

Item 88 (ex item 270) : Pathologie des glandes salivaires

Collège Français d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale

2014

Table des matières

Introduction.....	3
1. Anatomie, histologie, physiologie élémentaires des glandes orales (ou salivaires).....	3
1.1. La glande parotide	3
1.2. La glande sub-mandibulaire (figure 3)	5
1.3. La glande sublinguale (figure 3).....	7
1.4. L'unité sécrétoire d'une glande salivaire	8
2. Les sialites.....	8
2.1. Sialites virales.....	8
2.2. Sialites aiguës microbiennes.....	9
2.3. Sialites tuberculeuses.....	9
2.4. Sialites chroniques non spécifiques.....	9
2.5. Sialites lithiasique.....	9
3. Sialoses.....	10
3.1. Sarcoïdose ou maladie de BesnierBoeckSchaumann (BBS).....	10
3.2. Les syndromes secs.....	10
3.2.1. Syndrome de Gougerot-Sjögren.....	11
3.2.2. Sialadénoses.....	11
3.3. Séropositivité VIH.....	11
3.4. Maladie de Kimura.....	11
3.5. Parotidomégalies essentielles.....	11
4. Tumeurs des glandes salivaires principales.....	11
4.1. Tumeurs épithéliales bénignes.....	13
4.1.1. Adénomes pléomorphes.	13
4.1.2. Autres tumeurs bénignes.....	14
4.2. Tumeurs épithéliales malignes.....	14
4.2.1. Tumeurs épithéliales à malignité atténuée.....	14
4.2.2. Adénocarcinomes.....	14
4.2.3. Carcinomes adénoïdes kystiques	15
4.2.4. Autres carcinomes.....	15
4.3. Tumeurs non épithéliales.....	15
4.3.1. Tumeurs vraies.....	15
4.3.2. Pseudotumeurs.....	15

Objectifs ENC

- Diagnostiquer une pathologie infectieuse, lithiasique, immunologique et tumorale des glandes salivaires.

Objectifs spécifiques

- Savoir reconnaître et analyser une tuméfaction de la loge parotidienne.
- Savoir reconnaître une tuméfaction de la région parotidienne et connaître les modalités du traitement chirurgical d'une tumeur de la parotide.

Introduction

La pathologie des glandes salivaires principales (parotide, sous maxillaire et sublinguale) se systématise en sialites (infections et/ou inflammations), sialoses (hypertrophie globales) et tumeurs. Le diagnostic causal se pose différemment dans les tuméfactions inflammatoires où la cause est en général facilement reconnue et dans les tumeurs où, malgré les examens complémentaires les plus poussés (échographie, IRM, ponction cytologique à l'aiguille fine, bilan hématologique), l'étiologie ne sera formellement précisée que lors de l'examen histologique définitif de la pièce d'exérèse chirurgicale.

1. Anatomie, histologie, physiologie élémentaires des glandes orales (ou salivaires)

Les glandes orales ou salivaires sont des glandes exocrines annexées à la cavité orale. Elles sécrètent la salive, sécrétion aqueuse hypotonique par rapport au plasma, riche en enzymes (amylase, lysozyme) et en anticorps, réalisant un volume journalier d'environ 1.5 l. La salive est produite par des glandes principales et des glandes accessoires. Les glandes principales, paires, volumineuses sont enveloppées d'une capsule conjonctive. Elles comprennent la glande parotide, la glande sub-mandibulaire et la glande sublinguale. Les glandes accessoires sont petites et nombreuses (environ un millier), disséminées dans la muqueuse buccale. La sécrétion des petites glandes accessoires est continue, soumise essentiellement à un contrôle local. La sécrétion des glandes principales est discontinue, répondant à un contrôle mixte sympathique et surtout parasympathique, induit par des stimulus olfactif, visuel, gustatif ou neuropsychique.

1.1. La glande parotide

La glande parotide (« para » : à côté ; « oris » : de l'oreille) est la plus volumineuse des glandes salivaires (25 g). Elle est composée de cellules sécrétoires séreuses. De forme prismatique, elle se moule sur les parois de la loge parotidienne qui contient la glande mais aussi des éléments vasculo-nerveux, notamment le nerf facial.

1. La loge parotidienne

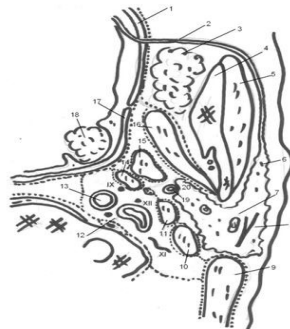
Elle est limitée par plusieurs parois (figure 1).

- La paroi antérieure est constituée (de dehors en dedans) par le muscle masséter, le ramus mandibulaire, le muscle ptérygoïdien médial, la partie inférieure du muscle styloglosse. Sur la face antérieure du muscle ptérygoïdien médial s'organise le fascia inter-ptérygoïdien ; sur sa face postérieure, s'insinue le prolongement pharyngien de la glande parotide. En haut, entre le col de la mandibule et le fascia inter-ptérygoïdien (ligament tympano-mandibulaire) un orifice fait communiquer la loge parotidienne et la fosse infra-temporale, c'est la boutonnière rétro-condylienne de Juvara que traversent l'artère maxillaire, ses veines satellites et le nerf auriculo-temporal, branche du nerf mandibulaire (V3). La glande parotide a également un prolongement latéro-masséterin recouvrant de façon variable ce muscle.
- La paroi postérieure est formée (de dehors en dedans) par le muscle sterno-cléido-mastoidien, le

ventre postérieur du muscle digastrique et le muscle stylo-hyoïdien. Les muscles styloglosse et stylo-pharyngien du diaphragme stylien n'appartiennent pas à cette paroi postérieure car ils sont plus médiaux. Les ligaments stylo-hyoïdien et stylo-mandibulaire réalisent un épaississement conjonctif entre les muscles stylo-hyoïdien et stylo-glosse. Le tissu conjonctif est perforé par l'artère carotide externe. Le nerf facial entre dans la loge parotidienne par cette paroi entre le bord antérieur du ventre postérieur du muscle digastrique et le muscle stylo-hyoïdien qu'il innerve tous deux. Le diaphragme stylien sépare la loge parotidienne en avant de l'espace rétro-stylien où cheminent l'artère carotide interne, la veine jugulaire interne et les derniers nerfs crâniens, le nerf vague, le nerf accessoire, le nerf glossopharyngien, le nerf hypoglosse, mais aussi la chaîne sympathique.

- La paroi latérale est la voie d'abord chirurgicale de la glande. Elle est tendue entre le muscle sterno-cléido-mastoïdien en arrière et le muscle masséter en avant, constituée par la lame superficielle du fascia cervical, tapissée d'éléments cellulo-graisseux et musculaires superficiels constituant le « système musculo-aponévrotique superficiel ». La glande adhère intimement à ces structures.
- La paroi supérieure est formée en avant par la face postérieure de l'articulation temporo-mandibulaire, en arrière par le méat acoustique externe cartilagineux. Cette paroi est perforée par un pédicule vasculo-nerveux vertical composé d'avant en arrière de l'artère temporale superficielle, de la veine temporale superficielle et du nerf auriculo-temporal, provenant de la boutonnière rétro-condylienne.
- La paroi inférieure est formée par la « bandelette mandibulaire », conjonctif dense tendu entre le fascia des muscles sterno-cléido-mastoïdien, digastrique, et l'angle mandibulaire. Elle se poursuit en dedans par le tissu conjonctif du diaphragme stylien (ligament stylo-mandibulaire). Cette paroi est traversée par la veine communicante intra-parotidienne naissant de la veine temporale superficielle et de la veine maxillaire rejoignant la veine jugulaire externe. L'artère carotide externe perce aussi ce tissu conjonctif mais en position plus postéro-médiale. Cette paroi sépare la loge parotidienne en haut et en arrière de la loge sub-mandibulaire en bas et en avant.

Figure 1 : Coupe horizontale de la loge parotidienne en C2 (2e vertèbre cervicale)



1. muscle buccinateur; 2. canal de Sténon; 3. corps adipeux de la joue; 4. ramus mandibulaire; 5. muscle masséter; 6. prolongement jugal ou masséterin de la glande parotide; 7. veine communicante intra-parotidienne; 8. nerf facial divisé; 9. muscle sterno-cléido-mastoïdien; 10. ventre postérieur du muscle digastrique; 11. muscle stylo-hyoïdien; 12. veine jugulaire interne; 13. artère carotide interne; 14. muscle stylo-pharyngien; 15. muscle stylo-glosse; 16. muscle ptérygoïdien médial; 17. muscle constricteur supérieur du pharynx; 18. tonsille

2. Le contenu de la loge parotidienne

La glande parotide épouse les parois de sa loge. Elle donne plusieurs prolongements qui paraissent parfois isolés de la glande principale. Elle émet un prolongement latéro-masséterin d'où sort le conduit excréteur principal ; le prolongement rétro-ptérygoïdien pharyngien entre en rapport avec la région para-tonsillaire.

Le conduit parotidien excréteur ou canal de Sténon naît du bord antérieur de la glande par 1 ou 2 racines d'abord, horizontal sur la face latérale du muscle masséter. Il se réfléchit au bord antérieur du muscle et du corps adipeux de la joue, perforant le muscle buccinateur. Il s'ouvre dans le vestibule supérieur de la cavité orale en regard du collet de la 1^{ère} ou 2^{ème} molaire supérieure par un ostium biseauté qui peut être cathétérisé (sialographie, sialendoscopie).

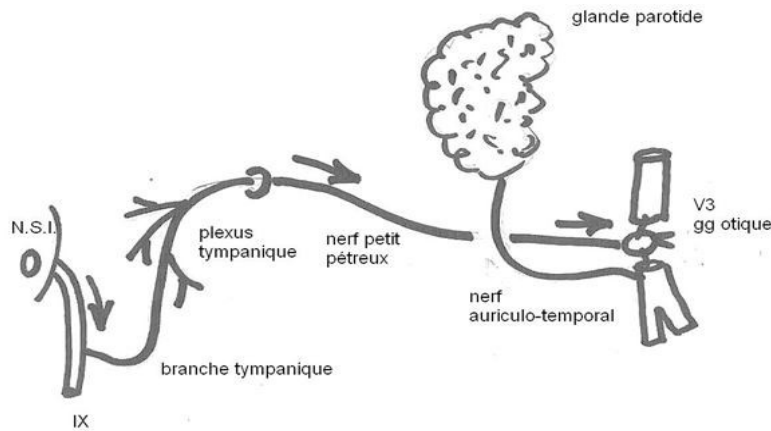
Le nerf facial (VII^{ème} paire crânienne) apparaît au foramen stylo-mastoïdien, haut situé sous la base du crâne, pénétrant la loge par sa paroi postérieure. Il se dirige en bas et en avant suivant le bord supérieur (ou antérieur) du ventre postérieur du muscle digastrique. Il devient rapidement intra-glandulaire, donnant classiquement deux branches supérieure et inférieure. L'ensemble des branches nerveuses restent en dehors des éléments artério-veineux glandulaires et réalise un réseau anastomotique à claire-voie, clivant la glande en deux parties exo et endo-faciale. Le nerf facial avec toutes ses branches de division doit être disséqué et préservé anatomiquement et fonctionnellement au cours de la parotidectomie.

La veine jugulaire externe naît dans la glande parotide, à la face médiale du plexus nerveux facial de la réunion de la veine temporale superficielle et de la veine maxillaire. L'artère carotide externe pénètre la loge 2 cm au-dessus de la bandelette mandibulaire, chemine obliquement en haut et en dedans, à la face postéro-médiale de la glande. Elle se bifurque en artère temporale superficielle verticale et artère maxillaire plus horizontale. Elle est enveloppée d'un plexus nerveux sympathique très dense. Les vaisseaux sanguins parotidiens sont accompagnés de vaisseaux lymphatiques nombreux, associés à des nœuds lymphatiques intra-parotidiens. La glande parotide possède un territoire lymphatique important : cuir chevelu, face, oreille externe et moyenne, cavité nasale.

L'innervation sécrétoire (figure 2) dépend d'une commande sympathique et parasymphatique : les fibres parasymphatiques pré-ganglionnaires naissent du noyau salivaire inférieur (plancher du IV^{ème} ventricule cérébral). Elles empruntent le trajet du nerf glosso-pharyngien, gagnent le plexus tympanique puis le nerf petit pétreux qui sort du crâne par le foramen ovale. Elles rejoignent le ganglion otique, annexé au nerf mandibulaire V3. Les fibres parasymphatiques post-ganglionnaires sortent du ganglion otique, empruntent le nerf auriculo-temporal et innervent la glande.

Les fibres sympathiques pré-ganglionnaires naissent de la corne inter-médio-latéralis de la moelle (TH1 à TH3) ; elles gagnent la chaîne sympathique au ganglion cervical supérieur. Les fibres post-ganglionnaires suivent l'artère carotide externe et ses artéioles destinées à la glande. La ligature chirurgicale de l'artère carotide externe prive la glande de son innervation sympathique donnant la prédominance à l'innervation parasymphatique excrétrice.

Figure 2 : Innervation parasymphatique de la glande parotide



*NSI : noyau salivaire inférieure
 IN : nerf glosso-pharyngien
 V3 : nerf mandibulaire du nerf trijumeau*

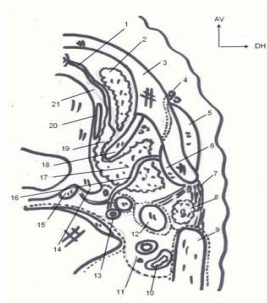
1.2. La glande sub-mandibulaire (figure 3)

La glande sub-mandibulaire est située dans une loge supra-hyoïdienne latérale, en dedans du bord inférieur du corps de la mandibule qu'elle déborde vers le bas. Elle pèse 7 g et sa sécrétion est mixte, séro-muqueuse. Elle épouse les parois d'une loge qui lui est propre.

1. La loge sub-mandibulaire

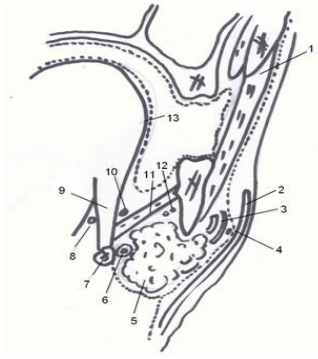
- La paroi latérale est constituée de dehors en dedans par la face médiale du corps de la mandibule sous la ligne mylo-hyoïdienne, le muscle ptérygoïdien médial plus postérieurement. Sous le bord inférieur de la mandibule, la paroi latérale correspond à la voie d'abord chirurgicale externe de la loge. Elle est constituée par la peau, le platysma, le fascia cervical superficiel. La branche labiale inférieure et mentonnière du nerf facial forme un rameau marginal du bord inférieur de la mandibule. Cette branche chemine en dedans du platysma et en dehors du pédicule artério-veineux facial. La glande est palpable à l'examen clinique.
- La paroi médiale au-dessus de l'os hyoïde est formée par le muscle hyoglosse en avant, le muscle stylo-glosse en arrière. Sur la face latérale du muscle hyoglosse chemine le nerf hypoglosse (XII). Sur la face médiale du muscle hyoglosse chemine l'artère linguale. Sur l'os hyoïde se situent les insertions hyoïdiennes des muscles infra-hyoïdiens.. L'artère faciale naît de l'artère carotide externe, le plus souvent immédiatement au-dessus de l'artère linguale ; elle s'insinue à la face latérale du muscle stylo-glosse. L'artère faciale et le nerf hypoglosse sont à identifier lors de l'abord chirurgical endo-buccal de la loge.
- La paroi supérieure est balisée par le muscle mylo-hyoïdien. La glande se drapait autour de son bord postérieur avec une partie principale inférieure cervicale et une partie supérieure orale. Cette dernière se prolonge par le conduit excréteur de la glande ou canal de Wharton et la loge sublinguale. Ainsi, la glande est perceptible par une palpation bi-digitale endo-buccale et sous-mandibulaire.
- La paroi inférieure est constituée en avant par le ventre antérieur du muscle digastrique, en arrière le tendon intermédiaire, mais aussi la terminaison du muscle stylo-hyoïdien. La glande, de volume variable, peut dépasser en bas le plan de l'os hyoïde (figure 4).
- La paroi postérieure est formée par le tissu conjonctif de la bandelette mandibulaire et du ligament stylo-mandibulaire qui séparent les deux loges sub-mandibulaire et parotidienne. En dessous de la bandelette, ce sont les éléments de la partie basse du rideau stylien : ventre postérieur du muscle digastrique, muscle stylo-hyoïdien, ligament stylo-hyoïdien, muscle stylo-glosse.
- La paroi antérieure est marquée par le ventre antérieur du muscle digastrique, limite avec la région sous-mentale proprement dite.

Figure 3 : Coupe horizontale des loges sublinguale et sub-mandibulaire



1. canal de Wharton; 2. glande sublinguale; 3. mandibule; 4. artère faciale et veine faciale, latéro-mandibulaires; 5. muscle masséter; 6. muscle ptérygoïdien médial; 7. bandelette mandibulaire; 8. partie inférieure de la glande parotide; 9. muscle sterno-cléido-mastoïdien; 10. veine jugulaire interne; 11. artère carotide interne; 12. ventre postérieur du muscle digastrique; 13. artère carotide externe; 14. muscle stylo-glosse; 15. muscle stylo-pharyngien; 16. artère faciale au-dessus de la glande sub-mandibulaire; 17. glande sub-mandibulaire; 18. muscle mylo-hyoïdien; 19. prolongement pelvien de la glande sub-mandibulaire; 20. muscle hyo-glosse; 21. nerf lingual

Figure 4 : Coupe frontale de la loge sub-mandibulaire



1. muscle masséter; 2. muscle platysma; 3. artère et veine faciale; 4. branche mentonnière du nerf facial; 5. glande sub-mandibulaire; 6. artère faciale; 7. os hyoïde; 8. artère linguale; 9. muscle hyoglosse; 10. nerf lingual; 11. muscle mylo-hyoïdien; 12. vaisseaux mylo-hyoïdiens; 13. langue mobile

2. La contenu de la loge sub-mandibulaire

La glande sub-mandibulaire épouse les parois de sa loge. Le conduit de Wharton poursuit le prolongement antérieur supra-mylo-hyoïdien de la glande. Il s'ouvre par un ostium au sommet de la caroncule sublinguale à la base du frein de la langue. Ce conduit croise le nerf lingual à la face latérale du muscle hyoglosse : le conduit est en dehors du nerf en avant puis le croise au-dessus et chemine en dedans de lui en arrière, à sa naissance de la glande. Il représente un guide important pour l'exérèse antéro-postérieure de la glande par voie endobuccale (figure 3).

- L'artère faciale pénètre dans la loge par la paroi postérieure entre les muscles styloglosse en dedans et stylo-hyoïdien en dehors. Elle chemine entre la face médiale de la glande et le pharynx en rapport avec la partie inférieure de la tonsille palatine où elle donne l'artère palatine ascendante. L'artère faciale forme une courbe concave en bas autour de la glande puis concave en haut sous le bord inférieur de la mandibule où elle devient visible et palpable, accompagnée par la veine faciale, des nœuds lymphatiques et croisée latéralement par la branche marginale du nerf facial.
- Le nerf lingual est placé au bord supérieur de la glande ; en avant, il est superficiel sous la muqueuse du sillon alvéolo-lingual. Il se place ensuite sur la face médiale de la glande, en décrivant sa spirale autour du canal excréteur. Il apparaît sur la face latérale du muscle hyoglosse en arrière du bord postérieur du muscle mylo-hyoïdien dans un trajet supérieur et parallèle au nerf hyoglosse.
- Les canaux lymphatiques et les nœuds lymphatiques de la glande sub-mandibulaire accompagnent les vaisseaux sanguins en dehors et en dedans du corps mandibulaire.

1.3. La glande sublinguale (figure 3)

La glande sublinguale est la plus petite des glandes salivaires principales (3 g). Elle siège dans le plancher oral entre la face médiale du corps de la mandibule latéralement et le conduit de Wharton avec le nerf lingual médialement.

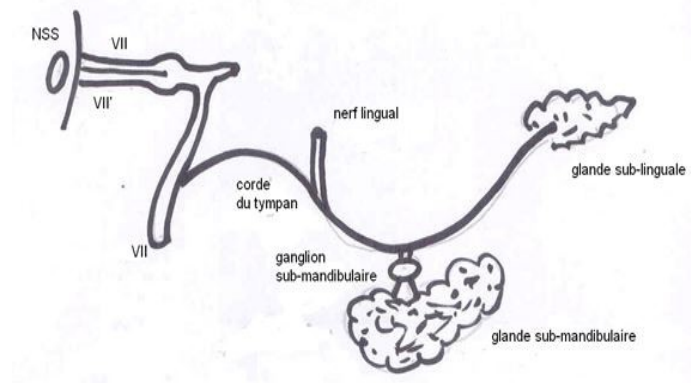
Elle possède plusieurs conduits excréteurs : des conduits mineurs (15 à 30) s'ouvrent directement à la muqueuse du plancher oral ; un conduit majeur (canal de RIVINIUS ou canal de BARTHOLIN) se jette en dehors du canal sub-mandibulaire à la caroncule sublinguale. Sa sécrétion est à prédominance muqueuse.

La glande sublinguale s'accôle en arrière au prolongement antérieur de la glande sub-mandibulaire. Elle peut être palpée comme la glande sub-mandibulaire par une palpation endo-buccale.

La sécrétion salivaire des glandes sublinguale et sub-mandibulaire dépend du noyau salivaire supérieur parasympathique dans le plancher du IV^e ventricule cérébral. Les fibres sécrétoires pré-ganglionnaires empruntent le nerf intermédiaire de Wrisberg (VII bis) puis le nerf facial, la corde du tympan et le nerf lingual. Les fibres post-ganglionnaires naissent du ganglion sub-mandibulaire, petite formation nerveuse, appendu

au bord inférieur au nerf lingual. Elles se distribuent aux deux glandes sub-mandibulaire et sub-linguale (figure 5).

Figure 5 : Innervation parasymphatique de la glande sub-mandibulaire et sublinguale



*NSS : noyau salivaire supérieur
VII : nerf facial
VII' : nerf intermédiaire de Wisberg*

1.4. L'unité sécrétoire d'une glande salivaire

L'unité sécrétoire d'une glande salivaire principale est constituée d'une structure tubulo-acineuse ramifiée, formée de cellules sécrétoires séreuses (glande parotide), muqueuses (glande sublinguale) ou mixtes (glande sub-mandibulaire). Chaque acinus est enveloppé par des cellules myoépithéliales fortement contractiles. Les unités sécrétoires se regroupent, constituant les lobules de la glande salivaire, enveloppés de septum conjonctif en continuité avec la capsule externe de la glande. Dans les septums sont présents des vaisseaux sanguins et lymphatiques mais aussi des nœuds lymphatiques, des nerfs et des canaux excréteurs.

2. Les sialites

Lorsque l'inflammation de la glande atteinte est essentiellement ou primitivement à point de départ parenchymateuse, il s'agit d'une sialadénite, lorsque l'inflammation est canalaire ou secondaire à une atteinte canalaire (lithiase par exemple) il s'agit alors d'une sialadochite. Le tableau clinique de ces affections varie en fonction de l'étiologie précise de l'affection causale.

2.1. Sialites virales

La glande salivaire principale la plus fréquemment atteinte par les virus est la glande parotide. Si de nombreux virus (grippe, influenzae A, coxsackie A, Echo, cytomégalo virus, Epstein-Barr...) peuvent être responsables d'une parotidite, c'est sans conteste le paramyxovirus (oreillons) qui est le plus fréquent. L'atteinte se manifeste au décours d'épidémies en hiver et au printemps. Le diagnostic est en règle facile au décours de l'épidémie devant une tuméfaction parotidienne uni ou bilatérale qui refoule le lobule de l'oreille et est associée à une otalgie fébrile. La palpation est douloureuse et il existe un érythème de l'ostium du canal de Sténon (signe de Koplick). Une adénite cervicale et un énanthème érythémateux oro-pharyngé sont parfois associés. L'amylasémie est élevée au 6^e au 10^e jour. Le diagnostic est clinique et ne nécessite pas d'examen d'imagerie. Le traitement associe repos au lit, réhydratation per os, traitement anti pyréétique et antalgique et isolement (éviction scolaire de 15 jours). Le risque de contagion est maximal dans les trois premiers jours. La guérison sans complications et la règle. Les complications (orchite avec stérilité secondaire, méningite, encéphalite et surdité) sont rares mais justifient le maintien de la vaccination ROR (rougeole-oreillons-rubéole).

2.2. Sialites aiguës microbiennes

Ces atteintes infectieuses qui touchent indifféremment les glandes sous maxillaires ou parotides surviennent lors d'une baisse de l'état général avec déshydratation, en particulier chez le sujet âgé en période post opératoire. Elles sont le fait de bactéries pyogènes banales et leur survenue est favorisée par une cause locale : infection dentaire ou stomatite (infection canalaire ascendante). Elles peuvent aussi être secondaire à une infection de voisinage (arthrite temporo-mandibulaire, ostéite mandibulaire, cellulite de la face). Elles débutent sur un mode brutal ou progressif par une douleur à la mastication, puis une douleur spontanée à l'angle de la mandibule, avec température élevée. Le diagnostic est clinique devant une augmentation de volume unilatérale de la glande atteinte avec une peau en regard inflammatoire et un écoulement de pus à l'orifice du canal de Sténon ou de Wharton favorisé par la pression douloureuse de la glande atteinte. Le traitement associe antibiothérapie (association spiramycine-métronidazole), anti-inflammatoires stéroïdiens, antalgiques et réhydratation sur une période minimum de 10 jours. L'évolution, en règle générale favorable, peut néanmoins se faire vers la suppuration avec micro-abcès, ou passer à la chronicité avec sclérose glandulaire.

2.3. Sialites tuberculeuses

L'atteinte des glandes salivaires par la tuberculose touche deux à trois fois plus souvent la glande parotide que la glande sous maxillaire. Le mode révélateur le plus fréquent est alors un nodule pré tragien. Ce nodule, parfois fistulisé, à la peau correspond à un foyer infectieux qui peut être soit glandulaire soit le fait d'une adénopathie. Plus rarement le tableau clinique se présente sous la forme d'une atteinte diffuse de la glande parotide qui est ferme tendue. Les signes généraux sont inconstants mais l'intradermoréaction à la tuberculine est, en règle générale, extrêmement positive. Seule la ponction biopsie et/ou la biopsie permettent de faire le diagnostic avec certitude en mettant en évidence follicule tuberculeux et nécrose caséuse. Le traitement antituberculeux est débuté après un bilan de la dissémination de la maladie.

2.4. Sialites chroniques non spécifiques

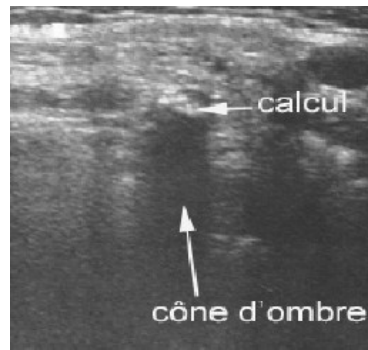
Rares, elles sont dues à une infection canalaire ascendante dont le trouble initial est mal connu. et elles sont souvent l'aboutissement d'affections diverses comme la parotidite chronique de l'enfance, les mégacanaux, les sténoses des canaux excréteurs ou le syndrome de Gougerot-Sjogren. Elles se traduisent par des poussées de tuméfaction avec douleurs à la mastication. La parotide est hypertrophiée et douloureuse à la palpation. La peau en regard est normale. Il n'y a pas de pus à l'ostium du canal de Sténon. L'échographie met en évidence la destruction du parenchyme thyroïdien et les dilatations canaliculaires. La sialographie qui note des images typiques avec dilatation des canaux et images multiples en grains de plomb (image de pommier japonais ou d'oranger portant ses fruits) a aussi souvent un effet thérapeutique bénéfique. L'évolution est récidivante. L'affection peut guérir sans séquelles (parotidite récidivante de l'enfant) ou évoluer vers une hypertrophie scléreuse. La parotidectomie n'est indiquée qu'exceptionnellement dans les cas sévères associés à des malformations canalaire (mégadolichostenon). La dissection du nerf facial est plus difficile au sein de tissu inflammatoire, car il peut être enserré dans la sclérose.

2.5. Sialites lithiasique

Les lithiases salivaires touchent 3 fois plus souvent la glande sous maxillaire que la glande parotide. Le retentissement de cet obstacle va de la simple douleur au moment des repas (la colique salivaire) qui peut s'accompagner d'une augmentation de volume de la glande le plus souvent régressive en quelques jours (la hernie salivaire) au tableau de sialite aiguë suppurée (fièvre > 39°C, douleur spontanée, tuméfaction glandulaire douloureuse au palper, peau en regard inflammatoire, pus au canal de Sténon). L'interrogatoire fait le diagnostic sur la périodicité de la symptomatologie rythmée par les repas. L'examen clinique avec le palper endobuccal bimanuel s'attache à rechercher un calcul le long du trajet du canal excréteur de la glande atteinte. La radiographie maxillaire défilée et surtout l'échographie, qui est l'examen de choix à réaliser en première intention, en permettent le diagnostic (figure 6). Si une sialographie est pratiquée, elle précise la topographie du calcul. L'IRM comme la tomographie n'ont un intérêt que s'il existe une suspicion d'abcès. La levée de l'obstruction permet de récupérer une fonction salivaire sub-normale. Le traitement moderne bénéficie de la réalisation d'une sialendoscopie. L'exérèse de la lithiase peut être réalisée par voie endoscopique, après lithotripsie ou par voie endobuccale. La parotidectomie en première

intention ne doit plus pratiquée.

Figure 6 : Une lithiase salivaire est facilement objectivable en échographie.



Au niveau de la glande sublinguale, une forme particulière secondaire à l'obstruction du canal de drainage doit être distinguée: la grenouillette. Celle-ci réalise une tuméfaction molle dépressible indolore (sauf en cas de surinfection surajoutée) à qui soulève la muqueuse (souvent oedématisée) du plancher buccal antéro-latéral sans induration ni trouble de la mobilité linguale. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) confirme le diagnostic qui est clinique. Le traitement est chirurgical associant marsupialisation et résection de la glande sublinguale par voie endo buccale

3. Sialoses

Les sialoses qui se définissent par l'augmentation de volume chronique isolée de plusieurs glandes salivaires principales sans douleur ni infection ou signes inflammatoires sont presque toujours le fait d'une pathologie générale. Chaque glande atteinte est tuméfiée dans son ensemble indolore de consistance ferme et élastique. Le volume des glandes tuméfiées varie beaucoup d'un cas à l'autre et souvent dans le temps. Les glandes salivaires accessoires peuvent participer au processus. Les signes fonctionnels sont inexistantes, limités à des sensations de pesanteur ou des tiraillements. L'absence de signes d'infection est la règle sauf en cas de surinfections à un stade évolutif tardif sur des glandes remaniées.

3.1. Sarcoïdose ou maladie de BesnierBoeckSchaumann (BBS)

Cette granulomatose d'étiologie encore inconnue serait en rapport avec une réponse immunitaire exagérée à divers allergènes. Elle atteint le plus souvent les poumons et les glandes salivaires accessoires dans 50% des cas et les parotides dans moins de 5% des cas. Le tableau clinique le plus fréquent est celui d'une parotidomégalie bilatérale plutôt asymétrique indolente d'installation progressive isolée ou associée à des signes thoraciques. L'association hypertrophie parotidienne bilatérale, uvéite (uvéoparotidite) et paralysie faciale réalise le syndrome de Heerfordt. L'atteinte associée des glandes lacrymales réalise le syndrome de Mikulicz. Les autres manifestations sont cutanées, osseuses, pulmonaires, ganglionnaires, viscérales, neurologiques. Le diagnostic, suspecté devant l'accélération de la vitesse de sédimentation; l'hypergammaglobulinémie, l'hypercalcémie, la négativité de l'intradermoréaction à la tuberculine, est confirmé par l'augmentation de l'activité plasmatique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et par l'examen histologique qui est non spécifique mais évocateur si il note des nodules avec cellules géantes, cellules épithélioïdes, macrophages et lymphocytes T sans caséum. La corticothérapie est réservée aux localisations sévères.

3.2. Les syndromes secs

Ils associent un gonflement en général parotidien bilatéral diffus, une sécheresse oculaire (xérophtalmie) et buccale (xérostomie).

3.2.1. Syndrome de Gougerot-Sjögren

Il est le plus caractéristique, isolé ou associé à d'autres manifestations auto-immunes : polyarthrite rhumatoïde, LED, atteintes digestives, rénales, musculaires, neurologiques. Il survient surtout chez la femme entre 40 et 60 ans. Il s'agit d'une maladie auto-immune. Le diagnostic est établi par la biopsie d'une glande salivaire accessoire. Le traitement, décevant, fait appel à l'immunothérapie, la corticothérapie, aux larmes et salives artificielles et aux sialagogues. Il peut évoluer vers un lymphome qu'il faut évoquer devant une évolution tumorale parotidienne.

3.2.2. Sialadénoses

Elles associent également un gonflement parotidien et une sécheresse buccale et oculaire, et s'inscrivent dans le cadre d'une atteinte :

- endocrinienne (diabète, hypothyroïdie, hyperfolliculinémie de la ménopause, anorexie associée à une aménorrhée et une parotidose) ;
- métabolique (cirrhose et alcoolisme par carence protidique) ;
- médicamenteuse (antidépresseurs, phénothiazines, réserpine...).

3.3. Séropositivité VIH

La séropositivité VIH peut déclencher des lésions lympho-épithéliales bénignes : hyperplasie lymphoïde kystique au niveau des glandes parotides qui sont alors le siège de formations kystiques parfois volumineuses. L'atteinte est le plus souvent bilatérale, indolore, parfois esthétiquement gênante. Le problème est d'éliminer une tumeur maligne. L'hyperplasie lymphoïde kystique régresse le plus souvent sous traitement anti rétroviral. Sa persistance peut faire discuter une parotidectomie superficielle à titre morphologique.

3.4. Maladie de Kimura

Cette prolifération lymphoplasmocytaire associée à une fibrose touche le plus souvent les hommes avec un pic entre 20 et 30 ans. Le tableau clinique associe nodules sous cutanés cervicaux indolores, poly adénopathies cervicales et hypertrophie des glandes salivaires. Le diagnostic est anatomopathologique.

3.5. Parotidomégalies essentielles

Ce sont les grosses parotides, sans symptôme et sans anomalie histologique (faciès piriforme, Louis-Philippe). Elles sont d'origine familiale ou géographique. Elles se rencontrent aussi chez les obèses, les diabétiques, les mangeurs excessifs de pain, les goutteux, en cas d'alcoolisme et de diabète sucré.

4. Tumeurs des glandes salivaires principales.

En présence d'une tuméfaction isolée non inflammatoire qui se présente le plus souvent sous la forme d'un nodule au sein de la glande salivaire principale incriminée, le premier diagnostic à évoquer est celui de tumeur. Parfois, cependant, la projection est plus inhabituelle au niveau de la joue, si la tuméfaction siège dans le prolongement antérieur de la glande parotide ou au niveau de l'oropharynx en dedans du pilier antérieur, de la région amygdalienne ou du voile, si elle siège dans le prolongement profond de la glande parotide. Les caractères suivants de la tuméfaction doivent être précisés :

- mode d'apparition et d'évolution de la tuméfaction, brutale, rapide, lente et progressive parfois sur plusieurs années ;
- aspect inflammatoire, état de la peau ;
- consistance : dure, inhomogène, fluctuante ;
- indolence ou non, spontanément et à la palpation.

L'examen ORL doit être complet étudiant tout particulièrement l'état cutané cervico-facial, les muqueuses, les aires ganglionnaire cervico-faciales et l'état de la motricité faciale .

Le diagnostic pré opératoire bénéficie de l'association imagerie par résonance magnétique nucléaire (Tableau 1) - cytoponction (au mieux échoguidée) et de la discussion des divers éléments du dossier lors d'une réunion de concertation pluridisciplinaire.

Au niveau de la glande parotide, les diagnostics différentiels sont peu nombreux et en règle générale facilement éliminés par les données de l'examen clinique et de l'imagerie :

- l'actinomycose cervico-faciale est une lésion inflammatoire cutanée et sous-cutanée, elle est plus fréquente chez l'enfant ;
- les autres causes de tumeurs parapharyngées (paragangliomes - tumeurs nerveuses - adénopathies) ou de tumeurs massétérides ;
- la mastoïdite à évolution cervicale ;
- la fistule de la première fente à forme kystique intra-parotidienne ;
- l'apophyse transverse de l'atlas;
- le kyste branchial de la 2^o fente;
- l'adénopathie en zone II (sous digastrique);
- le kyste sébacé;
- le lipome.

Au niveau de la glande sous-mandibulaire, la principale difficulté est à la distinction entre petite tumeur et adénopathie en zone I (sous-mandibulaire) adhérente à la glande. Là encore, l'examen clinique avec palpation bi digitale et l'imagerie permettent de faire le diagnostic.

Tableau 1 : CARACTERISTIQUES DES PRINCIPALES TUMEURS DE LA GLANDE PAROTIDE EN IRM

	T1	T2	Prise de contraste	Autres
Tumeur de Warthin kystique	Hyper	Hyper	Non	Bilatérale Pôle inférieur > 50 ans
Tumeur de Warthin non kystique	Hyper	Hypo ou Iso	Non Ou très faible	Tabac
Adénome Pléomorphe myxoïde	Hypo	Hyper	Oui	Contours lobulés
Adénome pléomorphe cellulaire	Hypo	Iso	Oui	Contours lobulés
Tumeur de malignité	Hypo	Iso ou Hypo	Oui	Bien limitée

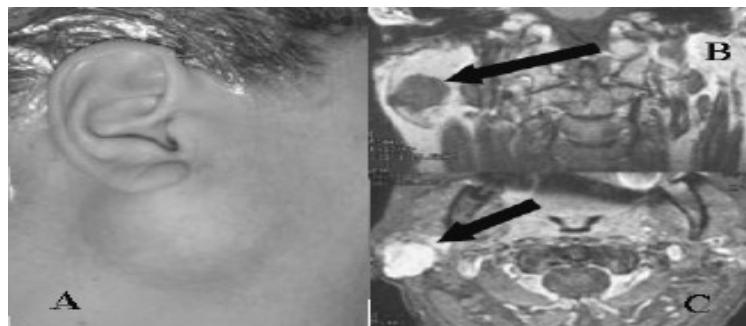
intermédiaire				
Tumeur de haut grade de malignité	Hypo	Hypo	Oui	Mal limitée Adénopathie

4.1. Tumeurs épithéliales bénignes

4.1.1. Adénomes pléomorphes.

Tumeurs parotidiennes les plus fréquentes, les adénomes pléomorphes représentent plus de 50 % des tumeurs parotidiennes et 80 % des tumeurs épithéliales bénignes. Elles sont caractérisées sur le plan histologique par la coexistence d'éléments épithéliaux et mésenchymateux. Les cellules myoépithéliales paraissent jouer un rôle prédominant dans leur constitution. Elles s'observent à tout âge, avec un maximum de fréquence entre 30 et 60 ans, et une fréquence accrue chez la femme jeune. Cliniquement, elles se présentent comme un syndrome tumoral lentement progressif, sur plusieurs années, et isolé avec une tuméfaction unilatérale de la loge parotidienne, de consistance variable (selon les cas : dure, élastique ou inhomogène, bosselée) sans aucun signe fonctionnels ni adénomégalie. Elles sont souvent de découverte fortuite, car indolores et de croissance très lente. Elles peuvent atteindre des proportions considérables si elles sont négligées par le patient. La mimique faciale est toujours normale. L'existence d'une paralysie faciale, même très partielle doit faire réviser le diagnostic de tumeur mixte ou faire craindre sa dégénérescence maligne (figure 7).

Figure 7 : L'adénome pléiomorphe ou tumeur mixte de la parotide se présente comme une tuméfaction ferme de la région parotidienne soulevant le lobule de l'oreille.



Outre des signes qui permettent de préciser le diagnostic histologique (Tableau 1) L'IRM affirme l'origine parotidienne de la lésion et évalue son extension.

Les examens complémentaires ont deux objectifs :

- affirmer le siège intra glandulaire de la tumeur :
 - l'échographie est suffisante : tumeur tissulaire,
 - la TDM n'a pas d'intérêt dans les cas typiques, par contre une IRM est recommandée ;
- approcher la nature bénigne ou maligne et éventuellement le type histologique :
 - l'IRM, au mieux réalisée avant la ponction cytologie a un signal assez caractéristique, mais non pathognomonique qui varie en fonction de la cellularité de la lésion (Tableau 1et Figure 7). L'apport de l'IRM de diffusion et de perfusion est en cours d'évaluation,
 - la ponction cytologique à l'aiguille fine au mieux réalisée sous guidage échographique n'a de valeur que positive. Elle ne présente aucun risque de dissémination tumorale et/ou de lésion du nerf facial.

Le traitement est chirurgical. C'est une parotidectomie ou une sous-maxillectomie avec repérage, dissection et conservation du nerf facial et de ses branches afin de réaliser l'ablation de la tumeur à distance de sa capsule sans effraction capsulaire et avec analyse anatomopathologique extemporanée. Le risque de cancérisation est très faible, le plus souvent au cours d'une tumeur évoluant depuis plusieurs dizaines d'années ou récidivante. La surveillance doit être prolongée.

4.1.2. Autres tumeurs bénignes

- Cystadénolymphome papillaire ou tumeur de Warthin (5 à 10 % des tumeurs salivaires principales). Il ne s'observe que dans la glande parotide, contrairement aux autres tumeurs qui peuvent se voir dans toutes les glandes salivaires. Il peut être bilatéral. Apanage de l'homme de 40 à 60 ans, il est de siège généralement polaire inférieur. En IRM (Tableau 1). Sa consistance est molle ou élastique, son évolution lente. Il ne dégénère jamais. En raison de ces divers éléments, une simple surveillance peut être envisagée si les données de l'examen clinique, de l'IRM et de la ponction cytologie sont concordantes.
- Autres tumeurs bénignes :
 - Diverses tumeurs bénignes peuvent survenir au niveau des glandes salivaires principales telles: l'adénome monomorphe, ou adénome simple (10 à 15 % des tumeurs salivaires principales), l'adénome oxyphile ou oncocytome (1 % des tumeurs salivaires principales), l'adénome tubulaire ou trabéculaire, l'adénome à cellules claires, l'adénome baso-cellulaire, le papillome...
 - Toutes ces tumeurs doivent être opérées car il existe : d'une part des formes de transition vers la malignité et d'autre part des diagnostics différentiels avec des tumeurs malignes parfois extrêmement difficiles à affirmer sur les seules données de l'IRM et de la ponction cytologie échoguidée

4.2. Tumeurs épithéliales malignes

Elles représentent environ 8 à 18 % des tumeurs malignes des glandes salivaires principales. Leur incidence relative par rapport aux tumeurs non cancéreuses augmente lorsque l'on passe de la glande parotide à la glande sous maxillaire et à la glande sublinguale et chez l'enfant ou 50 % des tumeurs de la parotide sont malignes. Le diagnostic de tumeur maligne doit être évoqué devant certaines données cliniques (tumeur dure, douloureuse, fixée avec adhérence cutanée, paralysie faciale et/ou adénopathies cervicales satellites), de l'IRM (Tableau 1) et de la ponction-cytologie.

4.2.1. Tumeurs épithéliales à malignité atténuée

- Carcinomes mucoépidermoïdes : ils représentent environ 45 % de toutes les tumeurs malignes des glandes salivaires. Elles ont une évolution le plus souvent bénigne mais parfois peuvent devenir infiltrantes et donner des métastases. Elles touchent hommes et femmes entre 20 et 60 ans. Le traitement est chirurgical.
- Carcinomes à cellules acineuses : ils représentent environ 10 % de toutes les tumeurs malignes des glandes salivaires. Elles sont plus fréquentes chez la femme de la cinquantaine. Le traitement est chirurgical. Leur évolution est caractérisée par la survenue de métastases ganglionnaires ou à distance dans 5 à 10 % des cas.

4.2.2. Adénocarcinomes

Ils représentent environ 20 % des tumeurs malignes des glandes salivaires. Ces tumeurs malignes s'observent à tout âge ; elles sont primitives ou secondaires à la dégénérescence maligne d'un adénome pléomorphe préexistant. Non traitée la tumeur augmente rapidement de volume, pseudo-encapsulée ou diffuse pour infiltrer toute la glande. Elle est souvent douloureuse et peut s'accompagner d'adénopathies cervicales et/ou d'une paralysie faciale. Le pronostic est très péjoratif, malgré une chirurgie d'exérèse avec évidemment ganglionnaire, suivie de radiothérapie.

4.2.3. Carcinomes adénoïdes kystiques

Ils représentent environ 10 % des tumeurs malignes de toutes les glandes salivaires et s'observent à tout âge, volontiers chez la femme. Le diagnostic ne peut être qu'évoqué devant une tumeur parotidienne dure, inégale, de croissance plus rapide que celle de la tumeur mixte, et surtout de douleurs spontanées et à la palpation. La gravité de cette tumeur provient de son potentiel de récurrence locale, lié à sa propension naturelle à donner des métastases par l'intermédiaire des gaines des nerfs et de l'éventualité fréquente de métastases générales (pulmonaires, osseuses) quelquefois tardives. La chirurgie d'exérèse avec conservation du nerf facial et de ses branches suivie de radiothérapie est le traitement standard.

4.2.4. Autres carcinomes

- Les carcinomes épidermoïdes et indifférenciés représentent environ 5 % de toutes les tumeurs malignes des glandes salivaires. Leur traitement est chirurgical le plus souvent complété de radiothérapie.
- Les autres tumeurs malignes sont plus rares. Ce sont :
 - métastases ganglionnaires d'un carcinome, du cuir chevelu ou de la région fronto-temporale (carcinome épidermoïde, mélanome) ou du rein.
 - lymphomes et sarcomes.

4.3. Tumeurs non épithéliales

Elles sont multiples, mais peu fréquentes. Leur diagnostic est en général porté à l'examen histologique per opératoire lors d'une intervention pour une tumeur parotidienne isolée.

4.3.1. Tumeurs vraies

- En règle générale bénignes, elles sont, d'origine :
 - nerveuse : neurinome du nerf facial, neurofibromes;
 - vasculaire : hémangiome ou lymphangiome kystique de l'enfant;
 - graisseuse : lipome intra parotidien.

4.3.2. Pseudotumeurs

Elles sont consécutives à certaines parotidites chroniques spécifiques : syphilitiques, de forme pseudo-tumorale ; kystes canaux.

Points essentiels

- Une tuméfaction parotidienne unilatérale d'évolution lente non inflammatoire et isolée fait évoquer avant tout un adénome pléomorphe.
- La survenue de paralysie faciale dans l'évolution d'une tumeur de la parotide signe sa malignité.
- Le diagnostic histologique d'une tumeur de la parotide ne peut être confirmé que lors d'une parotidectomie exploratrice.