with parotid sialadenitis. *Laryngoscope.* 2007;117:644-647. [Resumo](#)

Imagens



Figura 1: Sialadenite bacteriana aguda da glândula parótida esquerda

Do acervo pessoal do Dr. A. Aguirre; usado com permissão



Figura 2: Visão intraoral da glândula parótida direita revelando exsudato purulento saindo do ducto de Stensen

Do acervo pessoal do Dr. A. Aguirre; usado com permissão

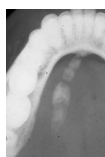


Figura 3: Filme radiográfico oclusal revelando a presença de múltiplos sialolitos no ducto de Wharton esquerdo

Do acervo pessoal do Dr. A. Aguirre; usado com permissão



Figura 4: Edema bilateral das glândulas parótidas na síndrome de Sjögren

Do acervo pessoal do Dr. A. Aguirre; usado com permissão

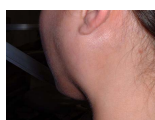


Figura 5: Edema da glândula parótida esquerda na síndrome de Sjögren

Do acervo pessoal do Dr. A. Aguirre; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Chris Avery, MD, MChir, FDSRCS, FRCS, FRCS (OMFS)

Consultant Oral and Maxillofacial Surgeon

Honorary Senior Lecturer, University Hospitals of Leicester NHS Trust - Leicester Royal Infirmary, Leicester, UK

DIVULGAÇÕES: CA declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Chris Avery would like to gratefully acknowledge Dr Alfredo Aguirre, Dr Michael N. Hatton, and Dr Ernesto de Nardin, previous contributors to this monograph. AA, MNH, and EDN declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Issac van der Waal, DDS, PhD

Professor of Oral Pathology

Head of the Department of Oral and Maxillofacial Surgery and Oral Pathology, VU University Medical Centre and Academic Centre for Dentistry, Amsterdam, The Netherlands

DIVULGAÇÕES: IVDW declares that he has no competing interests.

Michael D. Turner, DDS, MD, FACS

Assistant Professor

New York University College of Dentistry, Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Department of Periodontics and Implant Dentistry, New York University School of Medicine, New York, NY

DIVULGAÇÕES: MDT declares that he has no competing interests.