



HAL
open science

Pathologies générales et salive

Dany Georges

► **To cite this version:**

| Dany Georges. Pathologies générales et salive. Sciences du Vivant [q-bio]. 2012. hal-01739037

HAL Id: hal-01739037

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01739037>

Submitted on 20 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

ACADEMIE DE NANCY-METZ

UNIVERSITE HENRI POINCARE - NANCY 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2012

THESE

Pour le

DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Par

GEORGES Dany

Né le 11/06/1985 à Nancy

<p>PATHOLOGIES GENERALES ET SALIVE</p>

Présentée et soutenue publiquement le 7 février 2012

Examineurs de la thèse :

Pr J.P. LOUIS	Professeur des Universités	Président
<u>Dr J.M. MARTRETTE</u>	Maître de conférences des Universités	Directeur de thèse
Dr V. MOBY	Maître de conférences des Universités	Juge
Dr C. AMORY	Maître de conférences des Universités	Juge

REMERCIEMENTS

**A notre Président de thèse,
Monsieur le Professeur Jean-Paul LOUIS**

Officier des Palmes Académiques
Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur en Sciences Odontologiques
Docteur d'Etat en Odontologie
Professeur des Universités
Membre de l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire
Sous-section : Prothèse

Vous nous avez fait l'honneur
d'accepter la Présidence de cette thèse.

Nous nous souviendrons de la qualité
de l'enseignement théorique et clinique
que vous nous avez prodigués pendant
nos années d'études.

Veillez trouver l'expression de nos
remerciements les plus sincères.

**A notre Juge et Directeur de thèse,
Monsieur le Docteur Jean-Marc MARTRETTE**

Docteur en Chirurgie Dentaire
Vice-Doyen à la Pédagogie
Docteur en Sciences Pharmacologiques
Maître de Conférences des Universités
Sous-section : Sciences biologiques : Biochimie, Immunologie, Histologie,
Embryologie, Génétique, Anatomie Pathologique, Bactériologie, Pharmacologie

Nous vous remercions sincèrement de
nous avoir fait l'honneur de bien
vouloir diriger cette thèse.

Nous garderons en mémoire votre
disponibilité ainsi que votre sympathie
lors des stages hospitaliers.

Nous vous prions de trouver dans ce
travail toute l'expression de notre
gratitude.

**A notre Juge,
Madame le Docteur Vanessa MOBY**

Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférences des Universités
Sous-section : Sciences Anatomiques et Physiologiques Occlusodontiques,
Biomatériaux, Biophysique, Radiologie

Nous vous remercions d'avoir accepté
de faire partie de ce jury.

Nous vous remercions de votre
gentillesse et de votre disponibilité
lors de nos stages hospitaliers.

Nous vous exprimons notre plus profonde
gratitude.

**A notre Juge,
Monsieur le Docteur Christophe AMORY**

Docteur en Chirurgie Dentaire
Maître de Conférences des Universités
Sous-section : Odontologie Conservatrice, Endodontie

Vous avez accepté avec spontanéité
de faire partie de notre jury de thèse et
nous vous en remercions.

A travers ce travail, veuillez trouver
l'expression de notre gratitude.

A toute ma famille,

En particulier mes parents, de m'avoir ~~supporté~~ soutenu pendant toutes mes années d'études. Merci pour l'éducation que vous m'avez offerte et d'avoir toujours été présent en cas de besoins.

A Jerem, Nico et Manu,

Mes trois compagnons de fac les plus proches, du début jusqu'à la fin, m'obligeant même à retaper ma 6 pour vous attendre (pas cool les gars !). Merci pour toutes ses heures de délire passer autour d'un baby-foot (comment ça cinq heures par jour c'est trop ?!), pour toutes nos soirées souvent trop alcoolisés (la faute à Nico et à son Monop !), pour nos vacances et tous les autres moments à venir ensemble !

A Marine,

Merci pour ton amitié et ce nombre d'heures incalculable passé ensemble, à la fac, en clinique, lors de nos deux stages hospitaliers ou encore pendant notre SIR ! Que dire de plus... en espérant que les années ne nous éloignent pas ! Merci aussi à Jean-louis pour sa sympathie !

A Emmeline,

La plus folle de toutes, merci pour ces années de fac en ta compagnie, toujours disponible pour partager une pizza, un film ou un moment devant une console. Suite à tes remerciements de thèse, je me vois dans l'obligation de te répondre...c'est très difficile de se concentrer et de jouer correctement à guitar hero avec une casserole qui chante à côté !

A Emilie,

Pour tous ces bons moments passés à tes côtés ! Je garderais toujours en mémoire ces cours à partager une canette avec toi, en particulier ce cours d'histologie de P2 (en espérant que ma juge et enseignante d'histologie ne lise pas ce paragraphe avant ma soutenance de thèse !) ou suite à un *malencontreux* (si si !) fou rire tu recrachas son contenu sur tes cours ! (c'est du propre ! ça t'apprendra à boire des jus de fruit au lieu de suivre le cours !)

A Nico et Thibaut,

Les deux p'tits branleurs ! Qu'on a gentilement recueilli autour d'une partie de bab, on avait cru déceler un certain potentiel mais en fait nan... Merci pour les vacances passés à vos cotés, les soirées passées et futur ensemble, qu'elles soient alcoolisé ou non ! Changer pas les branleurs !

A Steph et Marie,

Merci pour les agréables moments en votre compagnie ! Steph à toutes ces heures passées en pause café alors qu'on était censé réviser et pour toutes les fois où tu m'as fait rire... (ALT F4 Steph !)

A Api et Gladys,

La preuve que parfois ça a du bon de redoubler, je ne vous aurai jamais connu sans ça ! Merci à toutes les deux pour ces moments passés à l'hôpital, les bons gâteaux de l'une...les fou rire de l'autre devant les patients... (c'est pas très sérieux tout ça ! et ne t'inquiète pas Api je ne dévoilerais rien de notre technique Roumaine, bien qu'elle mérite à être connue...ou pas !). A la prochaine dans l'appart d'Api, dans le Jura c'est bien ça ?

A Pierre-Emmanuel,

Un ami sincère, merci pour ta gentillesse et ta disponibilité lors de nos études. Le travail et la distance nous sépare, en espérant te revoir bientôt !

A Christophe,

Mon binôme de pédodontie, à qui j'ai appris toute la subtilité d'une reconstruction maxillaire et mandibulaire totale en composites ! Pauvre de lui ! Merci pour les bons moments passés à tes côtés pendant ces années d'étude.

A Julien et Cyprien,

Voisins de TP, partenaires de stages hospitaliers ! Toujours de très bon moments à vos côtés, merci à vous deux.

Au Docteur Régis Reynette,

Merci de m'avoir accueilli au sein de ton cabinet lors d'un stage collègue, confortant en moi l'idée de poursuivre cette voie.

Un remerciement sincère aux Docteurs **Eddy Druaux**, **Vanessa Moby** et **Jean-marc Martrette** pour leur gentillesse, leur disponibilité lors de mes stages hospitaliers et leur soutien dans la préparation de ce diplôme.

A tous ceux que je n'ai pas cités et avec qui j'ai passé mes études. Pour tous ces bons moments que je garderais en mémoire, que ce soit autour d'un verre, d'une partie de bab, à l'hôpital, ou même en cours (ah nan c'est déjà beaucoup moins probable ça !), merci !

Sommaire

Tables des matières

Index des tables.....	9
Index des illustrations.....	9
Tables des abréviations.....	12
Introduction.....	15
1 ère partie : Généralités.....	17
1. Les glandes salivaires.....	19
1.1. Rappel embryologique.....	19
1.2. Rappel histologique.....	19
1.2.1. Les différents acini.....	20
1.2.2. Les éléments excréteurs.....	22
1.3. Anatomie des glandes salivaires.....	24
1.3.1. Les glandes salivaires principales.....	25
1.3.1.1. La glande parotide.....	25
1.3.1.2. La glande sub-mandibulaire.....	26
1.3.1.3. La glande sub-linguale.....	27
1.3.2. Les glandes salivaires accessoires.....	28
1.4. Vascularisation des glandes salivaires.....	31
1.5. Innervation des glandes salivaires.....	32
2. La salive.....	32
2.1. La sécrétion salivaire.....	32
2.1.1. Débit métrique.....	32
2.1.2. Mécanisme de formation de la salive.....	33
2.1.2.1. Synthèse de la salive primaire.....	33
2.1.2.2. Modification en salive définitive.....	33
2.1.3. Mécanisme de contrôle de la sécrétion.....	34
2.1.3.1. Contrôle nerveux.....	34
2.1.3.2. Couplage excitation-sécrétion.....	36
2.1.3.3. Sécrétion salivaire réflexe.....	37
2.1.3.4. Contrôle endocrinien.....	38
2.1.4. Modification des flux et de la composition salivaire.....	38
2.1.4.1. Sénescence et salivation.....	38
2.1.4.2. Modification d'origine pathologique et médicamenteuse.....	40

2.2. Rappel physiologique.....	40
2.2.1. Physiologie de la salive.....	40
2.2.2. Caractéristique physico-chimique.....	40
2.2.2.1. Viscosité.....	40
2.2.2.2. Composition.....	41
2.2.2.2.1. Constituants organiques.....	42
2.2.2.2.1.1. Protéines extrinsèques.....	42
2.2.2.2.1.2. Protéines intrinsèques.....	42
2.2.2.2.1.3. Autres composants organiques.....	47
2.2.2.2.2. Constituants inorganiques.....	47
2.2.2.3. Organisation macromoléculaire.....	48
2.3. Rôle de la salive.....	48
<u>2ème partie : Moyens diagnostics des pathologies salivaires</u>	53
1. Examen diagnostic clinique	55
1.1. Anamnèse et interrogatoire.....	55
1.2. Examen clinique.....	56
1.2.1. Inspection et palpation.....	56
1.2.2. Evaluation quantitative : étude de trois techniques de mesures.....	58
1.2.2.1. Technique pondérale.....	58
1.2.2.2. Recueil salivaire par aspiration.....	58
1.2.2.3. Test au sucre.....	59
1.2.2.4. Discussions.....	59
1.2.3. Evaluation qualitative.....	60
1.3. Diagnostic positif.....	61
1.4. Diagnostic différentiel.....	62
1.5. Diagnostic étiologique et conduite à tenir.....	62
2. Examens complémentaires diagnostics	63
2.1. Biopsie des glandes salivaires accessoires.....	63
2.2. Biopsie-exérèse.....	65
2.3. Biopsie extemporanée ou biopsie per-opératoire.....	66
2.4. Cytoponction.....	66
2.5. Immunohistochimie.....	68
2.6. Microscopie électronique.....	68
2.7. Bilan biologique.....	69

3. Examen radiographique complémentaire.....	69
3.1. Radiographie standard.....	70
3.2. Sialographie par rayons X.....	71
3.2.1. Introduction.....	71
3.2.2. Temps clinique.....	72
3.2.3. Temps radiologique.....	72
3.2.4. Sialogrammes normaux.....	73
3.2.5. Sialogrammes pathologiques.....	75
3.2.6. Sialographie interventionnelle.....	76
3.3. Imagerie par résonance magnétique.....	78
3.4. Sialo-IRM.....	83
3.5. Scintigraphie : exploration radio-isotopique.....	85
3.5.1. Introduction.....	85
3.5.2. Produits utilisés.....	85
3.5.3. Techniques.....	85
3.5.4. Indications.....	86
3.5.5. Contre-indications.....	86
3.5.6. Images d'aspect normal.....	86
3.5.7. Images pathologiques.....	87
3.6. Echographie.....	88
3.7. Scanner-tomodensitométrie.....	93
3.8. Sialendoscopie.....	95
3.9. Cone-beam.....	98
3.10. Sialographie 3D en cone beam.....	99
3.11. Synthèse des examens radiologiques.....	101
<u>3 ème partie : Les pathologies salivaires.....</u>	103
1. Troubles de la sécrétion salivaire-Anomalies fonctionnelles.....	105
1.1. Hyposialie-Asialie chronique.....	105
1.2. Sialorrhée-Ptyalisme.....	113
1.3. Troubles de la composition salivaire.....	117
2. Tuméfaction non inflammatoire unilatérale : Pathologie tumorale.....	117
2.1. Généralités.....	117
2.1.1. Classification.....	117
2.1.2. Diagnostic général.....	121

2.1.3.	Diagnostic différentiel d'une pathologie tumorale.....	123
2.1.4.	Conduite à tenir générale.....	123
2.1.5.	Tumeurs de la glande parotide.....	124
2.1.6.	Tumeurs de la glande sub-mandibulaire.....	130
2.1.7.	Tumeurs de la glande sub-linguale.....	133
2.1.8.	Tumeurs des glandes salivaires accessoires.....	134
2.2.	Tumeurs épithéliales.....	135
2.2.1.	Tumeurs bénignes ou adénomes.....	135
2.2.1.1.	Adénome pléomorphe.....	135
2.2.1.2.	Cystadéno-lymphome.....	140
2.2.1.3.	Oncocytome.....	142
2.2.1.4.	Myoépithéliome.....	143
2.2.1.5.	Autres variétés très rare d'adénomes.....	144
2.2.2.	Tumeurs malignes.....	145
2.2.2.1.	Carcinome à cellule acineuse.....	145
2.2.2.2.	Carcinome mucoépidermoïde.....	147
2.2.2.3.	Carcinome adénoïde kystique.....	148
2.2.2.4.	Carcinome développé sur adénome pléomorphe.....	151
2.2.2.5.	Carcinome épithélial-myoépithélial.....	153
2.2.2.6.	Adénocarcinomes polymorphes de faible malignité.....	153
2.2.2.7.	Les adénocarcinomes épidermoïdes.....	155
2.2.2.8.	Autres tumeurs malignes.....	157
2.3.	Tumeurs non épithéliales.....	159
2.3.1.	Tumeurs bénignes.....	159
2.3.2.	Tumeurs malignes.....	163
2.4.	Pseudo-tumeurs.....	165
2.5.	Tumeurs secondaires.....	166
2.6.	Tumeurs des glandes salivaires de l'enfant.....	167
3.	Tuméfaction non inflammatoire bilatérale : Sialoses.....	168
3.1.	Sialadénoses non systémiques.....	168
3.2.	Sialoses systémiques.....	171
3.2.1.	Syndrome de Gougerot-Sjögren.....	172
3.2.2.	Amylose.....	177
3.2.3.	Sarcoïdose.....	177
3.2.4.	Granulomatose de Wegener.....	179

3.2.5. Infections virales.....	179
3.2.6. Maladie de Kimura.....	180
3.2.7. Causes infectieuses.....	182
3.2.8. Syndrome de Rosai Dorfman et Destombes.....	182
4. Tuméfaction inflammatoire : Sialites.....	183
4.1. Sialadénites.....	183
4.1.1. Sialadénites virales.....	183
4.1.2. Sialadénites bactériennes pyogènes.....	185
4.1.3. Sialadénites allergiques et toxiques.....	195
4.1.4. Sialadénites sub-linguales et des glandes salivaires accessoires.....	196
4.1.5. Sialadénite chronique sclérosante de la glande sous-maxillaire.....	197
4.2. Sialodochite.....	198
4.2.1. Sialodochite proprement dite.....	198
4.2.2. Dilatations canalaires réflexes ou dyskinésies salivaires.....	198
4.2.3. Syndrome rétentionnel anatomique fonctionnel.....	199
4.2.4. Mégacanaux salivaires bilatéraux idiopathiques.....	199
4.3. Sialoses globales : Les calcinoses salivaires.....	204
5. Les lithiases salivaires.....	205
5.1. Etiopathogénie.....	206
5.2. Lithiases sub-mandibulaires.....	206
5.3. Lithiases parotidiennes.....	218
5.4. Lithiases des glandes sub-linguales et des glandes salivaires accessoires.....	225
5.5. Traitements par techniques mini-invasives dans l'obstruction des canaux salivaires.....	226
6. Malformation des glandes salivaires.....	230
6.1. Aplasie-Hypoplasie.....	230
6.2. Dystopies et ectopies salivaires.....	230
6.3. Kystes salivaires.....	233
7. Tuméfaction exceptionnelle des glandes salivaires.....	234
7.1. Maladie de Horton et tuméfactions parotidiennes.....	234
7.2. Pneumoparotides récidivantes-Pneumo-sténon.....	234
7.3. Intumescences parotidiennes au décours d'anesthésie générale par intubation ou après endoscopie sous anesthésie locale.....	234
7.4. Tuméfaction parotidienne récidivante chez des enfants phobiques.....	235
8. Anomalies d'origine traumatique.....	235
8.1. Plaies parotidiennes.....	235

8.2. Fistules salivaires.....	235
8.3. Mucocèles et grenouillettes.....	236
Conclusion.....	243
Bibliographie.....	247

Index des tables

<u>Tableau 1</u> : Classification histologique des tumeurs des glandes salivaires OMS 2005.....	119
<u>Tableau 2</u> : Tableau classification TNM (1997 révisé en 2002).....	120
<u>Tableau 3</u> : Classification Américaine AJCC 1997.....	121

Index des illustrations

<u>Illustration 1</u> : Structure histologique des différents types d'acini et canaux glandulaires (d'après Devoize et coll, 2010).....	24
<u>Illustration 2</u> : Vue latérale schématique des glandes salivaires et des canaux du côté gauche (d'après Katz, 2006).....	29
<u>Illustration 3</u> : Plancher buccal et glande sous-maxillaire (d'après Chossegras et coll, 2008).....	30
<u>Illustration 4</u> : Plancher buccal antérieur (d'après Chossegras et coll, 2008).....	30
<u>Illustration 5</u> : Ostium du canal de Sténon droit (d'après Chossegras et coll, 2008).....	31
<u>Illustration 6</u> : Palpation bidigitale du plancher buccal (d'après Chossegras et coll, 2008).....	56
<u>Illustration 7</u> : Lithiase sous-maxillaire radio-opaque visualisée sur film occlusal (d'après Bourgeois et coll, 2006).....	70
<u>Illustration 8</u> : Sialogramme normal de la glande parotide droite (d'après Katz, 2006).....	74
<u>Illustration 9</u> : Sialogramme normal de la glande sub-mandibulaire gauche (d'après Katz, 2006).....	74
<u>Illustration 10</u> : Sialographies d'un calcul localisé au tiers moyen du canal sub-mandibulaire (d'après Brown, 2007).....	77
<u>Illustration 11</u> : Imagerie par résonance magnétique de la glande sub-mandibulaire (d'après Katz, 2006).....	80
<u>Illustration 12</u> : Imagerie par résonance magnétique de la glande parotide (d'après Katz, 2006).....	82
<u>Illustration 13</u> : Echographie normale de la glande parotide en coupe longitudinale (d'après Katz, 2006).....	90
<u>Illustration 14</u> : Echographie normale de la glande sub-mandibulaire (d'après Katz, 2006).....	91
<u>Illustration 15</u> : Echodoppler normal de la glande sub-linguale (d'après Katz, 2006).....	92
<u>Illustration 16</u> : Etude tomодensitométrique avec contraste des glandes sub-mandibulaires (d'après Katz, 2006).....	95
<u>Illustration 17</u> : Vue endoscopique du canal de Wharton (d'après Katz, 2006).....	96
<u>Illustration 18</u> : Sialographie de plicatures du canal parotidien et dilatations en amont des canaux de deuxième au cinquième ordre (d'après Varoquaux et coll, 2011).....	100

<u>Illustration 19</u> : Adénome pléomorphe de la glande sub-mandibulaire (d'après Bouletreau et coll, 2008).....	137
<u>Illustration 20</u> : Imagerie par résonance magnétique d'un adénome pléomorphe en coupes axiales centrées sur les parotides (d'après Katz et coll, 2007).....	138
<u>Illustration 21</u> : Carcinome adénoïde kystique (d'après Bouletreau et coll, 2008).....	149
<u>Illustration 22</u> : Carcinome épidermoïde (d'après Bouletreau et coll, 2008).....	156
<u>Illustration 23</u> : Lymphangiome (d'après Bouletreau et coll, 2008).....	161
<u>Illustration 24</u> : Schwannome (d'après Bouletreau et coll, 2008).....	162
<u>Illustration 25</u> : Lipome du plancher buccal (d'après Bouletreau et coll, 2008).....	163
<u>Illustration 26</u> : Parotidomégalie chez une jeune femme anorexique (d'après Katz et coll, 2007).....	170
<u>Illustration 27</u> : Sialographies des trois stades du syndrome de Gougerot-Sjögren (d'après Laudenbach et coll, 1994).....	174
<u>Illustration 28</u> : Hypertrophie majeure des glandes salivaires accessoires palatines, observée chez un patient présentant une maladie de Kimura (d'après Bourgeois et coll, 2006).....	181
<u>Illustration 29</u> : Hypertrophie parotidienne bilatérale, asymétrique, observée chez le même patient (d'après Bourgeois et coll, 2006).....	181
<u>Illustration 30</u> : Paralysie faciale droite observée chez une femme âgée souffrant d'une parotidite aiguë suppurée (d'après Bourgeois et coll, 2006).....	186
<u>Illustration 31</u> : Sialographie d'une parotidite bactérienne chronique de l'enfant (d'après Laudenbach et coll, 1994).....	191
<u>Illustration 32</u> : Sialographie d'une parotidite bactérienne chronique de l'adulte avec lésions parenchymateuses et canalaire (d'après Laudenbach et coll, 1994).....	192
<u>Illustration 33</u> : Sialographie d'une adénite parotidienne tuberculeuse (d'après Laudenbach et coll, 1994).....	194
<u>Illustration 34</u> : Sialographie d'une adénite sous-mandibulaire tuberculeuse (d'après Laudenbach et coll, 1994).....	194
<u>Illustration 35</u> : Sialographie d'un Méga-Sténon en chapelet de saucisses et échographie de dilatations canalaire (d'après Laudenbach et coll, 1994).....	201
<u>Illustration 36</u> : Sialographie de Méga-Sténon bilatéraux et imagerie par résonance magnétique de Méga-Sténon bilatéraux (d'après Laudenbach et coll, 1994).....	202
<u>Illustration 37</u> : Sialographie d'une calcinose parotidienne (d'après Laudenbach et coll, 1994).....	205
<u>Illustration 38</u> : Whartonite droite (d'après Chossegros et coll, 2008).....	209
<u>Illustration 39</u> : Périwhartonite gauche séparé de la mandibule par un sillon (d'après Chossegros et coll, 2008).....	209

<u>Illustration 40</u> : Périwhartonite gauche avec abcès et fistule sur la crête salivaire (d'après Chossegros et coll, 2008).....	210
<u>Illustration 41</u> : Aspect endobuccal au cours d'une sous-maxillite lithiasique gauche avec sialorrhée purulente (d'après Bourgeois et coll, 2006).....	210
<u>Illustration 42</u> : Lithiase sub-mandibulaire gauche située en arrière de l'ostium du canal de Wharton (d'après Chossegros et coll, 2008).....	211
<u>Illustration 43</u> : Lithiase sub-mandibulaire gauche (d'après Chossegros et coll, 2008).....	212
<u>Illustration 44</u> : Lithiase sous-maxillaire radio-opaque visualisée sur film occlusal (d'après Bourgeois et coll, 2006).....	213
<u>Illustration 45</u> : Orthopantomogramme avec calcification de la glande sub-mandibulaire (d'après Katz et coll, 2006).....	213
<u>Illustration 46</u> : Orthopantomogramme avec volumineux calcul du plancher buccal antérieur (d'après Chossegros et coll, 2008).....	214
<u>Illustration 47</u> : Sialographie de la glande sub-mandibulaire droite (d'après Chossegros et coll, 2008).....	215
<u>Illustration 48</u> : Sténonite droite avec écoulement purulent à l'ostium (d'après Chossegros et coll, 2008).....	220
<u>Illustration 49</u> : Péristénonite gauche d'origine lithiasique (d'après Chossegros et coll, 2008).....	221
<u>Illustration 50</u> : Parotidite droite d'origine lithiasique (d'après Chossegros et coll, 2008).....	221
<u>Illustration 51</u> : Panoramique dentaire bouche ouverte avec calcification du canal de Sténon (d'après Chossegros et coll, 2008).....	222
<u>Illustration 52</u> : Sialographie d'une lithiase parotidienne (d'après Katz et coll, 2007).....	223
<u>Illustration 53</u> : Arbre décisionnel pour le traitement d'une lithiase parotidienne inférieure à 10 mm de diamètre (d'après Chossegros et coll, 2008).....	225
<u>Illustration 54</u> : Panoramique dentaire présentant une lacune de Stafne (d'après Katz et coll, 2007).....	233
<u>Illustration 55</u> : Kyste mucoïde (grenouillette) (d'après Bouletreau et coll, 2008).....	237
<u>Illustration 56</u> : Arbre décisionnel diagnostique (d'après Bourgeois et coll, 2006).....	238
<u>Illustration 57</u> : Récapitulatif sur le choix en imagerie des pathologies salivaires (d'après Katz et coll, 2007).....	239

Tables des abréviations

CBCI: Cone Beam Computed Tomography

CGRP: Calcitonin gene related peptide

CPCT: Capteur Plan Computed Tomography

EGF: Epithelial growth factor

HNP: Human neutrophil peptide

IDR: Intradermoréaction

IgA-IgM-IgG : Immunoglobulines A, M et G

IgAs : Immunoglobulines A sécrétoires

IGF: Insulin-like growth factor

IRM: Imagerie par résonance magnétique

MBq : Megabecquerel

NFS: Numération Formule Sanguine

NGF: Nerve growth factor

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OPT : Orthopantomogramme

PAS : Acide périodique de Schiff

PRP: Protéines riches en proline

TDM : Tomodensitométrie

VIH: Virus de l'immunodéficience humaine

VIP: Peptide intestinal vasoactif

Introduction

Introduction

La salive résulte d'un mélange du produit de sécrétion des glandes parotides, sub-mandibulaires, sub-linguales et des glandes salivaires accessoires muqueuses labiales, palatines, linguales et jugales, et de l'excrétion de celle-ci par les canaux excréteurs des glandes salivaires. Elle possède de multiples fonctions, dont les principales sont représentées par la protection de la muqueuse buccale et des dents, une aide à la digestion en facilitant la formation du bol alimentaire, l'élocution, le maintien d'un pH buccal constant par son pouvoir tampon, ses propriétés antimicrobiennes et une hydratation de l'organisme à un degré satisfaisant.

Les glandes salivaires et les canaux excréteurs, en particulier le canal de Sténon et le canal de Wharton, sont le siège d'une pathologie très riche et très variée qui se présente en général sous la forme d'une tuméfaction des loges salivaires et modifie de façon directe ou indirecte la sécrétion salivaire ou sa composition. La salive étant un liquide biologique essentiel au maintien de la santé buccodentaire et au bon déroulement de nombreuses fonctions orales, le diagnostic et le traitement de ces pathologies sont indispensables.

Cette thèse se propose de faire le point sur l'ensemble de ces pathologies, ainsi que sur les moyens de les diagnostiquer et de les traiter.

Dans une première partie, nous ferons un rappel sur l'anatomie et la physiologie des glandes salivaires principales et accessoires, ainsi que la physiologie et le rôle de la salive sécrétée par les glandes salivaires et excrétée dans la cavité buccale par les conduits excréteurs.

Dans une seconde partie, les différents moyens de diagnostic des pathologies salivaires seront étudiés. L'interrogatoire et l'examen clinique restent le premier moyen diagnostic des pathologies salivaires. Des examens complémentaires telles que la biopsie, la cytoponction ou l'immunohistochimie peuvent aider au diagnostic, ainsi que des examens radiographiques de plus en plus performants qui permettent le diagnostic, mais aussi le traitement radiologiquement assisté de ces pathologies.

Dans la dernière partie, nous étudierons l'ensemble des pathologies d'origines locales et générales qui affectent les glandes salivaires et qui ont donc des conséquences sur la salive. Ces pathologies, chroniques ou aiguës, concernent le parenchyme des glandes salivaires, le système canalaire, voire les deux dans les pathologies mixtes. Les étiologies de ces pathologies sont aussi vastes que leurs

variétés, bactériennes, virales, tabagiques, systémiques. Nous étudierons les troubles de la sécrétion, les pathologies tumorales, les tuméfactions inflammatoires et non inflammatoires, les pathologies du système canalaire ainsi que les autres formes de malformations des glandes salivaires plus rares. Nous recenserons enfin les moyens de diagnostic et de traitements de chacune de ces pathologies.

1 ère partie :
Généralités

1. Les glandes salivaires

1.1. Rappel embryologique

Les glandes salivaires se développent au niveau de la partie initiale de l'intestin primitif, à partir de bourgeons épithéliaux d'origine ectoblastique pour les glandes salivaires majeures, et mésoblastique pour les glandes salivaires mineures.

Les ébauches parotidiennes et sous-maxillaires apparaissent dès la sixième semaine de vie intra-utérine, les ébauches des glandes sub-linguales à la neuvième semaine, et les glandes salivaires accessoires à la douzième semaine in utero.

La production de la salive est assurée dès le huitième mois in utero, par les ébauches des glandes salivaires.

On observe cinq stades de développement des bourgeons des glandes salivaires principales, du stade de placode à celui de bourgeon initial. Il existe une prolifération et une invagination de l'épithélium de la cavité buccale dans le chorion. Le stade pseudoglandulaire correspond à l'élongation du cordon épithélial. L'apparition d'une lumière caractérise le stade canaliculaire. L'étape du bourgeon terminal est acquise lorsque la lumière s'étend sur toute la longueur du bourgeon (Devoize et coll, 2010).

1.2. Rappel histologique

Au terme de l'embryogénèse, les glandes salivaires sont organisées en lobes, constitués de plusieurs lobules, eux mêmes formés de plusieurs acini. On qualifie donc les glandes salivaires de glandes lobulaires exocrines. L'unité sécrétrice des glandes salivaires est une formation tubuloacineuse appelée adénomère, dont les portions terminales sont les acini.

L'acinus est constitué d'un amas de cellules sécrétrices regroupées autour d'un canal collecteur appelé canal intercalaire. Autour des canaux intercalaires et des acini se trouvent des cellules myoépithéliales dont les prolongements cytoplasmiques contiennent des myofibrilles contractiles facilitant l'expulsion de la salive et participant ainsi à la régulation du débit sécrétoire (Vidailhet et coll, 2008).

1.2.1. Les différents acini

Il existe plusieurs types d'acini en fonction de leur produit de sécrétion et leur morphologie observée en microscopie.

➤ Acinus séreux

L'acinus séreux est constitué de cellules séreuses basophiles de forme sphérique, possédant un gros noyau situé au pôle basal, lieu de synthèse des enzymes salivaires, ainsi qu'une lumière très étroite. De dehors en dedans, on retrouve :

- **La membrane basale**
- **Les cellules myoépithéliales**, aplaties en forme d'étoile, réalisant un réseau contre la face interne de la basale de l'acinus, d'où leur nom de « cellules en panier de Boll ». Ces cellules, bien que d'origine épithéliale, renferment dans leur cytoplasme des myofibrilles identiques à celles des cellules musculaires lisses. Elles sont comparables aux cellules myoépithéliales des glandes sudoripares et de la glande mammaire.

- **Les cellules sécrétrices séreuses**, de forme pyramidale, reposent sur les cellules myoépithéliales précédentes et sur la basale. Leur noyau arrondi et volumineux est situé au tiers basal. Le pôle basal, basophile, renferme des mitochondries et un réticulum endoplasmique granuleux abondant. En microscopie photonique, il semble renfermer des bâtonnets allongés perpendiculairement à la basale (filaments basaux de Solger). En microscopie électronique, il s'agit du labyrinthe basal, associant des mitochondries allongées à des replis de la membrane plasmique (les replis basaux de Pease).

Un tel aspect est caractéristique des cellules assurant un transport d'électrolytes. Le pôle apical, bordant la lumière de l'acinus, contient également des mitochondries et des granules spécifiques, dont le nombre varie suivant le stade sécrétoire de la cellule : ce sont des grains de zymogène, renfermant les précurseurs des enzymes salivaires. Certaines de ces enzymes sont des glycoprotéines et les granules sont colorables par la méthode de l'acide périodique de Schiff (PAS). Les pôles apicaux sont réunis par des cadres de fermeture, mais il peut exister par endroits des micro-canalicules intercellulaires. Les cellules séreuses élaborent un précurseur de l'amylase salivaire (qui hydrolyse l'amidon en maltose), du lysozyme (enzyme qui dégrade les parois bactériennes) et le composant sécrétoire (permettant le transport et l'excrétion des immunoglobulines [Ig] A élaborées par les plasmocytes du chorion) (Devoize et coll, 2010).

➤ **Acinus muqueux**

L'acinus muqueux est constitué de cellules muqueuses acidophiles, d'aspect tubulaire. Il est plus allongé que les acini séreux et possède une lumière plus large, bordée par des cellules muqueuses prismatiques basses qui reposent sur la basale et sur les cellules myoépithéliales. Ces cellules myoépithéliales possèdent un noyau aplati situé au pôle basal et un cytoplasme contenant du mucus.

La basale et les cellules myoépithéliales sont identiques à celles des acini séreux. Les cellules muqueuses sont des cellules fermées. La limite du pôle apical est visible. Le noyau, petit et dense, est refoulé au pôle basal, comme les autres organites cellulaires. Le cytoplasme est occupé en presque totalité par des gouttelettes de mucines, neutres ou acides, dont l'importance varie en fonction du stade sécrétoire. Ces gouttelettes sont colorables par le mucicarmin, la technique du PAS, et sont métachromatiques après coloration à la thionine. Elles produisent des glycoprotéines constituant la mucine salivaire. Il n'existe pas de microcanalicules intercellulaires dans les tubuloacini muqueux purs (Devoize et coll, 2010).

➤ **Acinus mixte**

L'acinus mixte réunit des cellules séreuses et muqueuses, les acini sont allongés, la lumière du tube est entièrement bordée de cellules muqueuses. Les cellules séreuses sont regroupées au fond de l'acinus, et sont le plus souvent intercalées entre les éléments muqueux et les cellules myoépithéliales. Elles forment les croissants de Gianuzzi. De fins canalicules entre les cellules muqueuses permettent aux sécrétions séreuses d'atteindre la lumière du tube (Devoize et coll, 2010).

Les glandes salivaires sont ainsi muqueuses, séreuses ou mixtes en fonction du type d'acinus présent. Les glandes parotides sont qualifiées de glandes séreuses, les glandes submandibulaires et sublinguales sont des glandes mixtes, avec prédominance d'acini séreux pour les submandibulaires et d'acini muqueux pour les sublinguales. Les glandes accessoires sont également mixtes (Devoize et coll, 2010).

1.2.2. Les éléments excréteurs

La complexité des éléments excréteurs est fonction de la taille des glandes salivaires considérées. La salive sécrétée par les acini est collectée par un réseau de canaux différenciés qui comprend successivement : les canaux intercalaires qui collectent la salive issue des acini, les canaux striés intralobulaires pour le lobule, les canaux interlobulaires, puis le canal collecteur.

Les canaux interlobulaires et le canal collecteur sont des canaux excréteurs dont les parois sont formées d'un épithélium bi-stratifié entouré d'un tissu conjonctif. Les canaux excréteurs des glandes parotides et submandibulaires sont tapissés d'un épithélium pseudo-stratifié, se transformant progressivement en épithélium stratifié de type buccal à l'approche de l'ostium. Ces canaux participent également aux processus de réabsorption des électrolytes. L'aspect des conduits diffère légèrement suivant le type de sécrétion véhiculée (Devoize et coll, 2010).

➤ Canaux intercalaires

Ces canaux également appelés passages de Boll, forment des arborisations dont chaque extrémité porte un acinus. Leur lumière est étroite et bordée d'une assise de cellules cubiques basses, à noyau arrondi, reposant sur la basale et sur des cellules myoépithéliales. Les cellules épithéliales ont un rôle dans la régénération de l'acinus. A la jonction entre ces canaux et l'acinus, les cellules renferment des grains séreux. Le canal intercalaire a un trajet court et débouche dans le canal intralobulaire (Devoize et coll, 2010).

➤ Canaux intralobulaires

Ou canaux striés de Pflüger, ils font suite aux précédents, leur calibre est beaucoup plus grand, leur trajet plus long et leur lumière plus large. Ils sont bordés par des cellules prismatiques reposant sur la membrane basale avec interposition de cellules myoépithéliales dispersées.

Leur pôle apical présente de fines granulations. Il est riche en enzymes qui participent aux modifications de la salive initiale élaborée par les acini. Leur pôle basal présente des bâtonnets dit de Pflüger. Ceux-ci correspondent à des invaginations de la membrane cytoplasmique dans lesquelles se logent les organites intracellulaires.

Ces canaux sont différents du point de vue fonctionnel, car il s'agit de canaux excréto-sécréteurs, ils ont un rôle de conduction, doublé de celui d'excrétion et de sécrétion. Il est à noter que ces striations ne sont visibles que dans les glandes séreuses ou les glandes mixtes à prédominance séreuse (Devoize et coll, 2010).

➤ Canaux interlobulaires

Ils font suite aux canaux intralobulaires à la sortie du lobule. Ils possèdent une lumière large et sont bordés par un épithélium prismatic bistratifié, sans activité sécrétoire, ils sont purement des canaux excréteurs.

Les cellules prismatiques reposent sur une assise de cellules génératrices basses.

Ces canaux participent néanmoins aux processus de réabsorption des électrolytes (Devoize et coll, 2010).

➤ Canal collecteur

Il est unique et débouche dans la cavité buccale, son épithélium est prismatic bistratifié. Pour les glandes parotides et submandibulaires, il devient malpighien non kératinisé, similaire à celui de la cavité buccale dans son segment terminal. La membrane basale est alors doublée extérieurement par une couche conjonctivo-élastique contenant un sphincter de fibres musculaires lisses annulaires (Devoize et coll, 2010).

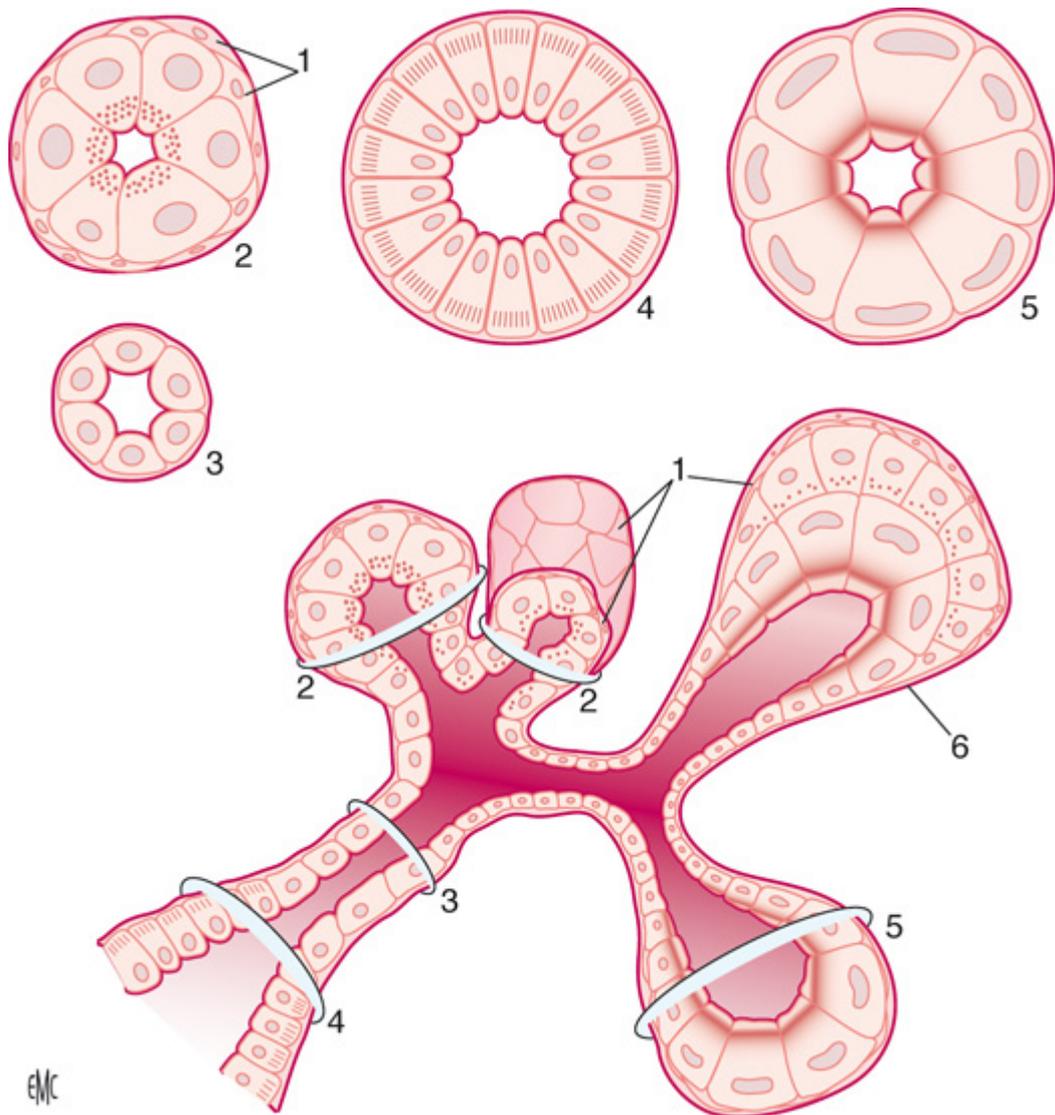


Illustration 1 : Structure histologique des différents types d'acini et canaux glandulaires (d'après Devoize et coll, 2010).

1. Cellules myoépithéliales, 2. Acinus séreux, 3. Canal intercalaire, 4. Canal strié, 5. Acinus muqueux, 6. Acinus mixte séromuqueux.

1.3. Anatomie des glandes salivaires

Les glandes salivaires sont annexées à la cavité buccale et sécrètent un fluide appelé salive, elles sont donc dites exocrines. Il existe deux types de glandes exocrines : les glandes salivaires principales dites majeures et les glandes salivaires accessoires dites mineures.

1.3.1. Les glandes salivaires principales

Elles sont au nombre de six, trois paires symétriques de glandes salivaires principales de chaque côté : les glandes parotides, les glandes sous-maxillaires et les glandes sub-linguales.

Ces glandes majeures sont bien délimitées et présentent une architecture interne complexe, elles sont reliées à la cavité buccale par les canaux excréteurs.

1.3.1.1. La glande parotide

Du grec « para » qui signifie « auprès », et « génitifôtos », qui veut dire « oreille » c'est la glande salivaire la plus volumineuse, environ 32cm³. De coloration grise-jaunâtre, elle présente une surface lobulée, une consistance ferme et pèse en moyenne 25 grammes. Elle se situe dans la loge parotidienne, limitée en dehors par la peau et en dedans par l'oropharynx.

Ces glandes sont superficielles, situées :

- En arrière du ramus mandibulaire (branche montante de la mandibule)
- En dessous et en avant du conduit auditif externe et de l'articulation temporo-mandibulaire
- En avant des apophyses mastoïdes et styloïdes de l'os temporal, elles représentent la partie superficielle de l'espace pré-stylien

La glande parotide a une forme prismatique triangulaire, elle remplit une excavation profonde appelée la loge parotidienne.

Elle possède un prolongement interne appelé « lobe profond » ou « prolongement pharyngien rétro mandibulaire » qui peut être au contact de la paroi pharyngée, ainsi qu'un prolongement antérieur dit « lobe superficiel » ou « masséterin » étalé sur le masséter et la branche montante de la mandibule. Ces deux lobes sont séparés par le passage du nerf facial, qui l'aborde à son pôle postéro supérieur et qui s'y ramifie en ses branches terminales.

La glande parotide est aussi traversée par :

- L'artère carotide externe (maxillaire interne-temporale supérieure)
- La veine jugulaire externe
- Le nerf auriculo-temporal (branche du V)

- De nombreux ganglions lymphatiques, intra et extra-glandulaires qui se drainent dans la chaîne jugulaire interne et la chaîne spinale

La salive sécrétée par la glande parotide se déverse dans la cavité buccale par l'intermédiaire du conduit parotidien « canal de Sténon », il mesure 4 cm de long et 2 à 3 mm de diamètre. Il naît dans l'épaisseur de la glande et émerge par son bord antérieur, il traverse successivement la région massétérine et la région génienne. Il s'ouvre par un orifice au niveau du vestibule buccal supérieur, sur la face interne de la joue, en regard de la 1^{ère} et 2^{ème} molaires supérieures.

La direction du canal de Sténon suit une ligne horizontale passant par le tragus et le bord antérieur de l'aile du nez.

Les artères de la parotide sont issues de l'artère carotide externe, ses veines se jettent dans la veine jugulaire externe et la veine communicante infra parotidienne. L'innervation est assurée essentiellement par le nerf auriculo-temporal.

La glande parotide adulte est une glande purement séreuse (Devoize et coll, 2010).

1.3.1.2. La glande sub-mandibulaire

Aussi appelée glande sous-maxillaire, elle est située en dessous et en avant de l'angle mandibulaire dans la région supra-hyoïdienne. Cette glande se dispose dans une loge sub-mandibulaire, dans le plancher de bouche, comprise entre la face interne du corps mandibulaire d'une part et les muscles sus-hyoïdiens de la base de la langue et du pharynx d'autre part.

Cette glande ovalaire de 2,5 cm sur 1,5 cm est la deuxième glande en termes de volume après la parotide. Elle pèse en moyenne 7 grammes et présente une couleur légèrement rosée, elle est de consistance ferme avec un aspect lobulé.

Elle se draine dans le plancher buccal de chaque côté du frein de la langue par le conduit sub-mandibulaire « canal de Wharton » long de 5 à 6 cm. Ce canal chemine entre les glandes sublinguales et le muscle génioglosse, s'ouvrant au niveau de l'éminence sub-linguale, abouchement de part et d'autre du frein de la langue (au sommet de la caroncule linguale), en regard des incisives inférieures.

La vascularisation de la glande sub-mandibulaire vient de l'artère faciale et de l'artère sous-mentale collatérale de l'artère faciale qui naît dans la glande sub-mandibulaire. Les veines de cette glande se

jettent dans la veine faciale, ses lymphatiques se drainent aux ganglions sous-maxillaires et ceux de la chaîne jugulaire interne.

L'innervation provient essentiellement du nerf lingual. La glande sub-mandibulaire est croisée en superficie par le rameau mentonnier du nerf facial, elle recouvre en dedans le nerf hypoglosse moteur XII de la langue et le nerf lingual (sensitif) au dessus de celui-ci. Ces trois éléments nerveux doivent être strictement respectés lors de l'abord et de l'ablation de la glande en chirurgie, de plus dans sa loge se situe l'artère faciale qui décrit autour du pôle postéro-supérieur de la glande une boucle artérielle (Devoize et coll, 2010).

1.3.1.3. La glande sub-linguale

La plus petite des glandes salivaires principales, elle pèse environ 3 grammes et fait 3 cm de longueur, et 7 à 8 mm de largeur, de forme allongée, aplatie transversalement.

Elle est située dans le plancher buccal, sous le sillon alvéolo-lingual allongée d'avant en arrière dans le sens du sillon et soulevant la muqueuse de l'éminence sub-linguale (entre la mandibule et la base de la langue, de part et d'autre du frein lingual). Les glandes sub-linguales droite et gauche s'unissent en fer à cheval autour du frein de la langue.

Elle se draine dans le plancher buccal par de nombreux orifices canaux, et présente de nombreux canaux excréteurs, entre 15 et 30 canaux de Walther, et un canal sub-lingual majeur plus volumineux, le canal de Rivinus qui s'abouche à la caroncule sub-linguale, adjacent à l'ostium du canal de Wharton, mais qui peut aussi se jeter directement dans ce dernier. Cette glande est constituée d'une agglomération de petites glandes qui n'ont pas développé un système unique.

Les artères de la glande sub-linguale sont fournies par l'artère sub-linguale, branche de l'artère linguale. Les veines de la glande sub-linguale se jettent dans la veine linguale et la veine ranine de la langue. Ses lymphatiques se drainent aux ganglions sous-maxillaires et aux ganglions supérieurs de la chaîne jugulaire interne.

L'innervation de cette glande vient du nerf sub-lingual, branche du nerf lingual.

La glande sub-linguale est une glande mixte, où les éléments muqueux prédominent largement par rapport aux éléments séreux (Devoize et coll, 2010).

1.3.2. Les glandes salivaires accessoires

Ces glandes dites mineures sont très nombreuses et disséminées sur toute la surface de la muqueuse buccale, excepté au niveau des gencives, du vermillon des lèvres et de la partie antérieure du palais osseux. Il s'agit de petites formations glandulaires muqueuses et plus rarement séreuses de 1 à 2 mm de diamètre, qui se drainent dans la muqueuse buccale par des orifices microscopiques, elles sont constituées d'amas cellulaires, leurs existences et leurs situations sont variables en fonction des individus. Elles sont surtout nombreuses à la face interne de la lèvre inférieure, à la face interne de la joue, autour du conduit parotidien et dans la muqueuse du voile du palais. Ces glandes labiales, jugales, palatines, vélares, linguales, dorsales ou marginales secrètent une quantité de salive négligeable par rapport au volume total salivaire.

Les glandes qui entourent l'ostium de Sténon sont dites glandes molaires, les glandes linguales sont dites glandes dorsales de Von Ebner (séreuses) et les glandes marginales de Weber.

Elles sont constituées de grappes d'acini unilobulaires ou pauci-lobulaires (2 ou 3 lobules séparés par du conjonctif). Elles sont formées de cellules muqueuses, séreuses ou mixtes. Une couche de cellules myoépithéliales, douées d'une activité musculaire contractile, circonscrit ces acini, qui déversent leurs sécrétions dans des canaux excréteurs.

Ces glandes par leur sécrétion assurent l'humidification permanente de la cavité buccale (Devoize et coll, 2010).

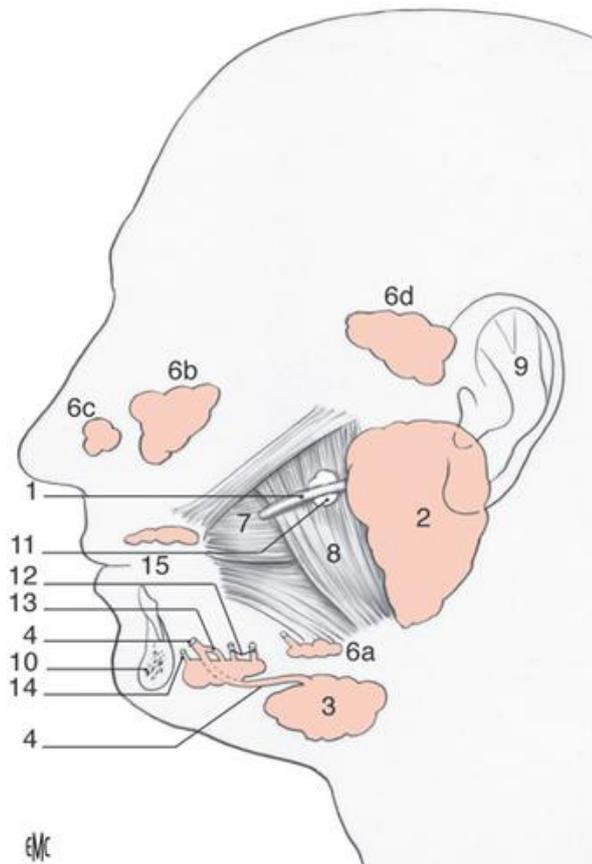


Illustration 2 : Vue latérale schématique des glandes salivaires et des canaux du côté gauche (d'après Katz, 2006).

1. Canal parotidien, 2. Glande parotidienne, 3. Glande sub-mandibulaire, 4. Canal de Wharton, 5. Glande sub-linguale, 6. Glandes salivaires accessoires : buccales (a), palatines (b), nasales (c), nasopharyngées (d), 7. Muscle buccinateur, 8. Muscle masséter, 9. Auricule de l'oreille, 10. Mandibule, 11. Glande salivaire accessoire et canal se jetant dans le canal parotidien, 12. Canal sub-lingual postérieur, 13. Canal sub-lingual, 14. Canal sub-lingual antérieur, 15. Cavité buccale.

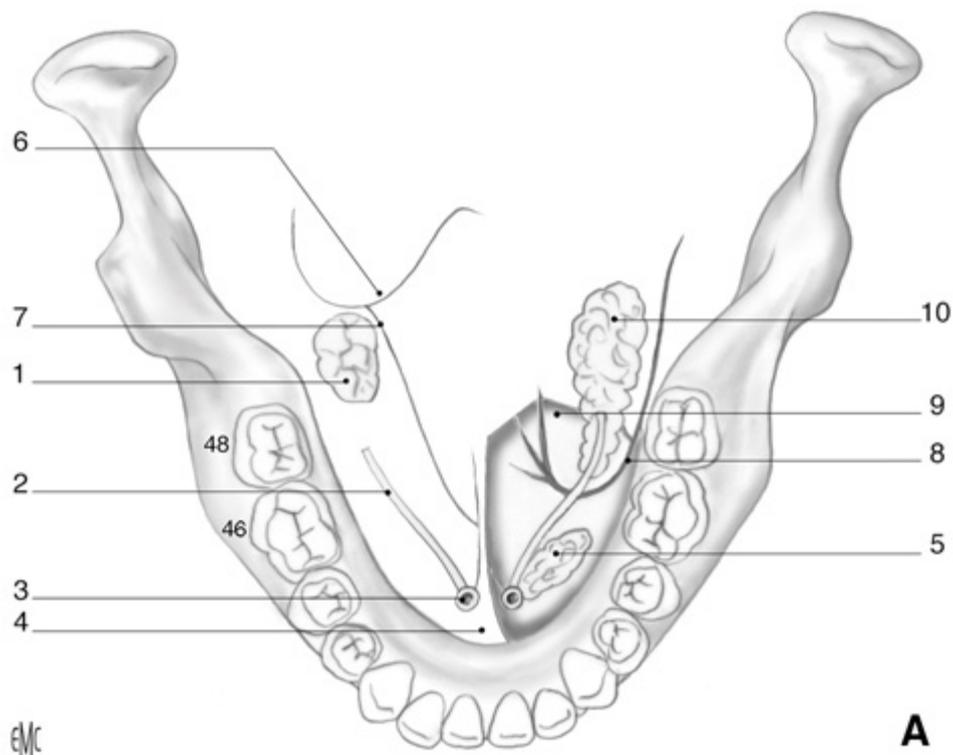


Illustration 3 : Plancher buccal et glande sous-maxillaire (d'après Chossegros et coll, 2008).

1. Pôle supérieur de la glande accessible au doigt endobuccal, 2. Canal de Wharton, 3. Ostium du canal de Wharton, 4. Frein de la langue, 5. Glande sub-linguale (crête salivaire), 6. Repli palatoglosse, 7. Sillon pelvilingual, 8. Nerve lingual sous-croisant le canal de Wharton, 9. Bord postérieur du muscle mylohyoïdien, 10, prolongement antéro-interne de la glande sous-maxillaire.

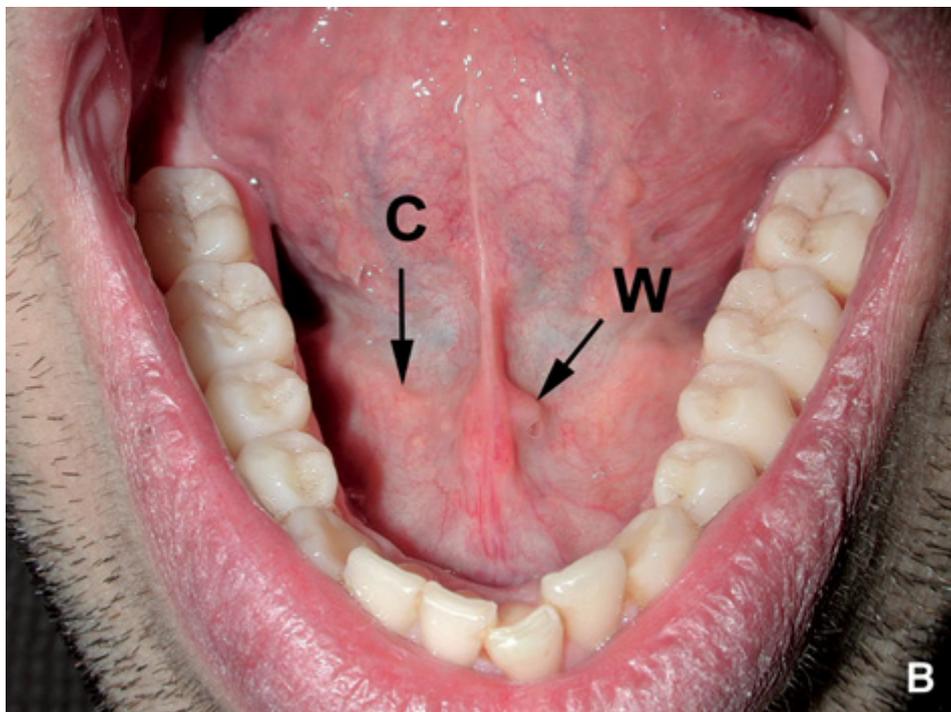


Illustration 4 : Plancher buccal antérieur (d'après Chossegros et coll, 2008).

W. Orifice du canal de Wharton gauche (caroncule salivaire), C. Crête salivaire.

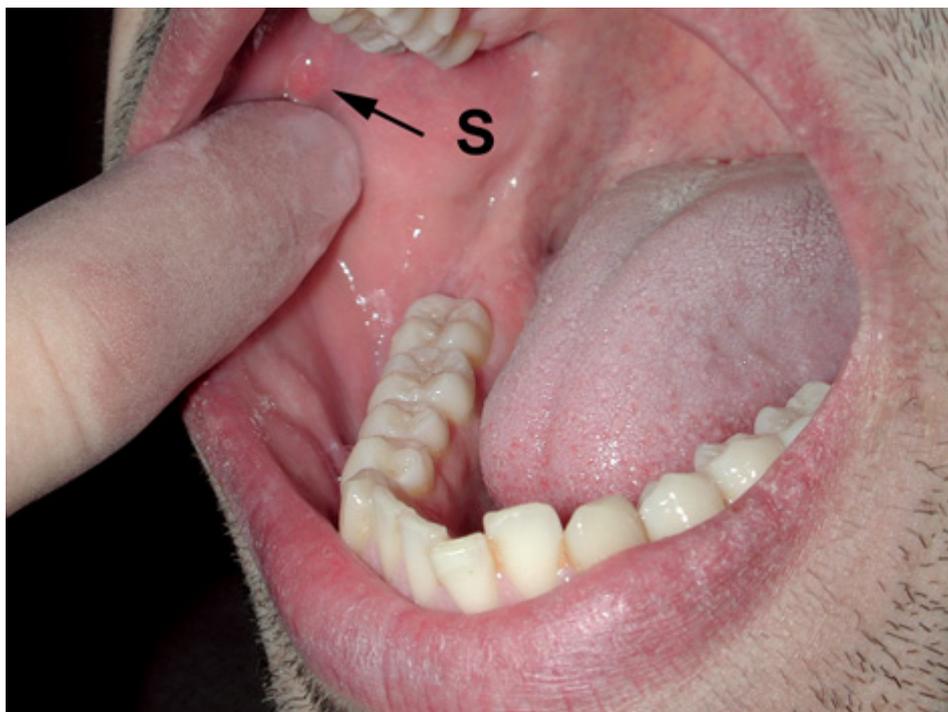


Illustration 5 : Ostium du canal de Sténon droit (S), en regard du collet de la deuxième molaire supérieure (d'après Chossegras et coll, 2008).

1.4. Vascularisation des glandes salivaires

La vascularisation artérielle des glandes salivaires est assurée par différentes branches de la carotide externe :

- Les glandes parotides sont vascularisées par l'artère faciale
- Les glandes sub-mandibulaires par les artères faciales et linguales
- Les glandes sub-linguales par les artères sub-linguales (branches de l'artère linguale)

et les artères sous-mentales (branches de l'artère faciale)

Les glandes salivaires reçoivent un apport sanguin très important, dont l'extrémité s'organise en double réseau capillaire, en série, autour des canaux intralobulaires striés, puis des acini. Les artérioles suivent les cloisons, puis remontent le long des canaux et forment, au niveau des canaux striés, un premier plexus capillaire. Le sang artériel est ensuite acheminé vers les acini où un second plexus vasculaire permet les échanges ioniques. Cette constatation anatomique permet de confirmer l'hypothèse d'une formation de salive en deux étapes, expliquant la variation de concentration des principaux électrolytes salivaires par rapport à leur taux plasmatique, par une microfiltration au niveau des acini, puis une réabsorption au niveau des canaux intralobulaires.

Le retour veineux est assuré par les veines faciales puis jugulaires internes pour les glandes sub-mandibulaires et sub-linguales, et par les veines jugulaires externes pour les glandes parotides (Vidailhet et coll, 2008).

Le réseau lymphatique est peu développé, exclusivement péri-lobulaire, formant un réseau anastomosé, lui-même drainé par un réseau capsulaire (Devoize et coll, 2010).

1.5. Innervation des glandes salivaires

En plus d'une innervation sensitive des glandes salivaires, le contrôle de la sécrétion salivaire est sous la dépendance de deux divisions nerveuses en plus d'une influence hormonale. Le système nerveux orthosympathique par les fibres du ganglion cervical supérieur et parasymphatique par le nerf auriculo-temporal (branche du glossopharyngien) pour la parotide et par la corde du tympan pour les glandes sub-mandibulaires et sub-linguales.

Si ces deux systèmes déclenchent habituellement des effets physiologiques antagonistes au niveau des organes qu'ils innervent, leur action est complémentaire au niveau des glandes salivaires (Devoize et coll, 2010).

2. La salive

2.1. La sécrétion salivaire

2.1.1. Débit métrique

Le volume salivaire excrété quotidiennement est très variable selon les individus, il est estimé à 750 ml en moyenne par 24 heures (entre 500 ml et 1,5L). Cette sécrétion est sous l'influence de multiples facteurs tels que le degré d'hydratation, la position du corps, l'exposition à la lumière, les rythmes circadiens et circannuels, la taille des glandes et les médicaments ou drogues absorbés.

Le débit salivaire est extrêmement variable dans le temps, l'essentiel de la sécrétion étant réalisé pendant le repas, alors que ce flux répond à un rythme circadien avec une sécrétion minimale nocturne. La sécrétion « dite de repos » correspond à la salive excrétée spontanément en l'absence de stimulus pharmacologique ou mécanique. Les quantités moyennes mesurées sont très variables avec des

valeurs entre 0,05 et 1,10 ml/mm pour la sécrétion « dite de repos » et entre 1,60 et 4,55 ml/mm pour la « sécrétion stimulée » (Maladière et coll, 2010).

Au niveau circannuel, la sécrétion est basse pendant l'été, alors qu'elle est maximale en hiver. Comme pour les variations de sécrétion salivaire, le niveau de concentration des électrolytes et des protéines présentes dans la salive dépend de l'ensemble de ces facteurs.

Les glandes salivaires mineures participent à environ 10% de la sécrétion salivaire totale non stimulée et jusqu'à 45% de la salive produite durant la nuit. Il existe une sécrétion continue de base plutôt que d'importantes variations au cours de la journée. De 0,24 à 0,35 $\mu\text{l}/\text{min}/\text{cm}^2$ pour les glandes mineures labiales et 1,84 à 2,68 $\mu\text{l}/\text{min}/\text{cm}^2$ pour les glandes mineures jugales (Devoize et coll, 2010).

2.1.2. Mécanisme de formation de la salive

La sécrétion salivaire commence dès le huitième mois intra-utérin. En 1954, Thaysen émet l'hypothèse d'une formation de la salive en deux étapes permettant d'expliquer la variation de concentration des principaux électrolytes salivaires par rapport à leur taux plasmatique et son évolution en fonction du débit salivaire (Vidailhet et coll, 2008).

2.1.2.1. Synthèse de la salive primaire

La première étape se déroule au niveau de l'acinus où le fluide plasmatique filtre à travers les cellules acineuses, sans modification ionique notable, il y a une excrétion des protéines et une ultrafiltration ionique qui aboutit à la formation d'une salive dont la concentration en électrolytes est proche de celle du plasma, sauf pour le potassium, cette salive est dite « salive primaire ».

2.1.2.2. Modification en salive définitive

La seconde phase s'effectue lors du passage de la salive primaire dans le canal strié où elle est modifiée par une sécrétion et une réabsorption d'électrolytes, conduisant à la formation de la salive finale, hypotonique au plasma. Il y a une réabsorption sodique massive au niveau des cellules des canaux excréteurs intralobulaires et un enrichissement en potassium grâce au fonctionnement d'une pompe à $\text{Na}^+ / \text{K}^+ / \text{ATPase}$ (sodium/potassium/adénosine triphosphatase) située au pôle basal des cellules des canaux striés.

L'hypotonicité de la salive varie en fonction du lieu de prélèvement, elle est d'autant plus marquée que l'on s'éloigne de l'acinus. Lorsque le débit salivaire augmente, la salive est moins hypotonique, suite à une moindre réabsorption au niveau des canaux striés. Parallèlement à la réabsorption du sodium, une sécrétion d'ions bicarbonates au niveau des canaux striés assure la régulation du pH salivaire à l'origine du pouvoir tampon de la salive. Ainsi, le pH légèrement acide de la salive primaire va augmenter au cours de la progression de la salive dans les canaux striés (Devoize et coll, 2010).

2.1.3. Mécanisme de contrôle de la sécrétion

2.1.3.1. Contrôle nerveux

La sécrétion salivaire est exclusivement contrôlée par les systèmes nerveux sympathique et parasympathique, cependant certaines hormones auraient un rôle dans la modulation de la synthèse des protéines. Le système parasympathique est principalement responsable de la sécrétion d'eau et d'électrolytes, tandis que le système sympathique est principalement responsable de la sécrétion des protéines par exocytose des cellules acineuses.

➤ Innervation parasympathique

Les fibres parasympathiques sécrétomotrices destinées aux glandes salivaires prennent leur origine dans une longue colonne cellulaire, au niveau bulbaire, à partir des noyaux salivaires supérieur et inférieur.

La partie rostrale correspond au noyau salivaire supérieur et la partie caudale au noyau salivaire inférieur, bien qu'il n'existe pas de frontière anatomique très nette entre ces deux noyaux.

A leur extrémité inférieure, les noyaux salivaires fusionnent avec le noyau dorsal moteur du nerf vague (X), centre de contrôle parasympathique de nombreuses fonctions vitales.

La sécrétion des glandes sub-mandibulaires et sub-linguales est contrôlée par le noyau salivaire supérieur, celle des glandes parotides et labiales par le noyau salivaire inférieur.

L'innervation parasympathique des glandes sub-mandibulaires et sub-linguales est donc assurée par des fibres efférentes pré-ganglionnaires issues du noyau salivaire supérieur. Ces fibres empruntent le

trajet du nerf intermédiaire (VII), de la corde du tympan et du nerf lingual (branche du nerf mandibulaire), pour rejoindre les ganglions sub-mandibulaires et sub-lingual. A ce niveau, elles effectuent leur relais synaptique avec les fibres post-ganglionnaire qui se distribuent aux glandes salivaires correspondantes.

L'innervation parasympathique des glandes parotides et labiales est assurée par des fibres efférentes pré-ganglionnaires issues du noyau salivaire inférieur. Ces fibres empruntent le trajet du nerf glossopharyngien (IX), puis du nerf tympanique et du nerf petit pétreux, pour rejoindre le ganglion otique. A ce niveau, le relais synaptique s'effectue avec les fibres postganglionnaires qui se distribuent aux glandes parotides, via le nerf auriculotemporal, branche du nerf mandibulaire (V3) (Vidailhet et coll, 2008).

➤ **Innervation sympathique**

Les fibres nerveuses orthosympathiques sécrétomotrices destinées aux glandes salivaires sont issues du tractus intermediolateralis, au niveau des segments dorsaux supérieurs de la moelle épinière (D1-D2). Ces fibres pré-ganglionnaires effectuent leur relais synaptique au niveau du ganglion cervical supérieur avec les fibres postganglionnaires qui rejoignent les glandes salivaires en cheminant le long des axes vasculaires (carotide externe, artère maxillaire, artère faciale, artère linguale).

Le système orthosympathique se destine, à partir des ganglions cervicaux supérieurs, par des plexus péri-artériels à l'ensemble des trois glandes salivaires. Les stimuli de la sécrétion sont avant tout sensoriels, gustatifs mais également sensitifs, mécaniques et psychiques (Vidailhet et coll, 2008).

➤ **Connexions neuroeffectrices**

Au niveau des glandes salivaires, les fibres ortho et parasympathique innervent les cellules acineuses, les cellules myoépithéliales et les cellules musculaires lisses vasculaires. Les fibres nerveuses pénètrent avec les vaisseaux et réalisent des plexus périlobulaires et interacineux, jusqu'à maintenant d'une origine distincte, les nerfs sympathiques et parasympathiques se regroupent, vont jusqu'à associer leurs cellules de Schwann et cheminent ensemble jusqu'à leurs cellules cibles. Certaines fibres sont motrices pour les cellules myoépithéliales et d'autres excitosécrétoires pour les cellules glandulaires (Devoize et coll, 2010).

Deux types de connexions ont été décrits entre les terminaisons nerveuses et les cellules acineuses : le type « épilemnal » où la fibre nerveuse est séparée de la cellule acineuse par une membrane basale et le type « hypolemnal » où la fibre nerveuse se termine au contact direct de la cellule acineuse, en dessous de la membrane basale. Le premier type caractérise habituellement l'innervation orthosympathique, alors que le deuxième type est le plus souvent associé à une innervation parasympathique (Vidailhet et coll, 2008).

2.1.3.2. Couplage excitation-sécrétion

La sécrétion salivaire est déclenchée par la fixation des neurotransmetteurs, libérés par les terminaisons nerveuses, sur les récepteurs membranaires des acinis, qui déclenchent la synthèse de différents seconds messagers intracellulaires responsables des mécanismes cellulaires de la sécrétion. Les terminaisons nerveuses peuvent libérer plusieurs neurotransmetteurs, la stimulation d'une fibre nerveuse peut donc déclencher des actions complexes au niveau des sites effecteurs glandulaires. En effet les cellules acineuses possèdent plusieurs récepteurs différents, capables d'interagir spécifiquement avec différents neurotransmetteurs.

Le neurotransmetteur du système parasympathique, l'acétylcholine, se fixe sur des récepteurs muscariniques. Toutefois une sécrétion parasympathique atropine-résistante a été mise en évidence. Elle résulte de la libération de neuropeptides tels que la substance P, le VIP (peptide intestinal vasoactif) et le CGRP (calcitonin gene related peptide), colocalisés dans les terminaisons nerveuses avec l'acétylcholine. Ces neuropeptides jouaient un rôle de renforçateur de la sécrétion salivaire en interagissant avec l'acétylcholine.

Le neuromédiateur du système orthosympathique, la noradrénaline, se fixe sur les récepteurs adrénergiques et β adrénergique. Si toutes les cellules acineuses salivaires semblent posséder des récepteurs cholinergiques sur leur membrane basolatérale. Il existe une variabilité importante concernant l'innervation orthosympathique et la présence des deux types de récepteurs adrénergiques et β adrénergique. Ainsi selon les glandes, la stimulation orthosympathique déclenche une salivation variable. Cependant, d'une façon générale, il est admis que l'activation du système parasympathique déclenche une sécrétion abondante d'une salive fluide, alors que celle du système orthosympathique déclenche une sécrétion moins abondante d'une salive visqueuse, riche en protéines.

La sécrétion salivaire parasympathique résulterait, en partie, d'une vasodilatation des plexus vasculaires glandulaires, due à la libération d'acétylcholine et de VIP. La plus faible sécrétion salivaire d'origine sympathique pourrait résulter d'une simple vidange de la glande par contraction des cellules myoépithéliales (Vidailhet et coll, 2008).

2.1.3.3. Sécrétion salivaire réflexe

Une sécrétion salivaire réflexe est habituellement déclenchée, au cours de la mastication, par la stimulation des mécanorécepteurs desmodontaux, d'une part, et des récepteurs gustatifs, d'autre part. Les influx afférents issus des mécanorécepteurs desmodontaux empruntent le trajet des nerfs maxillaires (V2) et mandibulaires (V3) pour rejoindre le complexe sensitif trigéminal. Les influx afférents issus des récepteurs gustatifs empruntent le trajet de trois nerfs crâniens (VII, IX, X) avant d'atteindre le noyau du faisceau solitaire bulbaire.

La projection de fibres nerveuses du complexe sensitif trigéminal et du noyau du faisceau solitaire sur les noyaux salivaires supérieur et inférieur témoigne de l'existence de ces deux mécanismes réflexes de la sécrétion salivaire.

Si la salivation réflexe déclenchée par la stimulation des mécanorécepteurs desmodontaux joue un rôle essentiel au cours de la mastication, son importance quantitative est cependant moindre que la salivation réflexe d'origine gustative, l'acide citrique ayant, à cet égard, une efficacité maximale. Il est à noter que la stimulation des récepteurs olfactifs, voire celle des récepteurs visuels et auditifs (réflexes conditionnés) est également capable de déclencher une salivation réflexe.

Le rôle des centres nerveux supérieurs dans les mécanismes de la sécrétion salivaire est encore mal connu. La stimulation de certaines régions cérébrales tels que le cortex moteur et l'hypothalamus, structure impliquée dans la régulation du comportement alimentaire, est capable de déclencher une sécrétion salivaire. Des projections nerveuses issues de l'hypothalamus sur les noyaux salivaires parasympathiques et les neurones sympathiques médullaires préganglionnaires ont d'ailleurs été identifiées.

Ainsi, les mécanismes de déclenchement réflexe de la sécrétion salivaire au cours de l'alimentation sont complexes. Ils impliquent des influx afférents d'origine périphérique (récepteurs desmodontaux et gustatifs de la cavité buccale) et d'origine centrale (hypothalamus) (Vidailhet et coll, 2008).

2.1.3.4. Contrôle endocrinien

Bien que l'activité sécrétrice des glandes salivaires soit en majorité sous la dépendance du système nerveux autonome, diverses études ont mis en évidence une influence hormonale faisant intervenir les androgènes, les œstrogènes, les hormones thyroïdiennes et les corticoïdes (Vidailhet et coll, 2008).

2.1.4. Modification des flux et de la composition salivaire

2.1.4.1. Sénescence et salivation

La salivation subit l'influence du vieillissement qui se traduit par des modifications histologiques des glandes salivaires et des variations qualitatives de la salive.

Les modifications histologiques liées au vieillissement s'observent au niveau des tissus de soutien par une sclérose salivaire et une adipose (accumulation de graisse), ainsi qu'au niveau du parenchyme glandulaire par une dédifférenciation des acini et la métaplasie oncocytaire.

La sclérose salivaire se manifeste principalement au niveau des glandes submandibulaires, réalisant un tableau de submandibulite sclérosante dystrophique. La sclérose se traduit par une augmentation de la quantité et de la densité des composants du squelette fibreux. Les fibres de collagène sont fragmentées et disposées de façon anarchique. Les fibres élastiques sont peu nombreuses, plus épaisses et fragmentées.

L'adipose touche principalement les glandes parotides (sialadénoses et parotidomégalies nutritionnelles responsables de tuméfactions). Cette altération est favorisée par des désordres nutritionnels et diététiques, par absorption massive de féculents et d'alcool.

La dédifférenciation des acini est une altération constamment présente lors de la sénescence, mais n'est pas spécifique de celle-ci. Il est possible de la retrouver lors de processus inflammatoire ou lors de pathologies systémiques (syndrome de Gougerot-Sjögren). Il y a alors atrophie, avec perte des granules sécrétoires, rétrécissement cellulaire et augmentation de la lumière canalaire.

Au contraire, dans la **métaplasie oncocytaire**, les cellules glandulaires sont caractérisées par une forte augmentation de la dimension des acini, avec présence d'un petit noyau dense et d'un cytoplasme très éosinophile et riche en mitochondries. L'apparition de ces cellules particulières, les oncocytes serait un bon marqueur de l'état de sénescence d'un tissu.

A ces modifications s'ajoutent une hyperplasie et une dilatation des canaux intralobulaires, ainsi qu'une infiltration lymphocytaire non inflammatoire au niveau du parenchyme et des canaux.

L'idée d'une xérostomie, conséquence naturelle du vieillissement, est soutenue par ces conclusions histologiques. Les données cliniques sont néanmoins contradictoires. Pour certains, la fonction des glandes salivaires semble être indépendante de l'âge. De nombreuses études menées chez l'homme en bonne santé ont montré que la production des glandes salivaires (parotides, submandibulaires et sublinguales) demeurerait constante tout au long de la vie (Devoize et coll, 2010).

Les études ont montré une diminution du débit salivaire de repos chez le sujet âgé, principalement au niveau des glandes submandibulaires et labiales, aucune modification du débit, suite à une stimulation, n'est en revanche observée. Dans certains cas, le débit salivaire pourrait même être supérieur à celui d'un sujet jeune. La baisse du débit au repos serait probablement liée à une diminution de la stimulation des récepteurs de la cavité buccale, en particulier des mécanorécepteurs desmodontaux et tendineux dont l'activité est directement liée au degré d'édentation.

La diminution du nombre des acini au cours du vieillissement n'aurait donc aucune répercussion notable sur le potentiel de sécrétion des glandes salivaires. A cet égard, l'hypothèse selon laquelle le sujet jeune aurait une réserve d'acini inactifs qui remplacerait progressivement les acini vieillissants a été proposée.

Si les conclusions s'orientent vers une relative stabilité du débit salivaire au cours de la vie, le vieillissement semble avoir des conséquences plus importantes sur la composition de la salive. Concernant les électrolytes, seule la concentration en ions sodium et en ions chlore diminuerait avec l'âge. En revanche, la concentration en protéines salivaires serait davantage modifiée, en particulier pour les mucines. En effet, des études ont montré, chez le rat, que la synthèse des protéines diminue progressivement avec l'âge dans les glandes parotides et submandibulaires (Vidailhet et coll, 2008).

A l'inverse de ces conclusions, une étude menée sur un échantillon conséquent de 1130 sujets et ayant un profil démographique et des problèmes de santé représentatifs de la population générale, a

montré qu'il existe bien une association entre âge et apparition d'altérations fonctionnelles salivaires. Plus précisément, les débits de la salive mixte non stimulée, de la salive parotidienne stimulée, ainsi que les débits submandibulaires-sublinguaux non stimulés et stimulés ont tous diminué avec l'augmentation de l'âge. Ces résultats confirment le consensus qui, dans la population générale, dit que la sécrétion salivaire diminue avec l'âge.

2.1.4.2. Modification d'origine pathologique et médicamenteuse

Comme nous allons le voir après, de nombreuses pathologies et médicaments entraînent des modifications de la sécrétion salivaire, aussi bien au niveau quantitatif que qualitatif, via la modification des glandes salivaires.

2.2. Rappel physiologique

2.2.1. Physiologie de la salive

Comme vu précédemment le volume de salive sécrétée par l'ensemble des glandes salivaires est en moyenne de 750 ml par 24 heures. Celui-ci varie en fonction du type de stimulation, du rythme circadien et de l'état de vigilance du sujet.

La salive totale obtenue résulte d'un mélange du produit de sécrétion des glandes parotides, submandibulaires, sublinguales et des glandes accessoires muqueuses labiales, palatines, linguales et jugales.

A cette salive séromuqueuse se mélange le fluide gingival qui représente 0,1 % du volume salivaire total.

2.2.2. Caractéristique physico-chimique

2.2.2.1. Viscosité

La viscosité de la salive est inversement proportionnelle au taux de cisaillement qui lui est appliqué. C'est une caractéristique non newtonienne commune aux fluides biologiques, difficile à reproduire in vitro, d'où les difficultés d'obtenir une salive artificielle mimant parfaitement ces propriétés.

La viscosité de la salive totale non stimulée n'est pas homogène, car le mélange des salives parotidiennes, submandibulaires et sublinguales ne l'est pas. Cette différence de viscosité est principalement attribuée au taux et au type de mucines présentes dans les différentes sécrétions, la salive sublinguale est plus élastique que la salive submandibulaire, qui est elle-même plus élastique que la salive parotidienne. Ainsi, la salive totale stimulée est beaucoup plus homogène en terme de viscoélasticité, de par la plus grande importance en volume de la sécrétion parotidienne plutôt fluide (Devoize et coll, 2010).

2.2.2.2. Composition

La salive est un mélange complexe de sécrétions produites par les glandes salivaires, les résidus alimentaires, du fluide gingival, de cellules épithéliales desquamées, de bactéries orales non adhérentes, de transsudat de la muqueuse orale et de nombreux électrolytes d'origine plasmatique.

Le pH salivaire varie entre 5,5 et 8,5 chez l'homme en fonction de l'âge et de la localisation. La salive parotidienne est plus acide avec un pH de 5,5 au niveau de l'ostium de Sténon, alors que le pH submandibulaire est de 6,4. Ce pH conditionne la formation de tartre au niveau des dents (Devoize et coll, 2010).

Après une stimulation comme un repas, le pH augmente à 7,2 en même temps que le débit salivaire, alors que durant le sommeil, il descend en dessous de sa valeur moyenne, cette baisse accompagne la chute de débit.

Il faut bien différencier les sécrétions pures prélevées aux ostiums, et le fluide oral qui baigne la cavité buccale.

La salive est un liquide fait de 99,4% à 99,5% d'eau, le reste est composé d'un résidu sec qui se partage entre 0,30% à 0,34% de substances organiques (3 à 3,4 g/L pour l'essentiel des parotides) et 0,18% à 0,22% de substances inorganiques (1,8 à 2,2 g/L).

La salive est très hypotonique par rapport aux autres fluides physiologiques, 60 à 120 mOsm/Kg contre 290 mOsm/Kg pour le plasma (Pellat et coll, 2010).

2.2.2.2.1. Constituants organiques

L'essentiel des composants organiques de la salive est représenté par deux catégories de protéines : les protéines extrinsèques issues du sérum, et les protéines intrinsèques, synthétisées par la glande salivaire. Plus de 1300 protéines ont été identifiées à ce jour par diverses approches protéomiques. La nature et le rôle précis de nombre d'entre elles sont encore inconnus. Il y a environ 2,5 grammes de protéines dans 1 litre de salive émise à faible débit. La concentration en protéines augmente en général avec le débit salivaire.

2.2.2.2.1.1. Protéines extrinsèques

Elles sont représentées par des albumines sériques 5 à 10% des protéines totales, des immunoglobulines de type IgA, IgG, IgM et des alphas et bêta globulines, des calprotectines ou d'autres protéines du système immunitaire. Leur concentration 20% des protéines totales décroît lorsque le débit salivaire augmente.

2.2.2.2.1.2. Protéines intrinsèques

Elles sont synthétisées par les glandes salivaires elles-mêmes et sont très nombreuses.

➤ Les Enzymes salivaires

- **L'amylase salivaire** représente 30% des protéines salivaires totales. Elle est sécrétée par les cellules contenant des grains de zymogène, en majorité parotidiennes. Les glandes submandibulaires n'assurent que 20% de sa sécrétion, les glandes sublinguales et accessoires n'en produisent que très peu. Elle participe à la dégradation des amidons alimentaires en maltoses par l'hydrolyse des liaisons glucidiques. Son action est de courte durée, car inhibée par le pH acide de l'estomac après déglutition.

- **La lipase salivaire**, produite au niveau des glandes sublinguales. Cette enzyme est néanmoins et principalement produite par les glandes linguales de Von Ebner. Cette enzyme est assez active, on estime que 20 à 30% des triglycérides peuvent être hydrolysés par la lipase salivaire avant d'atteindre l'intestin. Elle peut aussi hydrolyser les phospholipides, les esters de cholestérol, et de nombreux autres esters.

- **Les Lysozymes** sont présents à hauteur de 10% des protéines totales. Cette enzyme a un pouvoir antiseptique et agit comme une enzyme lytique capable de lyser des bactéries, en particulier celles à Gram positif, indépendamment de leur pouvoir pathogène. En revanche, les bactéries à Gram négatif sont généralement résistantes à cette enzyme, grâce à la couche externe de lipopolysaccharides.

Elle est capable également de lyser la paroi des germes fongiques. Les lysozymes inhibent aussi l'agrégation des *Streptococcus mutans* et la fermentation du glucose.

- **Les Lactoperoxydases** sont présentes dans la salive et ont deux origines, la lactoperoxydase salivaire humaine synthétisée et sécrétée par les glandes salivaires, et la myéloperoxydase synthétisée par les polynucléaires neutrophiles migrant dans la cavité orale par le sulcus gingival. Les myéloperoxydases représentent entre 30 et 75% du total des peroxydases.

Les lactoperoxydases sont des enzymes contribuant à rendre un milieu antiseptique en utilisant le thiocyanate comme substrat. Le thiocyanate est oxydé par l'enzyme en utilisant le peroxyde d'hydrogène, produisant des ions qui dénaturent les protéines bactériennes. De nombreux dentifrices et bains de bouche sont supplémentés en peroxyde d'hydrogène afin de renforcer l'activité de ces enzymes.

- **D'autres enzymes** sont également présentes dans la salive : kallicréines, collagénases d'origine tissulaire, gélatinases, peroxydases, élastases, protéases, lipases, cholinestérases et ribonucléases. Toutes ces enzymes sont capables de dégrader les graisses, les hydrates de carbone ou les protéines et certaines d'entre elles possèdent un pouvoir antibactérien. Elles jouent principalement un rôle antimicrobien et de digestion des substrats (Devoize et coll, 2010).

➤ Les Mucines

Elles représentent approximativement 16% du total des protéines présentes dans la salive mixte. Elles sont sécrétées principalement par les cellules à mucus des glandes sublinguales.

Les mucines salivaires sont des glycoprotéines composées de protéines 75% et d'hydrates de carbone 25%. La fraction protéique de ces mucines est constituée d'acides aminés tels que la proline, la glycine, et l'acide glutamique. Les hydrates de carbone sont essentiellement représentés par le mannose, le galactose et le glucose.

On distingue deux grandes familles de mucines, les MG1 molécules à poids moléculaire élevé fortement glycosilées, et les MG2 de bas poids moléculaire dont la proportion fait varier les caractéristiques de viscoélasticité.

Ces glycoprotéines polymérisent en milieu aqueux et retiennent de grandes quantités d'eau, pour former un gel visqueux recouvrant les tissus de la cavité buccale, conférant ainsi à la salive son pouvoir lubrifiant. La meilleure lubrification est obtenue avec les mucines sécrétées à partir de glandes salivaires mineures.

Ces mucines participent également à l'élaboration de la pellicule exogène acquise, par agrégation des bactéries, des cellules buccales desquamées et des tanins alimentaires aux surfaces dentaires. Elles seraient aussi la première ligne de défense contre les effets préjudiciables des polyphénols dans l'alimentation par ce mécanisme d'agrégation (Devoize et coll, 2010).

➤ Les Protéines riches en proline

La famille des protéines riches en proline représente chez l'homme près des deux tiers du total des protéines de la salive parotidienne et submandibulaire.

Les PRP sont classés comme acides, basiques et basiques glycosylées. Les PRP acides contribuent au maintien de l'homéostasie du calcium dans la cavité buccale. Les PRP basiques glycosylées agissent comme lubrifiant. Le rôle des PRP basiques n'est pas encore bien compris, leur rôle serait de protéger le tractus gastro-intestinal des effets toxiques des tanins.

Plus de 11 PRP basiques et plus de cinq isoformes acides ont été identifiées chez l'homme (Devoize et coll, 2010).

➤ Les Lactoferrines

La lactoferrine est une protéine fixatrice du fer, appartenant à la famille des transferrines. Elle possède des effets bactériostatiques, bactéricides, virucides et fongicides. Elle a également décrit un effet antitumoral.

Elle interviendrait enfin dans la régulation de la croissance et de la différenciation cellulaire et aurait des propriétés anti-inflammatoires par modulation de la réponse immunitaire. Sa production est majoritairement assurée par les polynucléaires neutrophiles présents au niveau du parenchyme glandulaire et, parfois, par les cellules épithéliales des muqueuses orales (Devoize et coll, 2010).

➤ Les Histatines

Les histatines sont des petites protéines riches en histidine, sécrétées par les glandes parotides, submandibulaires et sublinguales. Leurs formes prédominantes sont l'histatine 1,3, 5. Les histatines auraient une activité antifongique. Leur concentration est maximale dans les sécrétions parotidiennes et submandibulaires, dans la salive totale, elle est seulement de 2 à 4 µg/mL (Devoize et coll, 2010).

➤ Les Stathérines

Les stathérines sécrétées par les glandes parotides sont riches en résidus tyrosine, tyrosine phosphorylée, plusieurs variantes de stathérines ont été identifiées. Les stathérines sont les seules protéines salivaires capables d'inhiber la précipitation spontanée des phosphates de calcium dans une salive sursaturée. Les stathérines ont aussi un rôle de lubrification des surfaces dentaires et participent à l'élaboration de la pellicule exogène acquise. Elles sont reconnues par certaines bactéries orales, celles-ci adhèrent préférentiellement aux stathérines liées à l'hydroxyapatite, plutôt qu'à la forme libre de la protéine (Devoize et coll, 2010).

➤ Les Cystatines

Les cystatines salivaires sont sécrétées par les glandes salivaires parotides sub-mandibulaires et sub-linguales. Les cystatines sont des inhibiteurs naturels des protéases à cystéine. Leur rôle serait de protéger les tissus buccaux de ces enzymes. Les isoformes sont plus actives dans la salive mixte. Bien que les séquences d'acides aminés des cystatines salivaires soient très proches, leur action inhibitrice envers les protéases à cystéine d'origine bactérienne et virale est très variable (Devoize et coll, 2010).

➤ Les Défensines

Les défensines sont une famille de peptides antimicrobiens. Ces protéines interviennent également dans la régulation du volume cellulaire et du chimiotactisme, elles ont aussi une action inhibitrice sur l'activité des cellules « natural killer ». Elles sont habituellement présentes dans le plasma, la moelle osseuse, les intestins et la peau. On retrouve néanmoins dans la salive humaine les défensines de types HNP 1-2-3 ainsi que les β -1 et β -2 défensines (Devoize et coll, 2010).

➤ Les Glycoprotéines marqueurs du groupe sanguin

Dans 80% de la population, des glycoprotéines ayant un pouvoir antigénique proche de celui des glycoprotéines marqueurs du groupe sanguin sont retrouvées dans la salive (Devoize et coll, 2010).

➤ Les Immunoglobulines sécrétoires

Le système immunitaire muqueux de la cavité orale fait partie du système « mucosa associated lymphoid tissue » MALT, composé de la muqueuse buccale, de l'anneau de Waldeyer, des tissus lymphoïdes pharyngés et des glandes salivaires. La majeure partie de ces immunoglobulines est synthétisée au niveau de ce système et, en particulier, au niveau des glandes salivaires.

Les plus représentées sont les IgA, dont la concentration salivaire est largement supérieure à la concentration sérique. Leur concentration varie de 20 à 230 $\mu\text{g}/\text{mL}$ pour la salive produite par les glandes parotides et de 41 à 56 $\mu\text{g}/\text{mL}$ pour la salive issue des glandes submandibulaires et sublinguales.

La très grande majorité des éléments potentiellement antigéniques de l'environnement pénètre par voie buccale ou respiratoire et se trouve en contact avec les IgA sécrétoires. Par conséquent, ces dernières représentent une importante ligne de défense contre les bactéries et les virus qui s'introduisent dans l'organisme (Devoize et coll, 2010).

2.2.2.1.3. Autres composants organiques

La salive contient des facteurs de croissance, principalement le « nerve growth factor » NGF et « l'épithelial growth factor » EGF dont la sécrétion augmente lors des maladies parodontales. Des « insulin-like growth factor » IGF sont également retrouvés.

De plus, la glande submandibulaire semble être le siège d'une synthèse hormonale concernant principalement les androgènes, l'insuline et les hormones thyroïdiennes.

On retrouve en faible concentration de l'urée, du glucose, de la créatinine, du cholestérol. Plus de 3000 acides ribonucléiques ARN messagers ont été identifiés, leur dosage pourrait être un futur marqueur diagnostique des cancers de la sphère buccale (Devoize et coll, 2010).

2.2.2.2. Constituants inorganiques

Les constituants inorganiques de la salive sont les ions sodium, potassium, calcium, hydrogènes, chlorures, phosphates, bicarbonates, thiocyanates, des halogènes (iode, fluor) et des métaux (cuivre, fer).

Parmi ces constituants, le sodium, les chlorures et les bicarbonates ont une concentration salivaire inférieure à la concentration plasmatique, à l'inverse du potassium, du calcium, des phosphates, de l'iode et des thiocyanates. Le cuivre, le fer et les fluorures sont à l'état de traces.

La concentration de tous ces ions et électrolytes est toutefois sous la dépendance de nombreux facteurs comme le type de glande, le débit salivaire, la durée et la nature de la stimulation ou la rythmicité biologique.

Les ions hydrogènes sont responsables du pH salivaire et sont tamponnés par différentes substances, en particulier les bicarbonates. Il est intéressant de noter que le pH et la composition ionique de la salive peuvent influencer sur l'activité de certains composants organiques. Par exemple, l'activité du lysozyme est influencée par les anions de faible densité de charge : les thiocyanates, anions nécessaires à l'activité des peroxydases, peuvent ainsi potentialiser l'activité du lysozyme.

La présence de calcium et la sursaturation des phosphates inorganiques dans la salive permettent la reminéralisation des cristaux d'hydroxyapatite après attaque acide.

Sur le plan clinique, l'augmentation de la concentration en calcium suggère également un lien avec le maintien de l'intégrité des tissus dentaires, mais aussi sur la présence d'une gingivite ou d'une parodontite chronique. Il a été enfin démontré que certains médicaments peuvent affecter la composition en électrolytes salivaires. L'influence de ces variations sur la santé buccodentaire n'est pas encore totalement identifiée (Devoize et coll, 2010).

2.2.2.3. Organisation macromoléculaire

La salive est formée de différentes phases : une phase liquide, une phase gazeuse et une phase de gel. Une des caractéristiques de ce gel est la perméabilité aux macromolécules de grande taille. Ses propriétés sont surtout attribuées aux liaisons intermoléculaires des mucines de haut poids moléculaire : interaction de type hydrophobe. Ce gel présent sur toutes les surfaces orales, est organisé en réseau continu semblable à une charpente. Observé au microscope électronique à balayage, il a un aspect très filamenteux et très poreux. Son épaisseur est variable d'une zone à l'autre de la cavité buccale.

Au sein des mailles de ce réseau existent des protéines moins hydrosolubles, organisées en micelle et /ou structures globulaires. Ces micelles salivaires ont été identifiées dans les salives parotidiennes et mixtes par chromatographie en gel. Ces structures ressemblent aux micelles de caséine. Elles sont constituées de particules individuelles ou de groupes de particules de tailles différentes. Leur taille est estimée entre 40 et 400 nm, taille qui augmenterait avec le temps par un phénomène d'agrégation. Les ions calcium semblent importants dans le maintien en structure globulaire de ces micelles, la structure étant désintégrée après addition de pyrophosphate (Devoize et coll, 2010).

2.3. Rôle de la salive

La salive a de multiples fonctions : mécanique, d'humidification et lubrification, protectrice, digestive, trophique pour les dents et fonction d'élimination et de détoxification. Les variations quantitatives et qualitatives du fluide salivaire vont lui attribuer 4 fonctions principales : digestives, protectrices, excrétrices et endocriniennes. Ces différentes fonctions et régulations subissent, au cours de la sénescence des remaniements, comme la diminution en protéines salivaires (mucines), d'ions sodium et chlorure, qui ont une influence non négligeable sur la physiologie salivaire et orofaciale.

➤ Rôle digestif, gustatif et de déglutition

La salive joue un rôle dans la digestion en facilitant la formation du bol alimentaire, la déglutition grâce aux substances lubrifiantes mucilagineuses qu'elle contient. La fonction digestive proprement dite est assurée par l'amylase sécrétée par les glandes parotides et sub-mandibulaires, et par les protéases et lipases sécrétées principalement par les glandes linguales séreuses. La lipase salivaire décompose une petite fraction des triglycérides en acides gras et autres produits lipolytiques. Cette réaction se produit seulement pendant 1 à 5 secondes au sein de la cavité buccale, mais ce temps est suffisant pour que les produits de dégradation puissent stimuler les récepteurs gustatifs.

Elle joue également un rôle dans la gustation en solubilisant les substances rapides, étape indispensable à leur fixation sur les récepteurs gustatifs situés dans les bourgeons du goût. Les aliments contiennent des substances gustatives diverses tels que des minéraux, des ions, des polysaccharides et des acides aminés. Certaines d'entre elles interagissent chimiquement avec la salive avant leur fixation aux sites récepteurs du goût. Les bicarbonates salivaires sont les meilleurs tampons vis-à-vis d'une baisse de pH. Cette capacité fait ainsi baisser l'intensité du goût aigre de certains aliments, son récepteur spécifique étant sensible aux ions H⁺. Les enzymes digestives salivaires sont également des candidats à interagir avec certains composants alimentaires et changer leur goût original.

La salive doit avoir un rôle protecteur vis-à-vis des récepteurs gustatifs. Les modèles animaux d'hypofonction salivaire ont mis en évidence que l'exérèse des trois glandes salivaires principales entraîne des modifications pathologiques sur les muqueuses. Les phénomènes observés sont une hyperkératose de l'épithélium lingual, le retrait ou la perte de papilles gustatives ou la contamination bactérienne de la partie apicale des cellules gustatives de rats. En dépit de ces changements pathologiques, les synapses entre les fibres nerveuses et les cellules gustatives semblent normales. La perte complète de la sensibilité gustative n'est pas observée. La réponse gustative, enregistrée au niveau de la corde du tympan, est néanmoins significativement diminuée une semaine après l'ablation des glandes, et même un mois après la procédure chirurgicale.

➤ Protection et lubrification

La salive assure également la protection et la lubrification de la muqueuse buccale et des dents. En particulier, les mucines salivaires, résistantes à la dégradation protéolytique, protègent la

muqueuse buccale contre le dessèchement, les substances toxiques et irritantes présentes dans les aliments et les enzymes bactériennes. Elles assurent également la lubrification des muqueuses, indispensable aux fonctions de déglutition et de phonation.

Les mucines de la salive et les protéines riches en prolines basiques glycosylées jouent un rôle majeur dans la lubrification des tissus buccaux. Cette lubrification diminue les traumatismes provoqués par la mastication, la déglutition et la phonation sur les tissus mous. Elle limite aussi la déshydratation buccale induite par la respiration. Le caractère viscoélastique de la salive aide à maintenir un film continu et intact sur les tissus mous et durs. Quand le flux salivaire est diminué, des zones de muqueuse non protégées apparaissent, deviennent plus sensibles à l'abrasion et s'ulcèrent.

La salive agit enfin comme une barrière contre les irritants. Ceux-ci incluent les enzymes protéolytiques et hydrolytiques bactériennes ou présentes dans les aliments et le biofilm, les agents potentiellement cancérigènes (alcool, tabac, produits chimiques...). Certaines des protéines salivaires, notamment les protéines riches en proline basique, ont la capacité de se lier aux tanins, protégeant ainsi la muqueuse buccale de leurs effets délétères. La salive joue également un rôle de tampon vis-à-vis des chocs thermiques et limiterait les dommages sur les muqueuses.

Les peroxydases complètent l'action des mucines grâce à leur pouvoir antibactérien. L'EGF salivaire renforce le potentiel de cicatrisation des tissus muqueux. Quant à la protection des dents, elle résulte de l'influence de la salive sur les phénomènes de minéralisation de l'émail (Devoize et coll, 2010).

➤ **Pouvoir tampon**

Le pouvoir tampon de la salive augmente avec la stimulation, il est presque inefficace pendant les périodes de faible débit, avec un pH qui peut descendre à un niveau de 5,5. Ce pouvoir repose sur la présence de bicarbonates, de phosphates, d'urée, de certaines protéines et enzymes. Les bicarbonates ont un rôle prépondérant dans la neutralisation des acides de par leurs propriétés intrinsèques. Ces bicarbonates, tout comme l'urée, permettent aussi la synthèse d'ammoniac qui, après avoir été métabolisé par le biofilm, a la capacité d'augmenter le pH. Hormis ces bicarbonates, plus de 90% du pouvoir tampon de la salive est attribué à des peptides de bas poids moléculaires riches en histidines.

D'une part, la salive inhibe les phénomènes de déminéralisation, grâce aux ions phosphates et bicarbonates qui contrôlent la neutralité de pH salivaire.

D'autre part elle permet la reminéralisation des dents grâce à la précipitation sur les surfaces dentaires d'ions fluorures, hydroxyle, phosphate (Devoize et coll, 2010).

➤ **Maintien de l'intégrité des tissus dentaires**

Les tissus dentaires peuvent subir des pertes de substance par des mécanismes variés comme l'abrasion, l'attrition et l'érosion.

L'abrasion est due au frottement de corps étrangers contre les dents. La plupart des aliments que nous mangeons ne sont pas abrasifs et ne sont pas une source fréquente de perte d'email. L'abrasion survient principalement chez les personnes utilisant des dentifrices abrasifs, des brosses à dents inadaptées ou ayant des parafunctions. L'effet protecteur de la salive repose sur son action lubrifiante par formation de la pellicule exogène acquise sur l'email.

Le processus d'attrition, très similaire au précédent, est cette fois dû aux contacts répétés entre dents antagonistes. Il est une caractéristique naturelle du vieillissement. Cependant, une usure excessive peut se produire chez des personnes atteintes de bruxisme. Encore une fois, l'effet protecteur de la salive repose sur son action lubrifiante par formation de la pellicule exogène acquise sur email.

L'érosion est causée par l'action d'acides extrinsèques sur les dents. L'email est sensible à un environnement dont le pH est inférieur à son pH critique. Pour la salive, le pH critique à l'égard des minéraux dentaires est compris entre 5,5 et 6,5. Il est inversement proportionnel à la concentration salivaire en calcium et en phosphate. Il existe de nombreuses sources possibles d'acides (vin, jus de fruits, boissons gazeuses), y compris lors de maladies. D'une part, la salive inhibe les phénomènes de déminéralisation grâce à son pouvoir tampon, qui contrôle la neutralité du pH salivaire. D'autre part, elle renforce la charge minérale de surface par sursaturation locale d'éléments tels que le calcium, les phosphates et le fluor, permettant les phénomènes de maturation et de reminéralisation des cristaux d'hydroxyapatite de l'email après attaque acide (Devoize et coll, 2010).

➤ **Propriétés antimicrobiennes**

Les glandes salivaires sécrètent un fluide contenant des agents immunologiques et non immunologiques, impliqués dans la protection des dents et les muqueuses. Le contenu immunologique

de la salive repose sur la présence d'IgAs, d'IgG, d'IgM. Le contenu non immunologique est représenté par de nombreuses enzymes (lysozyme, lactoperoxydase) et de protéines (mucines, cystatines, défensines, histatines).

Le mécanisme antimicrobien se résume souvent en une interaction entre les molécules de surface des éléments pathogènes et les cellules immunitaires afin de faciliter leur reconnaissance, puis leur élimination.

Leur action est souvent complémentaire par agrégation des germes par les mucines et les IgAs, mises en contact avec les éléments de défense et enfin, élimination par la déglutition. Ces molécules jouent également un rôle dans la médiation anti-inflammatoire.

Le flux salivaire assure aussi un nettoyage mécanique des surfaces muqueuses et dentaires, éliminant en partie la flore pathogène. Ce phénomène est amplifié par le mouvement de la langue et des lèvres (Devoize et coll, 2010).

➤ **Autres fonctions salivaire**

Les glandes salivaires, en sécrétant de 0,6 à 1,5L d'eau par jour, participent au maintien du degré d'hydratation de l'organisme à un niveau satisfaisant.

Des études récentes ont révélé la présence d'hormones actives et d'autres médiateurs chimiques, dits hormone-like, dans des extraits de glandes salivaires, principalement submandibulaires le NGF, l'EGF, l'insuline, la kallikréine et la résine ont été plus précisément isolés au niveau des cellules canalaire des canaux striés.

L'origine des hormones salivaires reste discutée. On admet en général qu'elles proviennent de la circulation sanguine. Cependant, une synthèse locale au sein des glandes salivaires est probable pour les stéroïdes et pourrait concerner d'autres types d'hormones et de substances telles que l'insuline et la parotine, cette dernière ayant été isolée initialement au niveau des glandes parotides (Vidailhet et coll, 2008).

2 ème partie :

Moyens diagnostics des pathologies salivaires

1. Examen diagnostic clinique

La recherche des pathologies salivaires commence par un examen diagnostic clinique approfondie qui comprend l'anamnèse des pathologies locales et générales du patient, un interrogatoire, puis un examen clinique proprement dit, exo et endo-buccal.

1.1. Anamnèse et interrogatoire

L'interrogatoire possède une grande valeur d'orientation diagnostique, il tient compte de l'âge, du sexe, des expositions professionnelles, des habitudes alimentaires.

Dans l'anamnèse du patient, on va rechercher des antécédents locorégionaux (parotidite virale, radiothérapie, traumatisme, sécheresse de la bouche, une intervention chirurgicale plus ou moins ancienne portant sur la région parotidienne), et des antécédents généraux (traitements médicaux en cours : anti-inflammatoire et antidépresseurs, pathologie générale de type VIH, sarcoïdose, tuberculose, cirrhose, troubles endocriniens, manifestations pulmonaires, on recherchera aussi des antécédents médicaux).

On notera aussi l'association à des signes généraux (fièvre, arthralgies, asthénie), ou à des signes locorégionaux (sécheresse oculaire ou buccale, paralysie faciale, douleurs spontanées ou provoquées par l'alimentation).

L'interrogatoire a aussi pour but de rechercher des douleurs (otalgies), un trismus, une dysphagie, l'existence d'un trouble de la sécrétion salivaire, des manifestations inflammatoires, des tuméfactions, en cherchant l'ancienneté des signes, leurs débuts brusques ou progressifs, un mode d'apparition uni ou bilatéral, l'évolution des signes.

Pour une tuméfaction parotidienne par exemple, le cadre nosologique est très différent, selon qu'il s'agit d'un épisode unique, de gonflements récidivants ou d'une hypertrophie chronique (Bourgeois et coll, 2006).

1.2. Examen clinique

L'examen clinique est la seconde étape du diagnostic clinique, il débute par une inspection et une palpation exo et endo-buccale, puis un examen quantitatif et qualitatif de la salive peut être effectué pour vérifier le bon fonctionnement des glandes salivaires. On s'attachera tout particulièrement à la région parotidienne ainsi qu'aux régions avoisinantes (auriculaire, temporale, du cuir chevelu et de la face).

1.2.1. Inspection et palpation

L'inspection permet d'apprécier la morphologie de la région, l'état des téguments (inflammation, ulcération), d'éventuelles tuméfactions faciales, la présence de cicatrices. On recherchera une paralysie faciale et une asymétrie du visage.

La palpation doit être exo et endo-buccale, bidigitale, comparative et être réalisée conjointement avec l'examen de la salive à l'orifice du conduit excréteur.



Illustration 6 : Palpation bidigitale du plancher buccal (d'après Chossegras et coll, 2008).

Lors de l'examen de la région parotidienne, on pourra noter les caractères d'une tuméfaction selon son étendue et ses limites, son siège, sa consistance (dure, ferme, molle, fluctuante ou rénitente), une douleur spontanée ou à la palpation, sa mobilité par rapport aux plans superficiels et profonds. Une palpation bidigitale de la joue permet, notamment dans sa partie postérieure, la recherche d'une douleur ou d'une tuméfaction du canal excréteur de la parotide dans son trajet prémassétérin.

L'examen de la région auriculaire vient compléter l'examen de la région parotidienne et montrera généralement un soulèvement du lobule de l'oreille.

La présence d'adénopathies prétragiques ou rétroauriculaires sera recherchée systématiquement.

L'examen du conduit auditif externe (tuméfaction, inflammation, fistule, bride myringienne évoquant une fistule de la première fente branchiale), et du pavillon de l'oreille (malformation) sera effectué, de même que la palpation de l'articulation temporo-mandibulaire.

Au niveau des aires salivaires de la région cervicale, l'examen clinique doit être bilatéral et comparatif, comportant une inspection, une palpation aidée par la mise en place d'un doigt endobuccal, ainsi qu'un examen de la cavité buccale, notant l'aspect des muqueuses et des orifices des canaux excréteurs.

Lors de l'examen de la cavité buccale on appréciera l'orifice du canal de Sténon, la présence d'une inflammation, ainsi que la présence d'un écoulement clair, purulent ou sanglant lors de la pression manuelle de la parotide.

On notera aussi la présence d'un bombement de la paroi latéro-pharyngée repoussant l'amygdale en bas et en dedans.

On notera enfin l'état dentaire et gingival du patient ainsi que l'existence d'une sécheresse buccale.

Une palpation du plancher buccal sera chaque fois pratiquée avec un doigt intrabuccal et un doigt sous-maxillaire, ainsi la palpation des aires ganglionnaires est systématique.

Cet examen peut être difficile voire parfois impossible à réaliser du fait d'un trismus dont on recherchera l'ancienneté et les circonstances d'apparition.

On recherchera la présence de signes cliniques évoquant une malignité : une paralysie faciale, une douleur, une tumeur irrégulière, dure, fixée aux éléments de voisinage et une croissance rapide.

1.2.2. Evaluation quantitative : étude de trois techniques de mesures

Elle consiste à évaluer chaque glande, avec inspection au niveau de l'ostium à la recherche d'un jet de salive. Le volume salivaire est suffisant si la bouche est parfaitement humide et que la salive coule avec évidence des orifices de Stenons et Wharton lors d'une pression manuelle des glandes. Le test au morceau de sucre sera un reflet acceptable du volume salivaire global, quand un morceau de sucre de volume moyen placé dans le creux sublingual d'un sujet assis et qui ne déglutit pas, s'imbibe complètement et se dissout en 3 minutes environ.

De nombreuses méthodes ont été traditionnellement utilisées pour mesurer le flux salivaire. Une étude sur 3 mesures a été réalisée afin de déterminer la quantité de sécrétion salivaire globale, au repos et après stimulation, afin de confirmer des diagnostics d'hyposialies ou de xérostomies.

1.2.2.1. Technique pondérale

Elle consiste en la mise en place d'une compresse dans le plancher buccal antérieur, celle-ci étant pesée avant le test et 5 minutes après, chez un sujet ayant le visage penché en avant et n'avalant pas sa salive.

Après cette mesure dite au « repos », une épreuve de stimulation est réalisée par la mastication d'une deuxième compresse pendant une minute, puis on note l'élévation du poids. La compresse mesurait 16x16cm, pesait environ 0,80 g.

La technique pondérale présente de nombreux avantages, elle permet une mesure quantitative, la stimulation par mastication d'une compresse est relativement physiologique et son coût est modique une fois que l'on possède une balance précise à 0,1 mg.

Comme seul inconvénient, on peut noter la survenue de nausées chez certains patients pendant l'examen.

1.2.2.2. Recueil salivaire par aspiration

Le recueil salivaire par aspiration fait appel à une petite canule aspirative maintenue par le patient dans le vestibule inférieur. La salive est recueillie dans un tube gradué qui permet une lecture directe du volume.

L'épreuve a été pratiquée, là encore, pendant 5 minutes au repos et pendant une minute de stimulation par mastication.

La méthode par aspiration présente un certain nombre d'inconvénients, la mesure est moins précise en raison d'un phénomène de perte au niveau des tubulures d'aspiration, l'épreuve de stimulation par mastication sur une canule semble moins physiologique, le matériel est non disponible sur le marché.

1.2.2.3. Test au sucre

Le test au sucre consiste à chronométrer la durée nécessaire pour la fonte complète d'un morceau de sucre de 5,2 g, d'un sujet assis qui ne déglutit pas et dont la tête est penchée en avant.

Le test au sucre ne nécessite aucun matériel et est réalisable partout, mais cette technique est semi-quantitative, elle ne mesure pas le flux salivaire de repos.

1.2.2.4. Discussions

Cette étude sur 3 techniques quantitatives a été réalisée sur 30 sujets sains, et 7 patients ayant une hyposialie. Les critères d'inclusions dans l'étude étaient les suivants : l'absence de symptôme de sécheresse oculaire ou buccale, l'absence de maladie générale connue, l'absence de traitements médicamenteux influant sur la salivation, une consommation tabagique inférieure à un paquet par jour.

Les 3 tests ont été réalisés en une seule séance sur chacun des patients. Un délai de repos de 3 minutes est respecté entre chaque technique, y compris entre les épreuves de repos et de stimulations. Les différentes épreuves ont été pratiquées entre 10 heures et 12 heures et entre 15 heures et 17 heures, dans un ordre aléatoire.

Avant chaque test, le sujet avale sa salive. Au cours de l'épreuve, le sujet doit incliner légèrement la tête en avant et éviter toute déglutition. Pendant l'intervalle entre 2 tests, le sujet peut boire ou se rincer la bouche avec de l'eau.

Le premier objectif de cette étude était de pouvoir définir une valeur moyenne de sécrétion salivaire dans une population de sujets sains.

Le deuxième objectif était de déterminer la capacité des trois tests à confirmer, et si possible à quantifier, une hyposialie. Même si le groupe de sujets avec une hyposialie était réduit, les tests statistiques ont montré une différence très significative entre les deux groupes pour les 3 techniques ($p < 0,01$ au test de Student).

On peut en conclure que le diagnostic d'hyposialie est possible avec les 3 techniques étudiées.

Le troisième objectif était d'analyser la faisabilité des 3 tests.

Les résultats de cette étude indiquent que la sécrétion salivaire globale peut être quantifiée de façon fiable par la méthode pondérale et par la technique d'aspiration chez les sujets sains. Par contre, la technique d'aspiration semble peu intéressante dans le groupe avec une hyposialie (mesure quantitative impossible chez 5 à 7 patients). Les 3 méthodes ont pu mesurer des valeurs moyennes significativement différentes dans les groupes sujets sains et sujets hyposialiques ($p < 0,01$).

Pour conclure, la débitmétrie salivaire globale est possible en consultation avec ces 3 méthodes, la méthode pondérale semble être la technique la plus simple et la plus fiable, ne nécessitant qu'une balance ayant une précision de 0,1 mg. Cependant le test au sucre sur 3 minutes est l'épreuve la plus simple pour confirmer une hyposialie (Maladière et coll, 1999).

1.2.3. Evaluation qualitative

L'aspect séreux, mucoïde ou purulent sera la première observation de la qualité de la salive à effectuer. On notera ensuite l'aspect filant ou visqueux, clair ou trouble de la salive.

La mesure du pH salivaire doit faire partie de l'examen clinique, à l'aide d'une méthode simple colorimétrique avec papier-tourne-sol. Des rubans de papier pH-mètre de 2 à 3 cm de longueur sont successivement appliqués sur le dos de la langue et au niveau de l'ostium de chacun des canaux glandulaire.

Sur la langue le papier sera laissé quelques secondes pour être franchement mouillé par la salive.

A l'ostium du canal de Sténon, le papier est appliqué pendant que la salive sort par expression manuelle.

Après assèchement du plancher buccal avec une compresse on procède de même aux orifices des canaux de Wharton.

La mesure se fera à distance, au moins 30 minutes, de tout événement susceptible de modifier le milieu buccal (sommeil, repas, élocution prolongée, brossage des dents, prise d'un médicament)

« L'international association for dental research » s'intéresse à l'analyse systématique des composants salivaires comme marqueurs prédictifs de certaines pathologies. Cette approche non invasive donne déjà de bons résultats dans le cas du syndrome de Sjogren, pathologie dont l'étiologie reste mal connue et qui se traduit par un dysfonctionnement de la plupart des glandes sécrétoires. D'après le Dr Wong (Université de Californie, Los Angeles) la composition salivaire est un reflet de l'état de santé général du patient et des marqueurs spécifiques existent probablement, qui permettraient de diagnostiquer divers cancers, un diabète, une maladie d'Alzheimer.

1.3. Diagnostic positif

Les pathologies parotidiennes ne posent en général pas de problèmes diagnostics, la glande parotide est palpable uniquement si celle-ci est pathologique. Elle se projette typiquement dans la région rétro-mandibulaire entre la branche montante en avant, le muscle sterno-cléido-mastoidien et le conduit auditif externe en arrière, au dessus de l'angle mandibulaire. Lorsqu'une tuméfaction parotidienne atteint un certain volume, elle refoule le lobule de l'oreille.

Une tuméfaction de la loge parotidienne est le plus souvent développée aux dépens de la glande parotide. Mais elle peut reconnaître aussi une origine extra salivaire : ganglionnaire, nerveuse, vasculaire.

Quelquefois cependant la projection est plus inhabituelle, au niveau de la joue, si la tuméfaction siège dans le prolongement antérieur de la glande parotide. Au niveau de l'oropharynx en dedans du pilier antérieur de la région amygdalienne ou du voile si elle siège dans son prolongement profond.

Les caractères suivants de la tuméfaction doivent être précisés :

- Le mode d'apparition et d'évolution de la tuméfaction, brutale, rapide, lente, ou progressive parfois sur plusieurs années
- Si la tuméfaction est unie ou bilatérale
- L'aspect inflammatoire de la tuméfaction, l'état de la peau
- Sa consistance, dure, inhomogène, fluctuante
- L'indolence ou non, spontanément ou à la palpation
- La recherche d'adénopathie et d'une atteinte du nerf facial, aussi minime soit-elle, doit être également un geste réflexe du praticien.

La glande sub-mandibulaire est palpable sous le bord inférieur de la branche horizontale mandibulaire, en avant de l'angle mandibulaire, les doigts en crochet.

La glande sub-linguale présente une tuméfaction à expression endo-buccale, le long de la crête salivaire.

Les glandes salivaires accessoires, en particulier sur les lèvres, permettent une biopsie facile, leurs pathologies sont peu fréquentes mais souvent signe de tumeur maligne.

1.4. Diagnostic différentiel

Les causes d'erreurs possibles sont peu nombreuses dans le cas de diagnostic des pathologies salivaires :

- L'actinomyose cervico-faciale est une lésion inflammatoire cutanée et sous cutanée, elle est plus fréquente chez l'enfant
- Les autres causes de tumeurs para-pharyngées (paragangliomes) ou de tumeurs massétérides
- La mastoïdite à évolution cervicale
- La fistule de la première fente à forme kystique intra-parotidien

Les tuméfactions situées hors de la loge parotidienne ont plusieurs origines possibles :

- Superficielle (adénopathies pré aponévrotiques, angiomes, kyste sébacé)
- Musculaire (muscle sterno-cléido-mastoïdien)
- Osseuse (apophyse transverse de l'atlas chez un sujet maigre, apophyse styloïde anormalement longue)
- L'espace sous-parotidien postérieur
- Des tumeurs des vaisseaux (chémodectomes, phlébectasie de la veine jugulaire, anévrisme carotidien)
- Des tumeurs nerveuses des nerfs crâniens et du sympathique
- Un syndrome de Launois-Bensaude (lipomatose)

1.5. Diagnostic étiologique et conduite à tenir

Pour une tuméfaction salivaire, le diagnostic causal se pose différemment si la tuméfaction est inflammatoire où la cause est en général facilement reconnue, et une tuméfaction non inflammatoire où

malgré les examens complémentaires les plus poussés (échographie, IRM, ponction cytologique, bilan hématologique) la cause n'est précisée que lors de l'examen histologique extemporané au cours d'une intervention chirurgicale, ou quelquefois même lors de l'examen histologique définitif sur les totalités de la pièce opératoire. On peut donc observer les tuméfactions inflammatoires (sialites), les tuméfactions non inflammatoires unilatérales (tumeurs) et bilatérales (sialoses).

2. Examens complémentaires diagnostics

Les examens complémentaires comme la biopsie, la cytoponction, l'immunohistochimie et la microscopie électronique permettent de confirmer les hypothèses diagnostiques qui font suite à l'examen clinique.

2.1. Biopsie des glandes salivaires accessoires

La biopsie demeure un geste indispensable pour le diagnostic de nombreuses affections inflammatoires ou tumorales de la sphère bucco cervico faciale. Elle consiste à prélever un fragment de tissu vivant et à en préserver la morphologie par une fixation immédiate en vue de l'étude ultérieure, permettant ainsi au clinicien de faire la synthèse entre les résultats anatomopathologiques et les constatations cliniques.

La biopsie est applicable à la plupart des lésions buccales, elle doit toutefois être proscrite en cas de suspicion d'un angiome, car elle risque de provoquer une hémorragie incoercible. De même dans les lésions pigmentées, on lui préférera une exérèse afin d'éviter les risques de dissémination d'un éventuel mélanome malin.

La biopsie des glandes salivaires accessoires, est une technique simple et peu invasive, fréquemment réalisée dans le bilan de certaines maladies systémiques telles que la sarcoïdose, l'amylose et le syndrome de Gougerot-Sjogren (Atig et coll, 2010).

Les biopsies des glandes salivaires sub-linguales et parotides, permettent le diagnostic des sialoses systémiques, mais sont rarement indispensables dans le cadre des sialomégalies nutritionnelles (Bourgeois et coll, 2006).

Habituellement on réalise une biopsie des glandes salivaires accessoires labiales inférieures, et depuis peu la biopsie des glandes sub-linguales est prônée par certains auteurs, car celles-ci ont la même structure histologique, ce qui permet l'obtention d'une plus grande quantité de parenchyme salivaire.

La biopsie nécessite un matériel simple, bistouri froid à lame pointue, une paire de ciseaux et une pince biopsique (le bistouri électrique et le laser sont contre-indiqués du fait de leurs actions nocives sur les tissus de coagulation).

Elle se déroule sous anesthésie locale sans vasoconstricteurs, injectée autour de la lésion et non en plein cœur afin d'empêcher toute dilacération artificielle des tissus.

Elle est plus rare sous anesthésie générale, en cas de lésion profonde, comme les glandes salivaires principales, ou lors d'un bilan endoscopique d'extension d'un cancer.

On prélève un fragment en pleine lésion, en évitant les territoires nécrotiques, il doit être suffisamment volumineux 0,5 à 1 cm de long en moyenne, pour permettre une orientation ultérieure correcte lors de l'inclusion en paraffine et de la coupe.

Le prélèvement doit être assez profond pour intéresser non seulement l'épithélium mais aussi le chorion sous jacent.

La fixation doit être rapide sans laisser le fragment se dessécher sur une compresse, cela nécessite une quantité suffisante de liquide fixateur (liquide de Bouin le plus souvent).

Si on réalise plusieurs prélèvements chez un même patient, il faut prévoir plusieurs pinces pour éviter les souillures, et un flacon par prélèvement.

Le prélèvement labial est très simple, il consiste en une incision de la muqueuse sur le versant interne de la lèvre, à mi-distance entre la commissure et la ligne médiane, l'excision de 4 à 6 glandes accessoires puis la suture de la plaie.

Les indications les plus fréquentes pour la biopsie des glandes salivaires accessoires sont :

- La recherche de l'étiologie d'un syndrome sec buccal ou oculaire
- La recherche d'un syndrome de Sjogren primitif ou secondaire en cas de maladie du collagène connue (sclérodémie, polyarthrite rhumatoïde, lupus)
- Le diagnostic d'une maladie générale (sarcoïdose ou amylose) dont les glandes salivaires accessoires sont un reflet de la diffusion anatomique

Dans d'autres cas la biopsie des glandes salivaires accessoires permet un **diagnostic de certitude** :

- La mise en évidence d'un granulome épithélioïde et géantocellulaire, quasi pathognomonique d'une sarcoïdose
- La découverte de dépôts amyloïdes dichroïques en lumière polarisée après coloration par le rouge Congo
- La présence d'infiltrats lymphoïdes nécessaire au diagnostic de syndrome de Gougerot-Sjogren. Les critères établis par Chisholm et Mason en 1969 sont toujours utilisés à l'heure actuelle. Pour que le diagnostic soit possible, il faut exiger au moins un nodule lymphoïde de plus de 50 cellules par 4 mm² de glande. Selon le nombre total des nodules on définit les stades III (un nodule) ou IV (plus d'un nodule) de Chisholm, les stades I et II ne comportant que des infiltrats lymphocytaires non nodulaires, non significatifs (Auriol et coll, 2008)

Plusieurs études ont été menées sur l'intérêt des biopsies des glandes salivaires accessoires, celles-ci ont montré que la biopsie reste recommandée, après une sélection des patients lors de l'examen clinique, dans les syndromes de Gougerot Sjogren et de l'amylose (Baeteman et coll, 2008).

2.2. Biopsie-exérèse

Elle consiste à enlever une lésion en entier, sans en connaître au préalable la nature exacte. Elle est couramment utilisée en matière de tumeur présumée bénigne et de petite taille, cutanée ou muqueuse.

Elle peut-être aussi réalisée en matière de tumeurs malignes, mais certaines précautions doivent alors être rigoureusement respectées :

- Tumeurs de petites tailles (quelques millimètres à 1 cm)
- Enlevées en passant à distance, grâce à un bistouri froid
- Orientées par le chirurgien, soit à l'aide de fils repérant par exemple l'avant, soit par épinglage sur liège accompagné d'inscription précisant les directions, ou d'un schéma sur une feuille d'accompagnement
- Electrocoagulation éventuelle du lit de la tumeur après son ablation

De telles biopsies exérèses nécessitent toujours l'étude par l'anatomopathologiste des limites de résections muqueuses et profondes afin de s'assurer que celles-ci passent en zone saine (Auriol et coll, 2008).

2.3. Biopsie extemporanée ou biopsie per-opératoire

La biopsie per-opératoire permet un diagnostic en quelques minutes, mais sa lecture peut être difficile, du fait de l'épaisseur plus grande des coupes et de leur coloration moins fine. Le fragment obtenu lors de la biopsie est durci par réfrigération puis coupé avec un microtome à congélation, à une épaisseur de 3 à 5 micromètres.

Il existe plusieurs indications de ce type de biopsie en matière de chirurgie stomato :

- Lors des curages ganglionnaires
- Pour vérifier l'état des limites d'exérèse d'un cancer
- Lors de tumeurs salivaires parotidiennes, l'examen extemporané permet de préciser la nature exacte de la lésion et de compléter éventuellement l'exérèse par une parotidectomie totale, tant en cas d'adénome pléomorphe que dans les tumeurs malignes

L'examen extemporané est contre-indiqué dès que l'on suspecte un lymphome, ou des tumeurs épithéliales rares (Auriol et coll, 2008).

2.4. Cytoponction

Pratiquée principalement dans les nodules parotidiens mais également dans les glandes sub-mandibulaires, la cytoponction est un geste aisé, dont la technique est peu coûteuse et le résultat rapide en quelques heures.

Cet acte n'est pas invasif et les inconvénients sont mineurs, l'anesthésie n'est pas nécessaire car la douleur occasionnée est équivalente à celle de la ponction elle-même.

Les risques sont la douleur, le malaise vagal, le saignement, rarement l'infection à type parotidite ou de cellulite.

La réalisation se fait à l'aide d'une aiguille fine, 23 gauges, non montée, le geste doit être sûr, imprimant à l'aiguille 3 types de mouvements (va et vient, rotation, radiaire).

Deux ponctions sont en général suffisantes, permettant d'obtenir entre 3 à 8 étalements sur lames (Baglin et coll, 2007).

Elle peut ramener un liquide d'aspect purulent, qui cytologiquement est constitué de polynucléaires plus ou moins altérés et de macrophages.

Elle permet également la détection aisée de carcinomes épidermoïdes, en particulier dans les métastases ganglionnaires (Auriol et coll, 2008).

L'indication de la cytoponction est avant tout le nodule isolé palpable. Les tumeurs des glandes salivaires sont nombreuses et chaque type de morphologie souvent très varié. Le matériel obtenu par cytoponction va être le reflet de ce polymorphisme.

Les éléments obtenus sont des cellules épithéliales s'agencant en différentes structures, des cellules myoépithéliales plasmocytoides, fusiformes, claires ou plus sombres, du mucus, de la nécrose, des éléments lymphoïdes.

- **L'adénome pléomorphe** est caractérisé par 2 éléments principaux en cytoponction, les cellules myoépithéliales plasmocytoides ou fusiformes, et le stroma fibreux. Les cellules épithéliales métaplasiques sont elles peu utiles au diagnostic.

- **La tumeur de Warthin** présente des oncocytes isolés, en amas ou papilles associés à un stroma lymphoïde et à un matériel inflammatoire plus ou moins nécrotique.

- **Le carcinome adénoïde kystique**, avec la présence de globules hyalins, de structures tubulaires ou en forme de doigts avec noyaux nus en périphérie, de cellules monomorphes de type basal à chromatine grossière et cytoplasme rare.

- **Le carcinome à cellules acineuses** dans sa forme bien différenciée présente des cellules monomorphes à petit noyau rond, régulier, excentré et cytoplasme granulaire ou finement microvasculaire, le regroupement en amas abondants avec des agencements acineux et tubulaires de même que la présence de noyaux nus sont des éléments utiles au diagnostic.

- Dans les tumeurs manifestement malignes, de haut grade, le type exact est de moindre importance, de même que le caractère primitif ou secondaire car un bilan d'extension et une intervention rapide s'imposent.

Une étude réalisée sur 306 nodules (214 parotidiens et 92 sub-mandibulaires) a montré que la cytoponction en plus de son intérêt diagnostic, permet de réduire le nombre des interventions chirurgicales, d'environ 35% pour la parotide, et de 65% pour la glande sub-mandibulaire (Baglin et coll, 2007).

2.5. Immunohistochimie

Cette technique s'avère de plus en plus indispensable pour de nombreux diagnostics histologiques. Elle repose sur l'utilisation d'anticorps polyclonaux ou monoclonaux marqués à la fluorescéine ou à la peroxydase pour la détection d'antigènes cellulaires ou extracellulaires très divers.

L'étude en immunofluorescence permet la mise en évidence de réactions antigènes-anticorps en lumière ultraviolette, grâce à l'utilisation d'anticorps couplés à un marqueur fluorescent.

La méthode par immunopéroxydase applicable sur coupe en paraffine ou fragments congelés selon les anticorps utilisés, consiste à coupler un anticorps donné à une enzyme comme la peroxydase. La réaction enzymatique qui en découle provoque la précipitation sur le complexe antigène-anticorps d'un produit coloré insoluble visible en microscopie optique.

Cette technique s'applique au diagnostic de bon nombre de tumeurs :

- Les tumeurs bénignes salivaires à type d'adénomes pléomorphes , certaines d'entre elles, très riches en cellules myoépithéliales et pauvres en structures épithéliales et en stroma, sont difficiles à diagnostiquer, seule la présence, en leur sein de protéines S 100, d'actine et de cytokeratine souvent associées dans les même cellules, permet un diagnostic de certitude
- Les carcinomes épidermoïdes à cellules fusiformes soulèvent le problème d'un sarcome
- Les carcinomes indifférenciés, difficiles à distinguer d'un lymphome
- Les autres tumeurs, lymphomes, histiocytose langerhansienne, mélanomes malins achroniques (Auriol et coll, 2008)

2.6. Microscopie électronique

Longtemps considérée comme fondamentale pour la connaissance ultrastructurale de diverses lésions, elle a l'inconvénient d'être une technique lourde nécessitant une fixation immédiate dans le glutaraldéhyde, une post fixation dans l'acide osmique, une déshydratation, une inclusion dans une résine puis des coupes ultra fines avec un ultramicrotome et un dépôt de produits de contraste sur les coupes avant l'étude au microscope électronique. Toutes ces étapes demandent du temps et de la minutie, ainsi cet examen cède le pas face à l'immunohistochimie.

On retient l'intérêt de la microscopie électronique dans l'étude des grains sécrétoires dans les tumeurs, comme le carcinome parotidien à cellules acineuses (Auriol et coll, 2008).

2.7. Bilan biologique

Il sera adapté au contexte avec NFS (hémopathie), une sérologie VIH, une IDR à la tuberculine.

3. Examen radiographique complémentaire

Le diagnostic clinique peut être étayé à la demande par des examens complémentaires simples comme des radiographies standards à la recherche de lithiases ou de calcifications. Les glandes salivaires sont le siège d'une pathologie très variée qui nécessite parfois une exploration approfondie, la scintigraphie et la sialographie sont deux techniques faciles à réaliser et apportent des informations sur l'aspect anatomopathologique et fonctionnel des glandes salivaires.

Le diagnostic des pathologies salivaires est avant tout clinique, il doit faire la distinction entre pathologie tumorale et non tumorale.

Pour ce qui concerne la pathologie non tumorale, l'investissement en imagerie doit être raisonnable du point de vue économique, de ce fait il convient de privilégier l'échographie et parfois la sialographie classique, voir la tomodensitométrie.

Au contraire la pathologie tumorale exige le meilleur choix d'emblée, c'est-à-dire l'imagerie par résonance magnétique IRM. Les progrès récents tels que la sialo-IRM, au niveau de l'analyse morphologique et tissulaire, donne à cet examen la primauté absolue dans le bilan d'imagerie des glandes salivaires.

La radiographie standard, le film occlusal pour la glande sub-mandibulaire, l'OPT et le cliché rétro-alvéolaire au niveau de la joue peuvent mettre en évidence des lithiases radio-opaques.

La sialographie n'est plus guère utilisée sinon dans la pathologie non tumorale pour les glandes sub-mandibulaires et parotides (montrant les troubles de la sécrétion).

L'échographie aide au diagnostic entre tumeur solide et tumeur liquidienne, elle peut montrer également une hypertrophie globale de la glande.

Le scanner met en évidence les affections tumorales et non tumorales des glandes principales notamment sub-mandibulaire, parotides et sub-linguales. L'injection intraveineuse de produits de contraste permet de montrer une prise de contraste lors d'une tumeur maligne en particulier.

L'IRM est actuellement l'examen de référence pour les tumeurs du parenchyme des glandes salivaires, notamment de la glande parotide. La prise de contraste en T2 signe la tumeur mixte de la parotide (Kahn et coll, 2007).

3.1. Radiographie standard

La radiographie standard ou radiographie sans préparation doit précéder toute opacification glandulaire, cette exploration s'adresse aux glandes salivaires principales. Les clichés standards peuvent être utiles pour détecter des lithiases, des calcifications de pathologies inflammatoires et des calcifications dystrophiques tumorales parfois rencontrées dans des adénomes pléomorphes (Marsot-Dupuch et coll, 2003).



Illustration 7 : Lithiase sous-maxillaire radio-opaque visualisée sur film occlusal (d'après Bourgeois et coll, 2006).

3.2. Sialographie par rayons X

3.2.1. Introduction

La sialographie ou radiographie avec préparation est la plus ancienne des techniques d'exploration des glandes salivaires. Elle consiste à injecter un produit de contraste dans la glande pour la rendre radio-opaque aux rayons X. Elle renseigne sur l'aspect anatomopathologique du parenchyme et des canaux salivaires. Par ailleurs, elle permet d'apprécier la valeur fonctionnelle de la glande. C'est une technique de réalisation aisée qui nécessite un matériel d'investigation peu coûteux et disponible. Elle trouve son indication dans la majorité de la pathologie salivaire (Rabinov et coll, 1985).

Les produits les plus utilisés sont des produits de contraste huileux à base d'iode tel que le Lipiodol®. Ces produits ont l'avantage de fournir des images bien contrastées. Leur élimination lente permet d'évaluer l'activité glandulaire.

Un autre produit hydrosoluble sans iode peut être utilisé, il a l'avantage de ne pas laisser de résidus et de donner une image de contraste supérieur à celle obtenue avec le Lipiodol. Par contre son élimination rapide ne permet pas d'évaluer correctement la valeur fonctionnelle de la glande.

D'autres produits, liposolubles peuvent être utilisés, ils donnent une très bonne image radiologique, mais leur utilisation est déconseillée en cas de lésion canalaire, car l'extravasation du produit pourrait provoquer des réactions tissulaires granulomateuses, avec nécrose focale (huilome).

Les incidents possibles en sialographie sont :

- la formation d'un huilome en cas de fausse route lors du cathétérisme du canal
- Une intolérance méconnue au Lipiodol
- L'échec de la technique

Les indications de la sialographie :

- En cas de lithiases, sialodochites, sialadénites, pathologie auto-immune, sialoses
- La sialographie est peu indiquée en cas de pathologies tumorales

Les contre indications de la sialographie :

- Les allergies à l'iode
- Un bilan thyroïdien en perspective

La sialographie se fait en 2 temps, un temps clinique et un temps radiologique.

En pratique les techniques sialographiques sont distinguées en deux groupes : la sialographie par rayon X, classique ou numérique et la sialographie en IRM avec ou sans opacification canalaire par cathétérisme.

3.2.2. Temps clinique

Le cathétérisme du canal : le patient est installé sur un fauteuil équipé d'un scialytique. Le cathétérisme du canal se fait de préférence sous anesthésie locale, la Xylocaïne en spray à 2% ou 5%, autour de l'ostium du canal. Le canal est dilaté à l'aide d'une sonde puis un cathéter à extrémité mousse y est introduit de quelques millimètres afin d'éviter les fausses routes. Le repérage de l'orifice à cathétériser est presque toujours facile pour le conduit parotidien (canal de Sténon), parfois beaucoup plus difficile pour le conduit sub-mandibulaire (canal de Wharton) surtout dans les suites d'épisodes infectieux.

L'injection du produit de contraste : l'opacifiant doit être tiédi et injecté le plus lentement possible afin d'éviter la douleur due à la distension des tissus. La quantité injectée dépend de la tension ou de la douleur ressentie par le patient. Il convient d'arrêter l'infiltration dès que le patient ressent cette douleur au risque de provoquer une effraction de la capsule de la glande. En général, la quantité varie entre 0,5 à 1 cc.

3.2.3. Temps radiologique

Les clichés demandés dans un premier temps permettent d'étudier l'aspect anatomopathologique de la glande par opacification de son parenchyme et des canaux excréteurs.

Au niveau parotidien, les incidences utilisées sont les suivantes :

- De face, pour le segment postérieur du canal de Sténon et le lobe superficiel
- De profil pour la glande parotide elle-même
- L'incidence axiale de Hirtz pour le prolongement pharyngien ou lobe profond

- Incidence orthogonale avec film dentaire pour le segment antérieur du canal de Sténon

Au niveau de la glande sub-mandibulaire et sub-linguale :

- Incidence de face et de profil en maxillaire défilée
- Incidence occlusale avec un film intra buccal en mordue, orthogonal pour les 2/3 antérieurs du canal de Wharton, et oblique postéro-antérieur dite de Blonneau pour le 1/3 postérieur du canal et pour le pôle supérieur de la glande sub-mandibulaire

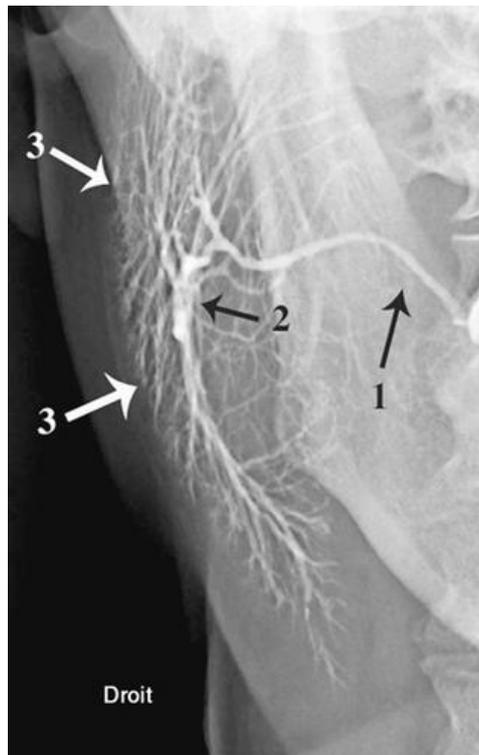
Au niveau des glandes accessoires :

- Un film dentaire retro jugal ou retro labial peu exposé peut se révéler utile
- L'orthopantomographie est intéressante en cas de sialographie bilatérales simultanées (Marsot-Dupuch et coll, 2003)

Afin d'évaluer l'activité fonctionnelle et la vitesse d'évacuation du liquide par les glandes, des clichés dits « d'évacuation » sont réalisés au moins 30 minutes après injection du Lipiodol puis 1 heure après afin de vérifier qu'il ne reste plus de liquide dans la glande. Une incidence de profil est suffisante pour ce contrôle.

3.2.4. Sialogrammes normaux

Sur un sialogramme parotidien, en vue de profil, le canal de Sténon se projette au niveau des molaires supérieures, son segment initial est court. La coudure en baïonnette n'est pas toujours visible. Son calibre est de l'ordre de 2 millimètres et ses bords sont nets. Plusieurs canaux efférents se ramifient en canaux de plus en plus fins. Tous ces canaux se réunissent à angle aigu. Le parenchyme correctement imprégné est un nuage homogène, peu dense, ne masque pas les contours osseux sous-jacents et n'est souligné par aucune limite (Bourjat et coll, 2002).



*Illustration 8 : Sialogramme normal de la glande parotide droite (d'après Katz, 2006).
1. Canal excréteur de Sténon, 2. Bassinet de la glande, 3. Parenchyme glandulaire.*

Sur le sialogramme sub-mandibulaire, le canal de Wharton est plus gros que le canal de Sténon, il est de 3 millimètres environ. Ce canal reçoit parfois le canal de Rivinus de la glande sub-linguale. Le parenchyme de profil est grossièrement ovalaire, aux angles arrondis, allongé verticalement de 4 cm de hauteur environ. Le nuage est un peu plus dense et moins homogène que celui de la parotide (Bourjat et coll, 2002).

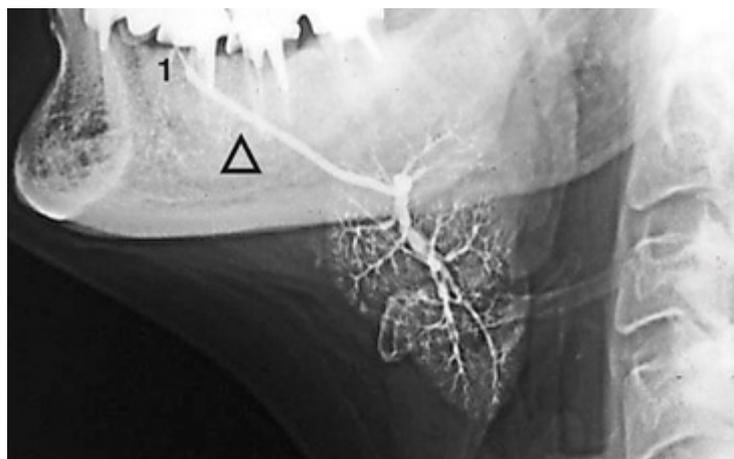


Illustration 9 : Sialogramme normal de la glande sub-mandibulaire gauche. On note l'axe oblique vers le bas de la glande, le trajet ascendant du canal de Wharton dans le plancher de la bouche jusqu'au frein de la langue (1) (d'après Katz, 2006).

3.2.5. Sialogrammes pathologiques

➤ Les anomalies canalaire

La dilatation canalaire peut prendre plusieurs formes :

- Le canal est dilaté autour et en amont d'une image d'arrêt lors des lithiases salivaires. Cependant, la recherche d'un calcul doit se faire par une radiographie sans préparation.
- Le canal est dilaté avec un aspect moniliforme ou irrégulier. Cette image est caractéristique des mégacanaux et des sialodochites chroniques.
- Le canal est dilaté avec un aspect en « radis » lors des parotidites aiguës

Les rétrécissements et interruptions :

- Ils s'observent surtout dans les tuméfactions inflammatoires de voisinage et les tumeurs canalaire et péricanaire (Heverhagen et coll, 2010).

➤ Les anomalies parenchymateuses

Les atteintes parenchymateuses se manifestent par plusieurs aspects :

- Un parenchyme très dense avec retard d'évacuation lors des asialies médicamenteuses.
- Une opacification dense et non homogène avec retard d'évacuation dans les sialites virales.
- Un parenchyme opacifié et ponctué dont l'évacuation du Lipiodol est retardée dans les affections systémiques tels que le syndrome de Gougerot Sjogren, la sarcoïdose et certaines tumeurs comme le lymphome.
- L'extravasation du Lipiodol, désigne son extériorisation hors du parenchyme salivaire. Cette image est caractéristique des tumeurs malignes et du syndrome de Gougerot Sjogren à un stade très avancé.

Les images lacunaires :

- Une lacune périphérique bien limitée qui donne une image « d'empreinte » au sein du parenchyme évoque une adénopathie.
- Une lacune intraglandulaire, refoulant les canaux et donnant un aspect en « corbeillage canalaire » évoque une tumeur telle qu'un cylindrome ou un adénolymphome.
- Une lacune mal limitée avec un parenchyme normal traduit l'image d'un schwannome ou d'un angiome.

- Une lacune mal limitée avec interruption canalaire et extravasation du Lipiodol est caractéristique d'une tumeur maligne.

Les images d'amputation sont observées dans le cas :

- D'un carcinome
- D'un syndrome de Gougerot Sjogren très avancé
- D'une fistule salivaire (Heverhagen et coll, 2010)

➤ **Les anomalies mixtes**

Les atteintes mixtes du parenchyme et des canaux se manifestent par des taches parenchymateuses plus ou moins sombres et de multiples calcifications. Ce type d'images s'observent lors :

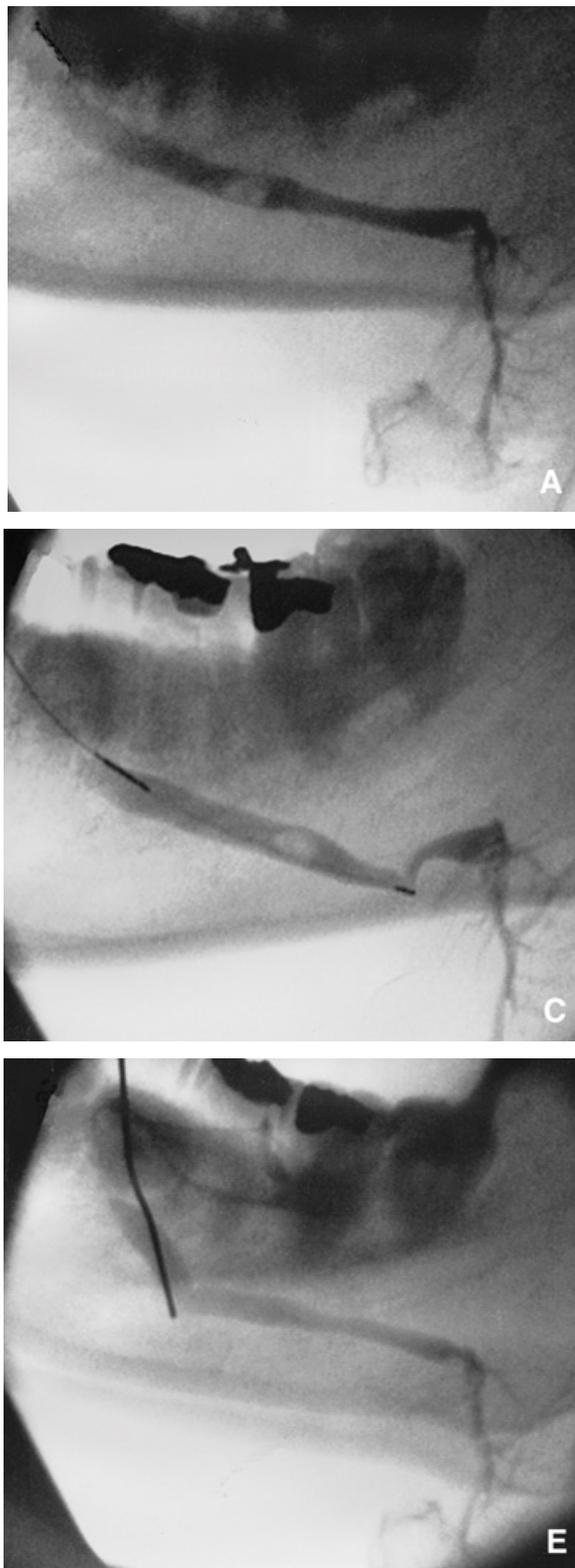
- De calcinoses parotidiennes qui sont plutôt bilatérales
- De lithiases
- De mégacanaux
- D'un syndrome de Gougerot Sjögren qui commence par une atteinte parenchymateuse puis mixte
- De carcinomes évolués et étendus qui finissent par détruire canaux et parenchymes salivaires (Heverhagen et coll, 2010)

3.2.6. Sialographie interventionnelle

En sialographie le cliché le plus utile est l'incidence occipitomentonnaire modifiée avec soustraction numérique, prise sur le patient en décubitus avec le menton le plus relevé possible et avec une orientation caudale du tube suivant un angle de 30°. Cette incidence montre la partie distale des canaux sub-mandibulaires et parotidiens, généralement masquée par les dents sur le cliché facial de profil. La sialographie préopératoire met en évidence des éléments importants, comme la perméabilité et le diamètre du canal en aval du calcul, la présence de sténoses et le degré de mobilité du calcul.

La sialographie interventionnelle est une intervention radiologiquement assistée d'ablation d'un calcul salivaire ou de traitement d'une sténose d'un canal salivaire. La première sialographie interventionnelle dans le cadre d'un calcul salivaire a été réalisée en 1989 par Briffa et Callum. La première intervention radiologiquement assistée sur une sténose d'un canal salivaire a été celle de Buckenham en 1992.

(Cette opération sera étudiée plus en détails dans le traitement des lithiases salivaires) (Brown et coll, 2007).



*Illustration 10 : Sialographies d'un calcul localisé au tiers moyen du canal sub-mandibulaire (d'après Brown, 2007).
A. Sialographie préopératoire du calcul, C. Passage du panier de Dormia au-delà du calcul, E. Vue post-opératoire après extraction du calcul salivaire.*

3.3. Imagerie par résonance magnétique

L'IRM est actuellement la technique la plus performante d'imagerie des glandes salivaires. C'est la raison pour laquelle elle est exposée en premier, même si l'échographie est plus couramment pratiquée. L'IRM est indispensable pour une étude préopératoire des processus tumoraux et pseudotumoraux. En effet, elle permet une bonne résolution en contraste et montre l'environnement glandulaire et les parois de la loge. Même si l'IRM permet une approche morphologique satisfaisante, le diagnostic de bénignité ou de malignité reste plus aléatoire. L'IRM a l'avantage par rapport au scanner de mieux différencier les parties molles ainsi que d'éviter une irradiation.

L'IRM est l'examen indispensable devant toute masse parotidienne, la prise de contraste en T2 signe la tumeur mixte, il intervient dans la caractérisation tissulaire. En IRM l'injection de produit de contraste n'est pas systématique. L'IRM trouve son indication surtout dans le bilan des récurrences tumorales. Les adénolymphomes sont caractérisés par l'IRM et ne sont plus systématiquement opérés. La surveillance d'un adénome pléomorphe opéré repose sur l'IRM (séquence T2 avec suppression de la graisse) (Halimi et coll, 2007).

La séquence de repérage dans les trois plans de l'espace permet de délimiter les dimensions du volume à analyser. Le choix est ainsi différent pour la loge parotidienne avec les régions profondes adjacentes d'une part, pour le plancher buccal ou région supra hyoïdienne d'autre part. Pour la région parotidienne, on utilise généralement une antenne tête, certains ont recours à une antenne de surface. Pour le plancher buccal disposé à la jonction tête-cou, il est préférable de recourir à une antenne adaptée tête-cou éventuellement modulable.

L'examen lui-même comporte en premier lieu une séquence transversale en écho de spin T1 qui permet de repérer la zone anormale. La suite de l'examen comporte, selon nécessité, une séquence frontale en écho de spin T1 et des séquences frontales et transversales en pondération T2. Des séquences avec injection de gadolinium sans ou avec suppression de graisse ne sont pas systématiques, elles sont décidées en fonction du contexte clinique et du résultat des séquences précédentes.

Radioanatomie normale : en séquence T1, le signal est intermédiaire pour les glandes parotides et sub-linguales, plus faible pour les glandes sub-mandibulaires. Au niveau des parotides, l'intensité du signal en T1 augmente avec l'âge en raison d'une infiltration graisseuse progressive. Les glandes sub-linguales diminuent de taille avec l'âge. Après injection de gadolinium, le signal s'accroît

modérément au niveau de l'ensemble des glandes salivaires. En coupes transversales de la parotide, l'axe vasculaire carotide externe-jugulaire externe est bien visualisé en arrière du ramus mandibulaire. Le tronc du nerf facial, à sa pénétration dans la glande parotide, peut-être visible en technique haute résolution en T1 et coupes fine de l'ordre de 1,5 mm (Dailiana et coll, 1997).

Ce sont les coupes transversales qui permettent la meilleure reconnaissance des parois de la loge parotidienne. En revanche, les parois de la loge sub-mandibulaire s'étudient de façon complémentaire dans les plans transversal et frontal. En coupes transversales également, il est possible d'étudier les zones où les glandes parotide et sub-mandibulaire sont quasiment en contact. De même, elles montrent la proximité de la glande sub-linguale avec le prolongement médial de la glande sub-mandibulaire (Bourjat et coll, 2002).

La parotide riche en graisse est de signal plus élevé que les muscles adjacents : sterno-cléido-mastoïdien en arrière et en dehors, muscles du rideau stylien en arrière et en dedans, masséter et ptérygoïdiens en avant. L'espace graisseux parapharyngé, en dedans du prolongement interne de la parotide, présente le plus haut signal local en T1. La corticale du ramus mandibulaire de même que le processus styloïde et la pointe rétrostylien sont visibles sur les séquences en écho de spin sous forme d'hyposignaux, nodulaires en T1.

Après injection de gadolinium, le parenchyme glandulaire présente une augmentation de signal avec un contraste qui diminue le contraste spontané entre la glande et la graisse des espaces profonds. Cette injection ne doit jamais être réalisée d'emblée car elle risque de masquer une tumeur prenant le contraste. Pour identifier un rehaussement, l'injection de gadolinium se fait en séquence T1 avec saturation de graisse ou en utilisant une technique dite « de soustraction d'images ». Les incidences sagittales, axiales ou coronales permettent d'identifier une extension lésionnelle à la portion faciale intrapréteuse, possible en cas d'extensions périneurales, parfois occultes cliniquement. Le rehaussement lésionnel prouve la nature tissulaire d'une tumeur alors que l'hypersignal T2 peut être proche du signal liquidien et simuler un kyste.

En séquence T2, la parotide a un signal plus élevé que les muscles en hyposignal. Le contraste entre la glande et les tissus graisseux des espaces profonds de la face est beaucoup plus faible qu'en T1 car le signal de la graisse décroît de façon importante (Marsot-Dupuch et coll, 1992).

Les séquences échoplanar de diffusion ont été appliquées récemment aux glandes salivaires parotidiennes et sub-mandibulaires. Normalement, le coefficient de diffusion est plus petit dans les

glandes parotidiennes que dans les glandes sub-mandibulaires. Le coefficient de diffusion augmente chez les patients ayant un syndrome de Sjögren de façon parallèle au tarissement du flux salivaire mais est sans rapport avec la classification de la maladie faite en sialographie. Ce coefficient semble en rapport avec les altérations glandulaires observées en séquence pondérée T1 (Izumi et coll, 2010).

Les glandes sub-mandibulaires et sub-linguales : leur exploration demande un plan coronal, elles répondent à la même sémiologie que le parenchyme parotidien. En séquence pondérée T1, la graisse est en hypersignal, la glande sub-mandibulaire est en hypersignal moins intense que la graisse et elle est identifiée en repérant le mylohyoïdien, la graisse sous cutanée, en dedans et dessous, le ramus mandibulaire en dehors avec une corticale en hyposignal.

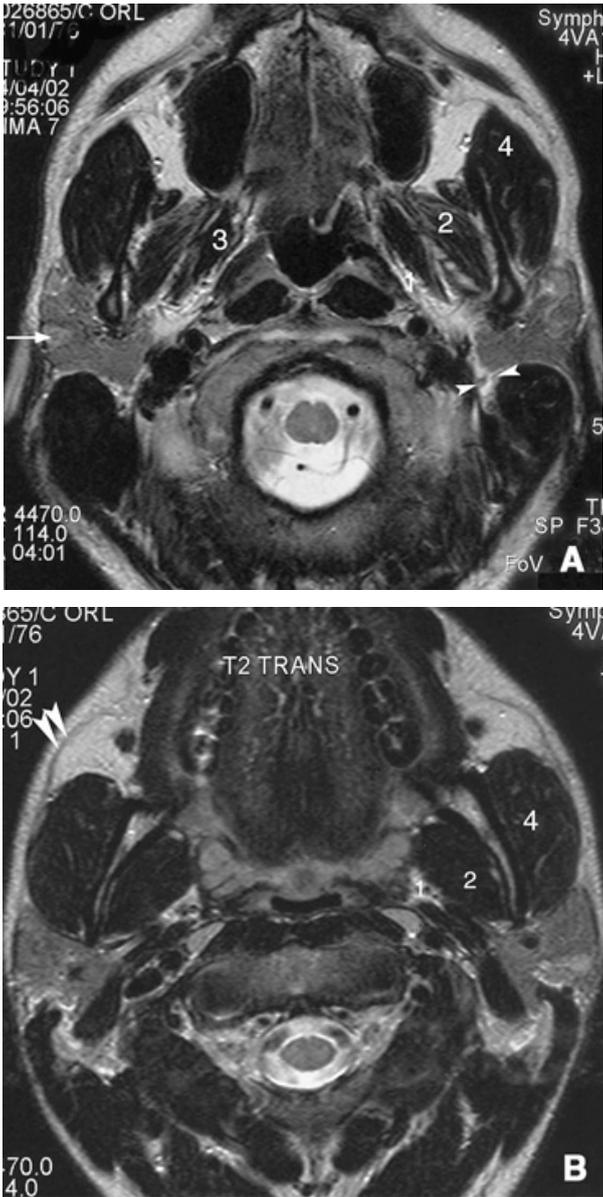
La glande sub-linguale est silhouettée par les muscles géniohyoïdien et génioglosse en dedans et en bas, et le muscle mylohyoïdien en dehors, en hyposignal par rapport à la glande.



Illustration 11 : Imagerie par résonance magnétique de la glande sub-mandibulaire (têtes de flèche) en séquence pondérée T1 après gadolinium, entourée de ganglions (flèche) (d'après Katz, 2006).

La glande parotide : l'exploration de la glande parotide nécessite des coupes axiales partant de l'articulation temporo-mandibulaire allant jusqu'au bord inférieur de l'os hyoïde, soit 2 cm sous le bord inférieur de la mandibule. Les coupes coronales T1 peuvent être utiles après injection de produit de contraste et saturation de graisse, en incluant la région du foramen stylomastoïdien.

La portion intraglandulaire du nerf facial n'est pas visualisée directement, mais sa situation est externe par rapport à la veine jugulaire externe, identifiable facilement. En revanche le nerf facial est visible au foramen stylo-mastoidien et le long de sa troisième portion mastoïdienne grâce aux coupes axiales et sagittales. Ce dernier point est fondamental en pathologie tumorale pour repérer des extensions tumorales, parfois occultes cliniquement, à la troisième portion du nerf facial.





*Illustration 12 : Imagerie par résonance magnétique de la glande parotide (d'après Katz, 2006).
 (A, B) Séquence pondérée T2, (C) Séquence pondérée T1, (D) Séquence pondérée en T1 avec injection de gadolinium et suppression de graisse.
 (A) 2. Muscle ptérygoidien médial, 3. Muscle ptérygoidien latéral, 4. Rapport de la parotide avec la fosse infratemporale et les muscles masticateurs, Inclusion lymphatique intraparotidienne (flèche à droite).
 (B) Trajet du canal parotidien (double têtes de flèche).
 (C) Nerf alvéolaire inférieur (double flèche).
 (D) Glandes parotides (flèches).*

Les canaux salivaires : ils peuvent être identifiés grâce à l'IRM-sialographie qui permet de voir le système canalaire glandulaire et la dilatation canalaire en amont d'un obstacle. Elle montre les sténoses et les dilatations, mais ne permet pas d'identifier un canal salivaire normal (Izumi et coll, 2010).

3.4. Sialo-IRM

L'examen d'imagerie habituel pour l'exploration des glandes salivaires est la sialographie. Celle-ci n'est pas dénuée d'inconvénients et d'échecs. La sialo-IRM est un examen qui est réalisé sans aucune injection de produit de contraste, que ce soit par cathétérisme ou par voie intraveineuse.

Il existe cependant un deuxième type de sialo-IRM, très accessoire réalisé avec cathétérisme du conduit et injection de gadolinium (Bourjat et coll, 2002).

La sialographie comporte un certain nombre d'inconvénients comme un risque de surinfection lors du cathétérisme, l'existence d'une réaction inflammatoire de l'ostium canalaire, une injection de produits de contraste douloureuse, un échec de l'examen s'il existe un blocage canalaire par un volumineux calcul, des images obtenues pas d'assez bonne qualité.

La sialo-IRM est un examen qui est réalisé sans aucune injection de produit de contraste, de ce fait :

- Elle est atraumatique et indolore
- L'étude complète de la glande salivaire et de ses voies excrétrices est toujours possible et ne saurait être entravée par des conditions locales ou locorégionales
- Elle permet l'exploration de plusieurs glandes salivaires dans le même temps d'examen (Alamdari et coll, 1999)

La sialo-IRM a comme inconvénients, les contre-indications habituelles de l'IRM (pacemaker, claustrophobie) mais surtout, elle est pénalisée par le coût de l'appareillage qui rend son accessibilité difficile.

La sialo-IRM doit trouver sa place dans l'arsenal diagnostique : des atteintes salivaires des maladies de système, des méga-canaux congénitaux ou acquis, de la pathologie lithiasique des glandes salivaires. Pour la détection des pathologies tumorales des glandes salivaires, il est préférable d'utiliser pour le moment une IRM classique, comportant un T1 et T2 en spin-écho (Alamdari et coll, 1999).

La sialo-IRM possède une place importante pour le diagnostic et surtout la classification des syndromes de Sjogren (Tassart et coll, 2003).

La sialo-IRM utilise le concept dit de l'hydro-IRM, pour éviter l'utilisation de cathétérisme et de produits de contraste, elle repose sur un hyper signal spontané des structures liquidiennes stagnantes avec extinction des tissus environnants sur des séquences à forte pondération T2.

La sialo-IRM présente l'avantage de faire non seulement un bilan canalaire mais également parenchymateux et extra salivaire des 4 glandes salivaires, en 30 minutes. Elle permet de différencier les lésions kystiques pures des lésions tissulaires et faire le bilan d'extension de ces lésions.

Dans cet examen, il s'agit de l'acquisition en séquences rapides de coupes très fines et multiples. Ce sont globalement des séquences liquidiennes visualisant les conduits glandulaires et leurs ramifications. Le plan optimal est sagittal oblique pour appréhender les conduits parotidien et sub-mandibulaire dans leur axe. Selon les caractéristiques des machines, les séquences à peu près équivalentes ont des dénominations variées : séquence HASTE, séquence CISS 3D, séquence RARE, séquence T2 *fast spin* écho (Sartoretti-Schefer et coll, 1999).

Contrairement à la sialographie par rayons X, la sialo-IRM ne montrera l'arbre canalaire que par des images en coupes. Ainsi le conduit excréteur principal n'est bien vu dans son axe que dans ses portions rectilignes. Les ramifications intraglandulaires ne sont pas vraiment analysables puisque coupées dans toutes les directions par le plan choisi. Dans les cas pathologiques de dilatation avec ou sans obstacle, le conduit excréteur est encore mieux visualisé, en sachant toutefois que ses sinuosités se traduisent par des solutions de continuité et différences de calibre sur l'image. Il faut donc toujours raisonner en coupes. A l'approche de l'ostium du conduit parotidien ou sub-mandibulaire, le changement de direction ne permet plus de le suivre (Bourjat et coll, 2002).

L'utilisation de bandes de saturations permet de différencier les vaisseaux : hypersignal des éléments artériels, hyposignal des éléments veineux. Ces séquences réalisent une acquisition volumique, permettant des reconstructions multiplanaires. Les séquences en écho de gradient sont artéfactées par la présence de matériel dentaire qui gêne l'étude des glandes sub-mandibulaires et sub-linguales. L'avantage de l'IRM-sialographie par rapport à la sialographie est triple, c'est un examen non irradiant, répétitif et non invasif. La sialo-IRM remplace avec un taux de succès de près de 89% la sialographie conventionnelle dans le dépistage des sialites. L'IRM-sialographie se base sur des coupes de gradient T2, en incidence axiale par des coupes jointives de 0,5 à 0,7 mm.

L'angio-IRM est parfois intéressante pour l'étude des tumeurs vasculaires de la parotide type hémangiome, ou des espaces profonds type tumeur glomique ou hémangiome musculaire.

3.5. Scintigraphie : exploration radio-isotopique

3.5.1.Introduction

La scintigraphie est une technique d'imagerie médicale, qui permet l'étude de toutes les glandes salivaires à l'exception des glandes sub-linguales qui ne fixent pas le Technétium. Cette technique procède par l'administration dans l'organisme d'un isotope radioactif, il s'agit de l'association d'une molécule vectrice et d'un traceur radioactif.

La dose utilisée est extrêmement faible et n'a pas d'effet grave sur le patient. Une fois diffusé dans les organes à examiner, l'isotope émet des rayonnements gamma radioactifs qui seront détectés par un récepteur externe qui est le gamma camera. C'est une camera de scintillation qui traduit les rayonnements en images médicales transmises à un ordinateur, ces images constituent les scintigraphies.

Cette technique d'exploration est atraumatique et très bien acceptée par le patient. Elle apporte des informations physiologiques complètes, cependant, elle reste insuffisante du point de vue morphologique.

3.5.2.Produits utilisés

Plusieurs radio-isotopes peuvent être utilisés pour la scintigraphie : le Gallium 67, le Sélénium 75, le Thallium 201, l'Iode 123 et les biphosphonates marqués au Technétium 99. Le radio-isotope le mieux adapté pour l'exploration des glandes salivaires reste le Pertechnétate marqué au Technétium 99 (T 99).

Certains radioéléments permettent de mettre en évidence différentes parties de l'organisme, d'autres sont beaucoup plus captés par la zone pathologique et la mettent ainsi en évidence.

3.5.3.Techniques

La technique est réalisée en médecine nucléaire. Dans un premier temps le patient est allongé en décubitus dorsal, la camera est centrée sur les glandes salivaires en incidence antérieure.

Le T 99 est injecté dans l'organisme par voie veineuse, au niveau du pli du coude. La dose injectée varie de 185 à 370 MBq.

En quelques secondes, le produit passe du compartiment vasculaire vers l'espace extracellulaire pour aller se concentrer sélectivement au niveau de la thyroïde, de la muqueuse gastrique, de la muqueuse

nasale et des glandes salivaires. Arrivé aux glandes salivaires, il sera par la suite excrété dans la cavité buccale avec les constituants normaux de la salive.

L'opération dure moins d'une heure. Quelques gouttes de citron ou de la vitamine C sont administrées vers la 15^{ème} minute afin de majorer l'excrétion glandulaire et étudier l'évacuation salivaire complète.

Dans un second temps, la détection du radio-isotope est faite par la gamma-camera sous forme d'images statiques ou dynamiques sur un ordinateur. Les clichés statiques de profil et de face sont réalisés à 15 et à 30 minutes. Les clichés dynamiques peuvent être réalisés sous forme de courbes de fixation et d'élimination par comptage. Les valeurs numériques de l'activité sur la courbe, sont fournies toutes les 30 secondes permettant ainsi d'observer en détails l'activité des 2 glandes parotides et des 2 glandes sub-mandibulaires.

3.5.4. Indications

La scintigraphie est indiquée pour :

- Analyser le fonctionnement des glandes salivaires
- Confirmer le diagnostic des sialoses, hyposialies ou syndrome de Gougerot
- Confirmer le diagnostic des cystadénolymphomes qui est la seule tumeur qui fixe le T 99

3.5.5. Contre-indications

La technique d'exploration des glandes salivaires par la scintigraphie est contre indiquée chez :

- La femme enceinte
- La femme qui allaite
- Le très jeune enfant

3.5.6. Images d'aspect normal

Les résultats peuvent apparaître sous trois formes : des images de fixation du traceur, des courbes et des valeurs quantifiées. Les images sont celles prises à la gammacamera en cours d'examen, de préférence de face, ce qui permet une comparaison des quatre glandes principales et une délimitation topographique de chaque glande.

➤ Scintigrammes statiques

De face :

- Les images des glandes parotides paraissent ovalaires, à grand axe oblique en haut et en dehors, symétriques par rapport à l'axe sagittal.
- Les glandes sub-mandibulaires sont plus petites, plus basses et en dedans des images parotidiennes.
- Elles sont disposées de façon symétrique.
- Les glandes sub-linguales ne sont pas toujours visibles.

De profil :

- Les images parotidiennes présentent un axe oblique en haut et en arrière, elles se projettent en arrière des branches montantes du maxillaire.
- Les images des glandes sub-mandibulaires sont situées en arrière et en dessous des premières.

➤ Scintigrammes dynamiques

Chez le sujet normal les courbes d'activité/temps enregistrées au niveau des aires de projection des glandes salivaires présentent trois segments :

- Un premier segment, de courte durée, de 1 à 2 minutes, quasiment vertical, il correspond à la phase vasculaire.
- Un deuxième segment, de 10 à 15 minutes, il présente une pente faible et correspond à la captation du T 99 par les glandes salivaires.
- Un troisième segment qui présente une diminution rapide de la radioactivité des glandes salivaires, consécutive à l'écoulement de la salive. C'est le segment de vidange, pour la parotide il dure 2 à 5 minutes, pour les glandes sub-mandibulaires il est un peu plus long.

3.5.7. Images pathologiques

➤ Anomalies statiques

Les anomalies morphologiques portent sur la situation, la forme ou les dimensions d'une ou plusieurs glandes.

Les anomalies de fixation sont représentées par :

- Une hyperfixation, avec une concentration importante du T 99 qui souligne un problème d'excrétion salivaire. Cette image est caractéristique des hyposialies, de la sarcoïdose et des cystadénolymphomes.
- Une hypofixation, avec une diminution du T 99 qui résulte soit d'une insuffisance de captation ou d'une excrétion précoce et accélérée de la salive marquée. Elle est observée dans les atteintes tumorales de la glande ou des tissus avoisinant et lors du syndrome de Gougerot Sjögren.

➤ Anomalies dynamiques

Les anomalies de la captation :

- Une captation faible ou nulle, la première et la seconde courbe sont quasiment superposables.
- La captation peut-être normale, mais le maximum de la courbe qui doit être atteint vers la 15^{ème} minute est précoce du fait d'une excrétion spontanée.
- Une captation qui présente une durée plus longue, supérieure à 30 minutes. Ces graphiques sont caractéristiques des phénomènes inflammatoires d'origine infectieuse ou mécanique ou des troubles de la sécrétion salivaire.

Les anomalies de l'excrétion peuvent survenir lors de la stimulation du réflexe de sécrétion ou en son absence.

- L'excrétion est diminuée lors d'un blocage de la sécrétion salivaire par inhibition réflexe. L'hyposécrétion peut s'observer lors de lithiases salivaires, de malformations canalaire, de la présence d'un corps étranger, de lésions infectieuses, de fistules et de paralysie faciale.
- L'excrétion peut être précoce en cas de ptyalisme.
- L'excrétion peut-être normale, mais la sécrétion accélérée.

3.6. Echographie

L'échographie est un examen facile à réaliser, non douloureux, reproductible, qui permet le diagnostic de calculs supérieurs à 2 millimètres de diamètre. L'image échographique n'a pas de spécificité, elle permet au moins d'éliminer les processus tumoraux. C'est l'examen de première intention en pathologie salivaire, elle permet de différencier une tuméfaction liquidienne ou solide.

Les meilleurs résultats sont obtenus avec des sondes à barrettes de fréquence entre 7 et 10 MHz.

L'exploration dépend de la glande à analyser :

- Au niveau de la glande parotide, les coupes sont effectuées transversalement et sagittalement sur le corps de la glande et dans la région rétroauriculaire pour dégager le lobe profond.
- Au niveau de la glande sub-mandibulaire, les coupes sont longitudinales dans le grand axe de la glande, dégagant le cou au maximum pour être le plus perpendiculaire au parenchyme. La position demi-assise permet une visualisation des glandes sub-mandibulaires. Le côté opposé est étudié par comparaison. Les aires ganglionnaires cervicales sont toujours examinées.
- Au niveau de la glande sub-linguale, le plancher de la bouche et les ganglions sous-mentaux sont examinés en coupes coronales et sagittales, afin de dégager les éléments anatomiques.

Les glandes salivaires majeures sont isoéchogènes, homogènes, constituées d'échos fins, leurs contours sont nets et réguliers.

- **La glande parotide** possède une forme allongée sur le ramus mandibulaire, grossièrement quadrilatère. Un fin liseré hyperéchogène est parfois visible en périphérie de la glande. Les canaux salivaires intraparenchymateux et le nerf facial sont peu visibles. Le trajet massétérin du canal parotidien n'est identifiable que lorsqu'il existe une pathologie obstructive (Katz et coll, 1991).

Elle est uniforme sans division en lobes. Le prolongement profond n'est que difficilement accessible à cause du ramus mandibulaire. L'artère carotide externe et la veine jugulaire externe, incluses dans le parenchyme glandulaire peuvent être visibles en arrière du ramus, notamment par l'échodoppler (Thoron et coll, 1996).



*Illustration 13 : Echographie normale de la glande parotide en coupe longitudinale (d'après Katz, 2006).
1. Parenchyme glandulaire, 2. Canaux salivaires, 3. Veine communicante intraparotidienne, 4 et 5. Artère carotide externe.*

- **Les glandes sub-mandibulaires** ont une forme triangulaire à sommet antérieur et base postérieure. La glande sub-mandibulaire est de contour moins net, parfois difficile à bien individualiser par rapport aux muscles voisins.

Les canaux salivaires intraparenchymateux ne sont pas visualisés, contrairement au conduit sub-mandibulaire, le canal de Wharton qui est nettement visible, hypoéchogène sur toute sa longueur (Bourjat et coll, 2002).

Le canal submandibulaire est visible à la face interne de la glande, son diamètre est de l'ordre de 1 millimètre. Il chemine le long du ventre antérieur du digastrique pour s'aboucher dans le plancher de la bouche au niveau du frein de la langue.

La glande ne présente aucune inclusion lymphatique, les ganglions sub-mandibulaires sont situés en périphérie de la glande. La vascularisation de la glande et le nerf lingual ne sont pas visibles. Seul le paquet vasculaire facial est visible en arrière, puis en dehors de la glande (Hafsa et coll, 2007).

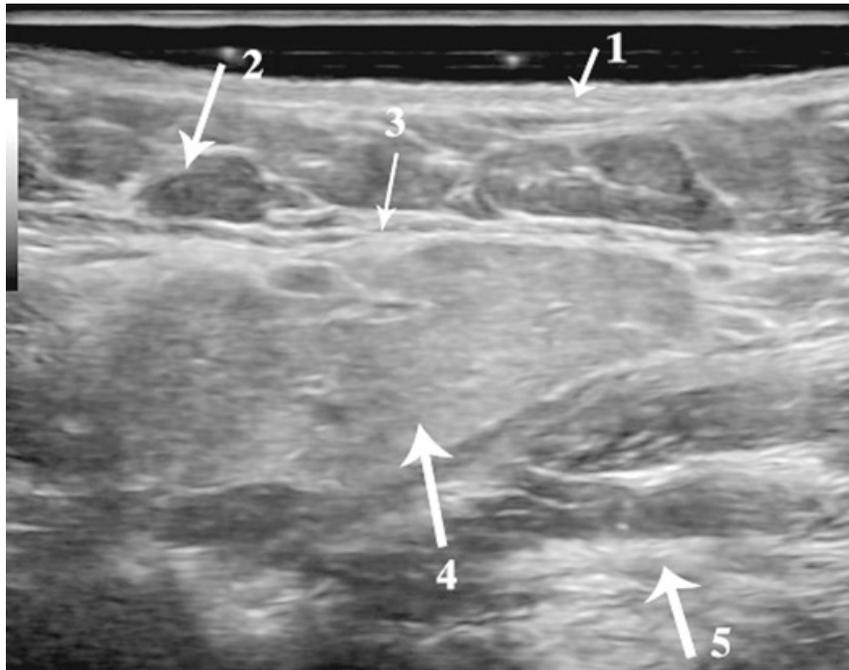


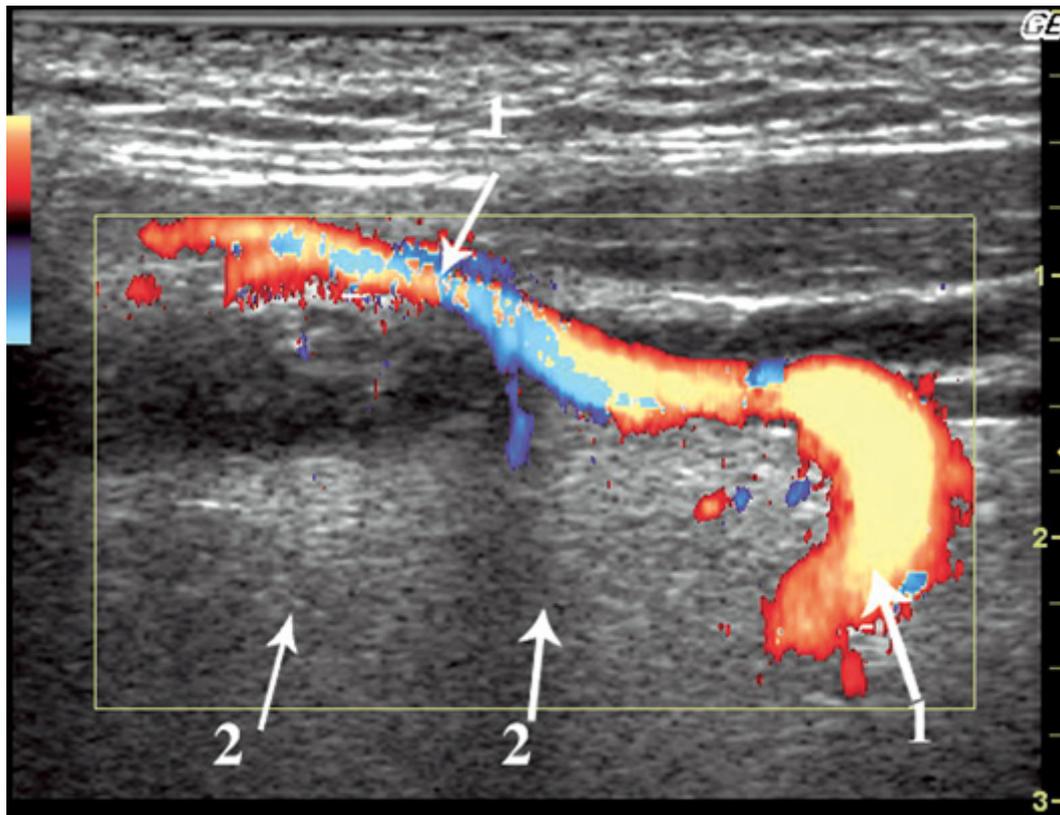
Illustration 14 : Echographie normale de la glande sub-mandibulaire (d'après Katz, 2006).
 1. Peau, 2. Pannicule graisseuse sous-dermique, 3. Fascia de recouvrement, 4. Glande sub-mandibulaire, 5. Canal excréteur.

- **La glande sub-linguale** se présente de chaque côté de la ligne médiane sous la forme d'un petit nodule enchâssé entre le ventre antérieur du digastrique et le muscle génioglosse. Elle est reconnaissable à sa texture échogène, homogène mais est souvent difficile à repérer.

Les repères de la glande sub-linguale sont le paquet vasculaire lingual et le ventre antérieur du digastrique fait de fibres musculaires allongées, reconnaissables à leur texture hyperéchogène (Hafsa et coll, 2007).

Les canaux sont visibles sous forme de lignes hyperéchogènes. Ils donnent des structures linéaires, hypoéchogènes s'ils sont remplis de liquide et des lignes hyperéchogènes, mobiles, s'ils sont remplis d'air.

Les échodopplers couleur et énergie identifient une hypervascularisation de la glande, du processus tumoral, ou des ganglions.



*Illustration 15 : Echodoppler normal de la glande sub-linguale (d'après Katz, 2006).
1. Artère linguale, 2. Glande sub-linguale.*

La ponction cytologique échoguidée porte essentiellement sur les tumeurs parotidiennes et les résultats sont controversés. Certains estiment qu'elle est peu déterminante avec un pourcentage important de ponctions blanches, de faux négatifs, voire de faux positifs, et l'ont de ce fait presque totalement abandonné (Marandas et coll, 1990).

La cytoponction présenterait moins de risque de dissémination cellulaire que la biopsie chirurgicale. Les tumeurs de taille moyenne peuvent être ponctionnées directement. La ponction échoguidée est en revanche utile pour les tumeurs de petite et de grande taille et les pseudo-tumeurs.

Pour les petites tumeurs, l'échographie permet de vérifier que la ponction se fait bien à l'intérieur de la masse. Les tumeurs de grande taille comportent souvent des zones de nécroses. Afin de bien réaliser le prélèvement dans la partie tissulaire de la masse, le guidage échographique est utile. Enfin les pseudo-tumeurs peuvent nécessiter un prélèvement dans la masse tissulaire à des fins diagnostiques ou dans la zone à composante fluide pour une étude cyto bactériologique.

3.7. Scanner-tomodensitométrie

Dépassé par l'IRM, ce n'est plus la technique d'étude la plus performante, mais reste un examen moins agressif que la sialographie. Le scanner permet d'apprécier l'extension d'un processus pathologique touchant les glandes salivaires et en cas de tumeurs invasives, il est essentiel pour préciser les limites de celle-ci et son extension vers les éléments de voisinage et les structures profondes.

Il permet aussi la surveillance après traitement par radiothérapie ou chirurgical.

Les coupes horizontales sont le plus souvent suffisantes, aussi bien pour la glande parotide que pour la glande sub-mandibulaire.

Pour la glande parotide, le plan de référence est le plan palatin. Les coupes les plus basses sont cependant régulièrement artéfactées par les obturations et prothèses dentaires. L'étude d'un processus pathologique du pôle inférieur nécessite des coupes transversales dans un plan plus incliné parallèle au bord basilaire de la mandibule. L'examen se fait habituellement en acquisition spiralée avec reconstructions en épaisseur de 2 à 3 millimètres.

Pour la glande sub-mandibulaire, le plan de référence des coupes horizontales est représenté par le bord basilaire mandibulaire.

Pour une étude des tissus mous, il faut prévoir la prise de clichés avec une fenêtre de faible largeur et un niveau de densité tenant compte des tissus glandulaires et musculaires.

Le parenchyme glandulaire est mieux visualisé sans injection intraveineuse de contraste. Après injection de contraste, il y a un rehaussement net de la densité du parenchyme sain, risquant d'y fondre l'image d'une masse tumorale. L'association TDM-sialographie ne doit plus être utilisée vu les possibilités de la sialo-IRM (Bourjat et coll, 2002).

Seules les glandes parotides et sub-mandibulaires sont visualisées en TDM. Les glandes sub-linguales ne se distinguent pas des structures linguales.

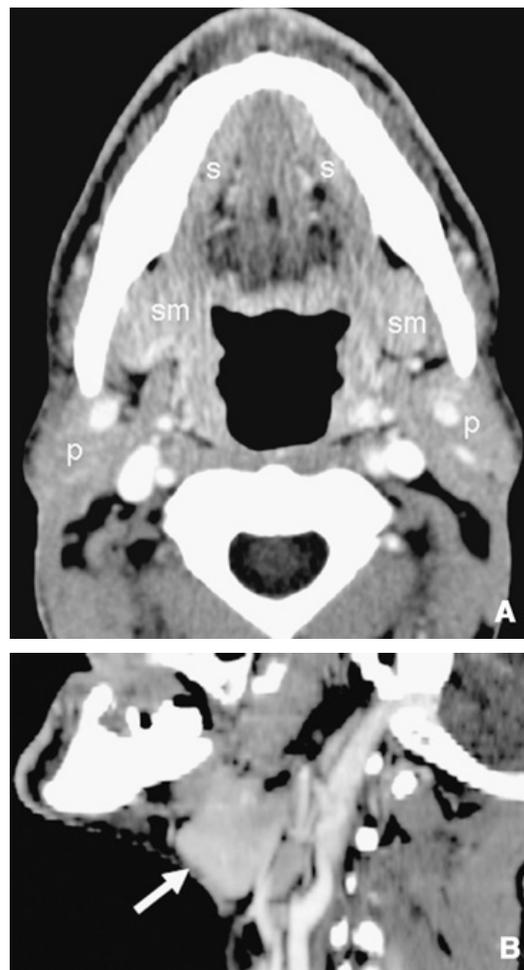
La glande parotide apparaît faiblement hypodense et un peu hétérogène par rapport aux structures musculaires.

La glande sub-mandibulaire est nettement moins hypodense, se rapprochant des structures musculaires. Par ailleurs la TDM objective l'environnement glandulaire et les parois des loges, mais de façon moins nette et moins contrastée que l'IRM. Seuls les tissus adipeux apparaissent de façon aussi bien délimitée qu'en IRM (Heverhagen et coll, 2000).

Le contraste spontané des glandes salivaires dépend de leur taille et de leur richesse en graisse. La parotide a une densité plus faible que la glande sub-mandibulaire. Le contraste spontané entre la parotide, les éléments musculaires de voisinage (plus dense) et la graisse parapharyngée (moins dense) est excellent, d'autant plus que le sujet est obèse ou alcoolique. Ce contraste est moins favorable chez le sujet jeune ou dénutri (Marsot-Dupuch et coll, 1992).

L'examen comporte des coupes axiales de 2 à 3 mm d'épaisseur, jointives, centrées sur la parotide, avant, puis après injection de produit de contraste. Pour les glandes sub-mandibulaires, la réalisation de coupes coronales reconstruites peut être informative.

L'analyse des coupes en fenêtres osseuses est utile pour détecter les calculs salivaires, les phlébolithes au sein d'hémangiomes, et apprécier les destructions osseuses présentes lors des pathologies tumorales malignes ou en cas de pathologie infectieuse agressive.



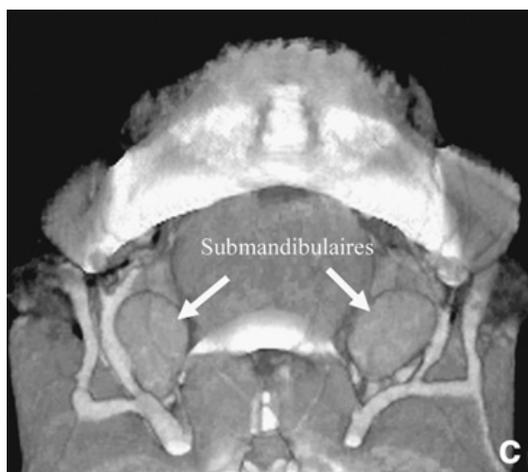


Illustration 16 : Etude tomodensitométrique avec contraste des glandes sub-mandibulaires en coupe axiale et coronale (A, B) et en reconstruction tridimensionnelle en vue inférieure (C) (d'après Katz, 2006).

3.8. Sialendoscopie

C'est une technique mini-invasive qui permet le diagnostic et le traitement des lésions canalaires, calculs ou sténoses, grâce à un endoscope formé d'une sonde munie de fibres optiques qui permettent le contrôle visuel du contenu endocanalair. En plus de l'optique, l'endoscope est doté d'une corbeille et d'un canal de lavage rendant possible l'endoscopie interventionnelle de traitement, décrite pour la première fois en 1990.

La sialendoscopie a changé la prise en charge des lithiases et des sténoses canalaires des glandes salivaires principales, elle est sur le point de supplanter le diagnostic réalisé par les sialographie (Lari et coll, 2008).

L'endoscopie des glandes salivaires permet de retirer les calculs de façon atraumatique et non invasive. La sialendoscopie permet de diagnostiquer et de traiter les sténoses des canaux principaux et accessoires qui se présentent sous forme de viroles peu étendues, limitées, accessibles à une dilatation par sonde à ballonnet. En cas de lithiases parotidiennes, la sialendoscopie représente certainement la technique à proposer en première intention dans le traitement de la pathologie obstructive parotidienne.

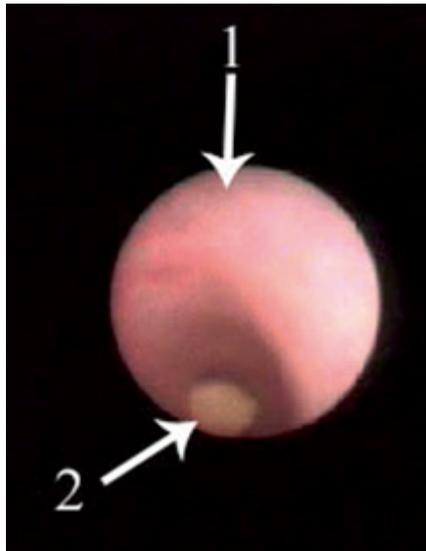


Illustration 17 : Vue endoscopique du canal de Wharton (1), avec une lithiase de couleur jaune (2) (d'après Katz, 2006).

Il existe plusieurs indications à la sialendoscopie :

- Les poussées itératives de colique ou de hernie salivaire.
- Les sub-mandibulites ou parotidites aiguës avec présence de calculs aux examens radiologiques. La sialendoscopie ne peut alors être proposée qu'en dehors de l'épisode infectieux, car en plus d'être douloureuse, elle exposerait à un risque trop important de perforation des canaux fragilisés par l'inflammation.
- Les parotidites chroniques, notamment la forme à poussée récidivante de l'enfant. En cas de parotidites, la sialendoscopie permet un rinçage antibiotique des canaux salivaires. Parfois, une sténose canalaire peut être retrouvée, elle sera dilatée en dehors des poussées inflammatoires (Faure et coll, 2005).

Cette technique peut se faire sous anesthésie locale ou générale, le patient est placé en décubitus dorsal. La séquence chirurgicale d'une sialendoscopie comporte trois étapes :

- **L'étape d'entrée dans le canal.**
- **L'étape diagnostique** qui explore l'ensemble de l'arbre salivaire, le canal principal, les branches de division secondaires, tertiaires, voire quaternaires. Le canal doit être mis en tension par une traction péripapillaire non traumatique, cela afin de lui faire prendre une forme rectiligne qui facilite l'exploration. Les aspects pathologiques se résument en la présence de lithiase, de sténose, de bouchons muqueux, de polypes canaux et enfin d'inflammation canalaire. La position, la taille et le nombre de calculs sont notés en peropératoire. Les sténoses sont classées en sténoses franchissables

ou non, et en sténoses courtes ou longues. Seules les sténoses courtes et peu serrées sont dilatables au ballonnet (Lari et coll, 2008).

- **L'étape thérapeutique** avec ses différentes techniques d'extraction des calculs et de dilatation des sténoses canalaires. Les calculs de plus de 4 millimètres de diamètre, supérieur au diamètre du canal, nécessitent une fragmentation préalable par laser ou lithotriporteur. La seule contre-indication de la sialendoscopie est l'infection aiguë de l'arbre salivaire.

Dans la dernière génération de sialendoscopes, il en existe de deux types :

- **Les sialendoscopes à visée diagnostique** sont composés d'un seul canal de diamètre externe variable, associé à un système d'irrigation.

- **Les sialendoscopes à visée interventionnelle** sont composés de deux canaux, l'ensemble ayant un diamètre allant de 1,1 mm à 1,6 mm pour le plus gros en passant par le 1,3 pour la taille intermédiaire. Par le canal opérateur, peuvent être introduit des instruments comme des fibres lasers, des sondes à panier de type Dormia et des micropinces. Les ballonnets de dilatation nécessitent une canule spéciale pour leur introduction.

Le matériel destiné à l'entrée dans le canal salivaire dépend du choix de la technique d'entrée. Deux techniques sont possibles, la technique dite « transpapillaire » la plus classique, et la technique « rétropapillaire » qui s'apparente à une taille canalair.

La technique transpapillaire peut se faire de deux façons :

- Une première technique dite « **classique** » qui consiste à dilater progressivement la papille avec des sondes salivaires de diamètre croissant, qui agrandissent la papille jusqu'au diamètre du sialendoscope. Un dilateur conique complète cette dilatation par sondes. Cette technique nécessite la sortie hors de la papille à chaque augmentation de diamètre. Cela accroît la difficulté de repérage itératif de la papille et un spasme de la papille peut gêner la réintroduction de la sonde.

- La seconde technique dite « **guidée** » débute par l'introduction de la sonde de plus petit diamètre. Cette sonde est ensuite remplacée par un guide en titane de même diamètre et de 50 mm de long. Une bougie de 1,5 à 2 mm de diamètre, est introduite sur ce guide toujours en place, ce qui permet de dilater progressivement la papille. Sans enlever le guide, on retire la bougie et on la remplace par le sialendoscope, dont le canal opérateur est enfilé sur le guide. Le guide est retiré lorsque l'image obtenue témoigne du bon placement du sialendoscope. Cette technique diminue le temps opératoire de 15 minutes environ.

La **technique rétropapillaire** est recommandée lorsque le franchissement de la papille n'est pas possible, il est recommandé d'aborder le canal en arrière de la papille.

Après infiltration sur la face médiane de la crête salivaire, le plancher buccal est incisé sur 2 à 3 cm en restant parallèle à l'axe du canal et en débutant 10 mm en arrière de la papille.

Le nerf lingual est situé plus en arrière, mais il convient de rester prudent et superficiel.

Le canal est facilement repéré, collé à la face médiale de la glande sublinguale. Une fois repéré, le canal est incisé sur à peine 1 mm, ce qui suffit pour introduire le sialendoscope et permettre secondairement de maintenir une pression suffisante dans l'arbre canalaire (Lari et coll, 2008).

Toutes les sialendoscopies se pratiquent sous irrigation. Cette irrigation comporte du sérum salé isotonique NaCl à 0,9 %, sérum qui est instillé sous pression. Une pompe hydraulique à commande manuelle peut être utilisée. Sans pompe hydraulique, l'irrigation est pulsée à la demande de l'opérateur par un aide qui pousse sur une seringue de 50 cm³ à embout vissé.

3.9. Cone-beam

L'imagerie par faisceau conique est une méthode d'acquisition volumique utilisant les rayons X et fournissant une imagerie 3D de l'ensemble du massif facial.

Le volume reconstruit est isotrope, la résolution spatiale, encore variable en fonction des matériels, égale voire dépasse l'imagerie scanographique pour une irradiation largement inférieure. Les inconvénients consistent en une diminution du rapport signal-bruit et une médiocre résolution en densité ne permettent pas l'exploration des parties molles, en particulier lors des processus tumoraux.

Cette technique est très performante pour l'étude de tous les processus inflammatoires et infectieux du massif facial.

Un ensemble solidaire tube à rayons X-capteur plan tourne autour de la tête du patient pendant une émission pulsée ou continue de rayons X. La série d'images recueillies sur le capteur plan pendant la rotation est traitée par l'ordinateur pour aboutir à l'obtention d'un volume numérique de forme cylindrique. L'ordinateur utilise ce volume pour reconstruire trois séries de coupes parallèles entre elles selon trois plans orthogonaux. A l'intérieur du cylindre numérique, chaque unité de volume appelée « voxel » a une forme cubique, le volume est dit isotrope. Cette particularité confère aux coupes une résolution spatiale identique quelle que soit l'orientation des coupes dans le volume.

Dans un scanner, un volume est obtenu par superposition de coupes, et les voxels constituant ce volume n'ont, sauf exception, pas une forme cubique. Le volume est dit anisotrope, la résolution spatiale varie en fonction de l'orientation des coupes.

L'imagerie cone beam permet d'obtenir des images d'une grande finesse et de belles reconstructions 3D mais les renseignements apportés ne sont guère supérieurs à ceux d'une sialographie.

Elle permet de repérer des calculs du canal de Wharton non vus en échographie et très difficiles à voir en sialographie. On distingue également mieux qu'en sialographie la portion médiale de la parotide. Lors d'une échographie peu contributive elle permet l'exploration du plancher buccal et de l'aire sous-maxillaire sans opacification (Hodez et coll, 2011).

3.10. Sialographie 3D en cone beam

Une étude récente a rapporté l'utilisation d'une nouvelle technique d'imagerie médicale dans le diagnostic des coliques salivaires, la sialographie tridimensionnelle (3D) capteur plan (CPCT) utilisant la technique du cone beam. Les tables d'angiographie 3D capteurs plans (CPCT) ou le cone beam CT (CBCT) utilisent tous les deux un tube à rayons X avec un détecteur numérique. Les capteurs plans améliorent très significativement la qualité des images numérisées, et leur application aux sialographies paraît de nature à améliorer les performances diagnostiques.

Cette étude a porté sur cinq patients adressés pour une prise en charge diagnostique de coliques salivaires non lithiasiques de la glande parotide. Chaque patient a bénéficié d'une sialographie conventionnelle suivie d'une acquisition 3D CPCT sur une table d'angiographie.

La sialographie 3D CPCT a visualisé les canaux glandulaires jusqu'à leur cinquième ou sixième division contre trois ou quatre pour la sialographie conventionnelle. Cette nouvelle technique fournit des images de grande qualité en termes de résolution anatomique et de résolution en contraste. Elle est particulièrement indiquée en cas de syndrome rétionnel non lithiasique de la glande parotide. Elle possède un très bon rapport signal-bruit. Les CBCT et CPCT réduisent les artéfacts liés au matériel métallique dentaire.

Comme toute sialographie cette technique expose aux risques du cathétérisme, un risque infectieux, la récurrence d'une colique salivaire ou la mobilisation d'un calcul. Elle expose aussi aux risques liés aux produits de contraste.

Contrairement à la sialo-IRM, l'inconvénient principal de la sialographie 3D CPCT ou CBCT est d'être irradiante (Varoquaux et coll, 2011).

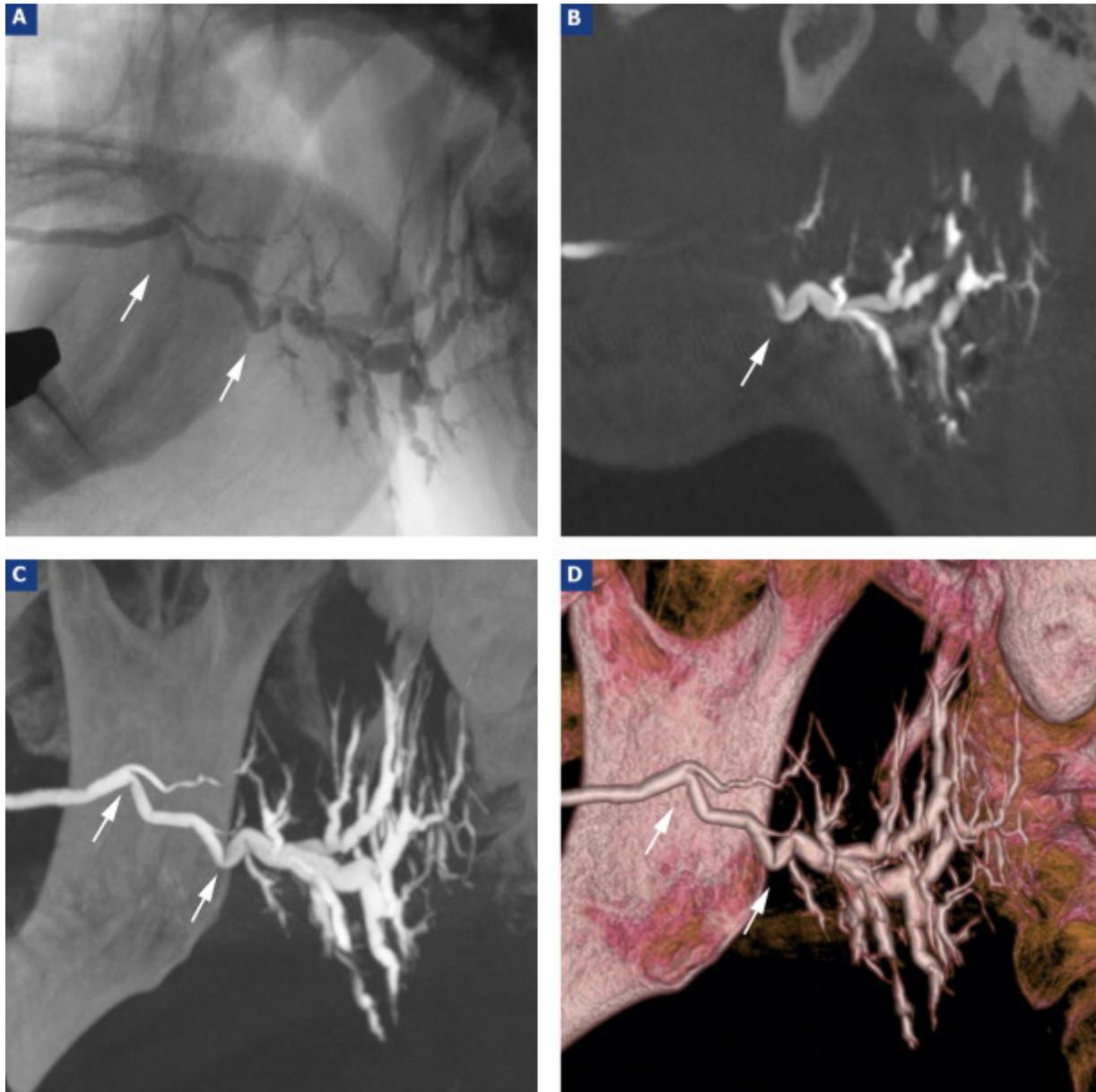


Illustration 18 : Sialographie de plicatures du canal parotidien et dilatations en amont des canaux de deuxième au cinquième ordre (d'après Varoquaux et coll, 2011).

(A) Sialographie conventionnelle.

(B,C,D) Sialographie 3D CPCT, (B) reconstruction sagittale de 0,3mm, (C) reconstruction sagittale de 1mm, (D) rendu surfacique.

3.11. Synthèse des examens radiologiques

L'examen clinique permet de distinguer deux tableaux dans les affections des glandes salivaires : les pathologies non tumorales, les pathologies tumorales ou pseudotumorales.

L'association échographie-sialographie domine l'exploration de la pathologie non tumorale (Silvers et coll, 1998).

Le protocole d'imagerie des glandes salivaires permet, en fonction de la clinique, d'orienter les différents examens.

En cas de pathologie urgente, la TDM est l'examen à pratiquer. Elle visualise les lithiases radio-opaques, permet une cartographie lésionnelle et apprécie le retentissement des pathologies infectieuses.

Les pathologies tumorales sont à explorer par échographie et/ou IRM. L'échographie est l'examen à pratiquer en première intention, mais ne permet pas d'accéder aux régions profondes de la face.

L'IRM est sans contestation une technique très performante d'imagerie des glandes salivaires en pathologie tumorale. Elle est réalisée, après l'échographie, en cas de tumeurs pour le bilan des tumeurs de grande taille, mal limitées ou profondes. L'IRM précise le siège intra- ou extraparotidien d'un processus tumoral. Elle fait le bilan d'extension tumorale. Elle est la technique d'étude essentielle des tumeurs des glandes salivaires accessoires. Elle est susceptible de fournir des éléments utiles d'orientation au clinicien mais non pathognomoniques quant au diagnostic histologique. Deux lésions ont une imagerie caractéristique : les lipomes et les kystes lymphoépithéliaux (Marsot-Dupuch et coll, 2003).

3 ème partie :
Les pathologies salivaires

1. Troubles de la sécrétion salivaire-Anomalies fonctionnelles

Les déficits salivaires et les sialorrhées ne sont pas toujours la conséquence de lésions proprement salivaires, ils résultent souvent de facteurs généraux sans atteinte initiale des parenchymes salivaires. Ces troubles peuvent d'autre part devenir assez accentués pour constituer l'essentiel du problème pathologique. A ce titre, ils constituent une entité séméiologique qui mérite d'être individualisée.

1.1. Hyposialie-Asialie chronique

La sécheresse buccale et l'hyposialie sont extrêmement fréquentes, touchant particulièrement les personnes âgées. Le caractère invalidant de cette hyposialie et les conséquences diverses qu'elle entraîne sont souvent négligées. Elle est le plus souvent due à un déficit quantitatif ou qualitatif de la sécrétion salivaire.

La diminution de la fonction salivaire peut entraîner de nombreuses anomalies en raison du rôle de la salive.

La sensation de bouche sèche est très pénible à supporter par les patients. Cette sensation peut être en rapport avec un déficit salivaire total (asialie) ou partiel (hyposialie). Ce déficit se traduit par une sécheresse de la bouche, encore appelée xérostomie.

Une hyposialie ou une asialie nécessitent la recherche d'une cause, le traitement étant étiologique lorsque cela est possible.

➤ Etiologie

Les sécheresses occasionnelles de cause générale accompagnent de nombreuses infections. Ainsi des déshydratations aiguës, des actes chirurgicaux, de nombreuses affections chroniques comme le diabète, l'intoxication tabagique chronique en sont responsables. Mais il faut bien connaître 3 groupes d'hyposialies les plus spécifiques et les plus habituelles, les hyposialies médicamenteuses, les radiothérapies, les infections auto-immunes.

- **Les hyposialies médicamenteuses** sont de loin les plus fréquentes causes étiologiques environ 80%, la prise de tranquillisants, de neuroleptiques et de somnifères sont tous pourvoyeurs de bouche sèche et de troubles de la sensibilité linguale.

Chez la personne âgée, l'hyposialie serait le résultat d'une déshydratation couplé éventuellement à des traitements par benzodiazépine (traitement de l'anxiété, d'insomnie, et d'agitations psychomotrices) au long cours, et d'autres synergies médicamenteuses.

A ce tableau de médicaments couramment prescrits s'ajoute les substances cytotoxiques des chimiothérapies qui perturbent le fonctionnement des cellules acineuses. Cette hyposialie est en théorie transitoire mais il est en général impossible et parfois dangereux de supprimer ces médicaments.

La prescription de sialogogues tels le Sulfarlem S25 ou la teinture de Jaborandi sont efficaces irrégulièrement. Des salives artificielles peuvent alors être prescrites avec des conseils hygiéno-diététiques (Kahn et coll, 2007).

Les hyposialies dues à des toxicomanies sont à rapprocher des déficits salivaires médicamenteux, le chanvre indien notamment altère la neurotransmission cholinergique.

Dans la maladie de Parkinson, la sécheresse buccale ne serait peut-être que médicamenteuse (Artane®).

- **Les radiothérapies cervico-faciales antitumorales** ont pour conséquence durant la période d'irradiation l'installation d'une stomatite érythémateuse. Lorsque celle-ci s'aggrave, il faut généralement attendre l'amélioration locale et différer les séances de quelques jours.

Toutes les radiothérapies à doses antitumorales provoquent une dédifférenciation des acini vers une structure canaliculaire, avec l'apparition d'un infiltrat lymphoplasmocytaire et de sclérose. La xérostomie est constante au décours de l'irradiation. Des doses de 40 Gy sont compatibles avec la régression du déficit salivaire en 6 à 12 mois. Les doses tumoricides de 65 Gy condamnent en général à une xérostomie définitive. Il reste néanmoins dans tous les cas des séquelles définitives, au minimum une hyposialie avec l'excrétion d'une salive épaisse, blanc mousseux caractéristique.

Pendant l'irradiation, des bains de bouche, un régime semi-liquide ou liquide adapté, ainsi que la prescription de comprimés de Bétneval (bétaméthazone) à sucer, améliorent la symptomatologie. Il n'y a guère de traitement efficace de l'hyposialie séquellaire mis à part un régime adapté et des salives artificielles (Kahn et coll, 2007).

- **Les infections auto-immunes** sont un groupe d'affections assez fréquentes dont l'étiologie est mal connue, il existe un trouble de l'immunité cellulaire humorale avec fabrication d'auto-anticorps.

Une xérostomie évolutive apparaît, associée à d'autres manifestations similaires, notamment lacrymales et articulaires (polyarthrite rhumatoïde) et réalise alors le classique syndrome de Gougerot-Sjögren.

Le tableau clinique de ce syndrome est en général celui d'une femme en période de ménopause qui présente une tuméfaction assez dure des 2 glandes parotides, asymétrique, qui s'accompagne de sécheresse buccale avec sécheresse oculaire et de douleurs articulaires. La sécheresse buccale est rapidement invalidante. De nombreuses pathologies internes peuvent s'associer.

On observe d'autres infections auto-immunes telles que la sarcoïdose salivaire et l'amylose pouvant entraîner une hyposialie. Le syndrome de Mikulicz présent dans la sarcoïdose, comporte l'association de la tuméfaction des 3 glandes salivaires principales, de façon bilatérale (Kahn et coll, 2007).

- **La réaction du greffon contre l'hôte** peut aussi provoquer un syndrome sec en relation avec une infiltration lymphocytaire interstitielle qui prédomine autour des canaux et qui se complique de l'atrophie et de la sclérose des acini.

- **Les hyposialies nutritionnelles** ne sont en général responsables que de déficits salivaires modérés. Elles sont observées chez les femmes jeunes déprimées suivant un régime amaigrissant ou chez certaines anorexiques mentales, ou parfois lors de diabète insulino-dépendants mal équilibrés. Leur diagnostic peut être difficile car ces hyposialies nutritionnelles sont encore méconnues. Leur traitement dépend de la cause, il relève du nutritionniste et du psychologue, et conduit à la guérison de la tuméfaction salivaire et de l'hyposialie.

Les autres causes d'asialies chroniques sont rares ou mal connues.

- **Les asialies neurologiques** qui comprennent les psychoses, les syndromes dépressifs, les tumeurs cérébrales, les encéphalopathies, la sclérose multiloculaire, les lymphomes malins non hodgkiniens restent mal connues.

Des asialies brutales et définitives qui surviennent en général chez la personne âgée et paraissent imputables à des lésions bulbaires ou plus précisément du plancher du IVème ventricule.

- **La polydysplasie ectodermique héréditaire de Touraine** est exceptionnelle, elle présente une aplasie ou une hypoplasie des glandes salivaires qui semble liée à un facteur mendélien autosomal récessif. Cette aplasie glandulaire provoque une hyposialie du patient.

- L'exceptionnel syndrome de Shy et Drager, dû à la dégénérescence des neurones préganglionnaires est associé à l'absence de salive, de larmes et de sueur.
- Les pathologies amenant une perturbation de l'équilibre hydroélectrique (diabète sucré ou insipide, néphrite polyurique, vomissement et diarrhée chroniques, déshydratation dans les cas de cachexies, carences vitaminiques).
- Les hyposialies globales transitoires telles que la bouche sèche lors d'une grande frayeur, ou du tabagisme.
- Quant aux déficits salivaires imputés à la sénescence salivaire, ils seraient plus qualitatifs (diminution des Ig, du pH) que quantitatifs, du moins chez l'homme. Chez la femme l'effondrement des hormones oestroprogestatives paraît favoriser la régression des parenchymes salivaires et la pathologie auto-immune (Gougerot-Sjögren). Inversement, le traitement de la ménopause diminue l'incidence de cette pathologie salivaire du troisième âge chez la femme (Bourgeois et coll, 2006).

➤ Présentation clinique

Le plus souvent, le tableau physique est moins évocateur et l'on rencontre surtout des plaintes fonctionnelles :

- Une sécheresse buccale ressentie par le patient avec une sensation de brûlure de la langue ou des gencives
 - Une raréfaction de la salive sans disparition complète et la nécessité de boire souvent pour humidifier la muqueuse (Kahn et coll, 2007)
 - Une incapacité de parler, de mastiquer et de déglutir sans le secours de gorgées de liquide
 - Une sensation d'obstacle pharyngien est fréquente
 - Une sensibilité aux épices et à l'alcool est également fréquente
 - Une modification du goût
 - Une toux sèche nocturne

La xérostomie correspondant à une sensation de bouche sèche, est un symptôme buccal important chez le sujet âgé, 25 à 60% des plus de 65 ans s'en plaignent. L'apparition d'un syndrome sec buccal chez la personne âgée est généralement multifactorielle et résulte du vieillissement des glandes salivaires associé à un certain nombre de cofacteurs tels que la polymédication ou la déshydratation.

➤ Diagnostic

L'interrogatoire du déficit salivaire comporte des embûches, soif et sécheresse de la bouche peuvent être confondus, d'autant plus facilement que les asialiques boivent souvent pour mouiller leurs muqueuses. Et soif et hyposialie peuvent être associées comme dans le diabète insipide.

D'autres encore se disent sans salive, mais sont en fait des stomadyniques (paresthésies à types de brûlures) avec sensations de salive épaisse. Les signes objectifs des déficits salivaires sont donc nécessaires au diagnostic.

- Les altérations muqueuses objectivent la xérostomie : une perlèche, une muqueuse buccale rouge et vernissée recouverte d'un enduit mucoïde, blanchâtre, mousseux, collant à l'abaisse langue, ainsi qu'une langue lisse car dépapillée, parfois la présence d'une halitose.
- Aux ostiums des canaux de Sténon et de Wharton, l'expression manuelle des glandes parotides et sub-mandibulaires ne fait apparaître que très peu de salive
- Le déficit des glandes accessoires peut être apprécié dans la moitié postérieure du palais ou à la face postérieure de la lèvre inférieure où ne sont plus visibles les petites gouttelettes de salive des glandes muqueuses.
- Un test clinique, le test au sucre, permet de faire le diagnostic de la xérostomie. Un morceau de sucre de 5g est placé sous la langue maintenu immobile. Le sujet est assis, face inclinée vers le sol et ne déglutit pas. Le sucre doit avoir fondu en 3 mn, s'il reste intact, le test confirme formellement l'hyposialie vraie importante.
- Le diagnostic repose aussi sur le test de débiométrie salivaire par la pesée de compresses, qui fournit des résultats beaucoup plus précis. Une petite compresse placée dans le creux sub-lingual, le patient ne doit pas déglutir et son visage est incliné vers le sol.
- Un signe indirect et non pathognomonique de l'asialie est l'abaissement au dessous de 6 du pH du milieu buccal mesuré sur le dos de la langue. Cette mesure est faite très simplement avec un papier pH-mètre virant entre 5 et 8,5.

- La sialographie et la scintigraphie sont deux examens complémentaires capables de confirmer l'hyposialie tout en fournissant des arguments étiologiques.

La sialographie, faite avec du lipiodol, objective l'absence de salive par la densité du contraste dans le système acino-canaliculaire. L'absence de flux salivaire est confirmée par le retard d'évacuation du lipiodol.

La scintigraphie montrerait la faible captation du radio-isotope technétium par l'ensemble du parenchyme salivaire. L'incidence de l'injection de pilocarpine sur la courbe de fixation isotopique permet d'apprécier la nature fonctionnelle ou organique du déficit salivaire (Bourgeois et coll 2006).

➤ Traitements

- **Le traitement des hyposialies médicamenteuses** repose essentiellement sur le remplacement des médicaments en cause, ce qui n'est pas toujours aisé étant donné leur grand nombre. Il faut conseiller une hydratation suffisante et une hygiène buccale stricte. Les sialagogues utilisés pour augmenter la sécrétion salivaire sont à peu près inopérants tant que le médicament inhibiteur n'est pas supprimé.

De plus des biopsies de glandes salivaires accessoires faites chez des neuroleptisés chroniques ont mis en évidence des altérations salivaires parenchymateuses non forcément réversibles.

- **La thérapeutique du déficit salivaire des infections auto-immunes**, est essentiellement la thérapeutique du trouble immunitaire en cause. Un sialagogue cholinergique (Générésine®) est néanmoins justifié tant qu'il persiste un peu de parenchyme salivaire fonctionnel.

- **Lors de radiothérapie**, la thérapeutique sialagogue est pratiquement vaine lorsque l'ensemble des glandes salivaires a été intéressé par l'irradiation à doses antitumorales (65 Gy).

Les pulvérisations de substituts salivaires (Artisial®, Syaline Spray®) ne sont qu'un palliatif guère plus efficace que les gorgées d'eau, et plus onéreux. Le caractère décevant de cette thérapeutique alimente une prospection problématique telle que les pompes à salive ou les greffes salivaires.

En prévention le seul médicament commercialisé en France est l'amifostine (Ethyol®) par voie intraveineuse, à administrer juste avant la séance de radiothérapie. L'efficacité de ce cytoprotecteur est partielle et ses conditions d'administration sont contraignantes.

La modulation d'intensité et la radiothérapie conformationnelle qui permet de délivrer la dose souhaitée dans un volume défini avec précision, devraient permettre de réduire les effets indésirables des rayons sur les glandes salivaires.

- **La pilocarpine** agit directement sur les récepteurs muscariniques du système nerveux parasympathique, elle stimule les muscles lisses des glandes exocrines, elle est utilisée depuis des décennies pour ses effets anticholinergiques dans le traitement du glaucome. Dans le traitement curatif de la sécheresse buccale elle est proposée depuis 1994, par voie orale à raison de 15 à 20 mg par jour chez les patients après irradiation cervico-faciale.

La pilocarpine est commercialisée en France depuis 2001 sous la dénomination Salagen® 5mg pour le traitement des hyposialies et xérostomies post-radiothérapie chez l'adulte (Ben-Slama, 2003).

- Les stimulants de la sécrétion salivaire peuvent être utilisés, lorsque le test à l'acide citrique est positif (2 gouttes de solution à 2,5% sur la face dorsale de la langue augmentent, au bout de 5 minutes, le débit salivaire).

- La stimulation la plus simple repose sur les aliments acidulés, la mastication d'aliments fermes, au besoin l'utilisation de mucolytiques comme la bromhexine (Bisolvon®) et de sialagogues que l'on classe volontiers en fonction de leur mode d'action, en distinguant :

- Les cholinergiques dont le plus classique est le chlorhydrate de pilocarpine ou teinture de Jaborandi diluée au 5^{ème} (20 gouttes, trois fois par jour) récemment commercialisé sous le nom de Salagen® par le laboratoire Novartis (le coût journalier est de 5 euros non pris en charge par l'assurance maladie) et la gènesérine®
- Les adrénolytiques comme la dihydroergotamine
- Les cholérétiques comme l'anétholtrithione (Sulfartem®)

En cas de test à l'acide citrique négatif, il est illusoire d'espérer des résultats avec les sialagogues et les salives artificielles comme l'Artisial® (Bourgeois et coll, 2006).

- **Le traitement d'une hyposialie chez la personne âgée** repose sur :
 - La prescription de sialagogues qui peuvent permettre de diminuer les symptômes. Le chlorhydrate de pilocarpine (Salagen®) semble plus efficace que l'anétholtrithione (Sulfarlem®), mais son utilisation est délicate chez la personne âgée, notamment en raison des interactions médicamenteuses possibles et des effets secondaires.

- L'utilisation de substituts salivaires et autres produits de confort afin de soulager les patients souffrant de syndrome sec. Il s'agit notamment de salive artificielle en sprays : Artisial[®], Syaline spray[®], Aequasyal[®] avec possibilité de 6 à 8 pulvérisations par jour. Des gels humectant de type BioXtra[®] peuvent être appliqués jusqu'à 10 fois par jour sur l'ensemble des muqueuses et des surfaces prothétiques.

- La toilette buccale en cas d'hyposialie est souvent douloureuse, ce qui implique de prendre quelques précautions. De plus, il est nécessaire de prévenir l'apparition des pathologies consécutives au syndrome sec.

- Il est nécessaire d'hydrater la bouche avant, pendant et après les soins, par absorption d'un verre d'eau et l'application de compresses imbibées d'eau sur les lèvres et l'ensemble des muqueuses

- Ne retirer les prothèses amovibles qu'après avoir bien hydraté l'ensemble de la bouche
- Utiliser un dentifrice à haute teneur en fluor afin de prévenir l'apparition de caries dentaires

- Réaliser régulièrement des bains de bouche au bicarbonate de soude ou à la Fungizone afin de prévenir l'apparition d'une candidose

- Appliquer un substitut salivaire ou un gel humectant
- Nettoyer les prothèses et les replacer en bouche sans les sécher
- Appliquer une pommade hydratante sur les lèvres
- Boire régulièrement afin d'hydrater les muqueuses (Bodineau-Mobarak et coll, 2008)

➤ Pronostic-complications

Les complications d'une hyposialie et d'une asialie sont les caries, rapidement évolutives en particulier au collet et la surinfection à *Candida albicans*.

Les candidoses sont les complications d'une asialie et en constituent les signes indirects diagnostic. Elles surviennent assez rapidement et ont des aspects divers, glossite érythémateuse dépapillante, muguet, perlèche et érosions muqueuses, kératoses).

Toutes ces complications résultent de l'altération du milieu buccal, notamment de son acidité.

Les syndromes secs buccaux ont aussi des répercussions sur la santé générale, notamment en termes de :

- Majoration du risque d'apparition d'une malnutrition ou d'une dénutrition par éviction de certains aliments
- Majoration du risque d'apparition de parotidite aiguë
- Prédisposition à la survenue de pneumopathies d'inhalation
- Altération de la qualité de vie (Bodineau-Mobarak et coll, 2008)

1.2. Sialorrhée-Ptyalisme

Sialorrhée et ptyalisme sont synonymes, ils désignent l'excrétion salivaire exagérée et non l'écoulement de la salive hors de la bouche, qui peut être la conséquence de la sialorrhée, mais qui s'observe aussi chez des dysphagiques et chez les baveurs.

L'hypersialorrhée est définie comme l'incapacité à contrôler les sécrétions orales, entraînant un excès de salive dans l'oropharynx.

L'hypersialie est peu fréquente, souvent subjective, parfois objective, elle est parfois due à un problème dentaire comme une carie, une gingivite ou un ulcère buccal. Le traitement est en général à base d'atropine (Kahn et coll, 2007).

Le ptyalisme doit aussi être distingué de la ptyalomanie, ou tic de succion, qui excite les glandes salivaires, problème fréquent chez les sujets porteurs de prothèses dentaires (Bourgeois et coll, 2006).

➤ Etiologie

Les étiologies de la sialorrhée sont très nombreuses, et les plus fréquentes sont représentées par :

- **Les lésions digestives**, qui peuvent être presque toutes incriminées par mécanisme réflexe.
 - De causes buccopharyngées telles que les angines et les stomatites, les éruptions dentaires, les pulpites dentaires, les blessures par prothèse et autres ulcérations pelvilinguales bénignes ou malignes, les algies buccales lors d'une anesthésie locale
 - De causes oesophagiennes : spasmes, corps étrangers, cancers
 - De causes gastriques : gastrite, ulcère, ptose, hernie hiatale
 - De causes intestinales : helminthiase et plus particulièrement taenia
 - De causes hépatiques : lithiase, ictère viral

- **La phase critique des maladies infectieuses** qui peut comporter une sialorrhée au même titre qu'une crise sudorale mais elle est brève.

- **Des causes neurologiques** classiques de sialorrhée telles que la maladie de Parkinson et la paralysie glosso-labio-pharyngée ne sont sans doute responsables que d'incontinence ou de dysphagie. Par contre, les névralgies faciales, les crises épileptiques des encéphalites et les tumeurs intéressant les centres sécréteurs salivaires du plancher du IVème ventricule sont responsables de véritables sialorrhées.

- **Les causes gynéco-obstétricales** ont fait invoquer un réflexe génito-salivaire. Le mécanisme du ptyalisme gravidique reste inconnu, il se manifeste habituellement du deuxième au cinquième mois de la grossesse et peut nécessiter par son intensité l'isolement en milieu médical.

- **Des facteurs endocriniens** ont été incriminés, une hyperthyroïdie ou une pseudo-hyperparathyroïdie.

- On a aussi signalé l'hypersalivation avec nausée et agueusie au cours du traitement de la **maladie de Cushing** par un anticortisonique de synthèse.

- **Des facteurs médicamenteux** sont classiques : pilocarpine, iodures, Strophantus, ouabaine provoquerait une sialorrhée.

- **Le mal de l'espace**, est une nouvelle cause de sialorrhée associée à des vomissements.

- **Le syndrome de Riley-Day ou dysautonomie familiale**, de transmission autosomique récessive, attribué à une perturbation du métabolisme des catécholamines, peut associer au déficit lacrymal et une hypersialorrhée sans doute en rapport avec des parésies digestives (Bourgeois et coll, 2006).

- Il existe de nombreuses autres causes possibles d'hypersalivation en plus de celles traitées ci-dessus parmi lesquelles on retrouve les diabètes.

➤ **Présentation clinique**

Le patient décrit une sensation d'encombrement buccal par la salive. Deux formes cliniques de sialorrhées ont été décrites dans la littérature :

- La « ptyalorrhea ejaculativa » décrite par Keiser et Bataille, consiste en l'émission de jets de salive sous pression, d'une portée de 20 cm ou davantage, surtout par les ostiums des canaux de Wharton et qui paraît objectiver en fait des mégacanaux.
- Il existe aussi des formes extrêmes avec aérophagie, vomissements salivaires, dénutrition et perturbation de l'ionogramme, on parle alors de ptyalisme gravidique.

➤ Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'observation de signes subjectifs et objectifs tels que :

- La perception par le patient d'un encombrement buccal par de la salive
- Une fatigue musculaire sus-hyoïdienne qui résulte de l'incessante nécessité de déglutir
- Un écoulement passif de la salive hors de la bouche
- Une constatation au cours de l'examen du remplissage rapide du creux sub-lingual par la salive et l'excrétion abondante aux ostiums lors de l'expression des glandes principales
- Le temps du test au morceau de sucre très au-dessous de 3 minutes
- Une débitmétrie salivaire pondérale augmentée
- Des anomalies qualitatives peuvent orienter le diagnostic étiologique, un goût âcre, acide ou métallique, un pH salivaire devenant généralement alcalin

En cas de doute diagnostique, le ptyalisme peut être objectivé par la sialométrie, qui mesure le volume et le débit salivaire par cathétérisme du canal de Sténon au repos et après stimulation. Un flux de 0,3 à 2,5 ml/15min est considéré comme normal au repos, et de 0,5 à 10 ml/15minutes après stimulation par 1ml de solution d'acide citrique déposé sur la langue.

La scintigraphie dynamique, mesurant la clairance des radio-isotopes, permet également d'apprécier le débit de l'ensemble des glandes salivaires (Bourgeois et coll, 2006).

➤ Diagnostic différentiel

Il consiste à éliminer :

- Une incontinence labiale cicatricielle, myopathique, paralytique
- Une dysphagie liée à une infection ou à une tumeur buccale, oropharyngée ou oesophagienne
- Une paralysie de la déglutition myopathique ou paralytique (maladie de Parkinson)

- La ptyalomanie, terme qui regroupe diverses manifestations de l'anxiété qui vont de l'aspiration incessante de la salive dans la bouche aux crachements fréquents en raison d'une sensation de goût acré ou d'une pseudodysphagie

La débimétrie doit en principe permettre le diagnostic différentiel, sans avoir à recourir à la scintigraphie.

➤ Traitements

La prise en charge de l'hypersalivation peut être réalisée par des moyens simples (bonbon, chewing-gum, noyau dans la bouche) afin d'activer la déglutition.

Le traitement doit être étiologique à chaque fois que cela est possible (suppression d'un médicament, traitement d'une lésion, exérèse d'un méningiome). Lorsque la lésion causale n'est pas accessible à la thérapeutique, le traitement palliatif par les anticholinergiques à effet atropinique (patch de scopolamine) ou les imipraminiques (clomipramine) ou du métopropramide en cas d'affection digestive dyskinétique, sera médiocrement efficace et ne pourra être prolongé longtemps.

Les anticholinergiques permettent un blocage réversible des récepteurs muscariniques des glandes salivaires, diminuant ainsi la production de salive.

Le traitement chirurgical par section de la corde du tympan ou ligature des canaux de Wharton et de Sténon peut être discuté dans les cas extrêmes et chroniques. Les méthodes chirurgicales exposent en outre à des parotidites, des sténoses canalaires et le développement de formations kystiques.

Les toxines botuliques de type A et B en injection intraglandulaire sous contrôle échographique permettent une réduction transitoire du flux salivaire dans 80% des cas. Les injections doivent être reconduites tous les 3 à 6 mois.

Les injections dans les glandes sub-mandibulaires sont à réaliser en premier lieu, en effet celles-ci produisent 60 à 70% de la salive, alors que la sécrétion parotidienne ne représente que 20 à 25% de la sécrétion totale (Bourgeois et coll, 2006).

Dans les cas de ptyalisme gravidique intense et prolongé, l'isolement en milieu médical peut être nécessaire et suffisant.

1.3. Troubles de la composition salivaire

La salive contient schématiquement des électrolytes, des éléments organiques (glucides, protéines, lipides), des enzymes, des immunoglobulines, des hormones, de rares cellules de desquamation et des toxiques.

Les études siolochimiques peuvent constituer une aide au diagnostic de diverses affections générales qui modifient la composition salivaire, comme la mucoviscidose, les affections thyroïdiennes, le diabète, les affections surrénaliennes, les sialoses.

Beaucoup de substances administrées par voie systémique sont excrétées dans la salive comme l'éthanol, la morphine, le lithium, la théophylline, la digoxine, certains antibiotiques dont la spiramycine qui conserve une activité antibactérienne utilisée en thérapeutique (Bougeois et coll, 2006).

2. Tuméfaction non inflammatoire unilatérale : Pathologie tumorale

2.1. Généralités

2.1.1. Classification

Les tumeurs des glandes salivaires sont très variées, la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé de 2005 reconnaît 12 sous-types de tumeurs bénignes et 24 sous-types de carcinomes. Environ deux tiers des tumeurs des glandes salivaires sont bénignes et un tiers malignes. Cette variété contraste avec la rareté de ces tumeurs, puisque ces carcinomes ne correspondent qu'à 3 à 5% des tumeurs de la tête et du cou, avec une incidence inférieure à 1/100 000 habitants.

Elles sont en grande majorité des tumeurs de la glande parotide et évoluent sous forme de nodule de la loge parotidienne (environ 80%) et la glande sub-mandibulaire (10 à 15%), tandis que la glande sub-linguale et les glandes salivaires accessoires sont rarement touchées (5 à 10%). Les tumeurs extra-salivaires et les pseudotumeurs sont exceptionnelles.

Le pic d'incidence se situe entre 60 et 70 ans, avec une moyenne autour de 45 ans. Il existe une prédominance féminine.

Les carcinomes sont reclassés en trois sous-groupes : bas grade, grade intermédiaire et haut grade de malignité. Quelques entités trop rares dont le pronostic est incertain ne peuvent être classées. Pour les autres tumeurs, le grade et le stade TNM permettent d'établir des standards de traitement.

La classification de l'OMS est histogénétique, basée sur la ressemblance des cellules tumorales avec la cellule normale. En particulier, elle amène à distinguer les cellules tumorales issues des cellules luminales (bordant les canaux et les acini), des cellules non luminales (cellules basales et myoépithéliales). Reconnaître la différenciation luminale ou basale/myoépithéliale est une des premières étapes de la stratégie diagnostique. On pourra distinguer :

- **Les tumeurs à contingent purement basal/myoépithélial** (myoépithéliome et carcinome myoépithélial).
- **Les tumeurs à double contingent épithélial et basal/myoépithélial** (adénome pléomorphe pour les tumeurs bénignes, carcinome adénoïde kystique et carcinome épithélial-myoépithélial pour les tumeurs malignes).
- **Les autres tumeurs des glandes salivaires purement épithéliales** (adénocarcinome sans autre indication, adénocarcinomes à cellules acineuses, tumeurs oncocytaires).

La classification OMS des tumeurs primitives des glandes salivaires est particulière car elle associe deux raisonnements différents pour affirmer la nature bénigne ou maligne et le grade d'une tumeur :

- Le système classique basé sur les atypies et les mitoses, le caractère infiltrant et l'infiltration périnerveuse, associés à la malignité.
- Une approche pragmatique, classant les tumeurs selon leur pronostic. Ainsi les tumeurs à cellules acineuses, le plus souvent bien limitées, voire encapsulées et peu atypiques, d'abord classées par l'OMS dans les tumeurs bénignes, ont été reclassées en 1991 et en 2005 dans les carcinomes de bas grade de malignité car les études successives ont montré que cette tumeur donnait une évolution métastatique dans environ 15% des cas.

Pour certaines tumeurs, le diagnostic est automatiquement associé à un grade et implique un pronostic selon le dernier fascicule de l'OMS :

- Le carcinome à cellules acineuses, l'adénocarcinome à cellules basales, l'adénocarcinome à cellules claires, le carcinome épithélial-myoépithélial sont par définition de bas grade de malignité.
- Le carcinome canalaire salivaire, le carcinome épidermoïde primitif sont par définition de haut grade de malignité.

Tumeurs épithéliales malignes	Tumeurs épithéliales bénignes
Carcinome à cellules acineuses	Adénome pléomorphe
Carcinome mucoépidermoïde	Myoépithéliome
Carcinome adénoïde kystique	Adénome à cellules basales
Adénocarcinome polymorphe de bas grade	Tumeur de Whartin
Carcinome épithélial-myoépithélial	Oncocytome
Carcinome à cellules claires SAI	Adénome canaliculaire
Adénocarcinome à cellules basales	Adénome sébacé
Carcinome sébacé	Lymphadénome sébacé ou non
Lymphadénocarcinome sébacé	Papillome canalaire
Cystadénocarcinome	Papillome canalaire inversé
Cystadénocarcinome cribiforme de bas grade	Papillome intracanaire
Adénocarcinome mucineux	Sialadénome papilleferum
Carcinome oncocytaire	Cystadénome
Carcinome canalaire salivaire	Kyste épithélial et lympho-épithélial
Adénocarcinome myoépithélial	
Carcinome ex-adénome pléomorphe	Tumeurs des tissus mous
Carcinosarcome	Hémangiome et malformations veineuses
Adénome pléomorphe métastasant	Lipome
Carcinome épidermoïde	
Carcinome à petites cellules	Tumeurs hématologiques
Carcinome à grandes cellules	Lymphome de hodgkin
Carcinome lymphoépithélial	Lymphome B diffus à grandes cellules
Sialoblastome	Lymphome B extra ganglionnaire de la zone marginale
	Tumeurs secondaires

Tableau 1 : Classification histologique des tumeurs des glandes salivaires OMS 2005

Le stade TNM et le grade de la tumeur sont corrélés, mais le stade TNM est un facteur pronostique plus puissant que le grade, les carcinomes de bas grade, mais de stade élevé ont un pronostic souvent péjoratif.

Le site de survenue de la tumeur est également un critère pronostique. Les carcinomes localisés à la glande sous-maxillaire ont un pronostic péjoratif par rapport aux carcinomes parotidiens, qui sont eux-mêmes de moins bon pronostic que les carcinomes des glandes salivaires accessoires du palais (Uro-Coste, 2009).

La classification TNM des tumeurs malignes des glandes salivaires est la suivante :

T	0	Tumeur primitive non décelable
	1	Tumeur < 2 cm dans sa plus grande dimension sans extension extra glandulaire
	2	Tumeur entre 2 et 4 cm dans sa plus grande dimension sans extension extra glandulaire
	3	a) Tumeur > 4 cm dans sa plus grande dimension ou b) Tumeur avec extension extra glandulaire sans atteinte du nerf facial
	4	a) Tumeur envahissant la peau, la mandibule, le canal auditif et/ou le nerf facial b) Tumeur envahissant la base du crâne, de l'apophyse ptérygoïde et/ou de la carotide
N	0	Pas de métastase ganglionnaire
	1	Un seul ganglion métastatique homolatéral < 3cm
	2	a) un seul ganglion métastatique homolatéral entre 3 et 6 cm b) Plusieurs métastases ganglionnaires homolatérales < 6 cm c) métastase ganglionnaire > 6 cm
	3	Métastase ganglionnaire > 6 cm
M	0	Pas de métastases à distance
	1	Présences de métastases à distance

Tableau 2 : Tableau Classification TNM (1997 révisé en 2002)

Stade	Equivalence TNM	Taux de survie à 5 ans
I	T1a, N0, M0 T2a, N0, M0	90%
II	T1b, N0, M0 T2b, N0, M0 T3a, N0, M0	55%
III	T3b, N0, M0 T4a, N0, M0 Quelque soit T (sauf T4b), N1, M0	45%
IV	T4b, quelque soit N, M0 Quelque soit T, N2 ou N3, M0	10%

Tableau 3 : Classification Américaine AJCC 1997

Les variétés exceptionnelles ne peuvent être identifiées que par l'examen anatomopathologique. L'âge, la durée d'évolution, la rapidité de croissance, la topographie, la consistance et la mobilité à la palpation et l'état du nerf facial sont de précieux éléments d'orientation vers un diagnostic de variété tumorale (Bourjat et coll, 2002).

Les tumeurs de loin les plus fréquentes sont de souche épithéliale. Les autres variétés tumorales (tumeurs conjonctives, lymphomes, métastases) sont rarement rencontrées (Aurio et coll, 2008).

Par ordre de fréquence, les adénomes pléomorphes et les tumeurs mucoépidermoïdes arrivent en tête, suivies par les cylindromes, les tumeurs à cellules acineuses, les carcinomes indifférenciés, les adénocarcinomes, et les autres tumeurs.

2.1.2. Diagnostic général

Le diagnostic d'un processus tumoral, ainsi que son caractère bénin ou malin, est d'abord le résultat de l'examen clinique, les critères de malignité sont évidents, une tumeur irrégulière, dure, diffuse, fixée aux éléments de voisinage et à la peau, de croissance rapide, associée à une paralysie faciale et à des douleurs.

Une hésitation peut cependant persister entre tumeurs et pseudotumeurs, les examens complémentaires tels que l'échographie (qui identifie assez bien la taille, le contenu solide ou liquidien et la structure homo ou hétérogène), et la TDM (qui se base sur les densités et les rehaussements de densités après injection intraveineuse de contraste) confirment le diagnostic de tumeurs.

La sialographie ne répond à aucun des critères précédents, se basant sur les refoulements canaux et ne fait le diagnostic qu'à partir d'une certaine dimension, il est connu qu'environ 40% des sialographies sont négatives pour les adénomes pléomorphes.

L'IRM est l'examen le plus performant pour le diagnostic d'une tumeur, car elle visualise d'emblée la masse par rapport à son environnement par des signaux différents et complémentaires selon les séquences (Goto et coll, 2001).

Cependant la délimitation précise et l'extension réelle de la tumeur ne sont pas appréciées avec suffisamment de certitude à l'échographie. Cette information au contraire est correctement obtenue en TDM sans et avec injection de contraste. L'IRM est encore plus efficace puisque les modifications du signal selon les séquences permettent de bien situer la transition entre tissu tumoral et tissu sain.

Pour les tumeurs parotidiennes, deux autres informations sont souhaitées par le chirurgien, l'atteinte éventuelle du prolongement profond et le rapport avec le nerf facial.

Pour le prolongement profond, l'échographie est inefficace, il est en revanche bien identifié en coupes transversales TDM et IRM, délimité par la colonne adipeuse de l'espace préstylien en dedans et le prolongement ptérygomandibulaire du corps adipeux de la joue en avant. L'IRM a des performances un peu supérieures à la TDM pour apprécier l'éventualité et l'importance de l'atteinte du prolongement profond.

Les rapports de la tumeur avec le nerf facial et ses branches peuvent être présumés indirectement par le repérage du plan vasculaire intraparotidien. L'échographie couleur permet de détecter le confluent veineux parotidien chez la plupart des patients (Thoron et coll, 1996).

L'exploration d'une masse salivaire exige de déterminer :

- Son siège, intra ou extra-glandulaire, ganglionnaire ou extraganglionnaire
- Son caractère invasif ou non
- Son siège par rapport au plan du nerf facial. La présence d'une diffusion périneurale via le nerf facial vers le foramen stylomastoidien, et via la branche linguale du V3 vers le foramen ovale est signe de tumeur agressive
- L'irrégularité des contours, l'infiltration de graisse périlésionnelle

- Un hyposignal T2 hétérogène signant une composante tissulaire hétérogène
- La multiplicité lésionnelle
- Des adénopathies satellites (Masot-Dupuch et coll, 2003)

2.1.3. Diagnostic différentiel d'une pathologie tumorale

Les diagnostics différentiels d'une tumeur salivaire sont multiples, il faut distinguer en particulier les mucocèles, le sarcome de Kaposi, un hémangiome caverneux, un mélanome intra-oral, les autres tumeurs des glandes salivaires, les tumeurs sous-cutanées bénignes de type kyste sébacé, les parotidoses unilatérales, les parotidites, les adénopathies intraparotidiennes inflammatoires, les proliférations lymphoépithéliales bénignes et les hyperplasies lymphoïdes.

2.1.4. Conduite à tenir générale

Une tuméfaction bénigne se présente en toute logique de façon isolée, asymptomatique, avec un aspect régulier et mobile, alors que la présence d'adénopathies, d'une paralysie nerveuse (le VII pour la parotide), d'une limitation de la mobilité, d'un trismus, ou de douleurs doivent faire évoquer une tumeur maligne.

En l'absence de signe clinique de malignité : le diagnostic repose sur une échographie et une cytoponction, l'utilisation de la TDM et de l'IRM reste discutable, ils seront réalisés en cas d'une impossibilité de chirurgie d'exérèse, dans le but d'approcher le plus possible du diagnostic de nature.

En présence de signes cliniques de malignité, on réalise en première intention une IRM, ou une TDM avec injection de produit de contraste.

Le traitement d'une pathologie tumorale repose sur une chirurgie exérèse, avec un curage cervical extemporané si la malignité est confirmée, et une radiothérapie en fonction du stade de la tumeur.

Dans les tumeurs de stade I de bas grade et haut grade, il n'y a pas d'indication de traitement complémentaire par radiothérapie post-opératoire sauf en cas d'exérèse incomplète ou de résection insuffisante à l'examen anatomopathologique.

Dans les tumeurs de stade II de bas grade, la radiothérapie n'est pas indiquée si la résection tumorale est complète. Si la tumeur est de haut grade, la radiothérapie peut être proposée quelle que soit la qualité de la résection chirurgicale.

Dans une tumeur de stade III de bas grade, la radiothérapie est proposée avec une dose aux aires ganglionnaires dépendante des résultats anatomopathologiques définitifs. Devant une tumeur de haut grade, une radiothérapie postopératoire est indiquée.

Les complications de la radiothérapie des glandes salivaires sont bien connues, notamment l'hyposialie et l'ostéoradionécrose de la mandibule. Cette dernière est évitée en ne dépassant pas une dose de 65 Gy en fractionnement classique sur la mandibule, et en pratiquant une mise en état dentaire soignée avant le traitement ainsi qu'une prévention post-thérapeutique des surinfections buccodentaires (Bonfils, 2007).

Il n'existe pas actuellement de preuve scientifique de l'intérêt de la chimiothérapie dans les tumeurs malignes des glandes salivaires.

D'après les études, les récurrences locorégionales, tous types histologiques confondus, sont voisines de 40% en cas d'association radiochirurgicale, et de 60% après chirurgie seule.

2.1.5. Tumeurs de la glande parotide

➤ Présentation clinique

Les tumeurs de la glande parotide sont des tumeurs rares qui représentent 1 à 4% des cancers de la tête et du cou, elles sont bénignes dans 80% des cas. L'incidence annuelle en France est inférieure à 1/100 000 habitants.

L'âge moyen est de 45-50ans et elles sont plus fréquentes chez la femme, les enquêtes n'ont pas permis d'individualiser d'étiologie dominante, certains cancers ont pu être attribués à un antécédent d'irradiation de la région, et certaines carences vitaminiques pourraient être un élément causal.

En 1996, Land a noté une augmentation d'incidence de tumeurs bénignes et malignes des glandes salivaires parmi les survivants des explosions atomiques comparativement à une population témoin avec un effet dose. Ce sont des tumeurs généralement de croissance lente, même en présence de métastases systémiques, des survies de longue durée sont possibles (Fontanel et coll, 1995).

La découverte d'une tumeur parotidienne est le plus souvent fortuite. Le patient présente une tuméfaction unilatérale de la parotide évoluant depuis plusieurs semaines, une douleur dans la région, une parésie ou une paralysie faciale périphérique.

La tumeur peut se développer au sein du parenchyme ou dans l'un des prolongements de la glande posant alors des problèmes cliniques spécifiques.

Classiquement, la tumeur se présente sous forme d'une masse située en avant et au-dessous du lobule de l'oreille et pouvant combler le sillon rétromandibulaire. Lorsque la tumeur se développe dans un prolongement superficiel, la tumeur peut apparaître sous forme d'une masse isolée de la région mastoïdienne, de la région sub-mandibulaire postérieure ou cervicale haute, de la partie médiane de la joue.

La présentation clinique est souvent peu spécifique, en particulier lorsque la tumeur est de petite taille.

Les différentes formes cliniques possibles selon la topographie sont représentées par :

- Les tumeurs développées aux dépens du lobe profond sont peu fréquentes, environ 1% des tumeurs parotidiennes et se caractérisent principalement par une absence de mobilité de la tumeur par rapport au plan profond.
- Les tumeurs développées aux dépens de prolongement parapharyngés représentent 1 à 2 % des tumeurs parotidiennes et 3 à 4 % des adénomes pléomorphes. Elles sont découvertes le plus souvent fortuitement car les signes dans cette localisation sont assez pauvres. L'évolution de cette tumeur se fera essentiellement dans l'espace sous-parotidien antérieur, ce qui semblera la rendre indépendante de la région parotidienne au palper bidigital.
- Les tumeurs à développement inférieur sont des formes rares qui se développent au niveau du pôle inférieur de la glande et paraissent être plus ou moins indépendantes de celle-ci. Le diagnostic différentiel de cette localisation est celui d'une adénopathie cervicale haute.

➤ Diagnostic

L'analyse d'une tuméfaction parotidienne, porte sur sa taille, sa consistance, sa sensibilité. Une paralysie ou une parésie faciale doit être recherchée. Les aires ganglionnaires cervicales doivent être examinées. Une tuméfaction d'allure nodulaire doit être considérée comme une tumeur de la glande parotide. Il peut s'agir plus rarement d'une adénopathie de la loge parotidienne.

Les signes d'une malignité sont l'existence d'une paralysie faciale périphérique (complète ou incomplète), la présence d'une ou plusieurs adénopathies cervicales homolatérale (le plus souvent le

groupe sous-digastrique), une masse indurée, douloureuse, fixée au plan profond ou à la peau. L'absence de ces signes n'élimine pas l'hypothèse d'une tumeur maligne.

Dans le bilan paraclinique, **la biopsie simple transcutanée est proscrite** dans les tumeurs de la parotide en raison :

- Du risque de dissémination tumorale
- De sa difficulté (Tumeur du lobe profond)
- Du risque théorique de lésion du nerf facial

La confirmation histologique étant la règle, toute tumeur parotidienne unilatérale nécessite une parotidectomie superficielle chirurgicale avec examen histologique extemporané.

La cytoponction ou aspiration à l'aiguille fine, est de plus en plus utilisée, elle permet une différenciation bénigne-maligne fiable. Cet examen est, en pratique, effectué en cas de tumeur manifestement maligne, inopérable, et pour laquelle on souhaite une information diagnostique. Le risque de blessure du VII et l'ensemencement tumoral paraissent très faibles.

Les examens radiographiques complémentaires peuvent orienter le diagnostic pour :

- Affirmer la nature parotidienne de la masse en cas d'incertitude clinique.
- Orienter le diagnostic vers certaines tumeurs dont le traitement n'est pas chirurgical comme un lymphome.
- Rechercher des signes de malignité permettant la planification du traitement avant la chirurgie (bilan d'extension, chimiothérapie, radiothérapie).

L'IRM est actuellement l'examen d'imagerie de référence pour une tumeur parotidienne, elle affirme la nature parotidienne de la masse, et oriente le diagnostic entre un adénome pléomorphe, un cystadénolymphome, une tumeur maligne. On effectue des coupes axiales, pondérées en T1 et en T2, complétées, à la demande par des coupes sagittales et/ou coronales. Les coupes doivent être fines environ 3mm.

L'IRM ne permet pas de voir le trajet du nerf facial dans la glande, mais certains repères comme la veine jugulaire externe et la carotide externe, permettent de suivre son trajet et de différencier le lobe superficiel du lobe profond.

L'IRM permet une bonne visibilité des dimensions de la tumeur, ses contours, et son extension dans la glande. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire, par injection de gadolinium, précise le

caractère intra ou extra-glandulaire d'une tumeur, notamment pour les tumeurs du lobe profond, et permet de mieux apprécier les contours tumoraux notamment en cas d'extension profonde. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire est l'examen de choix en cas de récurrence.

L'échographie permet d'affirmer la nature parotidienne de la masse en cas d'incertitude clinique. Cet examen est encore souvent prescrit, mais ne devrait plus avoir sa place dans le bilan d'une tuméfaction tumorale parotidienne. Sa fiabilité est maximale pour les lésions mesurant de 0,8 à 2cm. Au-delà de 3cm, l'échographie n'autorise pas des mesures précises. Une tumeur bénigne sera homogène à limites nettes, alors que pour une tumeur maligne, on retiendra l'absence d'un de ces deux critères.

Le scanner avec injection est beaucoup moins sensible et moins spécifique que l'IRM.

La sialographie, la scintigraphie et le scanner n'ont plus leur place dans le bilan d'une tuméfaction parotidienne ancienne unilatérale.

Il n'existe aucun marqueur tumoral biologique des tumeurs des glandes salivaires.

➤ Diagnostic différentiel

Devant une masse de la région parotidienne, il faut garder en mémoire les diagnostics différentiels tels qu'une adénopathie sous-dysgastrique ou un phlegmon de la loge amygdalienne (Bonfils, 2007).

Ainsi que le kyste sébacé (cutané), un lipome (sous-cutané) ou un kyste de la première fente branchiale.

➤ Traitements

En dehors du lymphome de localisation parotidienne, toute tumeur de la glande parotide doit être traitée chirurgicalement afin de poser un diagnostic histologique de certitude et de réaliser le traitement chirurgical adapté en fonction de l'analyse histologique extemporanée.

L'exploration chirurgicale est obligatoirement une parotidectomie exploratrice dont la technique est parfaitement codifiée :

- On réalise une incision préauriculaire et sous lobulaire cervicale
- On repère le tronc du nerf facial à son émergence du trou stylo-mastoidien
- On réalise une dissection progressive de la glande en isolant chacune des branches nerveuses.

La tumeur quand elle est superficielle, est enlevée avec le lobe. Une analyse histologique extemporanée confirme le diagnostic, on poursuit l'intervention ou non en fonction du résultat.

En cas d'extension tumorale au nerf facial ou à l'une de ses branches de division, le sacrifice nerveux est nécessaire avec réalisation d'une greffe nerveuse ou d'une anastomose entre le tronc du nerf facial et la 12^{ème} paire crânienne.

En cas d'adénome pléomorphe, tumeur bénigne, la parotidectomie est totale surtout si la tumeur est proche de la partie endofaciale de la glande. En cas de cystadénolymphome, une parotidectomie partielle est suffisante. Les autres lésions bénignes peuvent bénéficier d'une exérèse partielle de la glande. La conservation du nerf VII est de rigueur.

Les tumeurs malignes nécessitent une parotidectomie complète, en tentant de conserver le VII si possible, on réalise un évidement ganglionnaire cervical homolatéral systématique.

Actuellement, la mise en place d'un neurostimulateur en début d'intervention est quasi systématiquement réalisée. La chirurgie de la parotide est en fait une chirurgie du nerf facial.

Il existe deux complications majeures possibles de la parotidectomie :

- **La paralysie faciale**, assez fréquente 20% des parotidectomies, elle régresse toujours si le nerf facial a bien été respecté. Si elle existe, il faut prévenir la kératoconjonctivite liée à la malocclusion palpébrale par la prescription de collyre et la protection de l'œil la nuit.
- **Le syndrome de Frey**, fréquent dans 15% des interventions, d'apparition tardive supérieure à trois mois. Il s'agit de rougeur et sudation perprandiale de la région masséterine liée à la repousse aberrante des fibres parasymphatiques. Ce syndrome apparaît pendant les repas.
- Des fistules salivaires et le neurinome du nerf grand auriculaire sont aussi notés.

La littérature ne possède pas de démonstration d'une efficacité de chimiothérapie exclusive ou de radio-chimiothérapie en traitement exclusif d'une tumeur parotidienne.

L'association radio-chimiothérapie peut être le traitement de première intention pour les cancers localement évolués et inopérables. Mais il n'existe à ce jour aucun protocole de ce type pour le traitement exclusif des tumeurs de la parotide.

➤ Pronostic

Les facteurs pronostiques péjoratifs classiques sont la taille tumorale (supérieur à 4cm), la présence d'adénopathies cervicales, l'atteinte du nerf facial, le type histologique, le grade tumoral élevé et des marges d'exérèse insuffisantes. On peut aussi noter l'invasion lymphatique et périneurale ainsi que l'âge supérieur à 50-55 ans.

La taille tumorale élevée et la présence d'adénopathies cervicales augmentent le risque de récurrence locorégionale, tandis que le grade tumoral élevé prédit surtout un risque élevé de survenue de métastases. Le taux de survie estimé à cinq ans est de 95% si la tumeur n'excède pas 2 cm dans sa plus grande dimension, sans extension extraglandulaire et sans adénopathie.

Le taux global de récurrence locorégionale après chirurgie seule est de 30 à 40%. La radiothérapie postopératoire permet de diminuer ce taux d'un facteur 2 environ.

Les indications post-parotidectomie pour une tumeur maligne sont fonction des facteurs pronostiques énoncés plus haut. La radiothérapie postopératoire est habituellement proposée devant une taille tumorale de plus de 4cm, un grade tumoral élevé, une extension au lobe profond de la glande, voire extraglandulaire, l'atteinte du nerf facial et la présence d'adénopathies tumorales. De plus, des résultats histologiques défavorables comme la présence d'une invasion lymphatique, périneurale ou vasculaire, des marges de résection positives ou inframillimétriques renforcent ces indications (Fontanel et coll, 1995).

En ce qui concerne la radio-chimiothérapie en post-parotidectomie, les recommandations publiées en 2003 n'abordent pas ce sujet. Dans la littérature, une seule étude porte sur 78 patients, atteints de cancers des glandes salivaires majeures, ayant reçu une radio-chimiothérapie postopératoire. Les auteurs concluaient à une possible amélioration du taux de survie sans progression (Bouyon et coll, 2007).

2.1.6. Tumeurs de la glande sub-mandibulaire

➤ Présentation clinique

Les tumeurs de la glande sub-mandibulaire sont plus rares que les tumeurs parotidiennes, environ 10% des tumeurs des glandes salivaires. L'adénome pléomorphe y domine comme dans la glande parotide avec les mêmes caractéristiques. Les tumeurs de la glande sub-linguale sont plus fréquentes chez le sujet âgé et chez la femme, particulièrement pour les tumeurs bénignes.

La proportion de tumeurs malignes est plus élevée pour la glande sub-mandibulaire que pour la glande parotide. Une analyse des tumeurs des glandes salivaires traitées sur une période de 10 ans à Nottingham a permis de montrer que 66% des tumeurs étaient bénignes et 34% étaient malignes. Par ordre de fréquence, les tumeurs malignes les plus souvent rencontrées sont le carcinome adénoïde kystique, le carcinome mucoépidermoïde, le carcinome sur adénome pléomorphe.

Les autres formes histologiques sont exceptionnelles au niveau de la glande sub-mandibulaire (adénolymphome, schwannome et angiome) (Bonfils, 2007).

➤ Diagnostic

L'examen clinique repose sur une palpation bi-digitale endo et exo-buccale des glandes sub-mandibulaires. La tumeur est palpable en regard de la région sub-mandibulaire, sous la branche horizontale de la mandibule.

Certains aspects cliniques permettent d'évoquer une tumeur bénigne ou une tumeur maligne.

En faveur d'une tumeur bénigne, un certain nombre de signes sont classiques, une tumeur régulière, indolore, non sensible à la palpation, bien limitée, mobile par rapport aux plans de voisinage et notamment mandibulaire, l'absence d'adénopathies cervicales suspectes ou de métastases viscérales.

Les signes évocateurs de tumeurs malignes sont une paralysie du VII inférieur (rameau mentonnier), une adénopathie, une induration, une fixation au plan profond et/ou au plan cutané, une tumeur irrégulière, une extension rapide et une douleur. On évoque en premier lieu un cylindrome, qui est la plus fréquente des tumeurs malignes de la glande sub-mandibulaire. On note cependant la fréquence assez élevée des foyers carcinomateux à l'intérieur des adénomes pléomorphes sub-mandibulaires. Plus rarement, un carcinome épidermoïde, un adénocarcinome ou une tumeur mucoépidermoïde.

Les moyens diagnostics utilisables au niveau de la glande sub-mandibulaire ne sont pas différents de ceux décrits à propos de la glande parotide. La cytoponction permet une orientation diagnostique préopératoire.

L'échographie permet souvent le diagnostic de tumeur glandulaire faisant la part entre une tumeur de la glande et une adénopathie sub-mandibulaire éventuellement associée. Elle précise le caractère kystique ou plein de la tumeur.

Les clichés standards gardent quelques indications en particulier, l'incidence de défilé mandibulaire, l'incidence oblique postéro-inférieure de Bonneau particulièrement adaptée à l'étude de la partie antérieure de la glande sub-mandibulaire et le cliché panoramique dentaire. Ces diverses incidences permettent de faire un bilan osseux à la recherche d'une érosion, et complètent le bilan clinique de l'état dentaire.

La TDM est l'examen complémentaire de choix. Elle apprécie les rapports de la tumeur avec le rebord mandibulaire interne, les structures musculaires de voisinage, fournissant un bilan d'extension locorégionale précis. Elle met en évidence les adénopathies sub-mandibulaires et cervicales éventuellement associées.

L'IRM permet de différencier une pathologie tumorale d'une pathologie lithiasique. L'imagerie par résonance magnétique nucléaire ne possède pas une spécificité suffisante pour permettre un diagnostic de nature malgré l'utilisation de gadolinium. Elle permet cependant une meilleure analyse tissulaire, notamment en ce qui concerne les prolongements tumoraux périnerveux, si fréquents dans les cylindromes (Bonfils, 2007).

➤ Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels possibles sont une adénopathie sub-mandibulaire ou une forme pseudotumorale des sous-maxillites, d'origine lithiasique chronique.

La palpation bi-digitale ne permet pas toujours de trancher entre tumeur de la glande et une adénopathie accolée à la glande. L'échographie est capable dans la majorité des cas de différencier une adénopathie d'une tumeur de la glande sub-mandibulaire. La TDM, voire l'imagerie par résonance magnétique nucléaire peuvent être également utiles (Bonfils, 2007).

➤ Traitements

Toute tumeur de la glande sub-mandibulaire doit être traitée chirurgicalement.

L'adénome pléomorphe doit être traité par sous-mandibulectomie extra capsulaire.

Pour les tumeurs malignes, tel que le carcinome adénoïde kystique, il faut réaliser une sous-mandibulectomie élargie selon l'envahissement locorégional. Un évidement ganglionnaire triangulaire antérieur, intéressant les aires sous-mandibulaires et sous mentales, sous-digastriques et sus-omohyoidiennes, est nécessaire.

L'intervention peut être complétée, selon les données de l'examen anatomopathologique extemporané. Le sacrifice des troncs nerveux, en cas d'envahissement, doit être conduit jusqu'à atteindre la portion saine.

En cas d'atteinte remontant jusqu'au foramen ovale, un clip radio-opaque doit être placé pour guider la radiothérapie postopératoire systématique pour la plupart des auteurs (Bonfils, 2007).

➤ Pronostic

Les tumeurs malignes peuvent récidiver localement ou donner des métastases. Celles-ci se produisent dans 45 à 60% des cas dans un délai de un an et demi, tous types histologiques confondus.

Le pronostic des tumeurs de la glande sub-mandibulaire est par ailleurs plus sévère que celui des tumeurs malignes des autres glandes salivaires. La survie globale à 5 ans ne dépasse pas 40% des cas, elle est de 87% pour les carcinomes mucoépidermoïdes, de 44% pour les adénocarcinomes, et 72% pour les cylindromes.

Le pronostic des tumeurs malignes est fonction de l'existence ou non d'une extension en dehors des limites de la loge sub-mandibulaire.

Les cylindromes donnent beaucoup plus de métastases à distance que de récives locorégionales. Ces métastases peuvent se produire dans un délai relativement long. La survie, pour ce type histologique, s'établit à 72% à 5 ans et 56% à 10 ans.

L'existence d'un envahissement tumoral périnerveux est l'élément pronostique essentiel. Des récives peuvent se produire alors que l'exérèse tumorale a pu paraître suffisante (Fontanel et coll, 1995).

2.1.7. Tumeurs de la glande sub-linguale

➤ Présentation clinique

Les tumeurs des glandes sub-linguales sont très rares et représentent de 0,5 à 1% des tumeurs épithéliales des glandes salivaires, et 1,5% des carcinomes des glandes salivaires principales.

Les tumeurs malignes sont plus fréquentes que les tumeurs bénignes, entre 80 et 90% des tumeurs de la glande sub-linguale sont malignes, avec une nette prédominance des cylindromes. Les adénomes pléomorphes et les carcinomes épidermoïdes sont beaucoup plus rares.

Habituellement, les tumeurs de la glande sub-linguale sont représentées par une tuméfaction du plancher de la bouche, plus ou moins latéralisée (Bonfils, 2007).

➤ Diagnostic

La tumeur est palpée dans la région sub-linguale, apparaissant sous forme d'une tuméfaction du plancher buccal antérieur, l'analyse de cette lésion doit suivre les mêmes principes que ceux d'une tumeur de la région sub-mandibulaire (Bonfils, 2007).

Les éléments permettant de définir la tumeur comme maligne ou bénigne sont les mêmes que pour les tumeurs de la glande parotide ou sub-mandibulaire.

Les glandes sub-linguales ne sont correctement explorables que par un seul examen, l'IRM. L'échographie par voie sous-mentonnière accède mal à la région sub-linguale. La TDM en coupes transversales et frontales, sans et avec injection intraveineuse de contraste, ne permet pas d'identifier les glandes sub-linguales individuellement. En IRM, vu leur composante adipeuse, les glandes sub-linguales sont bien visibles en T1, tant en coupes transversales que frontales (Sumi et coll, 1999).

➤ Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel le plus difficile est celui des cancers du plancher buccal.

Il faut aussi différencier la tumeur sub-linguale du kyste mucoïde du plancher buccal, ou grenouillette sub-linguale qui est une pseudotumeur. C'est une tuméfaction arrondie, saillant sous la langue, qu'elle

peut soulever, recouverte d'une muqueuse fine, bleutée, plus ou moins tendue. Elle pose peu de problèmes diagnostiques (Bonfils, 2007).

➤ Traitements

Les tumeurs bénignes peuvent bénéficier d'une exérèse par voie orale, elle doit cependant être assez large.

Les tumeurs malignes justifient une exérèse élargie avec évidement de la loge sub-mandibulaire. Ces tumeurs se caractérisent par un taux de récurrence important, en partie dû au caractère mal limité des lésions situées à ce niveau. Pour les tumeurs malignes, une radiothérapie complémentaire est le plus souvent indiquée (Fontanel et coll, 1995).

2.1.8. Tumeurs des glandes salivaires accessoires

➤ Présentation clinique

Les tumeurs des glandes salivaires accessoires sont rares, peu de publications rapportent des séries importantes. Elles atteignent un peu plus la femme que l'homme, et surviennent en moyenne entre l'âge de 50 et 60ans.

Les tumeurs malignes, en particulier les cylindromes, les carcinomes mucoépidermoïde et les adénocarcinomes polymorphes, y sont plus fréquentes qu'au niveau des autres glandes salivaires.

Les tumeurs palatines sont de loin les plus fréquentes, le palais réunissant plus de 50% des glandes salivaires accessoires. Elles se répartissent également entre palais dur et palais mou.

Dans les formes se développant dans la langue, 90% des cas observés sont malins, essentiellement des carcinomes mucoépidermoïdes (Bonfils, 2007).

➤ Diagnostic

L'examen clinique nous montre les caractéristiques classiques des tumeurs malignes et bénignes.

L'IRM est à privilégier pour toutes les situations sauf les localisations palatines. A ce niveau, en effet, il y a constamment une atteinte osseuse concomitante où la TDM est plus performante. Pour les localisations jugales ou molaires, qui sont à peu près constamment des adénomes pléomorphes, l'IRM est le seul examen à envisager.

Dans toutes les variétés facilement accessibles à la cytoponction ou la biopsie, le prélèvement doit être conseillé. Il est en revanche déconseillé dans les localisations jugales et parapharyngées à cause du risque de ponction blanche et donc de faux négatif (Bourjat et coll, 2002).

➤ Traitements

Pour la chirurgie des glandes salivaires accessoires, la chirurgie d'exérèse dépend de la localisation au sein des muqueuses des voies aérodigestives supérieures.

2.2. Tumeurs épithéliales

La multiplicité des formes histologiques de ces tumeurs tient à l'origine embryologique particulière du tissu salivaire. Les tumeurs épithéliales se divisent en deux groupes : les tumeurs bénignes ou adénomes et les tumeurs malignes ou carcinomes.

2.2.1. Tumeurs bénignes ou adénomes

Elles sont en grande majorité des tumeurs de la glande parotide et évoluent sous forme de nodule de la loge parotidienne. Leur problème n'est que diagnostic car leur traitement par exérèse complète est efficace. Seuls les adénomes pléomorphes posent le problème de la récurrence locale et de l'éventuelle dégénérescence.

2.2.1.1. Adénome pléomorphe

➤ Présentation clinique

Anciennement appelée tumeur mixte à stroma remanié, c'est la tumeur salivaire la plus fréquente, représentant 80% des tumeurs parotidiennes et 70 à 80% de toutes les tumeurs bénignes de l'ensemble des glandes salivaires.

Elle est 10 fois plus fréquente au niveau parotidien que dans la glande sub-mandibulaire, atteignant de façon préférentielle la région superficielle de la parotide, dans 90% des cas.

C'est une tumeur de constitution tissulaire hétérogène, qui contient des éléments épithéliaux et mésenchymateux, d'où son qualificatif de pléomorphe. De plus on peut y trouver des remaniements hémorragiques et kystiques (Bourjat et coll, 2002).

Histologiquement, cette tumeur présente une matrice myxoïde ou chondromyxoïde et des amas de cellules de petite taille. Elle est bien limitée, entourée d'une pseudocapsule fibreuse de quelques micromètres d'épaisseur sur laquelle cheminent des vaisseaux de petite taille. Cette capsule peut présenter des invaginations intratumorales (Marsot-Dupuch et coll, 2003).

Cette tumeur atteint tous les âges de l'enfant au vieillard, mais touche plus volontiers la femme et plus souvent la femme d'âge moyen entre 30 et 40 ans.

Cliniquement il s'agit d'une tuméfaction isolée et unilatérale, le plus souvent de la loge parotidienne, sous le lobe de l'oreille, de consistance ferme (pseudo-cartilagineuse), arrondie, bien limitée, indolore, avec absence d'adénopathie cervicale.

Elle est totalement asymptomatique, elle fait corps en profondeur avec la glande mais la peau est souple et mobile en face d'elle, il n'y a jamais de paralysie faciale. En cas de paralysie faciale, même très minime, il faut revoir le diagnostic de tumeur mixte, et parfois craindre sa dégénérescence maligne. L'évolution est lente sur plusieurs années, mais peut aussi se produire par poussées brusques. Ces tumeurs peuvent atteindre des proportions considérables si elles sont négligées par le patient.

Cette tumeur est originale car elle présente 2 caractères :

- Elle est bénigne histologiquement mais elle se comporte comme une tumeur de malignité atténuée, c'est-à-dire qu'elle ne métastase pas mais elle est très récidivante.
- Elle est multifocale, c'est-à-dire que l'énucléation de cette tumeur ne suffit pas à éviter la récurrence à cause de la satellisation de petites tumeurs voisines au sein du parenchyme parotidien (Kahn et coll, 2007).



Illustration 19 : Adénome pléomorphe de la glande sub-mandibulaire(d'après Bouletreau et coll, 2008).

➤ Diagnostic

Leur découverte est souvent fortuite, car elle est indolore et d'évolution lente. Le diagnostic repose sur le contexte clinique, une femme de 30 à 40 ans qui présente une masse connue depuis plusieurs années, de croissance lente, de topographie parotidienne, masse qui est mobile et dure à la palpation (Som et coll, 1988).

Les examens complémentaires ont deux objectifs :

- Affirmer le siège intraparotidien de la tumeur, l'échographie est suffisante pour affirmer une tumeur parotidienne tissulaire, préciser l'étendue de la lésion et ses prolongements au niveau du plan profond. La TDM et la sialographie n'ont plus d'intérêt aujourd'hui. L'IRM reste l'examen d'imagerie de référence.
- Approcher la nature bénigne ou maligne et éventuellement le type histologique, l'IRM assez caractéristique mais non pathognomonique montre un hyposignal en T1, un hypersignal souvent festonné en T2. L'IRM de diffusion est en cours d'évaluation.

En cas d'IRM peu contributive on pratique une ponction cytologique afin de rechercher des cellules cancéreuses notamment un lymphome. Il lui est reproché injustement le risque d'effraction capsulaire et de lésion du nerf facial. Quel que soit son résultat, l'intervention sera presque toujours proposée.

La biopsie est proscrite car elle est dangereuse pour le nerf facial et rarement suffisante.

Le diagnostic de certitude reste per-opératoire, et sera fait par l'examen extemporané envoyé en anatomo-pathologie (Kahn et coll, 2007).

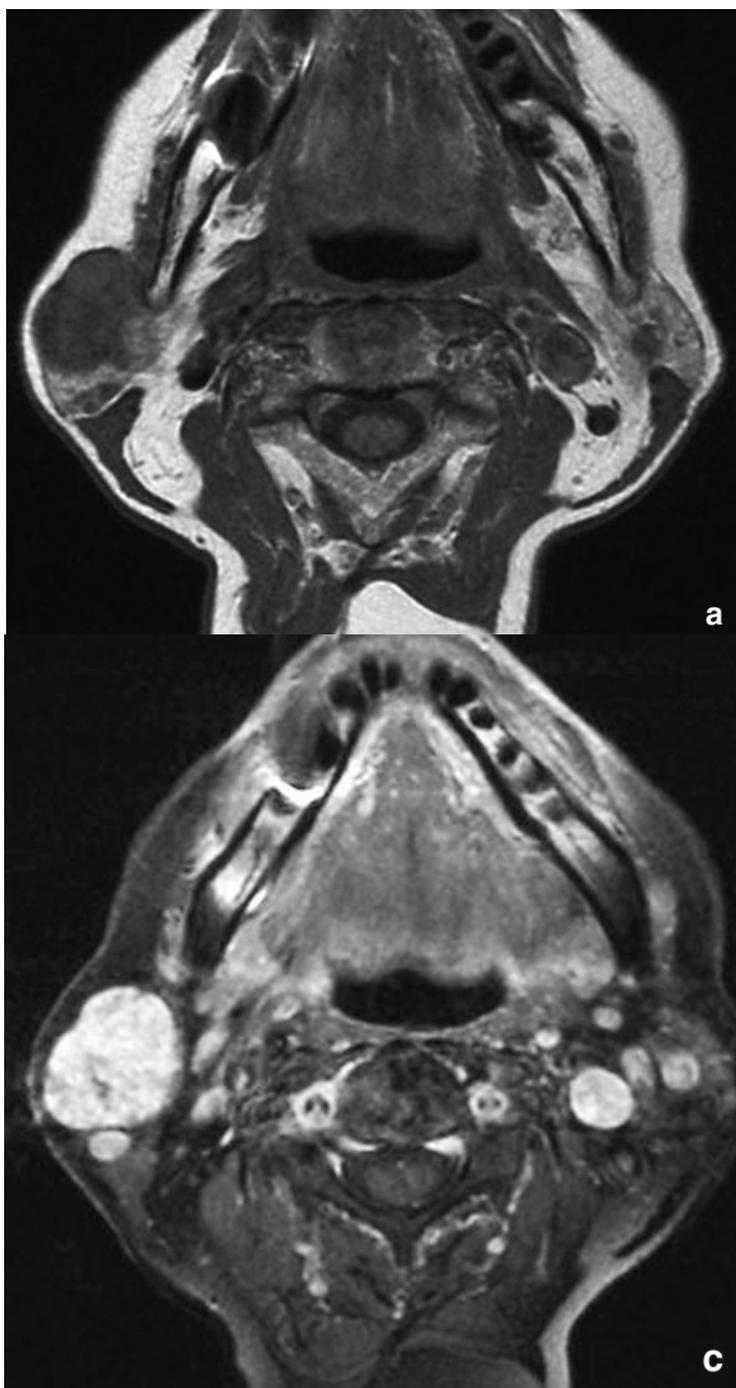


Illustration 20 : Imagerie par résonance magnétique d'un adénome pléomorphe en coupes axiales centrées sur les parotides (d'après Katz et coll, 2007).

➤ Diagnostic différentiel

Le diagnostic, facile dans les formes typiques, est parfois plus difficile dans certaines tumeurs où prédomine le contingent myoépithélial qui pourrait prêter à confusion avec une tumeur conjonctive ou nerveuse. En cas de doute, l'immunohistochimie, et éventuellement la microscopie électronique, objectiveraient la double composante, épithéliale et myoépithéliale, caractéristique des adénomes pléomorphes.

Le diagnostic différentiel repose sur les autres tumeurs des glandes salivaires, une parotidite chronique lithiasique ou une lésion extraparotidienne pour une tuméfaction parotidienne.

➤ Traitements

Le potentiel évolutif de l'adénome pléomorphe et le risque de cancérisation impose toujours un traitement chirurgical.

La tumeur n'est pas capsulée et mal limitée macroscopiquement, l'exérèse chirurgicale doit donc être large afin d'éviter les récidives. On réalisera une parotidectomie exploratrice avec repérage, dissection et conservation du nerf facial et un examen extemporané de l'exérèse tumorale afin de confirmer la nature et l'absence de tissus malins. En cas de confirmation du diagnostic, on réalisera une parotidectomie totale ou subtotale.

La période de surveillance d'un patient opéré d'un adénome pléomorphe de la glande parotide est de 18 mois afin d'estimer correctement la motricité faciale, et de 5 ans afin d'évaluer correctement le risque de syndrome de Frey.

➤ Pronostic

Le pronostic est favorable après parotidectomie, une kinésithérapie faciale ainsi que des soins oculaires sont préconisés en cas de déficit post opératoire. L'apparition d'un syndrome de Frey est fréquente dans des délais très variables.

Le risque de récurrence locale est dépendant de la qualité de l'exérèse initiale, évalué entre 2 et 4% après parotidectomie totale ou subtotale.

L'énucléation constitue une agression, et un risque important de récurrences, sur une tumeur qui ne présente pas de capsule, mais une simple condensation périphérique, fibreuse, inconstante, faite de tissu conjonctif péritumoral.

Les récurrences se révèlent le plus souvent par une tumeur multifocale de nombre variable, son délai d'apparition est variable, parfois très long de 4 à 32 ans. Ces récurrences ont une propension à infiltrer la peau, les muscles et le tissu cicatriciel (Marsot-Dupuch et coll, 2003).

Le risque de dégénérescence maligne se produit dans 3 à 14% des cas, le plus souvent au cours d'une tumeur évoluant depuis plusieurs dizaines d'années ou récidivante. Cliniquement, elle doit être suspectée devant une augmentation rapide et récente de la taille de la tumeur, l'apparition de douleurs et/ou une paralysie faciale.

Des métastases ganglionnaires et viscérales peuvent s'observer dans l'évolution naturelle de ces tumeurs secondairement malignes. Le traitement est alors celui des tumeurs malignes (Fontanel et coll, 1995).

2.2.1.2. Cystadéno-lymphome

➤ Présentation clinique

Aussi appelé adénolymphome ou Tumeur de Warthin, est un adénome monomorphe bénin assez rare qui doit son nom à l'anatomopathologiste américain A.S. Warthin qui l'a défini en 1929.

Le terme de tumeur de Warthin doit actuellement être préféré à celui d'adénolymphome afin d'éviter une confusion avec les lymphomes malins. C'est une tumeur composée de cellules oncocytaires et d'un stroma lymphoïde.

La tumeur de Warthin représente 6 à 10% des tumeurs salivaires, elle est la deuxième étiologie des tumeurs parotidiennes après l'adénome pléomorphe.

Ces tumeurs se développent après 40 ans, le tabagisme ayant probablement un rôle inducteur, ainsi qu'un terrain fragile type VIH positif. Elles présentent une prédominance masculine, mais récemment une augmentation de la fréquence de cette tumeur chez la femme a été signalé et pourrait être expliquée par l'augmentation du tabagisme féminin.

La mise en évidence de récepteurs aux hormones sexuelles sur la membrane des cellules de la tumeur de Warthin pourrait expliquer la dépendance hormonale observée et un mécanisme endocrinien pourrait contrôler la croissance tumorale (Bonfils, 2007).

C'est une tumeur exclusivement parotidienne, dont le siège prédomine au pôle inférieur de la glande parotide, elle représente 10% des tumeurs parotidiennes, les localisations multiples, bilatérales, existent dans près de 15% des cas.

Sa dégénérescence maligne reste du domaine de l'exceptionnel (Marsot-Dupuch et coll, 2003).

Cette tumeur se présente comme des canaux salivaires proliférant dans des ganglions lymphatiques préexistants intra ou juxta-parotidiens. Des zones hémorragiques sont assez fréquentes.

➤ Diagnostic

Au niveau clinique, l'évolution de cette tumeur se fait progressivement ou par poussées, avec parfois un contexte inflammatoire, toujours indolore.

L'aspect de la tumeur est très évocateur, il s'agit d'un nodule circonscrit, parfois volumineux, de couleur jaune chamois caractéristique, creusé d'une ou plusieurs cavités renfermant un liquide visqueux et brunâtre. Sa consistance est plutôt molle, sa surface lisse ou bosselée.

Le caractère multifocal a été observé dans 4 à 24% des cas (Bonfils, 2007).

Le patient ne présente pas de paralysie faciale, ni d'adénopathie.

L'échographie peut aider au diagnostic en montrant une masse kystique contenant parfois des végétations intra kystiques très évocatrices. Cette tumeur a la particularité d'être hyperfixante en scintigraphie au technétium 99, mais ce critère n'est pas tout à fait spécifique puisqu'une autre tumeur très rare, l'oncocytome, l'est également. En TDM, la masse est bien limitée, à contenu uniforme plutôt hypodense (Bourjat et coll, 2002).

En IRM, le contour est net avec un signal hétérogène, des zones hypo-intenses dues aux kystes à contenu riche en protéines, à la surinfection et/ou à un contingent hémorragique. Le diagnostic d'un cystadénolymphome est hautement probable s'il existe un hypersignal T1 (présent chez près de 77% des patients), traduisant un kyste remanié. Les zones kystiques sont pathognomoniques du cystadénolymphome (Marsot-Dupuch et coll, 2003).

La cytoponction élimine le doute de lésion cancéreuse et le diagnostic est confirmé lors de la parotidectomie exploratrice.

➤ Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel peut se poser avec les kystes lymphoépithéliaux que l'on rencontre associés à l'infection VIH (Bonfils, 2007).

➤ Traitements

L'énucléation simple n'est pas acceptable, sauf chez le sujet très âgé, le traitement de choix consiste en une parotidectomie partielle dont l'étendue est adaptée à la localisation et au volume tumoral, avec conservation du nerf facial (Fontanel et coll, 1995).

➤ Pronostic

Les récurrences sont possibles mais paraissent exceptionnelles et une éventuelle transformation maligne est contestée. Le pronostic est bénin.

2.2.1.3. Oncocytome

Les oncocytomes ou adénomes oxyphiles, représentent 1% des tumeurs de la parotide. Ils siègent surtout dans la parotide et sont constitués de cellules oncocytaires à stroma lymphoïde plus ou moins développé.

La cellule oncocyttaire est une cellule épithéliale issue d'une métaplasie des cellules formant l'épithélium des structures acinaires ou tubulaires. Elle possède un cytoplasme éosinophile abondant et finement granuleux avec un noyau central pycnotique. Le cytoplasme est rempli d'un amas important de mitochondries. L'oncocytome serait ainsi une maladie mitochondriale de certaines cellules épithéliales (Bonfils, 2007).

L'oncocytome se présente sous forme de nodule circonscrit, de consistance ferme et de couleur chamois.

L'OMS a défini trois types de lésions oncocytaires :

- **La forme disséminée** et non encapsulée, qui envahit de larges parts de la glande parotide jusqu'à l'occuper en totalité

- **La forme nodulaire**, qui présente plusieurs nodules sans capsule au sein d'un parenchyme normal
- **La troisième forme**, où l'oncocytome forme une tumeur unique et encapsulée, parfois au sein d'une forme multinodulaire

Il n'existe pas de transformation maligne de ces lésions, il semble que les quelques oncocytomes malins décrits soient en fait des carcinomes des glandes salivaires dans lesquels il existe une part de métaplasie oncocytaire.

2.2.1.4. Myoépithéliome

Individualisé sous cette dénomination dans la récente classification des tumeurs salivaires par l'organisation mondiale de la santé, il est constitué exclusivement de cellules myoépithéliales.

C'est une tumeur rare, moins de 1% des tumeurs salivaires, qui atteint surtout la parotide et les glandes salivaires accessoires palatines (Bonfils, 2007).

A la différence de l'adénome pléomorphe, il ne comporte aucune structure épithéliale canalaire et son stroma, très réduit, ne présente aucune zone myxoïde ou chondroïde.

Les cellules myoépithéliales sont de forme variable d'une tumeur à l'autre et au sein d'une même tumeur :

- **Des cellules fusiformes** groupées en faisceaux sectionnés longitudinalement ou transversalement, évoquant a priori une tumeur conjonctive
- **Des cellules plasmocytoides rondes**, à noyau excentré, mais sans croissant clair périnucléaire, à la différence des plasmocytes vrais
- **Des cellules claires** dont le cytoplasme est chargé de glycogène

L'immunohistochimie révélerait, en cas de doute, le caractère ambigu des cellules tumorales présentant à la fois des cytofilaments de kératine et des myofilaments d'actine et de protéine.

La microscopie électronique objectiverait dans les cellules quelques attributs des cellules myoépithéliales.

Plus agressif que l'adénome pléomorphe, cet adénome récidive volontiers. Ses variantes malignes demeurent exceptionnelles (Auriol et coll, 2008).

2.2.1.5. Autres variétés très rare d'adénomes

➤ Adénome à cellules basales

C'est une tumeur rare, 1 à 2% des tumeurs des glandes salivaires, survenant avec un âge de prédilection autour de 70 ans, affectant surtout la glande parotide (70% des cas) et les glandes salivaires accessoires de la lèvre supérieure (20% des cas).

On en décrit trois formes :

- **Solide**, avec des masses compactes de cellules épithéliales basophiles bordées par des cellules hautes, palissadiques
- **Trabéculaire et tubulaire**, avec des cellules basophiles disposées en cordons anastomosés ou groupées autour de cavités glanduliformes au sein d'un stroma abondant et lâche
- **Membraneux**, où des basales épaisses et hyalines PAS positives circonscrivent les massifs épithéliaux et s'invaginent parfois en leur sein, créant ainsi des pseudocylindres analogues à ceux du carcinome adénoïde kystique

Le risque de transformation en adénocarcinome à cellule basale existe (Bonfils, 2007).

➤ Adénome canaliculaire

C'est une tumeur du sujet âgé, il siège dans 90% des cas dans la lèvre supérieure.

Il est constitué de cellules cylindriques adossées en deux couches et disposées en cordons anastomosés, dont les mailles sont occupées par un stroma abondant, lâche, très vascularisé.

Par endroits, ces cordons délimitent des canalicules subissant parfois une dilatation kystique (Bonfils, 2007).

➤ **Adénome sébacé**

C'est une tumeur rare, bien circonscrite et formée de cellules sébacées sans atypie cellulaire (Bonfils, 2007).

➤ **Papillome canalaire**

C'est une tumeur très rare des glandes salivaires dont les formes anatomopathologiques peuvent être variées tel que le papillome inversé canalaire ou le papillome intracanaire (Bonfils, 2007).

➤ **Cystadénome**

Cette tumeur peut se présenter sous deux formes. Le cystadénome papillaire ressemble à une tumeur de Warthin mais sans éléments lymphoïdes.

Le cystadénome doit être bien différencié de l'adénocarcinome mucineux (Bonfils, 2007).

2.2.2. Tumeurs malignes

Il existe une grande variété de carcinomes des glandes salivaires, mais quatre formes dominant : le carcinome à cellule acineuse, le carcinome mucoépidermoïde, le carcinome adénoïde kystique et le carcinome développé sur adénome pléomorphe.

2.2.2.1. Carcinome à cellule acineuse

➤ **Présentation clinique**

Cette tumeur a longtemps été classée dans la catégorie des tumeurs à faible malignité, du fait de son évolution variable, sans récurrence ou avec récurrences tardives. La dernière classification de l'OMS lui confère la dénomination moins ambiguë de carcinome à cellules acineuses.

Cette tumeur représente environ 10% de toutes les tumeurs malignes des glandes salivaires. Elles sont plus fréquentes chez la femme de la cinquantaine. Leur évolution est caractérisée par la survenue de métastases ganglionnaires ou à distance dans 5 à 10% des cas, avec une survie à 5 ans de 80%.

Ces tumeurs touchent essentiellement la glande parotide, dans plus de 80% des cas, parfois les glandes salivaires accessoires (13%) ou la glande sub-mandibulaire (4%).

Elle est constituée de cellules acineuses sécrétantes à grains séreux.

Macroscopiquement, la tumeur n'est pas encapsulée mais elle est généralement bien circonscrite. Sa surface est friable, fragile, de couleur gris-blanc. Elle peut prendre un aspect solide ou kystique. C'est une tumeur maligne qui présente quelques différenciations cellulaires vers les cellules acineuses. Les carcinomes à cellules acineuses sont considérés comme des cancers de bas grade. Néanmoins, l'étude microscopique montre que la plupart de ces tumeurs sont infiltrantes. Ces tumeurs sont formées de cellules semblables aux cellules séreuses des glandes salivaires, arrondies ou polyédriques, disposées en plages ou en acini, au cytoplasme pourvu de granulations basophiles caractéristiques. Des calcifications peuvent être présentes.

Elle réalise un nodule parfois volumineux, parsemé éventuellement de foyers nécrotiques ou hémorragiques, voire de cavités kystiques.

Son évolution est imprévisible, malgré l'utilisation de techniques modernes. Les critères histologiques habituels d'appréciation du degré de malignité sont donc toujours utilisés : taille plus ou moins grande de la tumeur, plus ou moins bonne limitation, nombre plus ou moins élevé des mitoses.

Le traitement est essentiellement chirurgical et la radiothérapie semble peu efficace.

➤ **Pronostic**

Les récurrences locales sont fréquentes, dans 35% des cas. Des métastases ganglionnaires ou viscérales dans le poumon, les os, le cerveau sont possibles. Les récurrences et métastases sont habituellement tardives, plus de 5 ans, voire 15 à 20 ans après l'exérèse initiale. Une telle éventualité implique donc une surveillance prolongée de tous les patients (Auriol et coll, 2008).

2.2.2.2. Carcinome mucoépidermoïde

➤ Présentation clinique

Le carcinome mucoépidermoïde est le nouveau terme qui remplace le terme de tumeur mucoépidermoïde. Le premier cas a été décrit en 1895 mais le nom a été attribué en 1945 en raison du double contingent cellulaire décrit dans cette tumeur.

Cette tumeur est la plus fréquente des tumeurs malignes de la glande parotide et la seconde tumeur par ordre de fréquence de la glande sub-mandibulaire. Elle représente environ de 8 à 15% des tumeurs de la glande parotide et 80 à 90% des carcinomes mucoépidermoïdes surviennent dans la glande parotide. Le palais est la seconde localisation de ces tumeurs.

Les tumeurs mucoépidermoïdes représentent environ 45% de toutes les tumeurs malignes des glandes salivaires. Ce carcinome peut se retrouver à tout âge avec un maximum de fréquence entre 50 et 60 ans. Il touche l'homme et la femme de manière identique, c'est aussi la tumeur la plus fréquemment rencontrée chez l'enfant.

Elle associe en proportions variables deux types cellulaires, épidermoïde et mucosécrétant. De grandes variations de structures apparaissent au sein d'une même tumeur et d'un patient à l'autre.

A titre exceptionnel, elle a été décrite dans les mâchoires, s'y développant soit sur une glande salivaire hétérotopique, soit sur un kyste odontogène préexistant.

➤ Diagnostic

Elle se révèle par une masse intraparotidienne, dure et douloureuse, souvent associée à une paralysie faciale (10% des cas). Les infiltrations périneurales sont fréquentes ainsi que les métastases ganglionnaires (45% des cas) dans les tumeurs de haut grade.

Il existe des tumeurs de bas grade, de grade intermédiaire et de haut grade qui permettent de rendre compte d'un pronostic tumoral.

Les tumeurs de bas grade sont bien différenciées, circonscrites mais non encapsulées et à prédominance kystique, le plus souvent de moins de 4 cm de diamètre. Plus de 50% de la tumeur est alors formé de cellules épithéliales bien différenciées et de cellules produisant du mucus.

Les tumeurs de haut grade sont peu différenciées, généralement de plus de 4 cm de diamètre, sont surtout solides et présentent des zones hémorragiques et nécrotiques. Les cellules à mucus sont rares. Près de 75% de ces tumeurs sont de bas grade.

L'échographie peut affirmer le caractère tissulaire, mais apprécie plutôt mal les limites de la masse. En TDM on s'attend à voir une masse invasive, irrégulière, avec prise de contraste hétérogène. L'IRM est indispensable, le signal en T1 est hétérogène, hypo-intense entre celui du tissu glandulaire et celui du muscle. Il augmente très modérément en T2. Les bords peuvent être réguliers, ce qui n'exclut pas la malignité. L'infiltration se fait souvent en direction du prolongement profond. Rien n'est vraiment caractéristique tant en TDM qu'en IRM, le contexte clinique seul peut être évocateur.

L'examen de certitude se fait par l'examen anatomopathologique extemporané peropératoire (Bourjat et coll, 2002).

➤ **Traitements**

Le traitement chirurgical est de rigueur, par exérèse non conservatrice du nerf facial élargie à la peau si nécessaire avec réparation éventuelle par lambeau de voisinage ou un lambeau à distance. Un curage ganglionnaire cervical est indispensable. La radiothérapie complémentaire est systématique (Kahn et coll, 2007).

➤ **Pronostic**

La survie moyenne à 5 ans est environ de 90% (Bonfils, 2007).

2.2.2.3. Carcinome adénoïde kystique

➤ **Présentation clinique**

Cette tumeur a été décrite en 1953 par Foote et Frazell. Le carcinome adénoïde kystique ou cylindrome est le second type de tumeur maligne, il représente environ 10% des tumeurs malignes des glandes salivaires. Il est plus fréquemment diagnostiqué entre 50 et 60 ans, et de façons exceptionnelles avant l'âge de 20 ans. La prédominance féminine est nette.

C'est une tumeur fréquente aussi bien au niveau parotidien que sub-mandibulaire et dans les glandes salivaires accessoires. Les localisations préférentielles sont la glande parotide (50 à 60%), la glande sub-mandibulaire (12 à 30%), les glandes salivaires accessoires (20 à 30%), et la glande sub-linguale (4 à 6%).

Près d'un quart des tumeurs de la glande sub-mandibulaire sont des cylindromes, car elle présente une grande propension d'infiltration périneurale, aboutissant à une paralysie des paires crâniennes (Bourjat et coll, 2002).

Trois types histologiques sont décrits, de pronostic variable, glandulaire, tubulaire et solide.

Le carcinome adénoïde kystique est constitué de deux types cellulaires, des cellules de type canalaire et des cellules myoépithéliales.

Ce cancer fut longtemps dénommé cylindrome du fait des pseudocavités mucoïdes ou hyalines caractéristiques de sa forme glandulaire, la plus typique.

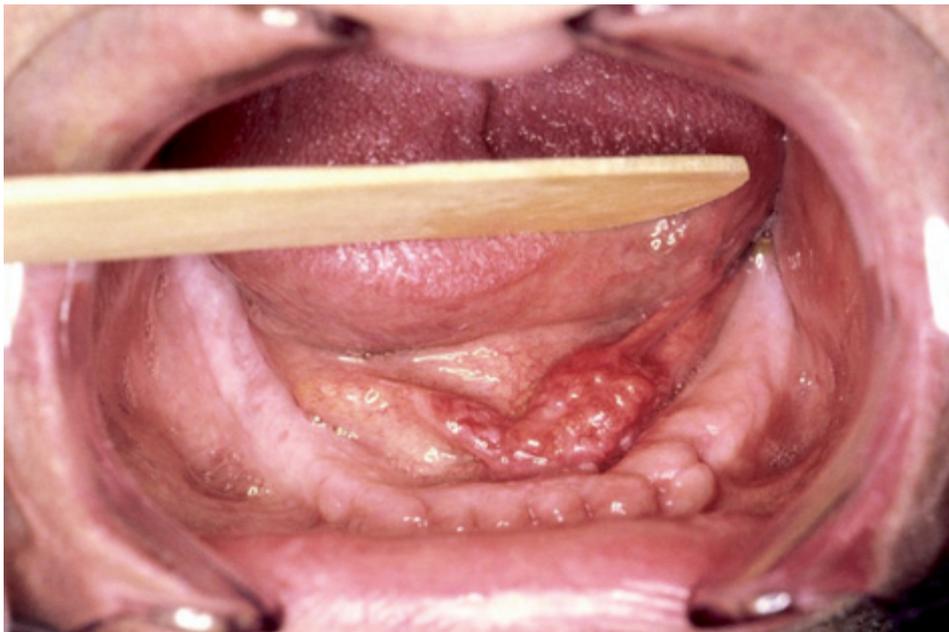


Illustration 21 : Carcinome adénoïde kystique (d'après Bouletreau et coll, 2008).

➤ Diagnostic

Il s'agit le plus souvent d'une masse arrondie de croissance lente, unique, mobile, souvent accompagné de douleurs, de paresthésies (20%) et de paralysie faciale (30%). La douleur quand elle est présente traduit l'infiltration périneurale (Marsot-Dupuch et coll, 2003).

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. Des adénopathies cervicales homolatérales sont possibles.

La cytoponction permet de rechercher des cellules malignes.

L'IRM reste l'examen radiologique de choix, l'intensité du signal dépend de deux facteurs, le degré de densité cellulaire et le contenu hydrique. En hypersignal T1, son signal est variable en T2. Ses limites sont régulières et cet aspect est accentué sur les images de soustraction après injection de gadolinium. L'injection est indispensable pour chercher une infiltration à la troisième portion du facial. L'IRM est utile pour identifier les récurrences, fréquentes, parfois tardives.

Le diagnostic d'infiltration péri-neurale repose sur un nerf augmenté de taille, prenant le contraste, après administration de gadolinium. On observe les trois aspects de la tumeur, un aspect glandulaire, un aspect tubulaire, un aspect compact. La forme glandulaire représente 50% des lésions, trabéculaires 30% et solides 10% (Marsot-Dupuch et coll, 2003).

➤ Traitements

La tumeur se développant le long des gaines nerveuses, pose le problème du sacrifice éventuel du nerf facial lors de la cure chirurgicale. Néanmoins on préfère actuellement réaliser une parotidectomie totale conservatrice du nerf facial avec radiothérapie postopératoire, en raison des séquelles épouvantables qu'entraîne le sacrifice du nerf facial.

On réalisera un évidement ganglionnaire homolatéral systématique.

➤ Pronostic

Cette tumeur est de mauvais pronostic car très infiltrante. Elle diffuse volontiers le long des gaines des nerfs et métastase surtout dans le poumon. Après traitement chirurgical l'apparition d'éventuelles métastases pulmonaires relève principalement de la chimiothérapie (Kahn et coll, 2007).

Le pronostic est influencé par la forme histologique de la tumeur. La survie à 10 ans des tumeurs de type solide est voisine de zéro tandis que celle des tumeurs des autres types est d'environ 60%.

Deux facteurs pronostiques dominant également : la marge de résection tumorale initiale et la taille de la tumeur. Près de 50% des patients ayant une tumeur de moins de 2 cm sont vivants et indemnes d'évolution tumorale à 10 ans.

L'évolution est souvent marquée par la survenue tardive de métastases viscérales et ganglionnaires mais aussi locales, la survie globale est voisine de 15% à 20 ans. La survie moyenne après apparition des métastases est de 3 ans (Bonfils, 2007).

2.2.2.4. Carcinome développé sur adénome pléomorphe

Ils représentent 8 à 18% des tumeurs malignes des glandes salivaires. C'est la dégénérescence maligne des adénomes, dont le risque augmente avec la durée d'évolution et lorsque les récurrences après traitement chirurgical ont été fréquentes.

Ils correspondent à la présence d'un ou plusieurs foyers carcinomateux au sein d'un adénome pléomorphe d'histologie bénigne. La fréquence de la transformation maligne des adénomes varie selon les auteurs de 3 à 12%.

Le caractère multinodulaire de la tumeur, son aspect perméatif, l'infiltration des plans musculograisseux, le prolongement infratemporal, l'atteinte de la mandibule et une diffusion péri-neurale sont en faveur, mais ne constituent pas des arguments formels de tumeur maligne, compte tenu qu'un adénome pléomorphe est une tumeur multinodulaire, sans capsule réelle.

L'atteinte de la fosse infratemporale est exceptionnelle compte tenu que l'aponévrose interptérygoïdienne et le muscle ptérygoïdien médial constituent une barrière à leur extension. Ceci peut être pris à défaut quand il existe une chirurgie antérieure, expliquant une dissémination tumorale dans un espace normalement épargné.

Il peut exister une extension des tumeurs parotidiennes à la fosse infratemporale le long des gaines vasculonerveuses par la boutonnière rétrocondylienne de Juvara où le nerf auriculotemporal et les vaisseaux maxillaires internes constituent les axes de diffusion des tumeurs malignes (Marsot-Dupuch et coll, 2003).

Le diagnostic s'appuie sur la présence simultanée, au sein de la tumeur, de vestiges de l'adénome pléomorphe et d'un contingent carcinomateux, plus ou moins différencié.

C'est une tumeur présentant des signes évidents de malignité, comme des caractéristiques cytologiques et histologiques d'anaplasie, des mitoses anormales, une évolutivité importante et une infiltration des tissus voisins, et dans laquelle la présence d'un adénome pléomorphe est nette.

La tuméfaction parotidienne augmente rapidement de volume, pseudo-encapsulée ou diffus, infiltrant toute la glande, elle est souvent douloureuse et peut s'accompagner d'adénopathies cervicales et d'une paralysie faciale.

L'IRM montre une tumeur aux contours mal définis, en hyposignal hétérogène en T1 avec forte reprise de contraste après gadolinium.

Trois formes anatomopathologiques ont été décrites :

- **Le carcinome non invasif**

Au sein d'un adénome pléomorphe, les zones malignes sont bien limitées sans infiltration du tissu avoisinant. Ces formes ont un excellent pronostic quand l'exérèse chirurgicale est complète.

- **Le carcinome invasif**

Au sein d'un adénome pléomorphe, l'importance de l'envahissement doit être estimée en millimètres ce qui permet de porter un jugement évolutif. Quand l'extension est inférieure à 8 mm, le pourcentage de survie à 5 ans est de 100% tandis qu'il est de 50% pour les tumeurs dont l'extension dépasse 8 mm.

Les données permettant de suggérer la transformation maligne sont la présence de zones de nécroses, d'hémorragie, de calcifications ou d'excessive hyalinisation. Les métastases ganglionnaires et viscérales sont possibles, notamment au niveau du poumon et de l'os.

Les principaux types de carcinomes observés sont le carcinome indifférencié, l'adénocarcinome polymorphe de bas grade et le carcinome canalaire.

- **Le carcinosarcome**

Il reste exceptionnel et gravissime. Le taux de survie à 5 ans est nul (Bonfils, 2007).

L'évolution de ces carcinomes est plus sévère que les carcinomes de novo, les récurrences tumorales et les métastases sont fréquentes (Fontanel et coll, 1995).

2.2.2.5. Carcinome épithélial-myoépithélial

Décrit en 1992 par Seifert, c'est une tumeur rare des glandes salivaires, 1% des tumeurs malignes, composée d'un pourcentage variable de deux types cellulaires (épithéliales canalaire et myoépithéliales) formant des structures canalaire. C'est en majorité une tumeur de la glande parotide, dans 80% des cas, survenant après l'âge de 70 ans avec une prédominance féminine.

La tumeur a l'aspect d'un ou plusieurs nodules bien circonscrits, parfois nécrosés et hémorragiques.

L'aspect est souvent très caractéristique. En effet, on identifie une double population de cellules tumorales :

- Des cellules épithéliales canalaire cubiques, à gros noyau rond, disposées autour d'une petite lumière remplie d'un matériel protéinacé, acidophile.
- Des cellules myoépithéliales, situées en périphérie des précédentes, polygonales ou fusiformes. Leur cytoplasme clair contient des grains de glycogène.

Dans certains cas le diagnostic est moins évident, car les cellules myoépithéliales claires prédominent et le diagnostic avec les autres tumeurs salivaires à cellules claires peut alors se poser. En cas de nécessité, on peut s'aider de l'immunohistochimie et la microscopie électronique.

Ce carcinome est une tumeur à faible malignité. Les récurrences, le plus souvent tardives (5 ans et plus après l'exérèse), se localisent dans les tissus périparotidiens ou dans les ganglions cervicaux. Les métastases à distance, rares, peuvent siéger dans les poumons, les reins, le cerveau (Auriol et coll, 2008).

2.2.2.6. Adénocarcinomes polymorphes de faible malignité

➤ Présentation clinique

Décrit simultanément en 1983 par Batsakis sous le nom de carcinome des canaux terminaux, et par Freedman et Lumerman sous le nom de carcinome lobulaire, ce carcinome est dénommé adénocarcinome polymorphe de faible évolutivité dans la récente classification de l'OMS, du fait de sa structure polymorphe et de son bon pronostic.

Il siège essentiellement dans les glandes salivaires accessoires où il représente 7 à 11% des tumeurs. Il atteint le palais dans 60% des cas, puis la lèvre supérieure 12%, la muqueuse buccale 6%. A titre exceptionnel, il atteint les glandes principales. Il affecte surtout le sexe féminin, entre 50 et 69 ans.

➤ Diagnostic

La tumeur nodulaire, est circonscrite mais non encapsulée, elle peut s'étendre dans l'os de voisinage lorsqu'elle est de siège palatin. La masse tumorale étant mal limitée, elle peut infiltrer l'ensemble des tissus voisins.

C'est une tumeur épithéliale maligne caractérisée par une uniformité cellulaire, une diversité morphologique et un faible potentiel métastatique. On distingue deux zones dans cette tumeur :

- La zone centrale, la plus volumineuse, compacte, où les cellules épithéliales se disposent en lobules bordés d'une assise périphérique de cellules cylindriques, se projetant dans des cavités kystiques ou en foyers cribiformes simulant un carcinome adénoïde kystique.
- La zone périphérique, dite zone d'extension, où les cellules y sont alignées en travées ou groupées autour de cavités de petite taille renfermant parfois des calcifications.

Comme dans le carcinome adénoïde kystique, les infiltrations tumorales périnerveuses sont fréquentes.

➤ Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec le carcinome adénoïde kystique, du fait des aspects cribiformes et de l'extension nerveuse.

➤ Traitements

Si l'agressivité locale oblige parfois à une exérèse mutilante, maxillectomie pour les tumeurs du palais, le pronostic est bon.

➤ Pronostic

Les récurrences locales sont fréquentes 20%, mais les métastases ganglionnaires et viscérales sont rares, environ 9% des cas (Auriol et coll, 2008).

2.2.2.7. Les adénocarcinomes épidermoïdes

Il s'agit de l'adénocarcinome, du carcinome épidermoïde et du carcinome indifférencié. Le diagnostic de ces tumeurs est en général facile.

Elles sont le plus souvent mal limitées, de grande taille, avec des remaniements internes et présentent une intense prise de contraste.

L'IRM permet dans la majorité des cas de séparer une tumeur volumineuse mal limitée d'origine parotidienne et une tumeur de voisinage grâce à l'analyse dans les trois plans de l'espace. Elle effectue un bilan précis de l'extension tumorale.

Le cancer primitif est le plus souvent le cancer du nasopharynx ou un cancer cutané de la face pour la région parotidienne et ceux de la bouche pour les glandes sub-mandibulaires. Seul le contexte clinique permet de les distinguer des tumeurs précédemment citées (Marsot-Dupuch et coll, 2003).

➤ Carcinome épidermoïde

Ce carcinome serait favorisé par une radiothérapie préalable pour une tumeur bénigne ou maligne de la région cervico-faciale. Il surviendrait alors plus de 15 ans après ce traitement.

Il est rare, 0,9 à 2,7% des tumeurs salivaires et affecte plus souvent la parotide que la glande sous-maxillaire.

La masse tumorale est volumineuse, mal limitée, voire ulcérée à la peau.

Le carcinome peut être bien différencié avec des cellules unies par de nombreux desmosomes, ou peu différencié à cellules basophiles.

Avant de poser le diagnostic de carcinome épidermoïde primitif d'une glande salivaire, il faut éliminer certaines métaplasies malpighiennes canalaire consécutives à une inflammation, à une lithiase ou à un traumatisme (cytoponction), un carcinome épidermoïde secondaire développé sur adénome

pléomorphe, une métastase ganglionnaire intraparotidienne d'un carcinome épidermoïde situé à distance.

Le pronostic est grave, les récurrences et métastases locorégionales s'observent dans 40% des cas. Les métastases à distances sont rares (Auriol et coll, 2008).

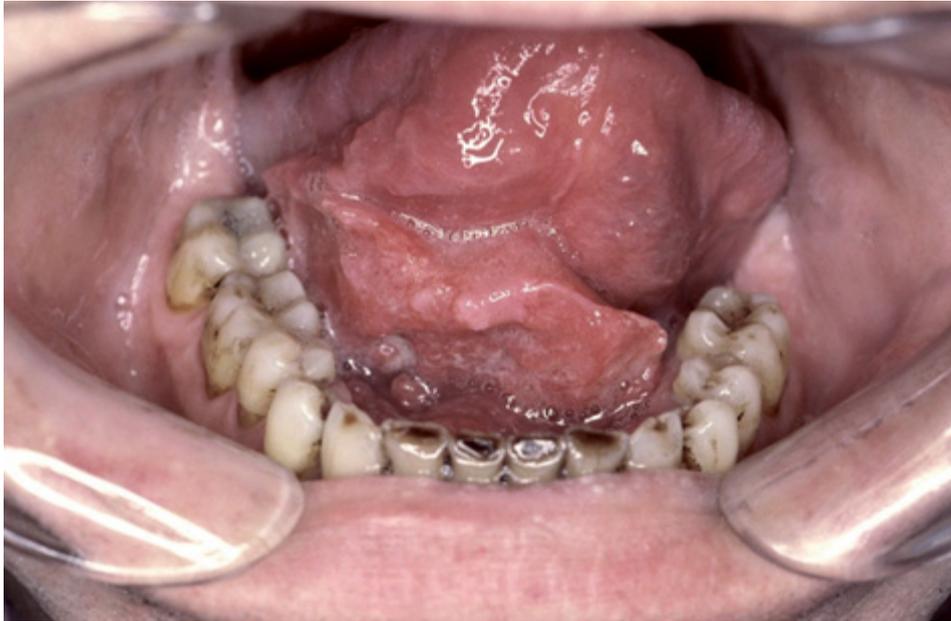


Illustration 22 : Carcinome épidermoïde (d'après Bouletreau et coll, 2008).

➤ Adénocarcinome SAI (sans autre indication)

Cette tumeur à double différenciation glandulaire et canalaire, ne présente par ailleurs aucune des structures histologiques rencontrées dans les autres adénocarcinomes des glandes salivaires, il s'agit en pratique d'un diagnostic d'élimination.

Ce sont des tumeurs malignes salivaires très fréquentes après les carcinomes mucoépidermoïdes et le carcinome adénoïde kystique.

Il est constitué de cellules canalaire cubiques ou rondes, plus ou moins grandes en mitoses, son caractère plus ou moins extensif avec envahissement périnerveux et périvasculaire, permet de distinguer des formes de bas degré de malignité et d'autres de haut degré avec métastases ganglionnaires, voire des métastases à distance survenant dans 26% des cas.

➤ Carcinomes indifférenciés

Il peut se greffer sur une lésion lymphoépithéliale bénigne préexistante ou apparaître de novo. Analogue au carcinome indifférencié nasopharyngien, et comme lui associé au virus d'Epstein-Barr, il faut, dans un premier temps, éliminer ce diagnostic par biopsies systématiques de la région nasopharyngée. Un examen du pharynx est donc nécessaire avant de conclure à la nature primitive de la lésion.

Histologiquement, il est constitué de cellules épidermoïdes peu différenciées enchâssées dans un stroma lymphoïde abondant.

C'est une tumeur maligne épithéliale très peu différenciée. Les tumeurs de plus de 4cm ont un sombre pronostic. Une sous-classe de ce type de tumeur est représentée par le carcinome indifférencié à stroma lymphoïde que l'on rencontre surtout chez les Chinois et les Inuits (Bonfils 2007).

2.2.2.8. Autres tumeurs malignes

➤ Carcinomes à cellules basales

De siège surtout parotidien, il est rare, environ 4% des carcinomes de la glande parotide, ce carcinome est l'homologue malin de l'adénome à cellules basales. Cette tumeur est plus rare dans la glande sub-mandibulaire et dans les glandes salivaires accessoires.

De structure identique à celle de l'adénome, il est plus riche en mitoses et infiltre les secteurs extraglandulaires. Les caractéristiques de croissance de la tumeur avec le tissu avoisinant sont un des éléments permettant de différencier adénome et adénocarcinome à cellule basale.

Cette tumeur est divisée en quatre sous-types : solide, trabéculaire, tubulaire et membraneux.

Ce carcinome peut présenter des problèmes diagnostiques avec le carcinome adénoïde kystique.

De faible malignité avec un bon pronostic, il récidive rarement. En revanche, les métastases ganglionnaires régionales y sont fréquentes avec parfois des adénopathies métastatiques mais les métastases viscérales sont rares (Bonfils, 2007).

➤ Cystadénocarcinome

Equivalent malin du cystadénome, cette tumeur rare est observée chez le sujet âgé. Il s'agit d'une masse kystique et papillaire constituée de cellules cubiques ou cylindriques appendues sur un axe conjonctif grêle.

➤ Carcinome canalaire

C'est une tumeur très rare, observée principalement au niveau de la glande parotide. Homologue de l'adénocarcinome mammaire de même nom, il est constitué de larges canaux dont la lumière est plus ou moins comblée par des massifs cellulaires compacts, riches en mitoses et fréquemment nécrosés en leur centre.

Cette tumeur se distingue des autres carcinomes primitifs des glandes salivaires par son agressivité locorégionale, la fréquence de son évolution métastatique et son pronostic défavorable, la survie est estimée à moins de 3 ans.

➤ Carcinome à petites cellules

Cette variété rare de tumeur salivaire est un carcinome à différenciation neuroendocrine en tous points similaires au carcinome pulmonaire à petites cellules. Les grains sécrétoires y sont objectivés par diverses techniques immunohistochimiques, ainsi que par l'observation en microscopie électronique. Un tel diagnostic ne peut être porté qu'après avoir éliminé toute tumeur pulmonaire primitive.

➤ Carcinome adénosquameux

Décrit par Gerughty en 1968 et longtemps inclus dans le groupe des carcinomes mucoépidermoïdes dont il constituait une variété de mauvais pronostic, ce carcinome est défini par une double cancérisation de la muqueuse malpighienne buccale de surface et des glandes salivaires accessoires sous-jacentes.

Il siège surtout dans la langue, les piliers de l'amygdale et le plancher buccal. Histologiquement, coexistent un adénocarcinome né de la glande salivaire et un carcinome épidermoïde développé à partir du revêtement épithélial de la muqueuse et/ou de la partie terminale du canal excréteur de la glande.

➤ Carcinome sébacé

Homologue de l'adénome sébacé, il est exceptionnel comme ce dernier. Il se présente sous deux formes : le carcinome sébacé et le lymphoadénocarcinome sébacé. Ce sont des tumeurs de bas grade pouvant récidiver localement, donner des métastases ganglionnaires mais rarement des métastases viscérales (Bonfils, 2007).

2.3. Tumeurs non épithéliales

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

La classification des tumeurs non épithéliales a été développée en accord avec la classification des tumeurs des tissus mous de l'Organisation Mondiale de la Santé. Ces tumeurs non épithéliales représentent à peine 5% des tumeurs des glandes salivaires et environ 90% de ces tumeurs sont bénignes.

2.3.1. Tumeurs bénignes

La forme la plus fréquente est une tumeur bénigne mésenchymateuse : l'angiome, notamment l'hémangiome ou le lymphangiome, plus rarement l'hémangiopéricytome. Ces angiomes représentent 50% des tumeurs des glandes salivaires chez l'enfant mais à peine 5% chez l'adulte. Les lipomes et les tumeurs nerveuses représentent chacun 20% des tumeurs bénignes non épithéliales des glandes salivaires.

➤ Hémangiome

C'est la tumeur parotidienne la plus commune chez l'enfant de moins de 5 ans, préférentiellement chez les filles. Il s'agit de l'hémangiome immature qui ne se voit que chez le nourrisson et le petit enfant, qui présente une phase d'extension, puis une phase d'involution pouvant aboutir à une guérison complète. Dans les premiers mois de la vie, la croissance est parfois rapide et inquiétante.

Cette tumeur représente 1 à 2% des tumeurs des glandes salivaires, c'est la tumeur vasculaire la plus fréquente (Fontanel et coll, 2008).

L'échographie objective, soit des lésions kystiques pures, soit des lésions mixtes vasculaires et kystiques. Les échodopplers couleur objectivent une hypervascularisation intratumorale. Lorsque l'investigation doit être précise, l'examen le plus logique est l'IRM. Les lésions ont un signal intermédiaire en T1 et élevé en T2 avec des zones asignal correspondant à des vaisseaux (Marsot-Dupuch et coll, 2003).

➤ Lymphangiome

C'est une malformation vasculaire du système lymphatique rencontrée chez le jeune enfant. La localisation est souvent parotidomassétérique, la peau en regard est normale. La variété habituelle est le lymphangiome kystique. L'association avec un lymphangiome tissulaire est fréquente (langue, joue). L'augmentation de taille est progressive, avec cependant souvent des poussées évolutives provoquées par des épisodes infectieux ou des hémorragies (Breviere et coll, 1992).

Une localisation particulière est le plancher buccal des lymphangiomes kystiques développés au niveau des glandes sub-linguales et dont le suivi après sclérose est fait par l'échographie (Marsot-Dupuch et coll, 2003).

La TDM et l'IRM donnent des résultats équivalents pour l'analyse tumorale, mais la TDM permet d'évaluer également les éventuelles modifications osseuses du ramus mandibulaire par l'effet de masse.

Les kystes sont hypodenses avec parfois une bordure régulière, mais souvent les limites sont très floues et l'extension serpentineuse en direction des loges voisines. Les autres zones du lymphangiome sont simplement hyperdenses de façon un peu hétérogène, avec une forte prise de contraste après injection intraveineuse.

En IRM l'aspect caractéristique est vu en séquence T2 où apparaissent de multiples plages en hypersignal séparées par de fins cloisonnements, correspondant aux espaces lymphatiques formant cette malformation (Riche et coll, 1992).

Leur échogénicité dépend de leur organisation avec une composante tissulaire (composante vasculaire prédomine) et une composante kystique. L'échodoppler démontre l'hypervascularisation tumorale et les ectasies veineuses.

Les lymphangiomes se caractérisent par des lésions à diffusion trans-spatiales, multicompartimentales, polylobées entourant les structures plus que ne les envahissant (Marsot-Dupuch et coll, 2003).



Illustration 23 : Lymphangiome (d'après Bouletreau et coll, 2008).

➤ Les tumeurs nerveuses

La variété la plus fréquente est le schwannome bénin, mais le neurinome et le neurofibrome existent également. Au niveau parotidien, ils siègent le plus souvent sur le nerf facial, avec ou sans paralysie faciale. A la glande sub-mandibulaire ou à la glande sub-linguale, c'est en général le nerf lingual qui est en cause.

Leur évolution est lente, la masse est de consistance ferme. Les tumeurs nerveuses surviennent entre 30 et 40 ans (Fish-Ponsot et coll, 1997).

Le schwannome et neurofibrome du facial, ont un diagnostic difficile.

- Les schwannomes sont en hyposignal T1 et hypersignal T2, avec un rehaussement intense. Leur contenu peut présenter une dégénérescence kystique simulant un kyste.
- Les neurofibromes sont le plus souvent multiples avec parfois une atteinte bilatérale. Leur prise de contraste est le plus souvent moins intense (Marsot-Dupuch et coll, 2003).

Le neurinome siège surtout sur le nerf facial, entrant ou non dans le cadre d'une neurofibromatose. Il n'entraîne qu'exceptionnellement une paralysie faciale, mais peut se présenter comme une tumeur douloureuse. L'exérèse est si possible, conservatrice, une greffe nerveuse d'emblée étant parfois nécessaire.



Illustration 24 : Schwannome (d'après Bouletreau et coll, 2008).

➤ Lipome

C'est une tumeur grasseuse, qui siège volontiers dans les loges parotidiennes et sub-mandibulaires, mais pas dans la glande, elle est à différencier d'une simple infiltration lipomateuse de la glande. Il en existe deux variétés, le lipome et le fibrolipome.

Les lipomes surviennent entre 40 et 50 ans. Son traitement consiste en une simple énucléation.

Le lipome pur est de diagnostic facile en TDM grâce à ses densités négatives. Il comporte généralement quelques fins cloisonnements. En IRM, le signal est celui du tissu adipeux : intense en T1, faible en T2.

L'échographie montre une masse iso ou hypo-échogène, bien limitée, dépressible sous la sonde, le lipome se distingue nettement du parenchyme glandulaire homogène (Marsot-Dupuch et coll, 2003).

Le fibrolipome a une composition mixte fibreuse et adipeuse, en IRM le diagnostic est moins évident.

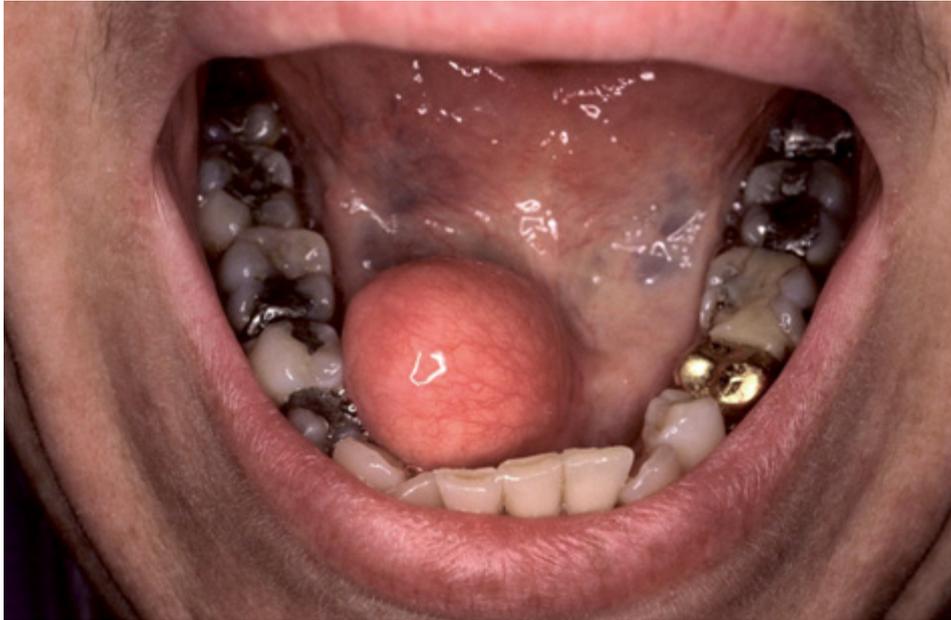


Illustration 25 : Lipome du plancher buccal (d'après Bouletreau et coll, 2008).

2.3.2. Tumeurs malignes

Décrites à titre exceptionnel, il s'agit de lymphomes, de sarcomes et de métastases ganglionnaires d'un carcinome du cuir chevelu ou de la région frontotemporale (mélanome).

➤ Lymphome

La présence de ganglions intraglandulaires parotidiens rend possible la survenue de lymphomes parotidiens quel que soit leur type. Ceci n'existe pas dans les glandes sub-mandibulaires qui ne présentent pas de ganglion intraglandulaire (Marsot-Dupuch et coll, 2003).

Le tissu lymphoïde des glandes salivaires appartient à deux systèmes différents, susceptibles chacun de donner naissance à des lymphomes non hodgkiniens.

- Le système MALT (mucosa associated lymphoid tissue) constitué de lymphocytes et plasmocytes intraglandulaires et intraépithéliaux.
- Le système lymphoïde habituel qui siège dans les ganglions péri et intraglandulaires.

Les lymphomes sont dans 85% des cas des lymphomes non hodgkiniens, ils représentent 40% des lymphomes cervico faciaux et 5% des lymphomes extraganglionnaires. Ils constituent 16% des tumeurs malignes des glandes salivaires.

Les lymphomes malins peuvent être primitifs ou intégrer un lymphome plus diffus dont l'extension salivaire n'est qu'une part. Les lymphomes malins des glandes salivaires sont habituellement associés à une immunosialadénite chronique comme un syndrome de Sjögren ou des lésions lymphoépithéliales. Le risque de développement d'un lymphome malin est multiplié par 40 par rapport à la population témoin chez le patient ayant un syndrome de Sjögren (Bonfils, 2007).

Seules les études immunohistochimiques sur fragments tissulaires, congelés, permettent d'authentifier le caractère monoclonal du lymphome.

Une masse intraglandulaire parotidienne, multinodulaire, ou bilatérale est très suggestive de lymphome, surtout si elle est associée à une paralysie faciale récidivante. Il peut s'agir d'une volumineuse masse tumorale, mal limitée, que rien ne distingue d'une tumeur épithéliale maligne.

En échographie, les hypertrophies ganglionnaires donnent des masses hypoéchogènes, parfaitement limitées, au sein du parenchyme glandulaire. Les échodopplers montrent une hypervascularisation du hile ganglionnaire. L'imagerie IRM et TDM n'a rien de spécifique.

Les lymphomes de type MALT relèvent d'un traitement local et d'une surveillance prolongée car leur transformation en lymphomes à grandes cellules est possible. Les autres types de lymphomes sont traités comme leurs homologues ganglionnaires par une chimiothérapie plus ou moins lourde (Auriol et coll, 2008).

➤ Les sarcomes

Ces tumeurs sont exceptionnelles et sont surtout des rhabdomyosarcomes embryonnaire de l'enfant, les angiosarcomes, les fibrosarcomes, les liposarcomes, et le sarcome de Kaposi.

Les rhabdomyosarcomes des glandes salivaires sont des tumeurs rares, pouvant survenir à tout âge mais essentiellement chez le sujet jeune, ils siègent particulièrement dans la parotide et se caractérisent par leur agressivité locorégionale, d'où leur pronostic réservé.

La tuméfaction de la région parotidienne et la paralysie faciale sont les principaux symptômes révélateurs.

Du fait du caractère agressif de cette tumeur, le traitement associe la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie. Les indications et les associations dépendent de la classification, de la qualité de l'exérèse et des constatations anatomopathologiques.

La chirurgie consiste en une parotidectomie partielle ou totale avec ou sans conservation du nerf facial.

Les rhabdomyosarcomes salivaires ont une tendance à la récurrence locale, le délai de survenue est en moyenne de neuf mois. Les métastases pulmonaires, hépatiques et osseuses sont fréquentes, la dissémination tumorale peut se faire également vers le liquide céphalorachidien après invasion des méninges. Le taux de survie moyen à 5 ans est de 60%.

➤ Les métastases ganglionnaires

Les ganglions situés à l'intérieur de la région parotidienne peuvent être l'objet de métastases satellites d'un cancer cervico-facial.

2.4. Pseudo-tumeurs

De nombreuses entités, d'origine infectieuse, hyperplasique, malformative ou autre, peuvent se manifester au niveau des glandes parotides et sub-mandibulaires avec certaines caractéristiques tumorales.

L'échographie est alors l'examen fondamental, il permet d'observer une masse bien limitée ou à contours imprécis, un contenu de nature solide ou fluide, les dimensions et la topographie. En cas de doute quant à l'éventualité d'un processus tumoral, on s'oriente alors vers la TDM ou l'IRM.

Parmi les pseudotumeurs, il faut envisager les variétés suivantes :

- **Des masses inflammatoires chroniques** de type abcès sub-mandibulaire sur une lithiase ancienne méconnue, un abcès parotidomassétérique à tendance non régressive, des parotidites chroniques types syphilitiques ou tuberculeuse.

- **Des adénopathies sous ou rétro-angulomandibulaires** sans origine cervicofaciale retrouvée, la possibilité de tuberculose doit toujours être envisagée sur tout terrain fragilisé.

- **Des formes pseudotumorales du syndrome de Sjögren**, il faut distinguer une simple hypertrophie d'agrégats épithéliolymphocytaires et un développement malin de type lymphome.

- **Des kystes lymphoépithéliaux bénins** avec adénopathies cervicales, de pathogénie mal connue. Cette pathologie pseudotumorale pourrait être une forme de sialadénite.
- **Des kystes lymphoépithéliaux du sujet VIH**, ce sont des lésions kystiques avec des cloisons épaisses souvent multiples, bilatérales, souvent proches de l'aspect du cystadénolymphome auquel il est parfois apparenté. Ces kystes lympho-épithéliaux sont importants à connaître car ils peuvent faire découvrir une sérologie VIH méconnue. Une sérologie VIH de principe est indispensable devant une lésion kystique ou pseudo kystique de la parotide surtout si la lésion est bilatérale (Bourdet, 2010).
- **Des kystes salivaires ou sialocèles**, d'origine très diverse, postinflammatoire, post-traumatique ou iatrogénique, congénitale et malformative. Parmi les variétés congénitales on note le kyste du premier arc branchial dans la partie préauriculaire de la parotide. Certains kystes d'origine inflammatoire ou traumatique peuvent prendre des dimensions importantes. Le diagnostic de la nature kystique est facile en échographie, mais la fréquence relativement faible de kystes salivaires recommande un complément d'examen par TDM ou IRM (Bourjat et coll, 2002).

2.5. Tumeurs secondaires

Il s'agit le plus souvent d'une invasion directe de la glande par des cancers régionaux, carcinome épidermoïde et mélanome des téguments cervicofaciaux. Ou de l'extension au tissu parotidien d'une tumeur maligne née d'un des éléments de sa loge (fascia, vaisseaux, nerfs). A titre plus rare, le point de départ est un carcinome nasopharyngien ou un cancer thyroïdien.

Elles sont aussi représentées par les métastases, elles sont rares, avant tout de siège parotidien, plus rarement sous-maxillaire. Près de 75% des métastases observées sont localisées dans la glande parotide. Les métastases intraparotidiennes représentent moins de 50% des tumeurs malignes de la parotide (Bonfils, 2007).

La localisation des métastases situées dans les glandes salivaires est soit intraglandulaire dans 40% des cas, soit intraganglionnaire pour 60% des cas. La plupart de métastases localisées dans les glandes salivaires ont pour origine un mélanome (40%) ou un épithélioma épidermoïde (33%) cutané de la région.

Certaines sont secondaires à des métastases ganglionnaires intraparotidiennes arrivées par voie lymphatique.

D'autres sont représentées par les métastases de carcinomes cutanés ou buccopharyngés, parfois d'un cancer viscéral tels que les carcinomes bronchiques à petites cellules, les adénocarcinomes du rein à cellules claires et les cancers mammaires. Les métastases hématogènes sont exceptionnelles (Auriol et coll, 2008).

Etablir une différence entre tumeur primitive des glandes salivaires ou métastase intraglandulaire d'une tumeur extrasalivaire est essentiel pour le traitement et le pronostic.

2.6. Tumeurs des glandes salivaires de l'enfant

Chez l'enfant, les tumeurs des glandes salivaires représentent seulement 5% des tumeurs. Les tumeurs des glandes salivaires sont une pathologie de l'adulte. Chez l'enfant les tumeurs rencontrées sont de deux types, les tumeurs vasculaires et les tumeurs solides. Les tumeurs malignes sont exceptionnelles avant l'âge de 10 ans, l'âge médian de révélation étant compris entre 11 et 14 ans.

Les tumeurs vasculaires représentent 60% des cas et l'hémangiome est la plus fréquente des tumeurs rencontrées. Elle est molle, de taille variable mais souvent importante et dépressible.

Les tumeurs malignes représentent 32% des tumeurs solides, les formes anatomopathologiques les plus souvent rencontrées sont le carcinome mucoépidermoïde (53%), le carcinome à cellules acineuses (20%), l'adénocarcinome (8%), et le carcinome adénoïde kystique (5%).

Les tumeurs bénignes représentent plus de 50% des cas, les plus observées sont les angiomes, les lymphangiomes, les hémolympangiomes, les adénomes pléomorphes, les cystadénolymphomes et les kystes.

Les aspects cliniques et thérapeutiques se rapprochent de ceux de l'adulte. Les indications de radiothérapie sont modérées par le risque d'hypoplasie mandibulaire post-thérapeutique (Bonfils 2007).

3. Tuméfaction non inflammatoire bilatérale : Sialoses

Les sialoses regroupent un ensemble d'affections non tumorales associant de façon variable une hypertrophie des glandes salivaires et une hypo ou asialie. Dans le cadre des sialoses, on classe des affections diverses qui touchent l'ensemble du système salivaire et souvent lacrymal et qui n'ont pas de connexions évidentes entre elles. La fréquence des sialoses est de ce fait difficile à évaluer, elle est certainement sous-estimée car beaucoup de patients ayant peu ou pas de manifestations fonctionnelles s'abstiennent de consulter (Bourjat et coll, 2002).

Il est commode de rassembler sous le terme de « sialoses » les maladies de nature dystrophique et nutritionnelle, dénommées sialadénoses, et les maladies systémiques caractérisées par une infiltration lymphoïde sont regroupées en sialoses systémiques.

Les frontières entre les sialoses systémiques et les sialites d'une part et les tumeurs d'autre part sont discutables puisque, par exemple, la maladie de Gougerot-Sjögren peut s'infecter ou se transformer en lymphome malin.

3.1. Sialadénoses non systémiques ou Sialomégalies

Toutes les glandes salivaires peuvent être atteintes, mais ce sont les parotides les plus fréquemment touchées de façon bilatérale et symétrique. L'hypertrophie est le plus souvent asymptomatique.

Il existe sur le plan histopathologique, un aspect commun décrit par Chomette et coll, d'hypertrophie des acini glandulaires, alors que la lumière des acini devient virtuelle.

➤ Etiologies

- **L'excès d'aliments riches en amidon** (pain, pomme de terre) détermine une hyperplasie parotidienne modérée et silencieuse. L'histologie met en évidence la clarté des cellules acineuses, pauvres en grains de sécrétion et la dégénérescence adipeuse de ces glandes.

Le traitement consiste en la réduction des aliments riches en hydrates de carbone et de la ration calorique. Les sialagogues cholinergiques peuvent contribuer à la correction du déficit salivaire modéré souvent associé.

- **Des hyperlipoprotéinémies de type IV** caractérisés par une hyperglycémie majeure exogène, sont également responsables de déficits salivaires généralement modérés, associés à des parotidomégalies variables, souvent permanentes avec des accentuations perprandiales.

Le sialogramme est de type canalaire avec une faible opacification du parenchyme acineux mais aussi un retard d'évacuation du lipiodol.

La triglycéridémie est élevée, la biopsie parotidienne montre l'infiltration adipeuse.

L'évolution est favorable avec disparition complète du tableau sous traitement hypolipémiant.

- **L'alcoolisme** aussi induit une dystrophie salivaire. L'hyperplasie des parotides, s'observe chez 70 à 80% des éthyliques, dans la phase de précirrhose en particulier. Bilatérale et symétrique, elle reste toujours modérée et indolore.

L'étude de la salive montre une augmentation de l'activité amylasique et un abaissement des pH buccaux. Le sialogramme est caractérisé par la prédominance des images des canaux efférents et la faible opacification du parenchyme acineux. La pathogénie de ces altérations fait intervenir la toxicité de l'alcool et une dénutrition.

- **Les grandes malnutritions** s'accompagnent parfois d'hyperplasie parotidienne. Une alimentation apportant protides, vitamines A et PP assure la guérison en quelques semaines.

- **Le mangy malgache** des hauts plateaux est aussi une parotidomégalie diététique, il survient chez des sujets privés de protides parce qu'ils consomment plus ou moins exclusivement de la patate douce. Mais on peut incriminer aussi le rôle toxique de l'acide cyanhydrique que contiendrait ce tubercule. La sialographie montre un parenchyme de type canaliculaire.

L'hyperplasie régresse lorsque le sujet change de mode d'alimentation.

- **Les dysorexies névrotiques** déterminent également des sialomégalies volumineuses. Il s'agit de jeunes femmes névrotiques et déprimées, maigres parce que mal nourries volontairement (cure d'amaigrissement diététique de mannequin de haute couture) ou en état d'anorexie mentale proprement dite, et aménorrhéiques.

La tuméfaction salivaire, presque toujours parotidienne, mais parfois aussi sub-mandibulaire, motive la consultation bien que survenant après l'amaigrissement. Cette hyperplasie est bilatérale, symétrique, souple et élastique, parfois sensible. Cette hyperplasie est variable, elle est l'inverse de la ration protéique ou de la courbe de poids.

Une discrète hyposialie avec un abaissement des pH buccaux objective souvent cette dystrophie salivaire.

La sialographie confirme l'élargissement transversal de l'aire parotidienne. Le système canalaire est normal et le parenchyme est peu opacifié ou de type canaliculaire.

L'examen d'un fragment de parotide, prélevé par biopsie chirurgicale, permettrait à l'histologiste de constater la turgescence et la clarté des cellules acineuses, mais la clinique doit suffire au diagnostic. Des examens biologiques fournissent dans la plupart des cas des preuves de la malnutrition, urémie, cholestérol, triglycérides.

L'évolution est caractérisée par l'intermittence de la sialomégalie. Le traitement relève de la compétence du psychiatre.



Illustration 26 : Parotidomégalie chez une jeune femme anorexique (d'après Katz et coll, 2007).

- Le **syndrome adiposité-oligoménorrhée-parotidomégalie (AOP)**, a des points communs avec celui des dysorexies des jeunes femmes névrotiques.

Les jeunes femmes sont atteintes d'oligoménorrhée, de gonflements des parotides et de troubles psychiques, l'obésité y remplace la maigreur et l'étiologie serait de nature génétique.

- Le **diabète sucré de type 1** insulino-dépendant est souvent associé à des sialomégalies modérées, au cours du diabète avec acidocétose (complication du diabète sucré), il est rare que persiste cette hyperplasie salivaire.

Dans les cas de diabète gras de type 2, l'hyperplasie parotidienne présente est celle du gros mangeur d'hydrates de carbone.

- **La goutte** est aussi la cause de tuméfactions parotidiennes. En dehors des fluxions parotidiennes aiguës, récidivantes, d'allure inflammatoire, on rencontre chez les goutteux une hypertrophie parotidienne chronique. Mais comme 60% des goutteux seraient des obèses, polyphages et sédentaires, voire diabétiques, l'interprétation pathogénique de leur parotidomégalie est difficile.

- **D'autres causes de sialomégalies** sont classiquement rapportées : l'acromégalie, l'hypothyroïdie, l'atrophie testiculaire ou ovarienne, la grossesse, l'allaitement et la pancréatite chronique (Bourgeois et coll, 2006).

Vu le contexte et l'examen clinique, l'imagerie est sans utilité lors de sialadénoses, sauf en cas de tableau inhabituel et de diagnostic incertain. L'IRM est alors le meilleur recours pour écarter tout doute sur un processus tumoral (Bourjat et coll, 2002).

3.2. Sialoses systémiques

L'hypertrophie des glandes salivaires peut s'observer au cours de diverses maladies systémiques, dont elle est parfois le mode de révélation. Avant toute thérapeutique, une analyse systématique du contexte clinique (état général, terrain), des examens simples de débrouillages (numérotation-formule sanguine, créatinine, protéine C réactive, bandelette urinaire), la collaboration avec les autres spécialités, permettent généralement d'orienter le diagnostic.

3.2.1. Syndrome de Gougerot-Sjögren

Le syndrome de Gougerot est une maladie dite auto-immune qui touche essentiellement la femme à partir de la cinquantaine. C'est une maladie inflammatoire chronique, lentement progressive, caractérisée par une infiltration lympho-plasmocytaire des glandes exocrines. Les formes de l'enfant ou de l'adulte jeune sont rares.

Le syndrome de Sjögren peut être isolé (syndrome de Gougerot-Sjögren primitif) ou associé à d'autres maladies auto-immunes (syndrome de Gougerot secondaire), comme la polyarthrite rhumatoïde, la sclérodermie, le lupus érythémateux disséminé, les myopathies inflammatoires.

Le syndrome de Sjögren est une affection relativement bénigne et peu évolutive. Cependant chez certains patients, elle précède l'apparition d'un lymphome non hodgkinien.

➤ Présentation clinique

Les symptômes sont dominés par la diminution de la fonction glandulaire lacrymale et salivaire. Les manifestations initiales peuvent être non spécifique (arthralgie, fatigue) et évolue habituellement pour aboutir en 8 à 10 ans à la symptomatologie complète de la maladie. La sécheresse buccale constitue le principal symptôme du syndrome de Gougerot.

- **Les manifestations glandulaires** : le syndrome de Gougerot est caractérisé par un syndrome sec oto-rhino-oculaire, responsable d'une xérostomie et d'une xérophtalmie chroniques, véritables infirmités, constituant souvent le motif de consultation.

Toutes les glandes salivaires peuvent être atteintes, mais ce sont les glandes parotides, plus riches en inclusions lymphatiques, qui sont touchées préférentiellement. Le gonflement parotidien, épisodique ou chronique, observé dans 25 à 66% des syndromes primitifs, peu fréquent dans les formes secondaires, est indolent et ferme.

La sécheresse oculaire, objectivée par le test de Shirmer, avec du papier filtre étalonné, arrive au second plan. L'examen clinique peut mettre en évidence une kératite ponctuée, des altérations cornéennes. Dans les formes négligées, des ulcérations cornéennes peuvent survenir, mais un déficit visuel est rare.

L'atteinte isolée des glandes lacrymales et sub-mandibulaires réalise le syndrome de Mikulicz.

Les autres glandes exocrines sont moins fréquemment touchées, mais on observe parfois une sécheresse de l'oropharynx de la trachée, voire une sécheresse cutanée.

- **Les manifestations extraglandulaires** : des polyarthralgies inflammatoires fréquentes, et plus rarement une pneumopathie interstitielle, une néphrite interstitielle, une atteinte neurologique périphérique ou centrale, peuvent s'observer chez environ un tiers des patients présentant un syndrome de Sjögren primitif, alors qu'elles sont rares dans les syndromes secondaires (Bourgeois et coll 2006).

Au niveau buccal, la maladie se traduit par :

- Une difficulté à la déglutition du bol alimentaire
- Une difficulté à parler sans interruption
- Une sensation de brûlure
- Des difficultés à porter des prothèses dentaires

➤ Diagnostic

Le diagnostic repose sur la présence de symptômes associés, arthrite, kératoconjonctivite, sécheresse buccale.

L'examen endobuccal montre :

- Une muqueuse buccale sèche, érythémateuse et poisseuse
- Une atrophie des papilles filiformes de la face dorsale de la langue
- Des caries dentaires multiples
- L'expression manuelle des glandes salivaires ne fait sourdre que très peu de salive

L'examen exobuccal peut révéler une augmentation du volume des glandes principales, surtout la parotide.

La biopsie des glandes salivaires, accessoires ou sub-linguales, fournit un critère diagnostique majeur, si elle retrouve une sialadénite lymphocytaire focale de classes 3 ou 4 de la classification de Chisholm.

Les constatations histologiques fournies par la biopsie ont été codées par Chisholm en cinq groupes, de 0 à 4 selon l'intensité et la topographie de l'infiltration mononuclée, en négligeant d'autres remaniements tels que l'atrophie du parenchyme salivaire, les modifications des canaux et la fibrose interstitielle.

La **sialographie** est abandonnée dans la plupart des centres, mais a longtemps été considérée comme un examen de référence. Classiquement trois stades étaient décrits en sialographie :

- **Stade 1**, d'opacification ponctuée correspondant à des petites ectasies canaliculaires avec peu de lymphocytes
- **Stade 2**, d'images en gouttes avec des extravasations péricanalaires modérées témoignant d'un infiltrat lymphocytaire abondant, nodulaire ou diffus
- **Stade 3**, qualifié d'arbre mort où seuls les plus gros canaux sont opacifiés, objectivant la destruction et la sclérose du parenchyme salivaire

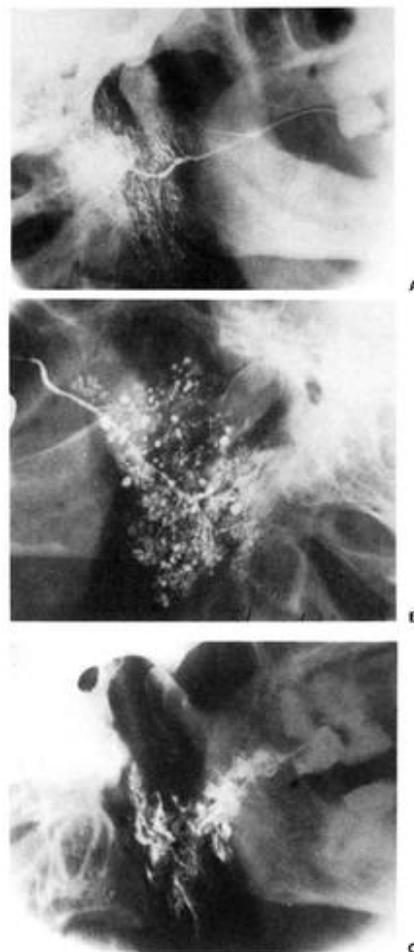


Illustration 27 : Sialographies des trois stades du syndrome de Gougerot-Sjögren (d'après Laudenbach et coll, 1994).

(A) Opacification parenchymateuse ponctuée et début d'extravasation canalaire d'un stade initial.

(B) Forme infectée ou pseudotumorale à grosse boules.

(C) Forme scléroatrophique à un stade tardif : désorganisation, extravasations, destruction par sclérose.

La scintigraphie au Technétium 99 est parfois utile en cas de doute diagnostique.

Les examens d'imagerie comme l'IRM sont en cours d'évaluation, mais ne devraient pas modifier la prise en charge (Bourgeois et coll, 2006).

Plus récemment Charpentier et Auriol ont proposé une nouvelle approche de la formulation du bilan lésionnel d'une maladie de Gougerot-Sjögren à partir d'une biopsie de glandes salivaires accessoires. Cette approche a le mérite de prendre en compte non seulement les critères diagnostiques traditionnels basés sur l'intensité de l'infiltration lymphoïde interstitielle (aspect quantitatif), mais encore la topographie de ces infiltrats, notamment canalaire (aspect qualitatif). Elle intègre également l'importance de la fibrose collagène, le degré de destruction des acini et la présence d'ectasies canalaire.

Les lésions histologiques observées dans les glandes salivaires accessoires peuvent être classées en trois stades d'altération croissante :

- **Le stade I**, comporte quelques ectasies canalaire distales qui, en l'absence de réaction lymphocytaire significative, permettent le diagnostic à une phase initiale de la maladie
- **Le stade II**, l'aspect caractéristique est réalisé, associant à des ectasies plus nombreuses, un infiltrat lymphocytaire abondant, nodulaire ou diffus
- **Le stade III**, de destruction des acini, est dominé par une sclérose diffuse périlobulaire et intralobulaire et ne comporte plus que de rares lymphocytes

➤ Diagnostic différentiel

Il se fait avec les principales causes de syndrome sec en dehors du syndrome de Gougerot-Sjögren :

- Le vieillissement
- Les médicaments (psychotropes)
- Une radiothérapie
- La sarcoidose
- La sclérose en plaque
- Une hépatite C ou infection VIH
- Une maladie du greffon contre hôte

➤ Traitements

Les thérapeutiques symptomatiques vis-à-vis du syndrome sec sont souvent décevantes. Les sialagogues ne sont efficaces qu'au début lorsque persiste un parenchyme glandulaire encore fonctionnel (Génésérine®, Sulfarlem®, Teinture de Jaborandi®).

Vis-à-vis de l'infiltration lymphocytaire, responsable du syndrome sec et de la sialomégalie, le seul traitement médical efficace est la prescription d'immunosuppresseurs. Ce traitement s'avère remarquablement actif mais présente des risques. Il est neutropéniant et favorise peut-être la transformation de l'affection en lymphome malin. Il nécessite donc une stricte surveillance immunohématologique.

La corticothérapie a été utilisée, ce qui était logique pour une affection lymphoïde mais si la régression des tuméfactions salivaires lymphocytaires a été observée et a entraîné des améliorations de la sécrétion salivaire, l'effet de la corticothérapie est passager et ne vaut pas les inconvénients buccaux de cette corticothérapie tels que des candidoses, des caries dentaires, déjà favorisées par l'hyposialie.

Souvent le traitement ne peut être que palliatif par l'utilisation de soluté substitutif de la salive (Artisial®, Syaline-Spray®), la prévention et le traitement de polycaries et de candidoses par des solutions tampons et des antifongiques locaux (Fungizone®, Daktarin®).

Le Bisolvon® semble pouvoir fluidifier les sécrétions lacrymales et salivaires restantes devenues généralement mucoïdes.

Parfois la chirurgie est discutée devant une hypertrophie glandulaire importante s'accompagnant d'une infection chronique. Mais une parotidectomie partielle conservant le VII serait difficile en tissu infecté et ne résoudrait pas le problème posé par l'asialie et les troubles immunitaires (Papo, 2008).

➤ Evolution

Elle est généralement lente, les syndromes cliniques et biologiques pouvant se compléter progressivement au fil des années. Une stabilisation est possible parfois après traitement ou même sans traitement.

La survenue d'une hémopathie lymphoïde chez une malade atteinte d'une maladie de Gougerot-Sjögren a été signalée depuis longtemps. Cette transformation peut se manifester après une évolution parfois très longue (10 à 15 ans).

Il peut s'agir d'un pseudolymphome avec infiltration lymphomateuse extraglandulaire mais restant de type bénin ou d'un lymphome malin authentique. La transformation maligne serait favorisée par un éventuel traitement immunodépresseur de la maladie de Gougerot.

3.2.2. Amylose

L'amylose est une maladie de surcharge, caractérisée par des dépôts dans les tissus, d'une substance amorphe. C'est principalement l'amylose AL, caractérisée par des dépôts de chaînes légères d'immunoglobulines, qui se localise aux glandes salivaires, avec des tumefactions bilatérales indolores des glandes sous-maxillaires ou parotides.

Une claudication intermittente de la mâchoire, comme dans la maladie de Horton est classique.

La biopsie des glandes salivaires accessoires est un bon moyen diagnostique de l'amylose AL, avec une sensibilité de l'ordre de 70%.

L'amylose AL peut-être soit primitive, soit associée à un myélome multiple (Bourgeois et coll, 2006).

3.2.3. Sarcoidose

La sarcoidose ou maladie de Besnier-Boeck-Schaumenn est une granulomatose systémique de cause inconnue, qui pourrait être le résultat d'une réponse immunitaire exagérée à des allergènes divers. Elle est caractérisée par son atteinte médiastinopulmonaire et l'infiltration granulomateuse épithélio-giganto-cellulaire sans nécrose caséuse.

➤ Présentation clinique

Elle peut atteindre presque tous les organes mais avec des incidences très différentes, le poumon dans 90% des cas et seulement de 1 à 4% pour les glandes parotides, mais les glandes salivaires accessoires seraient concernées dans 50% des cas environ, d'où l'engouement de la biopsie pour cette pathologie.

L'hypertrophie est bilatérale dans deux tiers des cas mais asymétrique en général, d'installation progressive, indolore, de volume modéré et élastique. L'hyposialie, inconstante, témoigne d'une atteinte

salivaire plus ou moins diffuse, le test du morceau de sucre dans le creux sub-lingual ou la débimétrie pondérale salivaire permettent de l'évaluer.

Elle est caractérisée par le syndrome de Heerfordt, une tuméfaction bilatérale et chronique, une paralysie faciale périphérique ainsi qu'une uvéite bilatérale. Ce syndrome est spécifique de la sarcoïdose.

➤ **Diagnostic positif**

L'atteinte parotidienne est rarement la seule manifestation de la maladie, mais elle peut-être révélatrice, la radiographie du thorax montrant alors les localisations gangliopulmonaires classiques. Le diagnostic repose aussi sur la présence du syndrome de Heerfordt. Dans d'autres cas, il est possible de rencontrer une masse parotidienne isolée pseudotumorale avec ou sans parésie faciale.

La biopsie des glandes salivaires accessoires ou sub-linguales est un examen diagnostique simple et non invasif de la sarcoïdose, positif dans près de 60% des cas. La biologie est non spécifique (syndrome inflammatoire, lymphopénie, hypergammaglobulinémie polyclonale) voire normale.

La sialographie fournit une image semblable à celle du syndrome de Gougerot, avec un retard d'évacuation du lipiodol.

Lorsque le lien entre la parotidomégalie et d'autres localisations de sarcoïdose n'est pas rapidement établi, seule l'IRM est conseillée pour éliminer un processus tumoral. En IRM, l'aspect est polymorphe avec de multiples foyers hypo-intenses en T1 et T2 correspondant aux nodules granulomateux (Bourjat et coll, 2002).

➤ **Diagnostic différentiel**

Le diagnostic différentiel doit éliminer les autres granulomatoses systémiques, principalement infectieuses (tuberculose, syphilis) ou la granulomatose de Wegener.

Des lésions granulomateuses, similaires à la sarcoïdose, peuvent s'observer dans certains déficits immunitaires primitifs, caractérisés par des infections récidivantes de la sphère oto-rhino-laryngologique et une hypogammaglobulinémie inexplicée.

L'infiltration granulomateuse des glandes salivaires peut s'observer exceptionnellement au cours de la maladie de Crohn. Le contexte clinique permet généralement le diagnostic (Bourgeois et coll, 2006).

3.2.4. Granulomatose de Wegener

Parmi les vascularites systémiques, la granulomatose de Wegener donne le plus souvent des manifestations ORL. L'atteinte des glandes salivaires est rare (moins de 3% des cas), intéressant principalement la glande parotide, sous forme d'une tuméfaction pseudotumorale avec parfois une paralysie faciale.

L'atteinte des glandes salivaires est exceptionnelle au cours des autres vascularites systémiques. Quelques observations ont été rapportées dans la maladie de Horton, le syndrome de Kawasaki, le purpura rhumatoïde (Bourgeois et coll, 2006).

3.2.5. Infections virales

➤ Présentation clinique

Les infections rétrovirales doivent être systématiquement recherchées devant un syndrome sec ou toute manifestation salivaire inexplicée.

- **L'infection VIH** peut s'associer à une hypertrophie bilatérale indolore des glandes salivaires sous-maxillaires et sub-linguales dans un premier temps, puis la survenue de l'atteinte parotidienne qui témoigne de la progression de la maladie.
- Du fait de la présence d'autres virus à tropisme épithélial, comme le **virus Epstein-Barr (EBV)** et le **cytomégalo virus (CMV)**, la pathogénie de ces atteintes salivaires n'est pas clairement établie.
- Le **virus de l'hépatite C** s'accompagne de syndrome sec et de manifestations auto-immunes, pouvant mimer un syndrome de Sjögren, accompagnés de tuméfactions exceptionnelles des glandes salivaires (Bourgeois et coll, 2006).

L'hypertrophie parotidienne peut parfois prendre un aspect nodulaire pseudotumoral. L'imagerie par échographie et IRM est caractéristique, visualisant le contenu kystique de ces multiples nodules.

La pathogénie de cette hyperplasie lymphoïde kystique fait l'objet de deux hypothèses : ces kystes se développeraient soit à partir d'inclusions salivaires dans les ganglions intraparotidiens, soit à partir d'une lésion lymphoépithéliale du parenchyme glandulaire.

➤ Diagnostic différentiel

Sur ce terrain on doit éliminer une localisation infectieuse (en particulier à myobactérie atypique, à cytomégalovirus) ou un lymphome non hodgkinien.

Les kystes lymphoépithéliaux multiples posent le problème du diagnostic différentiel avec les tumeurs de Warthin qui peuvent être multiples, d'autant plus que dans l'hyperplasie lymphoïde kystique, l'atteinte de la parotide controlatérale est souvent différée de quelques mois.

➤ Histologie

Il peut s'agir :

- D'une infiltration lymphoïde globale de la glande à lymphocytes T
- Des kystes lymphoépithéliaux multiples qui caractérisent l'hyperplasie lymphoïde kystique, et qui peuvent être ponctionnés à l'aiguille fine

➤ Traitements

Le traitement définitif des kystes lymphoépithéliaux reposerait sur l'exérèse chirurgicale des glandes atteintes, ce qui est rarement entrepris car la quadrithérapie antirétrovirale permet une régression des lésions chez la plupart des patients, sans risque pour le nerf facial.

L'évacuation du contenu des kystes, pratiquée isolément, est inefficace (Bourgeois et coll, 2006).

3.2.6. Maladie de Kimura

La maladie de Kimura ou hyperplasie angiolymphoïde avec éosinophilie est une affection de l'homme jeune 20 à 30 ans, originaire d'Asie du Sud-Est, et caractérisée par une infiltration des ganglions cervicaux et des glandes salivaires, principalement la glande parotide et des nodules cutanés.

Histologiquement, elle est caractérisée par une hyperplasie des centres germinatifs, une infiltration à éosinophiles paracorticale et une augmentation des veinules postcapillaires (Bourgeois et coll, 2006).

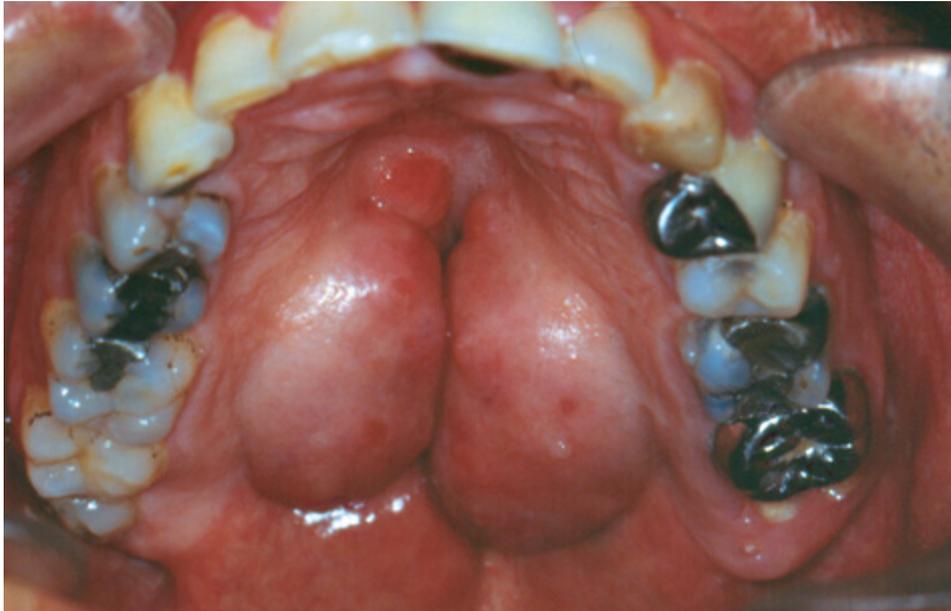


Illustration 28 : Hypertrophie majeure des glandes salivaires accessoires palatines, observée chez un patient présentant une maladie de Kimura (d'après Bourgeois et coll, 2006).



Illustration 29 : Hypertrophie parotidienne bilatérale, asymétrique, observée chez le même patient (d'après Bourgeois et coll, 2006).

3.2.7. Causes infectieuses

Elles sont toujours à évoquer devant une infiltration salivaire inexplicée. En dehors des pyogènes, les plus classiques restent les oreillons, la syphilis, la tuberculose et les mycobactéries atypiques, et les parotidites à cytomégaloïvirus. Les causes parasitaires, comme l'histoplasmosse ou la coccidioïdomycose, sont exceptionnelles, ainsi que la maladie des griffes du chat ou l'actinomyose (Bourgeois et coll, 2006).

3.2.8. Syndrome de Rosai Dorfman et Destombes

Aussi appelé histiocytose sinusale cytophagique avec lymphodénopathies massives à localisation salivaire et ganglionnaire, c'est une pathologie rare, d'étiologie inconnue survenant préférentiellement chez les enfants et les adolescents.

La pathogénie de cette affection demeure inconnue, bien que certains auteurs aient incriminé une origine virale (virus de l'herpes).

Les ganglions cervicaux en représentent le siège de prédilection tandis que l'atteinte de la sphère ORL et des glandes salivaires, demeure peu commune, s'observant le plus souvent chez des sujets immunodéprimés.

Cliniquement, l'atteinte de la glande salivaire se manifeste par une franche tuméfaction cervicale. L'atteinte ganglionnaire entraîne l'apparition de polyadénopathies faisant souvent évoquer à tort une pathologie lymphomateuse.

En dehors d'un déficit immunitaire, l'évolution est favorable dans la plupart des cas et se fait vers une régression spontanée des lésions après une longue période de poussées évolutives. L'abstention thérapeutique est de règle (Chelly et coll, 2005).

4. Tuméfaction inflammatoire : Sialites

Le terme de sialites regroupe l'ensemble des pathologies inflammatoires des glandes salivaires. Si l'atteinte siège au niveau du parenchyme, c'est-à-dire acinocanaliculaire, il s'agit d'une sialadénite, si l'inflammation est surtout canalaire, comme dans la pathologie lithiasique, le terme consacré est plutôt celui de sialodochite. Il existe aussi des sialites globales parenchymateuses et canalaire, d'emblée ou secondairement.

4.1. Sialadénites

4.1.1. Sialadénites virales

➤ Sialadénite ourlienne

Elle est due au virus des oreillons, c'est la plus banale des infections salivaires, on la rencontre surtout chez l'enfant pré-pubère, sans prédominance de sexe, avec un maximum d'incidence à 5 ans. Les complications sont plus fréquentes chez les garçons, de type orchite, méningite, encéphalite ou surdité.

L'agent causal est un paramyxovirus à ARN, à tropisme glandulaire et nerveux. Cette affection, très contagieuse, est endémique en zone tempérée avec des poussées épidémiques hivernales.

Le virus se transmet par contact direct et par les gouttelettes de salive.

La forme clinique commune est celle de l'enfant, à localisation essentiellement salivaire. Une période d'invasion courte de 24 à 36 heures, où la contagiosité est maximale, succède à une incubation silencieuse de 18 à 21 jours. Cette phase d'invasion se manifeste par une fièvre avec une bradycardie relative, des malaises, une otalgie surtout lors de l'alimentation, parfois une douleur provoquée par la palpation de la parotide, une sécheresse de la bouche et la rougeur autour de l'ostium du canal de Sténon. Ces signes commandent l'isolement.

Les lésions de type œdème, vasodilatation et infiltrat lymphocytaire prédominent dans le tissu conjonctif interstitiel, interlobulaire et interacineux. Par endroit des îlots de cellules acineuses se nécrosent, ce qui infirme la notion classique de retour à l'état normal des tissus.

La sialadénite ourlienne, d'abord unilatérale puis bilatérale en 3 jours, ce qui marque la phase d'état dans 70% des cas. La tuméfaction parotidienne est très sensible, elle comble la dépression rétromandibulaire et soulève le lobule de l'oreille, c'est la parotidite. Une adénite (inflammation d'un ganglion) parotidienne ou sub-mandibulaire n'est pas exceptionnelle.

La pharyngite érythémateuse est inconstante, elle prédomine autour des orifices des canaux de Sténon. L'excrétion salivaire est réduite mais demeure claire, jamais purulente. L'atteinte des glandes sub-mandibulaires et sub-linguales est possible dans 10% des cas.

Le diagnostic est essentiellement clinique et le recours à la biologie ne se conçoit que devant une forme atypique. L'isolement du virus ourlien, au bout de 8 jours, dans la salive confirme le diagnostic.

Le problème du diagnostic différentiel se pose surtout avec le premier épisode de la parotidite bactérienne chronique de l'enfant, le premier épisode infectieux d'une lithiase parotidienne, les parotidites allergiques ou toxiques, les sialomégalies nutritionnelles au début, une sarcoïdose salivaire subaiguë.

Les formes classiques sont traitées par le repos au lit, les antalgiques et antipyrétiques, les soins de bouche et une hydratation suffisante. La guérison clinique survient au bout d'une dizaine de jours. L'éviction scolaire est obligatoire pendant 15 jours.

La prophylaxie repose sur le vaccin utilisable en une seule injection par voie sous-cutanée, seul (Imovax®) ou couplé avec les antigènes de la rougeole et de la rubéole (ROR®) (Bourgeois et coll, 2006).

➤ Cytomégalovirus

La primo-infection à cytomégalovirus est quasiment toujours inapparente, environ 50 à 80% des adultes auraient une séroréaction positive.

La sialite avec inclusion cytomégalique est rare et affecte par réactivation virale la femme enceinte et les patients sévèrement débilisés par les immunosuppresseurs, une leucémie ou un cancer au stade terminal. L'atteinte parotidienne est plus fréquente chez l'enfant, alors qu'elle concerne plus souvent la glande sub-mandibulaire chez l'adulte.

Le diagnostic repose sur la détection d'inclusions cellulaires intranucléaires caractéristiques dans la salive, les urines et les selles. Les sérologies sont utiles, exclusivement, pour le diagnostic de primo-infection avec séroconversion et mise en évidence d'IgM spécifiques, le diagnostic sérologique n'a pas d'intérêt lors des réactivations à cytomégalovirus (Bourgeois et coll, 2006).

➤ **Autres sialadénites virales**

- La pharyngite vésiculeuse de l'herpangine (virus coxsackie A) peut s'accompagner d'une parotidite unie ou bilatérale.
- Des gonflements parotidiens de type ourlien peuvent être observés lors d'infections par les échovirus.
- Les infections par le virus de la grippe (Influenza A), de la mononucléose infectieuse et de la chorioméningite lymphocytaire peuvent s'accompagner d'une parotidite subaiguë.
- Enfin le virus de l'immunodéficience humaine peut engendrer des parotidites chroniques non spécifiques (Bourgeois et coll, 2006).

4.1.2. Sialadénites bactériennes pyogènes

➤ **Parotidites aiguës de l'adulte**

L'infection se développe par voie canalaire rétrograde au cours d'affections générales sévères, elle a le plus souvent pour origine une sialodochite. Les germes responsables sont le *Staphylococcus aureus*, les *Streptococci viridens* et *hemolyticus*, plus rarement des pneumocoques ou des colibacilles.

Les états cachexiques (dégradation profonde de l'état général), les déshydratations, l'immunodépression spontanée ou induite et les traitements neuroleptiques lourds favorisent la survenue de telles infections, ainsi qu'une hygiène bucco-dentaire insuffisante, des mégacanaux ou une lithiase.

Les parotidites post-opératoires, où les prémédications anesthésiques post-opératoires jouent un rôle important, surviennent rarement après des interventions sur le massif facial et sont plutôt l'apanage de la chirurgie abdominale et gynécologique.

Différentes formes cliniques sont observées :

- Les parotidites hémotogènes qui comportent un risque de fistulisation cutanée plus grand que les parotides d'origine bucco-dentaire.
- Les parotidites gangreneuses, très mutilantes, impliquent des risques vasculaires et nerveux (nerf facial).
- Les parotidites qui compliquent une adénite parotidienne ont des particularités d'intérêt diagnostique, nodule inflammatoire initial, porte d'entrée cutanée ou muqueuse de l'adénite, images sialographiques évocatrices.

Le début des troubles peut être soit brutal par une vive douleur, soit progressif à type de sensation de tension douloureuse, se projetant dans l'aire parotidienne. Elle débute par une douleur à la mastication, puis une douleur spontanée à l'angle de la mandibule, avec une température élevée.

Le diagnostic repose sur la tuméfaction parotidienne qui présente une peau inflammatoire, contemporaine d'une altération de l'état général marquée. Une salive purulente s'écoule par l'ostium du canal de Sténon qui est rouge et turgescence. Une paralysie faciale est rare, mais peut être observée.

L'infection, en l'absence de traitement adapté, évolue vers la suppuration avec parfois une fistulisation cutanée.



Illustration 30 : Paralysie faciale droite observée chez une femme âgée souffrant d'une parotidite aiguë suppurée (d'après Bourgeois et coll, 2006).

La sialographie montre d'importantes dilatations canalaire avec des terminaisons en boules caractéristiques, qui persistent définitivement et entraînent une rémanence du produit de contraste (Kahn et coll, 2007).

Mais l'abstention radiologique doit être la règle, car la sialographie expose à un bourrage prolongé des acini (Huisman et coll, 2011).

Le traitement, chez les sujets dont l'état général est conservé, repose sur une antibiothérapie, orientée par le prélèvement bactériologique à l'ostium du canal de Sténon, une hygiène buccale stricte, conduisant à la guérison sans complication.

Une petite incision horizontale de drainage strictement cutanée doit être pratiquée en cas de menace de fistulisation à la peau.

Chez les sujets âgés, débilisés, très dénutris, l'hospitalisation est indispensable pour administrer une antibiothérapie par voie intraveineuse et réaliser une réanimation hydroélectrolytique adaptée. Néanmoins, le pronostic demeure souvent sombre en raison de la gravité de l'infection, ces terrains immunodéprimés et le risque de décompensation des pathologies associées (Bourgeois et coll, 2006).

Le traitement préventif consiste à supprimer les causes d'infection buccale, des soins dentaires quotidiens, et à favoriser une bonne sécrétion salivaire par réhydratation.

Un adjuvant peut être parfois nécessaire à la stimulation de la sécrétion salivaire à l'aide d'un sialagogue (Génésérine®)

Touraine et coll ont décrit des parotidites localisées et bénignes associées à une conjonctivite avec fièvre et mononucléose où la *Listéria* était en cause. Plusieurs cas ont été également observés après transplantation rénale.

➤ Adénites parotidiennes

Les rapports étroits du tissu lymphoïde et du parenchyme salivaire parotidien font qu'il peut être difficile de différencier une adénite (inflammation des ganglions) d'une parotidite.

Une adénite fait sa périadénite en tissu salivaire et une parotidite se complique facilement d'une adénite parotidienne. Plusieurs éventualités étiologiques doivent être connues :

- Une adénite à bactéries pyogènes banales est en rapport avec une porte d'entrée cutanée ou de la muqueuse régionale. Elle peut être aiguë ou subaiguë et se manifeste initialement par un nodule parotidien inflammatoire douloureux, de type parotidite partielle, mais la salive reste claire.

A la phase de suppuration, on observe une parotidite proprement dite, avec une suppuration qui s'évacue par voie canalaire.

L'antibiothérapie, basée sur l'antibiogramme, doit éviter la fistulisation à la peau.

- La lymphoréticulose bénigne d'inoculation (maladie des griffes de chat) peut poser dans la région parotidienne les mêmes problèmes diagnostiques que l'adénite à bactéries pyogènes banales. L'évolution est toutefois plus longue, 1 à 2 mois avec la persistance pendant de nombreuses semaines de la trace de la griffure, forme d'une petite lésion érythémateuse gaufrée.

Le germe en cause, longtemps incertain, serait *Rochalimeae Henselae*. Les cyclines et macrolides sont classiquement efficaces. Quoi qu'il en soit, la guérison survient après l'évacuation de la collection suppurée par une ponction.

➤ Sialadénites aiguës du nouveau-né

La cavité buccale stérile à la naissance est contaminée en quelques heures par des staphylocoques et des streptocoques.

Une parotidite ou une sub-mandibulite peut survenir dans de rares cas, le plus souvent quand les anticorps maternels font défaut. La pathogénie reste incertaine, un déficit immunitaire, une différenciation encore incomplète des acini.

La guérison est habituelle sous antibiothérapie adaptée au germe causal (Bourgeois et coll, 2006).

➤ Parotidites récidivantes de l'enfant

Elles sont assez fréquentes et surviennent entre 3 et 6 ans, avec une légère prédominance masculine. Les premières poussées, qui surviennent vers l'âge de 4 ans, sont souvent confondues avec les oreillons, mais la répétition des épisodes redresse le diagnostic.

Le deuxième épisode, quelques mois plus tard, fait parfois encore évoquer momentanément le myxovirus et une immunité défaillante mais la clinique est bien différente de celle des oreillons.

Les germes responsables sont commensaux de l'oropharynx, presque toujours à Gram positif (Streptocoques, Pneumocoque, Staphylocoque) mis en évidence par un examen bactériologique de la salive, sans qu'il soit possible de mettre en évidence une relation entre la septicité du milieu buccal et la répétition des épisodes infectieux, de plus cette parotidite est souvent d'emblée parenchymateuse sans sialodochite associée.

Il a été constaté chez ces enfants une sécrétion salivaire peu abondante et mucoïde, favorable à la stase microbienne.

Il est aussi possible que de petits foyers résiduels de nécrose acineuse de la parotidite ourlienne puissent faire le lit de la sialadénite chronique.

Le tableau clinique associe une tuméfaction douloureuse, le plus souvent unilatérale, de l'aire parotidienne, une adénite satellite jugulo-carotidienne homolatérale, parotidienne ou sous-mandibulaire. Une turgescence du méat du canal de Sténon laissant sourdre quelques gouttes de salive purulente, à la pression manuelle de la glande. Le tout survient dans un contexte d'altération modérée de l'état général, dominée par une asthénie qui peut précéder les troubles de quelques dizaines d'heures.

Le diagnostic différentiel se fait essentiellement avec les oreillons, mais le diagnostic est corrigé quand surviennent au fil des mois, les poussées suivantes.

La radiographie pourra être utile dans le cas, assez rare, où le diagnostic resterait hésitant mais surtout elle permet d'apprécier l'importance des lésions salivaires et d'en surveiller la stabilité.

La sialographie, au lipiodol ultrafluide, objective de multiples petites ectasies appendues aux canalicules. Cet aspect pathognomonique est souvent qualifié d'image d'arbre en fleur ou de décharge de plombs de chasse. Le canal de Sténon et les canaux efférents contrastent par leur apparente normalité lors de cet examen.

La sialographie, outre son rôle diagnostique primordial, permet la réalisation de lavages locaux antiseptiques.

L'évolution de chaque poussée se fait en quelques jours vers sa résolution, avec une antibiothérapie, qu'il conviendra de poursuivre plusieurs semaines, voire de répéter après la guérison clinique, ce qui permet d'éviter les récurrences pendant de longues périodes. L'antibiothérapie générale est choisie en fonction de l'antibiogramme, l'amoxicilline ou les macrolides sont généralement indiqués.

Les concentrations salivaires élevées de la spiramycine et son moindre pouvoir allergisant la font préférer par beaucoup.

Le lipiodol de la sialographie contribue à la désinfection canalaire, il se comporte comme un antiseptique.

Des séries de lavages glandulaires par voie canalaire, avec des solutions d'antibiotiques espacées de 6 mois permettent également d'espacer les poussées. Certaines équipes réalisent aussi, avec de bons résultats, des dilatations canaliculaires par voie endoscopique, associées à l'instillation d'hydrocortisone.

Des cures de sialagogues (Génésérine®) ne sont pas non plus négligeables, surtout chez les enfants dont la sécrétion salivaire peu abondante paraît favoriser la stase microbienne ou même l'infection ascendante.

L'abcédation à la peau est rare, survenant après de multiples récives négligées. Dans ces cas extrêmes et rares, la mise en place d'un cathéter dans le canal de Sténon et l'irrigation de la glande pendant une semaine permettent des améliorations spectaculaires.

Les épisodes successifs peuvent rester unilatéraux, mais ils sont souvent à bascule, successivement droit et gauche. Cette bilatéralité du processus plaide en faveur d'un facteur étiologique général.

La guérison clinique survient classiquement à la puberté, laissant supposer un rôle hormonal dans cette pathologie (Bourgeois et coll, 2006).

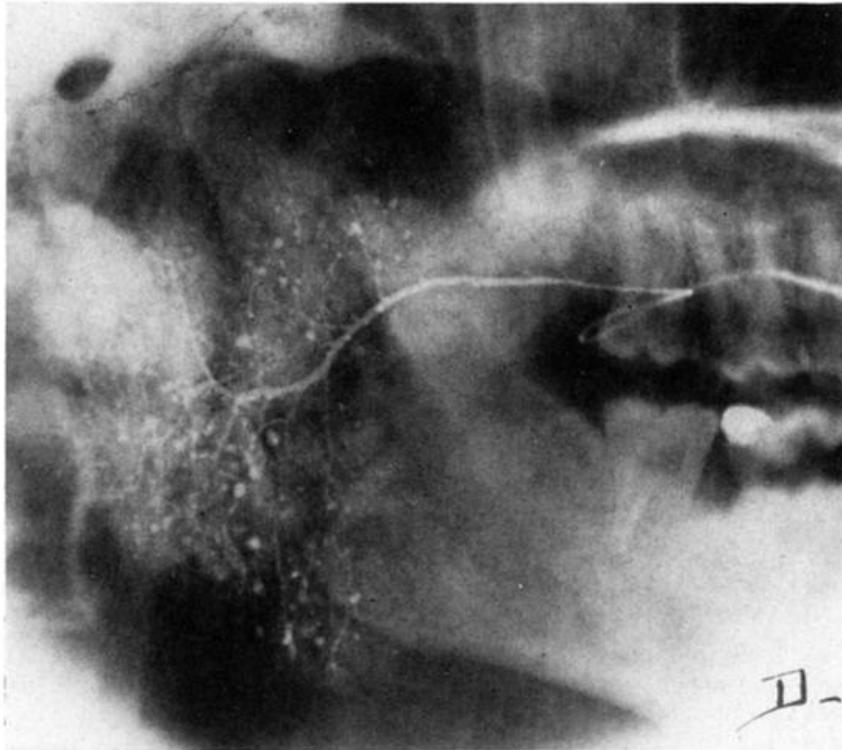


Illustration 31 : Sialographie d'une parotidite bactérienne chronique de l'enfant (d'après Laudenbach et coll, 1994).

➤ Parotidites chroniques de l'adulte

Elles sont diverses, il ne s'agit pas à proprement parler d'une entité clinique, mais elles correspondent plutôt à l'aboutissement d'accidents de rétention salivaire répétés (mégacanaux), de parotidites récidivantes de l'enfant qui perdurent au-delà de la puberté et de sialadénites immunes.

Cette infection est suspectée devant des gonflements inflammatoires répétés. Ces tuméfactions parotidiennes sont deux fois plus souvent unilatérales que bilatérales.

Elles se traduisent par des poussées de tuméfaction avec des douleurs à la mastication. La parotide est hypertrophiée et douloureuse à la palpation. De l'ostium du canal de Sténon s'écoule une rare salive trouble ou purulente.

Des tuméfactions parotidiennes d'installation plus lente et plus prolongée vont de pair, avec la prédominance des images sialographiques parenchymateuses qui objectivent la sialadénite initiale.

Parfois, le déficit salivaire et lacrymal, le contexte rhumatologique ou immunologique et les images d'extravasation péricanalaire du lipiodol permettent de rapporter la parotidite ou la sous-maxillite chronique à une maladie de Gougerot-Sjögren.

Le diagnostic différentiel se pose avec la parotidite allergique chronique et les tumeurs bénignes infectées.

Le traitement doit être adapté à la cause. Seules les poussées aiguës, où la douleur reste en général modérée, justifient d'une antibiothérapie par voie générale.

La prévention des récurrences repose sur les lavages canaux réguliers avec de simples solutions salines, auxquelles il est possible d'adjoindre des antibiotiques de la famille des pénicillines.

Des noyaux résiduels de parotidite chronique peuvent prendre un aspect pseudotumoral et justifier une parotidectomie dans un but diagnostique et thérapeutique, la dissection du nerf facial y est alors particulièrement difficile (Bourgeois et coll, 2006).

L'exérèse de la glande est souvent envisagée mais la décision d'une parotidectomie bilatérale ne doit être prise qu'en se rappelant que la parotidectomie est toujours difficile en tissu infecté et dangereuse pour le nerf facial.

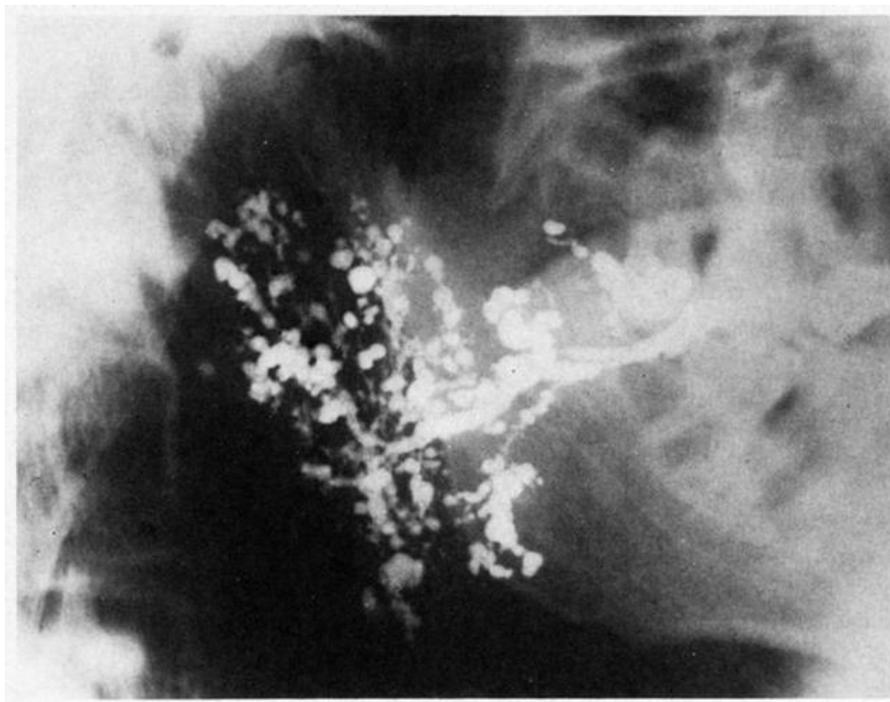


Illustration 32 : Sialographie d'une parotidite bactérienne chronique de l'adulte avec lésions parenchymateuses et canaux (d'après Laudenbach et coll, 1994).

➤ Sialadénite tuberculeuse

Bien que rares, elles restent encore d'actualité, dans plus de deux tiers des cas, elles affectent la glande parotide. L'affection s'observe à tout âge, elle est le plus souvent unilatérale.

L'atteinte disséminée parenchymateuse accompagnant une tuberculose primaire est exceptionnelle, indolore, parfois il n'existe pas de tuméfaction palpable.

Il s'agit le plus souvent d'une atteinte secondaire par voie hématogène ou lymphatique, et il est difficile de faire la part des choses, entre une sialite ou une adénite, dans les formes nodulaires du fait de l'encapsulation de tissu lymphoïde à l'intérieur de la parotide.

Cliniquement, elle se révèle sous la forme d'un nodule prétragien, qui subit un ramollissement caséux central et qui peut évoluer vers une fistulisation cutanée.

En l'absence de traitement, d'autres nodules peuvent apparaître. L'évolution se fait vers le ramollissement central du nodule qui devient un peu sensible et adhère à la peau, devenue violacée elle va se fistuliser.

Le diagnostic de certitude repose sur l'identification du bacille de Koch après mise en culture de caséum sur milieu de Löwenstein.

La sialographie peut montrer une image d'empreinte dans le parenchyme glandulaire, le plus souvent au niveau du pôle supérieur de la glande, ou des extravasations de produit de contraste, en flaque, plus caractéristiques de la phase de ramollissement.

L'échographie montre le plus souvent plusieurs nodules et permet d'objectiver une caséification.

La sous-maxillite tuberculeuse a tous les caractères cliniques d'une adénite chronique. La palpation bidigitale ne permet pas toujours de différencier ce qui est glandulaire de ce qui est ganglionnaire. En l'absence de traitement, la fistulisation à la peau peut se faire avec un écoulement de salive mélangée de pus.

Le traitement fait appel à une trithérapie classique antituberculeuse pendant 6 à 18 mois, le système nerveux et le foie doivent être surveillés de près. En cas de nodules résiduels, une parotidectomie conservatrice du nerf facial ou sous-maxillectomie peut être nécessaire, avec curage sous-maxillaire selon la localisation (Bourgeois et coll, 2006).

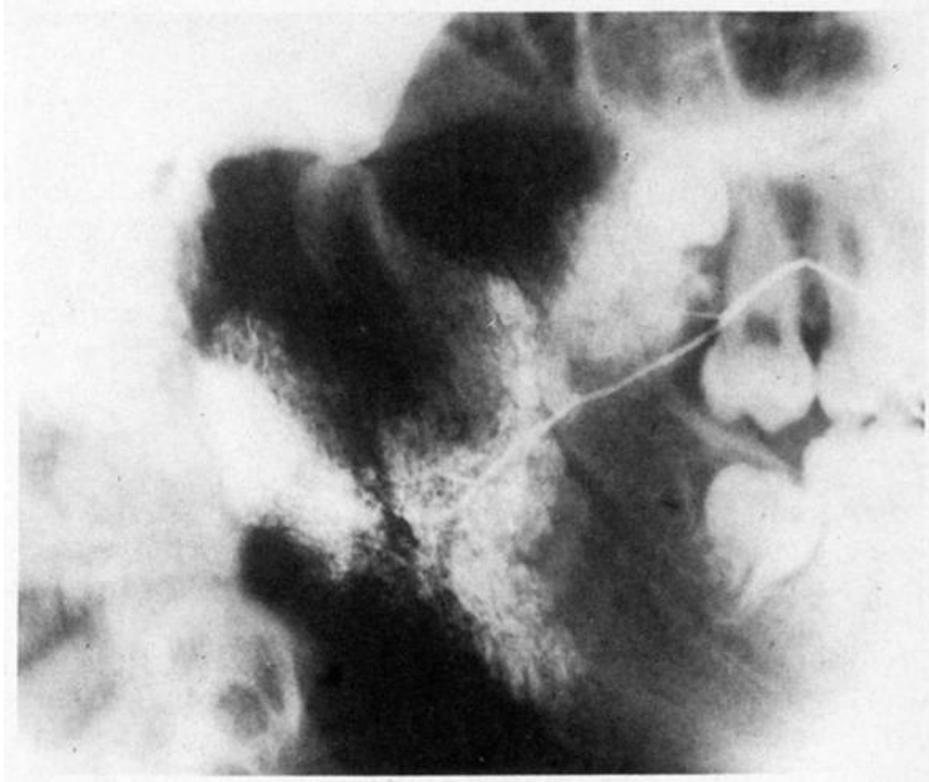


Illustration 33 : Sialographie d'une adénite parotidienne tuberculeuse (d'après Laudenbach et coll, 1994).

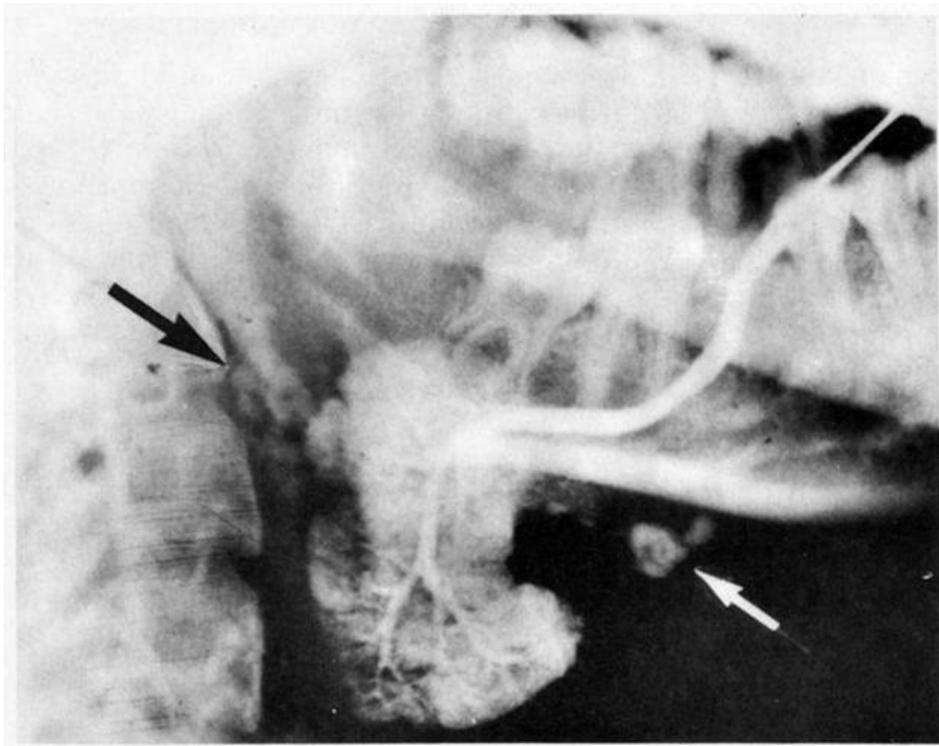


Illustration 34 : Sialographie d'une adénite sous-mandibulaire tuberculeuse (d'après Laudenbach et coll, 1994).

➤ Sialadénites à mycobactéries atypiques

Chez le très jeune enfant, il est décrit des parotidites à mycobactéries atypiques scotochromogènes.

Ces sialadénites parotidiennes se présentant avec un tableau clinique superposable aux sialadénites tuberculeuses.

L'examen histologique permet de distinguer ces mycobactéries atypiques au bacille de Koch.

Leur évolution clinique se fait vers une guérison spontanée par ramollissement et fistulisation à la peau.

Le pronostic est très favorable, la guérison se fait habituellement en quelques semaines.

➤ Sialadénites syphilitiques

Exceptionnelles, elles se présentent comme une tuméfaction inflammatoire bilatérale de la glande parotide ou sub-mandibulaire peu symptomatique tant qu'il n'existe pas de surinfection bactérienne.

Le diagnostic repose sur les tests sérologiques et le traitement sur la benzathine-pénicilline G.

➤ Sous-maxillites aiguës suppurées non lithiasiques de l'adulte

Elles sont exceptionnelles, à ne pas confondre avec un adénophlegmon sous-mandibulaire.

L'échographie aidera à distinguer ce qui est glandulaire de ce qui est ganglionnaire et cellulaire.

4.1.3. Sialadénites allergiques et toxiques

Dans la glande parotide, où les composants lymphoïdes sont nombreux, on peut observer des phénomènes allergiques alimentaires, pneumiques, voire médicamenteux (anti-inflammatoires dérivés de la phénylbutazone) ou à *Candida albicans*.

Le tableau clinique est celui d'un gonflement parotidien bilatéral ou pluriglandulaire qui persiste ou récidive sans suppuration avec une sialorrhée sauf dans l'allergie aux dérivés de la phénylbutazone où l'hyposialie est en général la règle.

Ces sialomégalies prennent souvent le masque de parotidites parce qu'elles sont fébriles et douloureuses. L'éosinophilie sanguine et salivaire a valeur d'orientation, mais seuls des tests positifs intradermiques à l'allergène apportent la preuve du diagnostic.

L'arrêt du phénomène causal est suivi d'une régression rapide de la tuméfaction, mais les troubles du débit salivaire peuvent persister plus longtemps.

Les sialites toxiques sont souvent d'origine professionnelle, sont incriminés les esters phosphoriques, les pesticides et les insecticides. Le saturnisme (ou intoxication au plomb) est actuellement rare (Bourgeois et coll, 2006).

4.1.4. Sialadénites sub-linguales et des glandes salivaires accessoires

L'étiologie reste incertaine, les traumatismes chroniques chez les édentés pourraient jouer un rôle.

La sialadénite sub-linguale est une inflammation chronique de la femme âgée, favorisée par l'involution glandulaire et les traumatismes à répétition tels que les prothèses dentaires.

Elle se présente sous la forme d'une tuméfaction pelvibuccale latérale indurée peu sensible, qui soulève la crête salivaire, dont le diagnostic différentiel avec une affection sub-mandibulaire peut être difficile. Cependant la salive exprimée à l'ostium du Wharton reste claire.

Le diagnostic différentiel repose sur le cylindrome, les mucocèles infectées, un lipome ou une cellulite chronique.

La radiographie du plancher buccal, à l'aide d'un film occlusal, permet d'éliminer une lithiase du canal de Wharton.

Son traitement définitif est chirurgical, sous anesthésie locale, respectant le canal excréteur de la glande sub-mandibulaire et le nerf lingual. L'examen histologique indique une atteinte inflammatoire chronique de la glande et décèle parfois la présence d'une lithiase.

Les sialadénites des glandes salivaires accessoires palatines peuvent être observées lors de l'intoxication tabagique sous la forme de papules ombiliquées par les orifices canaux érythémateux (Bourgeois et coll, 2006).

4.1.5. Sialadénite chronique sclérosante de la glande sous-maxillaire

Anciennement appelé tumeur de Küttner, elle touche plus particulièrement les femmes de plus de 50 ans.

Il s'agit d'un gonflement sous-maxillaire unilatéral ou bilatéral, modérément douloureux et chronique. Les glandes atteintes sont anormalement fermes. La salive est peu abondante, mucoïde mais rarement purulente.

La sialographie montre un canal un peu dilaté et irrégulier, et un parenchyme acinocanaliculaire opacifié de façon non homogène, avec un retard de l'évacuation du lipiodol.

L'examen histopathologique met en évidence des acini plus ou moins différenciés, des infiltrats inflammatoires lymphoplasmocytaires péricanaliculaires, des canaux en métaplasie malpighienne, une fibrose péricanaliculaire et même des plages de sclérose hyaline.

La sclérose et la dystrophie adipeuse sont constantes, s'inscrivant dans les processus naturels du vieillissement. Pour Seifert, deux facteurs biologiques seraient importants, un trouble de sécrétion et une réaction immune.

Mais la prédominance de cette pathologie chez la femme ménopausée suggère le rôle étiologique de l'effondrement des taux des hormones oestrogènes et progestatives.

Le traitement médical de cette dystrophie liée à la sénescence est décevant. Les sialagogues en cures prolongées peuvent être utiles. Les antibiotiques sont rarement nécessités par des complications inflammatoires.

La sous-maxillectomie doit être évitée mais l'aspect clinique pseudotumoral de l'affection incite à cette exérèse.

4.2. Sialodochite

4.2.1. Sialodochite proprement dite

L'infection chronique canalaire est surtout le fait des mégacanaux et de la lithiase. On l'observe également dans des affections qui d'emblée ou secondairement intéressent le parenchyme et les canaux tels que les parotidites bactériennes chroniques de l'enfant qui n'ont pas guéri lors de la puberté, des calcinoses salivaires, une maladie de Gougerot-Sjögren infectée.

Quant à l'infection canalaire aiguë, elle n'existe que comme stade initial des parotidites bactériennes ascendantes. Le contact entre l'ostium du canal de Sténon et le collet des molaires supérieures peut, lorsque ces dents sont entartrées et infectées, constituer un facteur pathogène de l'infection salivaire ascendante.

4.2.2. Dilatations canales réflexes ou dyskinésies salivaires

Des dilatations canales salivaires non lithiasiques ont été considérées par Dechaume, en 1943, comme réflexes. En 1947, Bercher et Parret ont, eux aussi, défendu l'hypothèse d'une pathologie parotidienne réflexe. Des hernies salivaires parotidiennes ou sub-mandibulaires parfois douloureuses sont observées à la suite de douleurs vives pulpaires, muqueuses (aphtes, blessures par prothèse), temporomandibulaires.

Le diagnostic entre ces dyskinésies et la lithiase peut être difficile en raison du nombre important de lithiases à calculs radioclairs. La sialographie montre une dilatation canalaire dans les deux cas. Mais la dilatation lithiasique a souvent des caractères propres : elle siège ou prédomine autour et en amont de l'obstacle lithiasique tandis que les dilatations canales non lithiasiques sont globales et moniliformes ou même sacciformes. Il y a lieu de faire une sialographie bilatérale.

Le traitement doit être étiologique, interrompre le mécanisme réflexe en supprimant les épines irritatives buccofaciales par exemple. Les infiltrations anesthésiques périartérielles, faciales ou temporales superficielles aident à interrompre le mécanisme réflexe.

4.2.3. Syndrome rétentionnel anatomique fonctionnel

Décrit par Moreau, il est caractérisé par des hernies sous-mandibulaires et des dilatations du canal de Wharton. Il serait dû à des compressions du canal par le prolongement sus-mylohyoïdien de la glande.

4.2.4. Mégacanaux salivaires bilatéraux idiopathiques

➤ Présentation clinique

Une pathogénie réflexe n'est plus crédible lorsqu'il s'agit de phénomènes qui ne débutent qu'après 40 ans, qui sont indéfiniment récidivants et de plus bilatéraux. Ces cas permettent de proposer une entité nosologique différente de celle décrite par Dechaume : les mégacanaux salivaires bilatéraux idiopathiques.

L'affection concerne les deux sexes à peu près également. L'âge moyen de première consultation est 50 ans environ. Près de 10% de ces patients se connaissent des antécédents familiaux du même genre, ce qui ne peut être le fait du hasard. Les parotides sont atteintes 2 fois plus souvent que les glandes sub-mandibulaires.

Le motif de la première consultation est le plus souvent l'augmentation passagère du volume d'une glande salivaire principale, parfois un épisode douloureux plus durable, éventuellement fébrile, et des troubles salivaires divers (sialorrhée en jet, rarement une hyposialie).

Ces dilatations canales peuvent être dites idiopathiques puisque, jusqu'à présent, aucune cause ne leur est attribuée.

Leur début clinique tardif pourrait suggérer qu'il s'agit d'une affection acquise. Mais leur bilatéralité, l'absence de tout antécédent salivaire jusqu'à ce que soit découverte la dilatation salivaire déjà importante, l'existence éventuelle d'un cas familial, tous ces faits sont en faveur d'une dysplasie canalaire constitutionnelle dont la conséquence, la dilatation canalaire s'accroît au long des années jusqu'à ce que la stase salivaire et la septicité ascendante favorisent un accident infectieux canalaire rétrograde.

L'existence de bouchons canaux de mucus salivaire paraît être en relation avec la dysplasie canalaire.

➤ Diagnostic

L'examen clinique permet en général le diagnostic, l'ostium est fréquemment rouge et oedématié.

La salive est le plus souvent abondante, d'aspect muqueux, de viscosité augmentée ou inégale avec des bouchons mucoïdes. La découverte d'un phénomène de jet salivaire, à l'expression manuelle de la glande, objective à la fois la dilatation canalaire et la valeur fonctionnelle de la glande. La constatation du même signe à l'ostium controlatéral est pathognomonique. Le pH de l'ostium du canal est toujours supérieur à son chiffre normal (5,5 au Sténon et 6 au Wharton).

La palpation du canal tuméfié est en règle générale indolore.

La recherche d'une infection canalaire reste le plus souvent négative.

Au niveau radiologique, l'échographie est pratiquement inutilisable pour le canal de Wharton caché derrière l'arc mandibulaire. Les radiographies sans préparation n'objectivent pas de calcification.

La sialographie montre des dilatations qui se présentent un peu différemment selon qu'il s'agit du canal de Sténon ou du canal de Wharton mais qui intéressent la totalité de la longueur du canal.

Au canal de Sténon, on observe un aspect très contourné, sinueux, comme si le canal était trop long. Avec une alternance de dilatations et de rétrécissements dont l'aspect en chapelet de saucisses ou comparable aux haustrations coliques est très évocateur, les dilatations anciennes deviennent énormes et sacciformes.

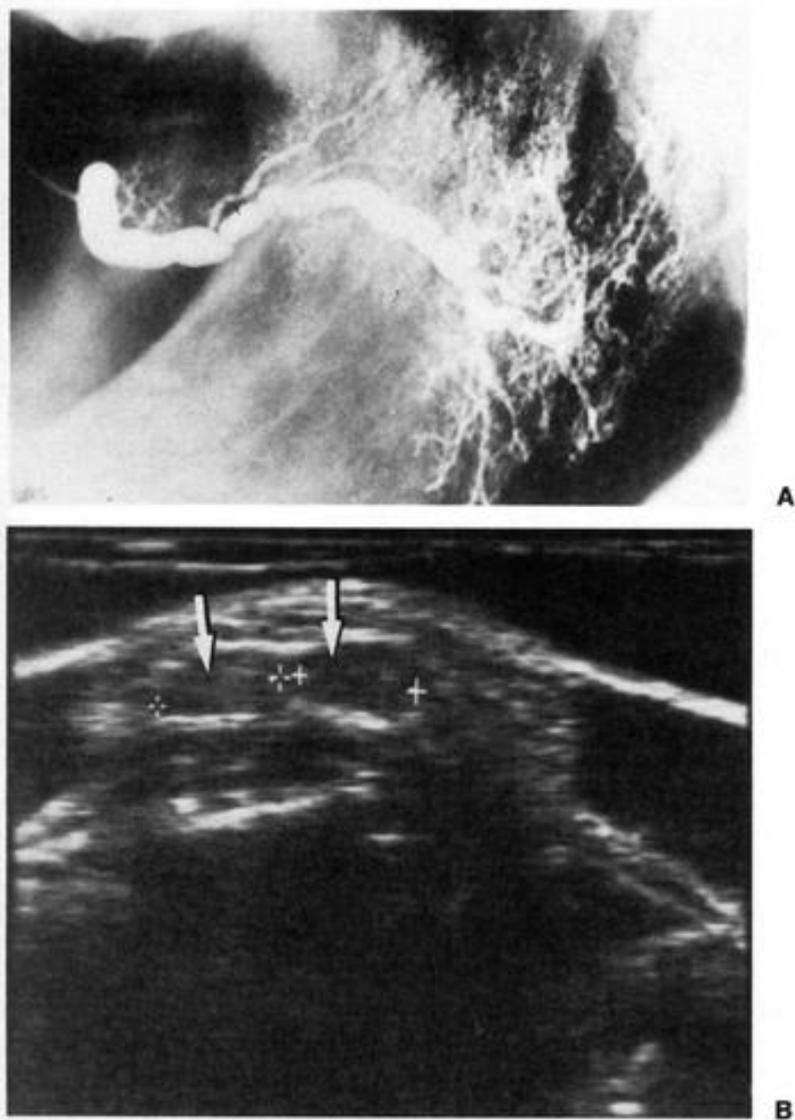
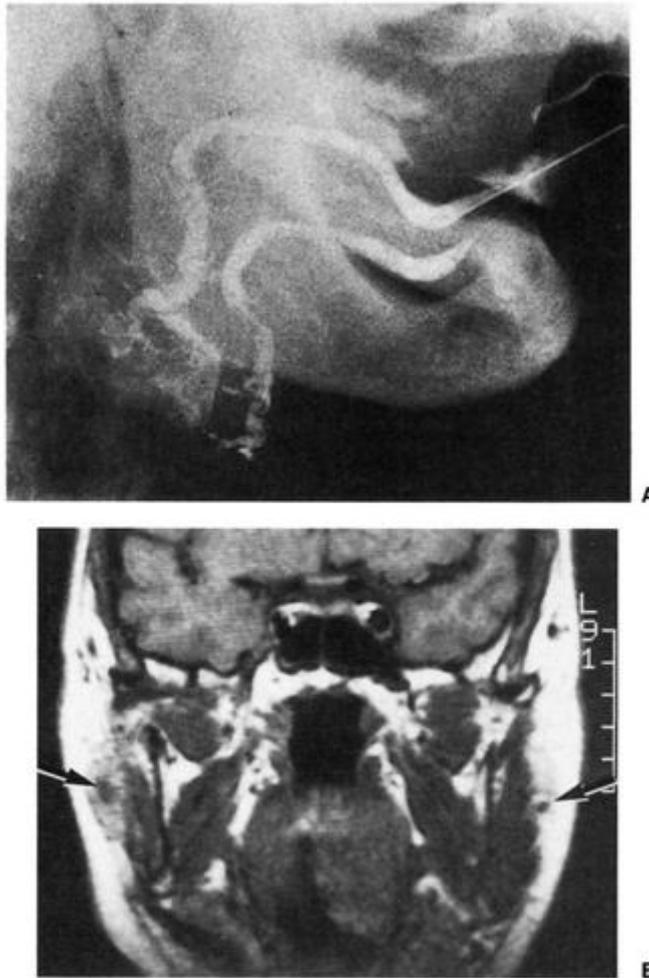


Illustration 35 : Sialographie d'un Méga-Sténon (A) en chapelet de saucisses et échographie de dilatations canalaire (B) (d'après Laudenbach et coll, 1994).

Au canal de Wharton, la dilatation est plus tubulaire sans véritables haustrations. Le parenchyme est souvent peu ou même non opacifié, ce qui s'explique par la capacité importante du canal dilaté qui accumule le produit de contraste injectée.

L'évacuation est rapide, parfois totale en 1 à 2 minutes, ce qui confirme l'activité fonctionnelle de la glande.

La bilatéralité de ces images permet pratiquement d'affirmer le diagnostic de mégacanaux.



*Illustration 36 : Bilatéralité des mégacanaux (d'après Laudenbach et coll, 1994).
 (A) Sialographie de Méga-Wharton bilatéraux.
 (B) Imagerie par résonance magnétique de Méga-Sténon bilatéraux.*

➤ Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel des mégacanaux peut être difficile avec diverses affections qui se manifestent aussi par des épisodes de sialodochites récidivants et des images radiographiques de dilatation des canaux :

- La lithiase salivaire, parotidienne, surtout, parce que les calculs en sont souvent petits et radioclairs. Mais la lithiase est presque toujours unilatérale et l'image sialographique du canal permet de situer le calcul même lorsqu'il est radioclaire.
- Une dilatation canalaire résultant d'une sténose traumatique ou d'une compression tumorale par exemple, est aussi unilatérale mais le traumatisme ne peut échapper à l'interrogatoire ni la tumeur à la palpation.

- La calcinose salivaire partage avec les mégacanaux l'âge tardif de début clinique (après 45 ans), l'atteinte parotidienne prédominante, des images de dilatations canalaire bilatérales. En revanche, elle s'en distingue facilement par l'existence de calcifications multiples, dispersées dans toute l'aire de projection de chaque glande, visibles sur les clichés sans préparation, par l'irrégularité et la modestie des dilatations canalaire et surtout le retard d'évacuation qui témoigne de l'atteinte parenchymateuse.

- Le pneumo-Sténon du joueur de trompette est exceptionnel.

➤ Traitements

Le traitement de cette affection de cause non déterminée ne peut être que symptomatique.

Le traitement chirurgical conservateur a fait l'objet de tentatives diverses :

- La dilatation de l'ostium, lorsqu'il est sténosé, par la mise en place dans le canal d'un gros cathéter qu'on laisse plusieurs jours
- Une néostomie du canal de Sténon en amont du segment sténosé
- Une plastie de la région ostiale

Mais les résultats sont inconstants et les publications font défaut. La parotidectomie superficielle peut devenir inévitable en cas de constitution de pseudokystes rétentionnels canalaire.

Les accidents de stase et d'infection canalaire cèdent à l'expression manuelle de la salive, par massage canalaire d'arrière en avant, répété plusieurs fois par jour, et dans les cas rebelles, à l'antibiothérapie par voie générale (amoxicilline ou macrolide) et par voie canalaire (lavages par l'ostium avec de la pénicilline).

L'administration d'un sialagogue parasympathomimétrique (Généserine®) ou orthosympathomométrique (dihydroergotamine) est peu justifié puisqu'il ne s'agit pas d'un déficit sécrétoire mais d'une dysplasie canalaire pariétale.

4.3. Sialoses globales : Les calcinoses salivaires

Aussi appelée parotidite pierreuse, c'est une pathologie rare, différente des lithiases, les calcinoses salivaires sont caractérisées par des concrétions parenchymateuses multiples et non pas canalaire, bilatérales, mais qui n'intéressent qu'un seul groupe de glandes salivaires pour chaque malade, les parotides plus souvent que les glandes sous-mandibulaires.

L'examen histopathologique montre de multiples calcifications de 2 à 3 mm dans les canalicules alors que les calculs de la lithiase sont canalaire. Les calcifications parotidiennes, très nombreuses, restent petites. Celles des glandes sous-mandibulaires, moins nombreuses, deviennent parfois volumineuses.

L'affection concerne presque exclusivement les femmes et l'âge moyen du début clinique est d'environ 45 ans. Cette épidémiologie est donc semblable à celle de la maladie de Gougerot-Sjögren.

Le tableau clinique le plus habituel est celui d'une sialite chronique bilatérale, présentant une tuméfaction glandulaire douloureuse, intermittente, une salive parfois purulente et de pH alcalin à l'ostium du canal. Parfois la migration d'une calcification est responsable d'une sémiologie lithiasique : la hernie salivaire prandiale.

Le diagnostic repose sur la découverte des calcifications par l'échographie ou les radiographies sans préparation qui doivent être faites systématiquement avant toute sialographie. Pour la parotide, l'incidence antéropostérieure tangentielle à la joue est la seule utile.

La sialographie fournit un sialogramme de sialite chronique (images parenchymateuses en gouttes de lipiodol) avec dilatations canalaire irrégulières.

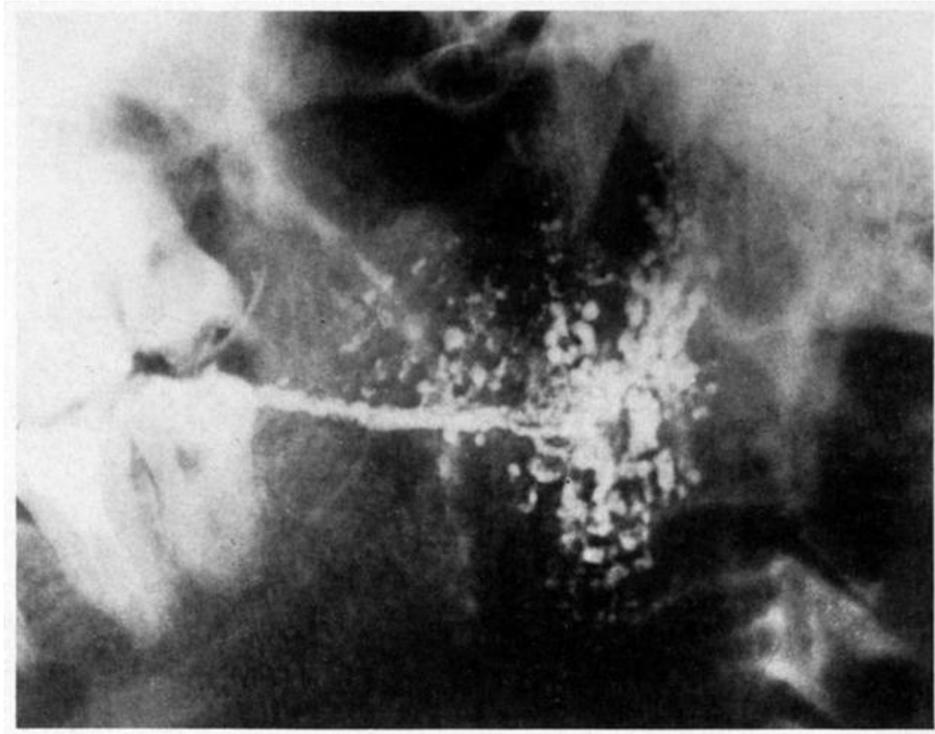


Illustration 37 : Sialographie d'une calcinose parotidienne (d'après Laudenbach et coll, 1994).

L'évolution inflammatoire restant habituellement atténuée, des traitements palliatifs médicaux sont généralement suffisants.

Les poussées inflammatoires justifient l'antibiothérapie, choisie en se basant sur les résultats de la culture de la salive et l'antibiogramme, les macrolides et les pénicillines A sont habituellement efficaces. Une thérapeutique locale peut être très utile via l'injection répétée de pénicilline dans le canal, permettant des rémissions plus longues (Bourgeois et coll, 2006).

5. Les lithiases salivaires

La présence de calcul au sein des canaux définit la lithiase, qui se manifeste par un syndrome de rétention salivaire. Il s'agit de la seconde pathologie des glandes salivaires, en fréquence, derrière la parotidite ourlienne. Les lithiases salivaires, concernent dans 75% des cas la glande sub-mandibulaire, de façon unilatérale, 22% la glande parotide et 2% la glande sub-linguale.

5.1. Etiopathogénie

A la faveur d'une stase salivaire, une infection par voie ascendante à germes pyogènes fournirait la matière organique nécessaire aux phénomènes de nucléation et l'apposition de couches successives d'hydroxyapatite permettrait la croissance de la lithiase. Cette théorie, généralement admise, tend à être remise en cause par l'absence de noyau organique décelée lors de travaux récents d'analyse spectrométrique de la diffraction des rayons X, de différents échantillons de lithiases.

Les lithiases ne sont pas liées à un trouble métabolique, les calculs sont composés de 75% de calcium et 25% de matières organiques, le calcul devient radio-opaque lorsque sa taille est suffisante soit 3 à 4 mm. Lorsque les calculs sont petits, ils sont ronds, lorsqu'ils deviennent plus grands, ils s'adaptent à la forme longitudinale du conduit excréteur.

Les faits anatomopathologiques les plus caractéristiques de la lithiase sont le siège canalaire du calcul ou des calculs (canal principal, parfois un canal efférent), la dilatation canalaire prédominant autour et en amont du calcul, la métaplasie pluristratifiée de l'épithélium canalaire, la dédifférenciation progressive et la sclérose des acini.

Des formes familiales existeraient avec 25% d'antécédents familiaux de lithiase chez les patients traités pour lithiase salivaire.

Le taux de récurrence après exérèse d'une lithiase salivaire est de 8,9%.

5.2. Lithiases sub-mandibulaires

La fréquence des lithiases dans le canal sub-mandibulaire s'explique par des facteurs anatomiques et biologiques favorisant la stase salivaire tels que le trajet ascendant du canal, un canal relativement large et un orifice terminal petit. Ainsi que la qualité de la salive, qui présente un pH plus basique et une viscosité plus élevée que la salive parotidienne (Marsot-Dupuch et coll, 2003).

Elles peuvent être observées dès l'enfance, mais surviennent essentiellement à l'âge adulte.

La taille des calculs est diverse (jusqu'à 100g). La forme est ronde ou allongée en noyau de datte. Le plus souvent unique, ils peuvent être multiples, soit dans le canal pelvibuccal, soit dans la portion glandulaire du canal d'où la nécessité lors de la découverte d'une lithiase de faire un bilan radiologique

complet de la glande salivaire en cause (canal et parenchyme). Les formes bilatérales ne sont pas exceptionnelles.

➤ **Présentation clinique**

La lithiase sous-mandibulaire est parfois découverte fortuitement au cours d'un examen du plancher de la bouche ou d'une radiographie. Mais le plus souvent, ce sont des accidents mécaniques de rétention salivaire qui la révèlent, plus rarement des accidents infectieux. Ces accidents apparaissent lors d'un repas ou de toute autre stimulation salivaire.

Les accidents mécaniques

- **La hernie salivaire de Garel**, est le signe le plus fréquemment révélateur de l'obstacle salivaire. Lors d'un repas, une tuméfaction sub-mandibulaire indolore s'installe brusquement sous le bord basilaire de la mandibule, en avant de l'angle.

Puis à la fin du repas la tuméfaction disparaît alors que le patient ressent un écoulement de salive dans la bouche. La lithiase représentant un obstacle mécanique à la vidange salivaire, est à l'origine de cette tuméfaction.

- **La colique salivaire de Morestin** traduit la rétention totale de la salive et le spasme du canal. La douleur intense survient brutalement et siège dans le plancher de la bouche, la langue, et irradie vers l'oreille. La douleur et la tuméfaction disparaissent là encore rapidement après une brève sialorrhée (Bourgeois et coll, 2006).

Ces hernies et coliques se reproduisent à chaque repas pendant une période variable. En l'absence de traitement ou d'expulsion spontanée du calcul, surviennent les accidents infectieux.

Les accidents infectieux

Ils surviennent le plus souvent après les complications mécaniques mais révèlent parfois une lithiase ancienne passée inaperçue. Il n'y a plus de rythme avec les repas. Ces complications diffèrent selon leur topographie et leur mode évolutif. Elles peuvent se produire dans le canal, autour du canal ou en amont du canal.

- **La Whartonite ou sialodochite du canal de Wharton**, est une inflammation située dans la partie pelvibuccale du canal de Wharton. Elle débute par une dilatation canalaire en amont du calcul ce qui favorise la stase salivaire puis facilite l'infection dans le canal. Cette infection peut ensuite migrer par voie ascendante vers la glande. Elle débute brutalement par des douleurs du plancher irradiant vers l'oreille associées à une dysphagie et dysphonie, à de la fièvre. Elles déclenchent une hypersialorrhée. A l'examen, la crête salivaire est tuméfiée, rouge, douloureuse. L'ostium est turgescent et laisse sourdre du pus. Ces sialodochites seraient plutôt en rapport avec les petites lithiases antérieures, proches de l'ostium.

- **La périwhartonite ou abcès péricanalaire du plancher**, l'infection passe la barrière de la paroi canalaire et s'étend au niveau du plancher buccal. Elle est révélée par des douleurs plus intenses et une dysphagie s'accroissant, associées à une fièvre élevée (39,5°) et à un trismus. Le plancher buccal est soulevé par un œdème avec la persistance du sillon gingivolingual.

Il s'agit d'une cellulite sus-mylohyoïdienne unilatérale soulevant l'hémilangue, mais séparée de la mandibule par un sillon, ce qui la distingue d'une cellulite de cause dentaire. La suppuration à l'ostium confirme son origine salivaire.

L'évolution spontanée se fait en quelques jours vers la fistulisation dans la bouche, parfois avec évacuation du calcul. Les formes postérieures sont plus graves que les formes antérieures.

- **La sous-maxillite lithiasique**, souvent en rapport avec un gros calcul postérieur, se situe en amont du calcul. Les signes généraux et fonctionnels sont variables suivant la forme aiguë ou chronique de la sous-maxillite. La tuméfaction est sushyoïdienne latérale, non collée à la table interne de la mandibule, de volume constant, non rythmée par les repas, mais les signes péricanalaires et ostiaux signent l'étiologie salivaire.

Les formes aiguës, le plus souvent dues à *Staphylococcus aureus*, à *Streptococcus viridans* ou à des germes anaérobies, sont les accidents infectieux les plus fréquents dans le cadre de la pathologie salivaire lithiasique.

La forme aiguë se présente sous forme d'une tuméfaction sous-maxillaire douloureuse, avec un ostium purulent, une fistulisation à la peau, des possibles signes généraux type fièvre. Certaines formes peuvent aboutir, par diffusion de l'infection, à un abcès de la loge sub-mandibulaire pouvant même s'étendre aux loges cervicales voisines (abcès diffusé) avec un pronostic sévère.

La forme chronique, fait suite à plusieurs poussées de phases aiguës ou subaiguës et peut quelquefois aboutir à une sclérose complète de la glande, si la lithiase perdure trop longtemps. Une induration

glandulaire est parfois sensible. Il n'existe pas de signes généraux. Les antécédents sont caractérisés par de multiples épisodes de surinfection. Une fistule cervicale cutanée est possible.

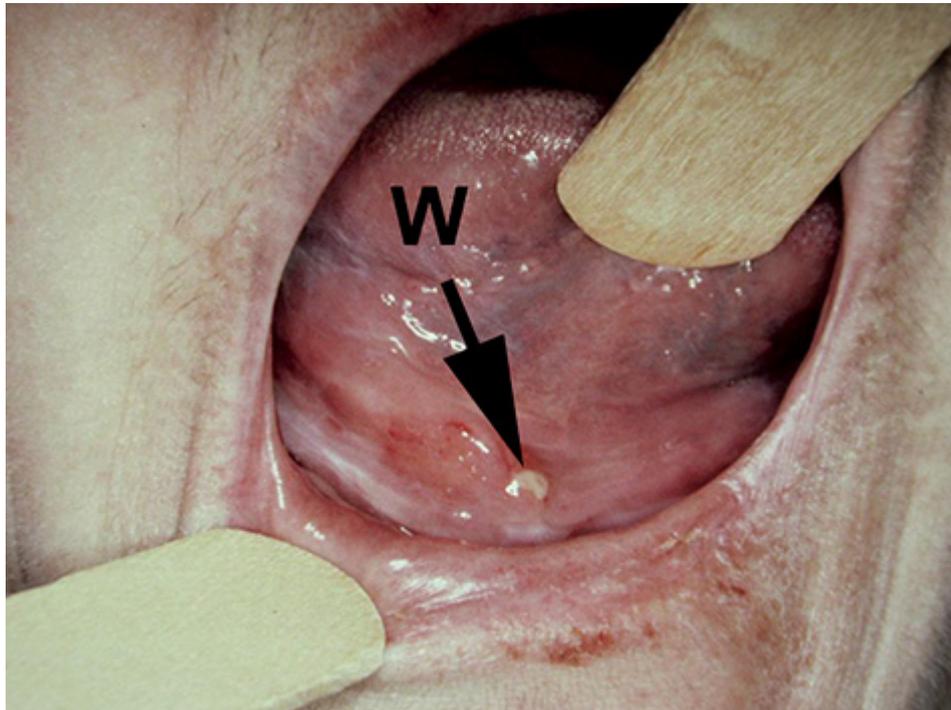


Illustration 38 : Whartonite droite (d'après Chossegras et coll, 2008).

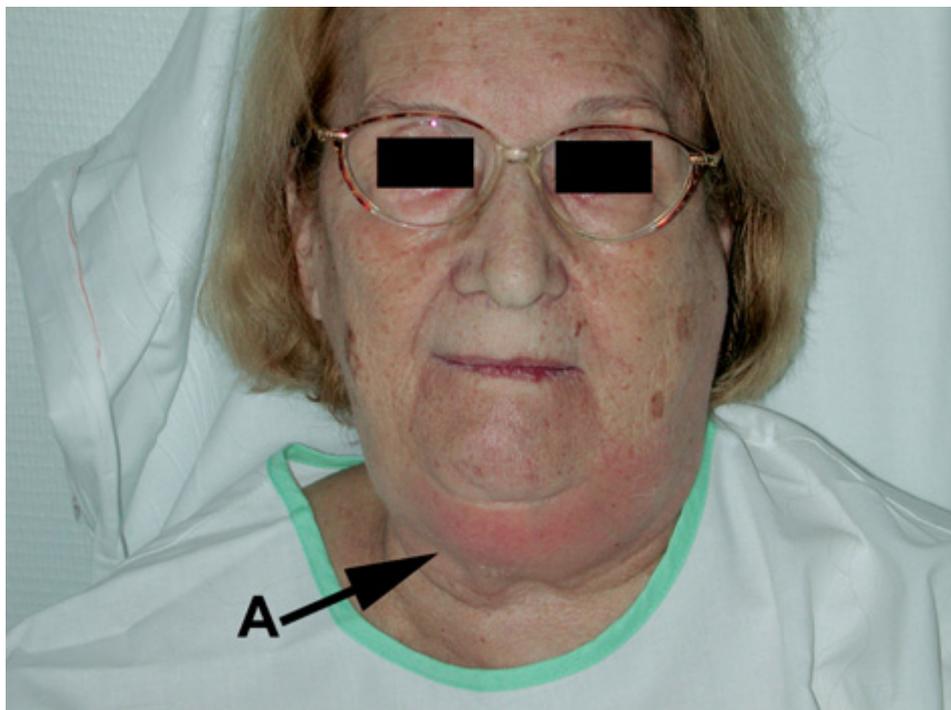


Illustration 39 : Périwhartonite gauche séparé de la mandibule par un sillon (d'après Chossegras et coll, 2008).

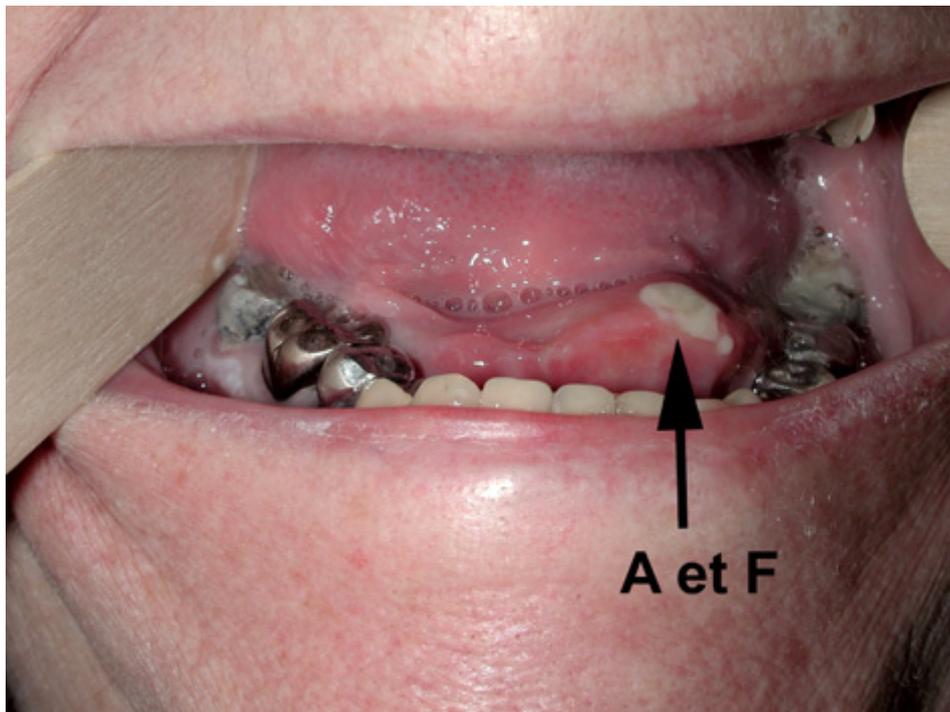


Illustration 40 : Périwhartonite gauche avec abcès (A) et fistule (F) sur la crête salivaire (d'après Chossegros et coll, 2008).



Illustration 41 : Aspect endobuccal au cours d'une sous-maxillite lithiasique gauche avec sialorrhée purulente (d'après Bourgeois et coll, 2006).

➤ **Le diagnostic positif**

Il repose sur la découverte du calcul. Celui-ci n'est que rarement visible à l'ostium. C'est le palper bidigital du plancher entre un doigt endobuccal et un doigt sus-hyoïdien latéral qui le plus souvent permet de sentir un corps dur situé sur le trajet du canal ou dans le bassinnet.

Lorsque le calcul est petit, l'examen peut se solder par la seule provocation d'une douleur localisée.

Un signe non classique peut rendre service, c'est l'augmentation du pH de la salive à l'ostium examiné qui objective l'inflammation canalaire, même si la salive est encore claire.

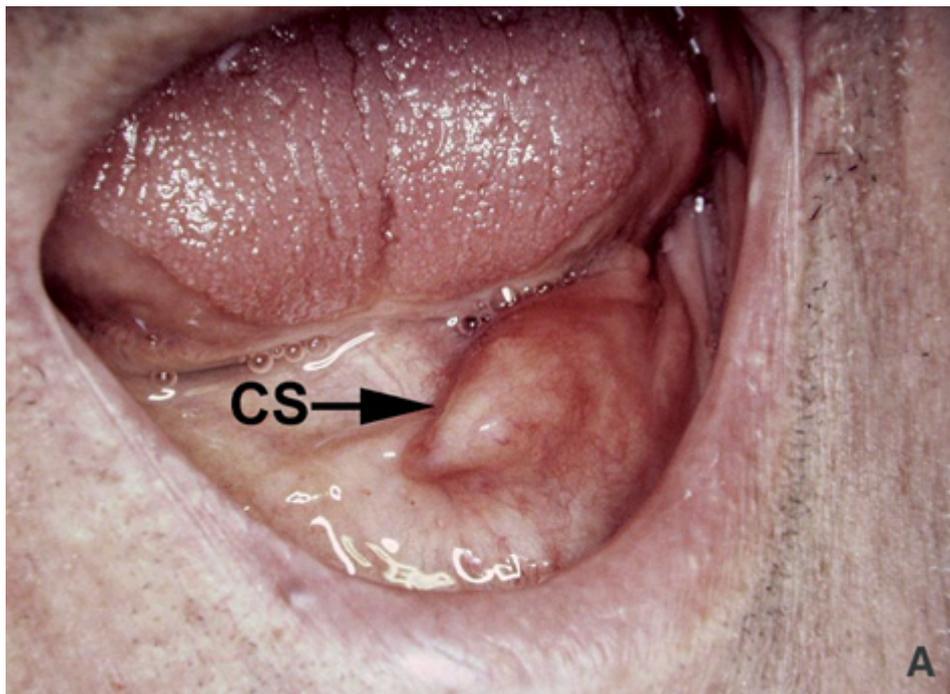


Illustration 42 : Lithiase sub-mandibulaire gauche située en arrière de l'ostium du canal de Wharton (d'après Chossegros et coll, 2008).

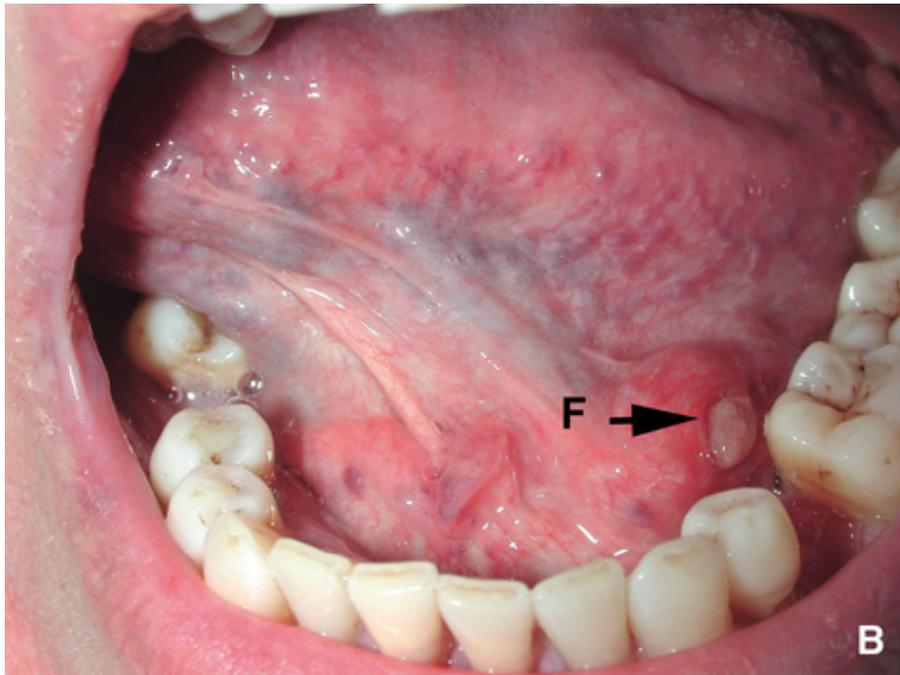


Illustration 43 : Lithiase sub-mandibulaire gauche. Le calcul s'est éliminé spontanément en laissant un orifice fistuleux (F) au niveau de la crête salivaire (d'après Chossegras et coll, 2008).

La radiographie permet la visualisation et la localisation du ou des calculs. Trois clichés sont nécessaires et suffisants en radiographie sans préparation pour explorer le canal et la glande.

- Un film occlusal ou mordu, avec rayon ascendant orthogonal permet l'exploration des deux tiers antérieurs du canal.
- Un film occlusal le plus postérieur possible, avec un rayon partant de l'angle mandibulaire, oblique en haut, en avant et en dedans (incidence de Bonneau) permet d'éviter de méconnaître un calcul postérieur.
- Une radiographie en profil strict ou un orthopantomogramme est habituellement réalisé pour préciser la position et le nombre des calculs postérieurs, mais elle n'est pas toujours significative en raison de la projection de l'image lithiasique sur les images osseuses.

Mais un calcul peut être radioclaire, et donc invisible à une radiographie sans préparation, d'où le recours à la sialographie



Illustration 44 : Lithiase sous-maxillaire radio-opaque visualisée sur film occlusal (d'après Bourgeois et coll, 2006).



Illustration 45 : Orthopantomogramme avec calcification de la glande sub-mandibulaire (d'après Katz et coll, 2006).

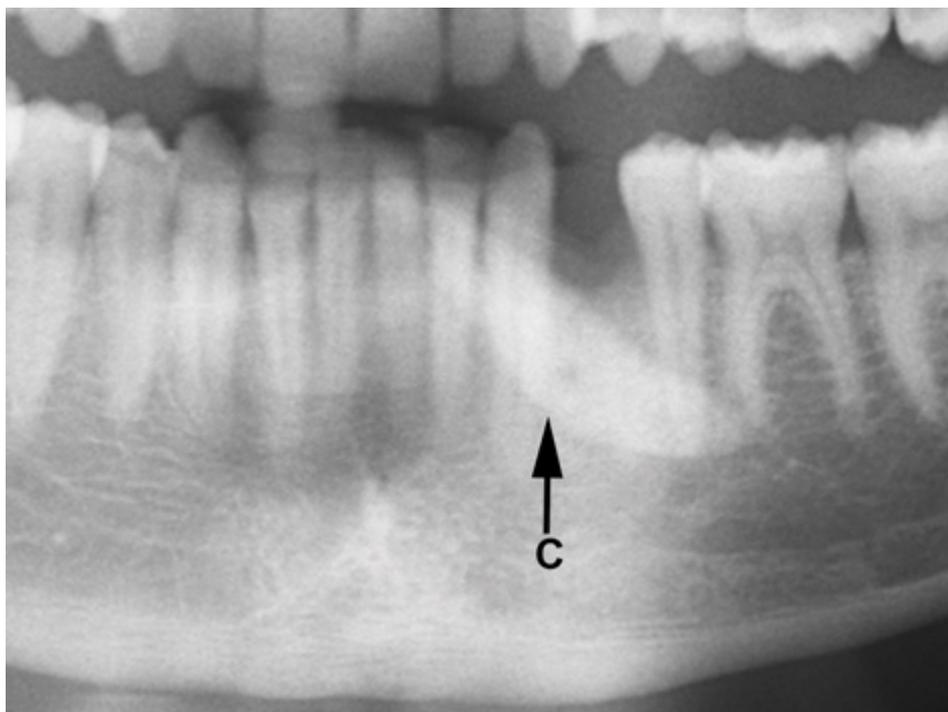


Illustration 46 : Orthopantomogramme avec volumineux calcul (C) du plancher buccal antérieur (d'après Chossegras et coll, 2008).

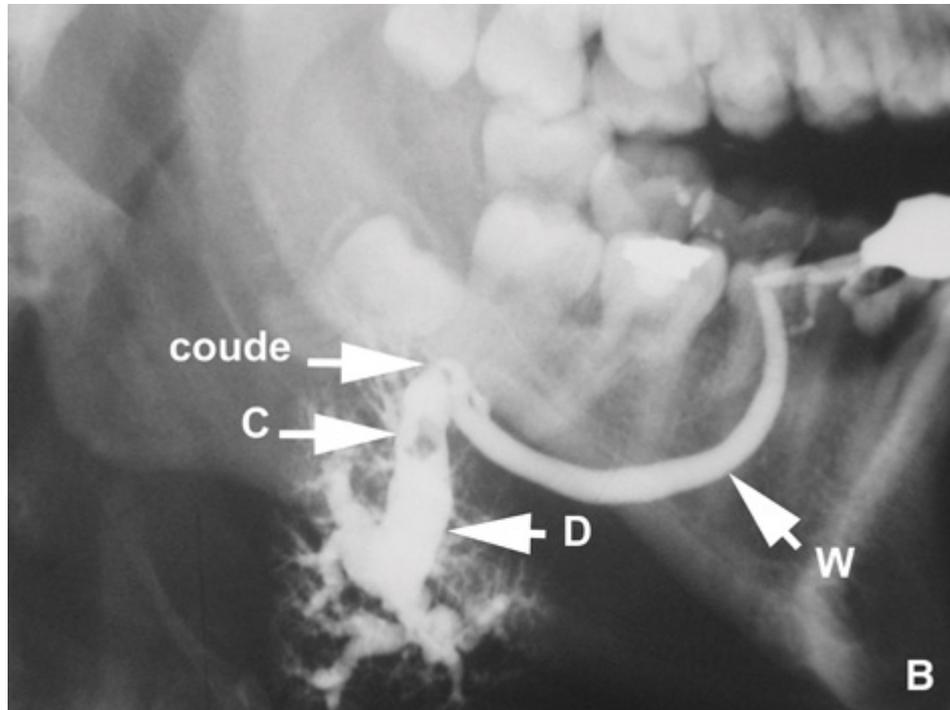
L'échographie permet une visualisation facile du ou des calculs, que la composition soit calcique (radio-opaque) ou oxalique (radio-transparente). On obtient une image hyperéchogène pour un petit calcul et une image hyperéchogène plus épaisse et arciforme avec une ombre acoustique pour un calcul plus grand. La dilatation du conduit sub-mandibulaire en amont d'un obstacle lithiasique est également bien visualisée. Son caractère non invasif et son accessibilité en font un examen de première intention, le plus souvent suffisant (Katz et coll, 1991).

La TDM est très sensible pour la détection des calculs et observer l'état du parenchyme glandulaire. Le scanner hélicoïdal sans injection avec reconstruction multi-planaires paraît le plus adapté pour affirmer la présence d'une lithiase surtout si elle est de petite taille, peu calcifiée la rendant radiotransparente sur les clichés conventionnels et pour apprécier le nombre exact de lithiases.

La sialographie a elle aussi des avantages, elle permet le repérage du calcul même radiotransparent, l'identification de calculs multiples, le degré d'obstruction à l'injection et à l'évacuation, l'état du conduit et l'état fonctionnel de la glande dans les lithiases anciennes ou récidivantes.

Il est important de faire un cliché en évacuation immédiate dès le retrait du cathéter, afin de visualiser la partie antérieure du conduit par le reflux de contraste. En effet, l'image en remplissage peut apparaître normale pour un petit calcul, mais la rétention à l'évacuation permet de repérer l'obstacle initialement méconnu.

Vu les difficultés fréquentes de réalisation de la sialographie sub-mandibulaire, la tendance actuelle est de la remplacer par une sialo-IRM à condition que la clinique soit évocatrice et l'échographie néanmoins négative (Bourjat et coll, 2002).



*Illustration 47 : Sialographie de la glande sub-mandibulaire droite (d'après Chossegras et coll, 2008).
(C) Calcul du tiers postérieur situé en arrière du coude du canal.
(W) Portion horizontale du canal de Wharton.
(D) Dilatation du canal de Wharton.*

La sialographie est contre indiquée en cas de suspicion d'abcès, car elle peut contribuer à une diffusion intraglandulaire rétrograde de l'infection. La TDM est alors l'examen de choix bien que l'échographie ou l'IRM puissent établir le diagnostic (Marsot-Dupuch et coll, 2003).

➤ Diagnostic différentiel

Hernies et coliques salivaires sont très évocatrices de la lithiase. Toutefois, les mégacanaux constitutionnels, un aphte douloureux du plancher, une blessure par une prothèse traumatisante ou bien un carcinome du plancher près de l'ostium peuvent entraîner des phénomènes de rétention inflammatoires ou réflexes.

Les périwarthonites sont souvent évidentes et ne peuvent être confondues avec une grenouillette infectée. En revanche, la confusion avec une sublingualite serait facile, mais c'est une éventualité très

rare. En cas de cellulite sus-mylohyoïdienne, la distinction entre origine lithiasique et origine dentaire repose sur la constatation dans le premier cas, d'un sillon libre entre la tuméfaction et la mandibule et de pus à l'orifice du canal.

Au stade de sous-maxillite aiguë, le diagnostic le plus difficile se pose aussi avec les cellulites sous-mylohyoïdiennes d'origine dentaire, plus rarement avec une adénite, une calcinose sous-maxillaire en période inflammatoire. Dans les cas de sous-maxillite chronique, il faut écarter une adénopathie sous-mandibulaire, un épithélioma, un cylindrome, un angiome de la loge sous-mandibulaire qui, lui aussi, peut comporter des calcifications et des poussées congestives.

Le problème diagnostique peut aussi être radiologique lorsqu'une radiographie fait découvrir une calcification sous-mandibulaire, il faut éliminer un ganglion calcifié, un fragment dentaire résiduel ou un odontome intramandibulaire ou bien une dent luxée dans le plancher de la bouche et une calcification d'angiome.

➤ Traitements

Le **traitement médical** permet de passer le cap d'une rétention aiguë ou d'une complication infectieuse, mais seul le traitement chirurgical de la lithiase sera radical. L'évacuation spontanée et les lithiases silencieuses sont rares.

- En cas de coliques salivaires, les sympatholytiques et les antispasmodiques sont indiqués. Ils seront relayés par les sialagogues parasympathomimétiques (teinture de jaborandi®, Génésérine®).
- Lorsqu'il y a whartonite ou périwhartonite, l'antibiothérapie est indiquée contre une flore d'origine buccale (pénicilline, macrolides). Si la suppuration est collectée, l'incision muqueuse apportera un soulagement immédiat en évacuant le pus et parfois le calcul.
- La sous-maxillite, est un accident sérieux qui appelle la même antibiothérapie à doses élevées, et éventuellement modifiée en fonction de l'antibiogramme fait à partir du pus canalaire. Le traitement médical permet parfois d'attendre l'expulsion spontanée du calcul. Des lavages du canal par l'ostium avec une solution de pénicilline peuvent aider à la migration du calcul lorsqu'il est rond et petit.

Le **traitement chirurgical** de la lithiase sous-mandibulaire comporte trois cas de figure suivant la situation du calcul.

- **Pour un calcul antérieur**, l'abord est endobuccal, sous anesthésie locale. L'incision, uniquement muqueuse, commence à quelques millimètres en arrière de l'ostium et se dirige en arrière et en dehors, un peu en dedans de la crête salivaire sublinguale, sa longueur dépend du siège du calcul.

Elle est suivie d'une dissection du plancher buccal pour individualiser le canal de Wharton le long de la face interne de la glande sub-linguale. Le canal pourra alors être incisé sur le calcul, longitudinalement. Seule la localisation ostiale d'un calcul autorise l'incision simultanée de la muqueuse et du canal sur le calcul. Il faut toujours se méfier des petits calculs ronds qui peuvent se déplacer dans le canal, de l'ostium au bassinnet, lors des manipulations thérapeutiques, mais qui reviennent vers l'ostium sous le massage du canal d'arrière en avant.

- **Lorsque le calcul siège au tiers moyen du canal**, en regard des molaires, son abord reste endobuccal mais devient plus délicat en raison du rapport étroit du canal avec le nerf lingual qui le sous-croise d'arrière en avant et de dehors en dedans en regard de la deuxième molaire.

L'abord du canal est le même que pour le tiers antérieur mais l'incision et la dissection sont poursuivies jusqu'au croisement du canal de Wharton par le nerf lingual. Le canal et le nerf sont séparés au doigt par dissection du tissu cellulaire. Le canal peut alors être incisé sur le calcul. Il est inutile de suturer.

- **Dans le cas d'un calcul postérieur**, dans la région du bord postérieur du muscle mylohyoïdien, la sous-maxillectomie ne s'impose pas systématiquement. La conservation de la glande peut être pratiquée mais en respectant quelques impératifs.

L'anesthésie générale par intubation nasale est indispensable, sans tamponnement pharyngien, le ballonnet étant suffisant dans cette opération peu hémorragique. La main puissante d'un deuxième aide est nécessaire pour élever la glande vers l'opérateur lors de l'incision du canal ou du bassinnet, cette incision doit se faire sous le contrôle de la vue pour éviter tout risque de blessure du nerf lingual et de l'artère faciale qui se trouvent en arrière et en dehors. Une petite curette maniée avec prudence peut aider à la luxation d'un gros calcul irrégulier et très adhérent à la paroi du bassinnet. Un lavage du site du calcul avec du sérum assurera l'élimination d'éventuels débris calciques. Deux points de suture de la muqueuse avec du Catgut suffisent. L'antibiothérapie n'est pas a priori nécessaire en l'absence de complications infectieuses.

Ces traitements de la glande sous-mandibulaire ne mettent pas à l'abri d'une récurrence de la lithiase dans les années qui suivent.

Lorsque le calcul est à la fois postérieur et petit ou lorsqu'il existe plusieurs calculs canaux et glandulaires, la sous-maxillectomie est indiquée mais sans oublier que ses éventuelles complications seraient d'autant plus mal acceptées que l'affection est bénigne.

- L'atteinte du rameau inférieur du nerf facial doit être évitée grâce à une incision sous-mandibulaire basse.
- La section du nerf lingual, très invalidante, est d'autant plus à craindre que la sous-maxillite est insuffisamment refroidie.
- L'oubli d'un calcul dans le plancher peut être évité par la radiographie de la pièce en fin d'intervention et par l'ablation de la portion antérieure du canal dans un temps opératoire endobuccal.

Des techniques endoscopiques ou physiothérapeutiques ont été proposées ces dernières années pour éviter les risques des traitements chirurgicaux :

- Le cathétérisme canalaire et l'ablation du calcul par aspiration.
- L'extraction du calcul par cathétérisme du canal et l'utilisation d'une microsonde à panier.
- La lithotritie par onde de choc piézo-électrique.

Les deux premières techniques sont à réserver aux petits calculs arrondis non enchâssés dans la paroi canalaire. La lithotritie quant à elle peut être entravée par les coutures canaux et par le mucus.

5.3. Lithiases parotidiennes

Elles se distinguent des lithiases sub-mandibulaires par leur moindre prévalence mais aussi par le caractère souvent unique et le petit volume du calcul mis en évidence. La parotide serait relativement épargnée par la pathologie lithiasique du fait de la relative pauvreté en phosphates de calcium et en mucines entrant dans la composition de la salive parotidienne et de son pH plus acide. Les calculs siègent 8 fois sur 10 dans la portion extraglandulaire du canal de Sténon. Les lithiases bilatérales ou multiples sont rares.

➤ Présentation clinique

La lithiase parotidienne se rencontre surtout chez l'adulte entre 30 et 60 ans. La pathologie lithiasique parotidienne se révèle plutôt par des épisodes infectieux à type de parotidite sub-aiguë récidivante, après une phase de latence qui peut être longue, que par des signes d'obstacles mécaniques.

Les accidents infectieux

Ils intéressent le canal, la glande ou le tissu celluleux de la joue.

- **La sialodochite ou sténonite**, se manifeste par des douleurs de la joue irradiant dans l'oreille avec des signes généraux modérés. L'orifice du canal de Sténon est béant rouge, tuméfié, laissant sourdre du pus ou une salive louche. Son pH est supérieur à 6.

Rarement, le calcul, jaunâtre, est visible à l'ostium. Le double palper jugal extra et endobuccal permet de sentir le canal dilaté sous la forme d'un cordon induré, et parfois le calcul lui-même, petit noyau dur et dont la palpation provoque une douleur localisée.

- **La parotidite** est l'accident le plus fréquent. L'infection de la glande se fait par voie ascendante. La parotidite est diffuse lorsqu'elle complique une lithiase antérieure et parfois partielle dans le cas d'une lithiase intraglandulaire. Le plus souvent, l'intumescence parotidienne est modérée sans vrai trismus faisant généralement envisager une parotidite banale ou une parotidite récurrente de l'adulte. Les parotidites aiguës suppurées sont plus rares.

La parotidite lithiasique est un accident de survenue brutale par blocage d'un calcul au niveau du canal de Sténon. L'état général est peu altéré, les signes cliniques sont réduits à une tuméfaction douloureuse de la parotide, une rougeur cutanée avec induration à la palpation et l'écoulement de pus par l'ostium inflammatoire. Une paralysie faciale est exceptionnelle.

La palpation recherche une induration le long du canal de Sténon sur la face externe du masséter. L'interrogatoire recherche des coliques salivaires lors des repas traduisant des blocages passagers, ainsi que des antécédents infectieux parotidiens.

Le diagnostic positif peut être aidé par l'imagerie, les radiographies simples peuvent montrer un calcul opaque. L'échographie détecte souvent le calcul, elle permet de le localiser dans le parenchyme ou le conduit et en précise le caractère unique ou multiple. En cas de calcul radiotransparent la sialographie est plus intéressante (lacune ou blocage sur le trajet du canal de Sténon). La sialo-IRM est proposée dans les travaux récents, avec cependant des résultats variables.

Le traitement associe une antibiothérapie et des anti-inflammatoires, avec parfois l'extraction chirurgicale du calcul par voie endobuccale, ou lithotritie extracorporelle.

- **L'atteinte du tissu cellulaire**, il s'agit de cellulites massétériques ou géniennes, compliquant la sténonite, caractérisées par des douleurs vives et lancinantes accompagnées d'un trismus et d'une fièvre élevée.

A l'examen, on retrouve l'induration du canal, la turgescence de l'ostium laissant sourdre du pus. En l'absence de diagnostic, l'infection risque de devenir chronique avec fistulisation à la peau.

Les accidents mécaniques

Ils sont moins fréquents que les accidents infectieux mais plus significatifs. Le plus souvent, c'est une simple tension de la région parotidienne ou des douleurs vives à la mastication, irradiant vers l'oreille, la région parotidienne ou des douleurs vives à la mastication, irradiant vers l'oreille, la région temporale, le cou. Ces coliques salivaires, rythmées par les repas, entravent l'alimentation.

Plus rarement, c'est une hernie salivaire caractérisée par une brusque augmentation de volume de la région parotidienne, pas ou peu douloureuse, rythmée par le repas. Elle disparaît rapidement après un écoulement de salive dans la bouche. Parfois colique et hernie salivaire s'associent. Les crises se répètent.

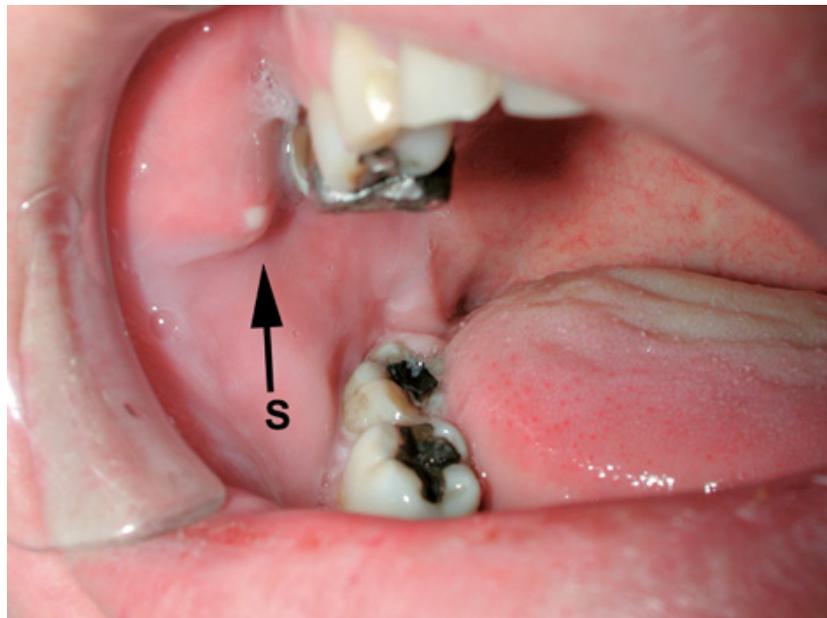


Illustration 48 : Sténonite droite avec écoulement purulent à l'ostium (d'après Chossegros et coll, 2008).



Illustration 49 : Péristénonite gauche d'origine lithiasique (d'après Chossegros et coll, 2008).



Illustration 50 : Parotidite droite d'origine lithiasique (d'après Chossegros et coll, 2008).

➤ **Diagnostic positif**

Hormis le cas où le calcul est en voie d'expulsion à l'ostium, la radiologie est indispensable.

La radiographie sans préparation exobuccale de profil est sans intérêt en raison de la superposition des images osseuse et lithiasique.

Le segment génien du canal doit être exploré grâce à un film endobuccal placé entre la joue et les arcades dentaires, débordant en haut et en arrière sur la face interne du coroné afin d'avoir un point de repère osseux. Le rayon incident principal sera horizontal, transversal, légèrement oblique d'arrière en avant. Le segment massétéрин et intraglandulaire du canal ne peut être exploré que grâce à un film occipital parallèle au plan frontal avec un rayon incident antéropostérieur tangent à la joue.

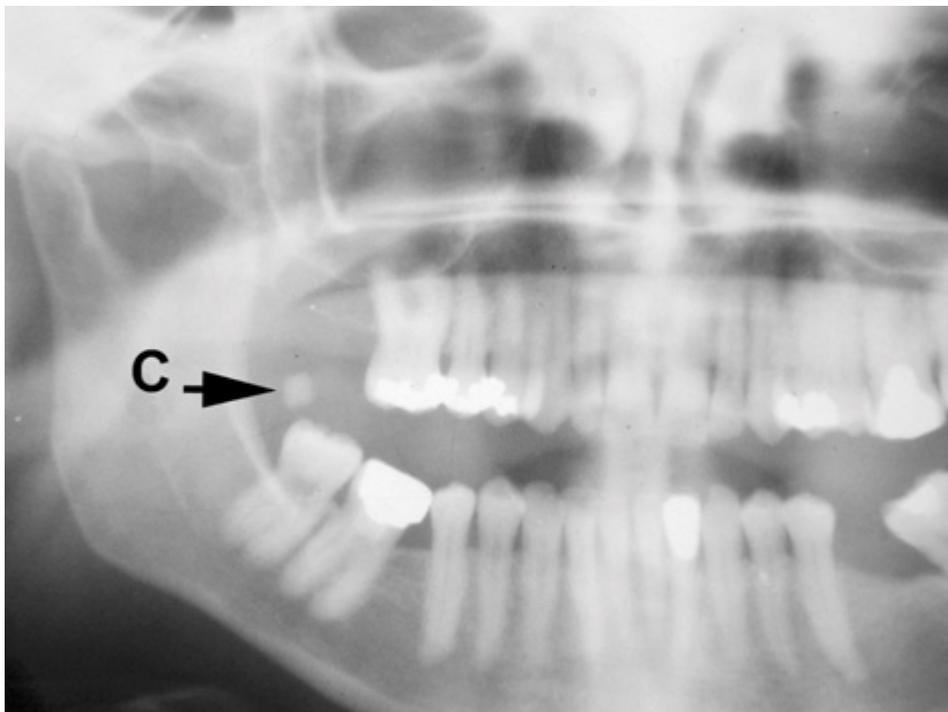


Illustration 51 : Panoramique dentaire bouche ouverte avec calcification du canal de Sténon (d'après Chossegros et coll, 2008).

L'échographie lorsqu'elle est rapidement accessible, peut remplacer la radiographie sans préparation, mais à la condition de se rappeler que les calculs parotidiens restent le plus souvent peu calcifiés et de petite taille et qu'un examen échographique négatif n'écarte pas la suspicion d'une lithiase très petite.

La sialographie, pour les calculs radiotransparents est un examen capital qui montre des images canalaire toujours évocatrices :

- Une image de lacune, radioclaire, canalaire, dessinant l'image du calcul dans le produit de contraste, il faudra rechercher sa constance sur les différents clichés et sa permanence sur les clichés en évacuation.
- Une image d'arrêt à l'injection du produit de contraste avec une dilatation du canal en aval.
- Une image de dilatation canalaire autour et en amont du calcul, cette dilatation lithiasique est souvent rigide donc différente de celles des mégacanaux constitutionnels, qui est moniliforme ou diverticulaire.
- Une image d'arrêt à l'évacuation avec une dilatation du canal en amont.



Illustration 52 : Sialographie d'une lithiase parotidienne (d'après Katz et coll, 2007).

➤ Diagnostic différentiel

Il peut être difficile de différencier une lithiase canalaire de mégacanaux constitutionnels. Les phénomènes de rétention peuvent être semblables, mais dans les cas de mégacanaux la tuméfaction est essentiellement canalaire, les accidents chroniques sont bilatéraux ou en bascule, enfin

l'échographie ou la sialographie montrent la dilatation canalaire moniliforme ou diverticulaire sans calcul, et bilatérale.

Au stade de la parotidite, le diagnostic est surtout difficile avec les parotidites chroniques de l'adulte. Par contre, il ne se pose pas avec les parotidites récidivantes de l'enfant, ni avec les parotidoses nutritionnelles ou systémiques. De même, un angiome, malgré ses phénomènes congestifs et ses phlébolithes, ne peut prêter à confusion au-delà de la radiographie. Reste que de petites lésions malignes périostiales peuvent en imposer pour un processus lithiasique et que des parotidites lithiasiques circonscrites peuvent faire évoquer l'adénite intraparotidienne, le kyste salivaire ou la calcinose salivaire.

➤ Traitements

Il faudra épuiser toutes les ressources du traitement médical qui favorise les rémissions et la migration du calcul vers l'ostium avant de se résigner à la chirurgie.

Le traitement médical est le même que pour la lithiase sous-mandibulaire. Mais il faut souligner que les lavages du canal de Sténon avec la pénicilline favorisent particulièrement la migration puis l'expulsion des calculs parotidiens parce qu'ils sont souvent petits, arrondis et peu durs.

Le traitement chirurgical consiste en l'exérèse de la lithiase. La voie buccale doit être réservée au calcul situé en aval de la courbure prémassétérière du canal de Sténon. Cette voie buccale paraît simple mais en fait elle comporte des difficultés lorsque le calcul est petit et peu palpable.

La voie cutanée est inévitable pour les calculs qui sont en dehors du muscle buccinateur.

Pour les calculs prémassétériens antérieurs palpables sous la peau, il est tentant d'inciser la peau sur le calcul selon une incision horizontale dans le sens des filets du facial.

Il est sage de recourir à l'incision de parotidectomie, éventuellement complétée par une incision oblique dans les cheveux, ce qui permet de mieux dégager le canal de Sténon en avant.

Si le calcul est alors visible ou palpable, l'incision du canal sera éventuellement possible et suffisante.

Si le calcul n'est pas repérable, la parotidectomie superficielle (extrafaciale) est nécessaire. La radiographie peropératoire systématique de la pièce devra confirmer la présence du calcul dans ce lobe superficiel de la parotide.

La parotidectomie totale devient nécessaire lorsque le calcul ne se trouve pas dans la parotide extrafaciale.

Cette chirurgie ne doit être proposée, pour ces lésions bénignes, qu'en tenant compte de ses complications possibles telles que la paralysie faciale ou un syndrome de Frey.

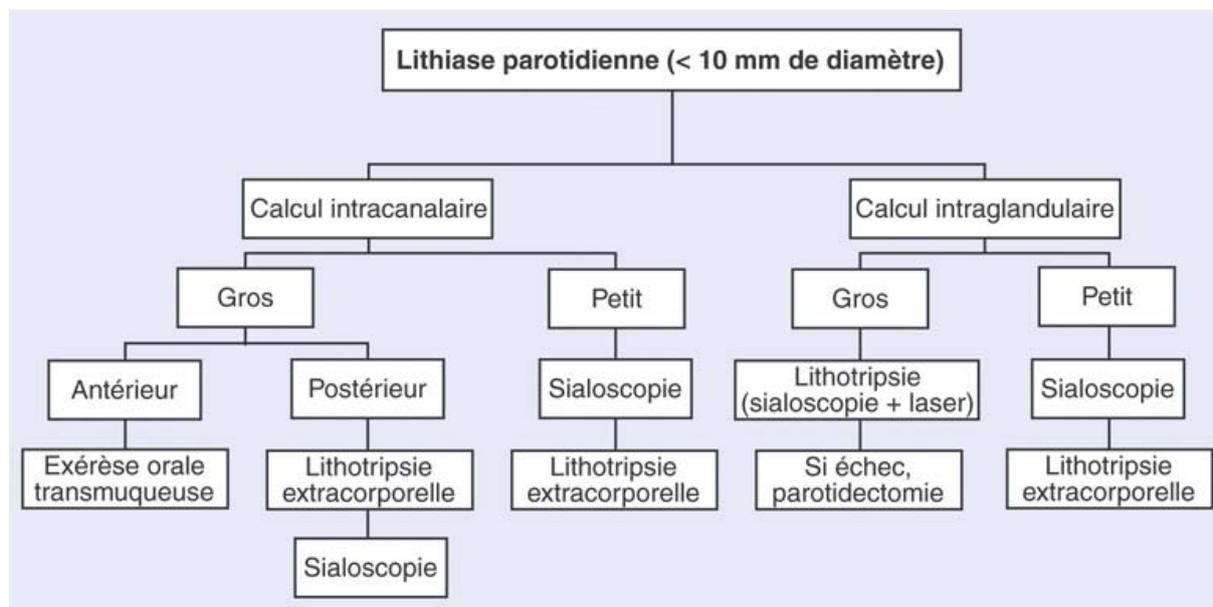


Illustration 53 : Arbre décisionnel pour le traitement d'une lithiase parotidienne inférieure à 10 mm de diamètre. Petit calcul inférieur ou égal à 3 mm, gros calcul supérieur à 3 mm (d'après Chossegros et coll, 2008).

5.4. Lithiases des glandes sub-linguales et des glandes salivaires accessoires

Les lithiases sub-linguales sont révélées par un tableau clinique proche de la lithiase de la glande sub-mandibulaire, avec une tuméfaction de la crête salivaire et un calcul (palpable ou visible à la sialographie) en dehors du trajet de Warthon.

Les incidences radiologiques, sur film occlusal, peuvent montrer des calcifications en dehors du canal de Wharton.

Le traitement consiste à l'ablation du calcul par voie transmuqueuse ou l'ablation de la glande (sublingualectomie). Une fistulisation, après abcédation, est fréquente et permet la guérison.

Les lithiases des glandes salivaires accessoires sont rares et surviennent préférentiellement chez le sujet âgé, sans différence de sexe.

La localisation la plus fréquente est la lèvre supérieure, la physiopathogénie n'est pas bien connue, une stimulation exagérée, une salive acide, une stase et plus probablement la densité de la salive.

L'aspect classique est celui d'une inflammation périlithiasique avec un écoulement de pus à l'ostium de la glande salivaire accessoire (Chossegras et coll, 2010).

L'exploration de l'ostium de la glande salivaire à la sonde permet de palper le calcul, dont l'exérèse, par une incision sous anesthésie locale, est réalisée de façon très simple.

Un rayon X par film dentaire pourrait montrer la calcification (Bourgeois et coll, 2006).

5.5. Traitements par techniques mini-invasives dans l'obstruction des canaux salivaires

Ces dernières années, le rôle de la radiologie a évolué, des techniques comme la lithotritie salivaire, l'extraction des calculs salivaires et la dilatation canalaire par ballonnet sont réalisées sous contrôle radiologique. Ces techniques mini-invasives sous contrôle radiologique, dans l'obstruction des canaux salivaires, évitent l'exérèse de la glande et font disparaître l'obstruction symptomatique.

La lithotritie extracorporelle a été appliquée aux sialolithiases avec d'excellents résultats sur les lithiases parotidiennes et des résultats mitigés au niveau de la glande sub-mandibulaire. Le principal problème de cette technique reste l'élimination incomplète des restes fragmentaires de ces lithiases, sur lesquels peuvent se produire de nouveaux phénomènes de croissance cristalline par apposition de couches successives de phosphate de calcium.

Parrallèlement à la lithotritie, des techniques d'endoscopie des canaux des glandes salivaires principales se sont développées. Outre leur intérêt diagnostique, cette technique permet l'extraction directe sous contrôle de la vue des lithiases de moins de 3 à 4 mm de diamètre grâce à des paniers. En cas de lithiase de taille supérieure, une fragmentation préalable est réalisée grâce au laser ou par lithotritie (Bourgeois et coll, 2006).

➤ La lithotritie extracorporelle

En 1989, Iro et al, ont publié en Allemagne le compte rendu de la première utilisation de la lithotritie extracorporelle par ondes de choc pour fragmenter les calculs salivaires in situ. Le traitement est effectué par voie percutanée, les ondes de chocs piézoélectriques ou électromagnétiques sont dirigées sous contrôle échographique. La procédure est peu douloureuse et ne nécessite pas d'anesthésie locale.

➤ La lithotritie intracorporelle

En 1990, Katz a été le premier à décrire l'endoscopie des voies salivaires. La plupart des interventions se déroulent sous anesthésie locale et commencent par la dilatation de l'orifice extérieur du canal évacuateur de la parotide ou de la glande sub-mandibulaire. Il est alors possible d'y introduire de façon atraumatique un endoscope ultrafin semi-rigide. La sialendoscopie a permis d'observer des calculs salivaires indétectables par tout autre moyen diagnostique chez 20% des patients symptomatiques chez qui le diagnostic n'avait pas été confirmé.

➤ La sialographie interventionnelle

La sialographie constitue l'étape préliminaire en précisant la morphologie du canal et en localisant l'obstruction, et en fournissant ensuite la voie à suivre pour l'intervention.

La sialographie interventionnelle est une intervention radiologiquement assistée d'ablation d'un calcul salivaire. La sialographie préopératoire permet la sélection des patients, la sialographie doit nous montrer la taille et le nombre des calculs, leurs localisations, leurs mobilités, le diamètre de la partie distale du canal, la présence d'une sténose de l'extrémité distale du canal. Idéalement, le calcul doit être d'un diamètre égal ou inférieur à celui de l'extrémité distale du canal et doit toujours être mobile.

Cette technique peu invasive offre l'avantage de pouvoir être réalisée sous anesthésie locale en ambulatoire. L'intervention débute par une dilatation du canal à l'aide d'un ballonnet, puis un panier de Dormia est inséré dans le canal, autour du calcul, puis retiré. Il est recommandé de réaliser une sialographie postopératoire pour s'assurer de l'élimination de tous les calculs.

La sialographie interventionnelle dans le traitement de la sténose des canaux salivaires est réalisée comme pour le traitement des calculs, le patient reçoit une anesthésie locale, on gonfle le ballonnet du cathéter pour dilater les canaux.

Après dilatation de l'orifice d'entrée, un guide est passé dans la partie distale du canal et poussé jusqu'à la sténose.

Une fois introduit sous contrôle radioscopique et mis à l'intérieur de la sténose, le ballonnet est gonflé et on observe la sténose afin d'évaluer la position du ballonnet et son degré de déploiement.

Après l'intervention, il est conseillé au patient de conserver une bonne hydratation et de stimuler la glande avec des agents sialogogues pour s'assurer du maintien de la perméabilité du site de l'intervention.

L'antibiothérapie n'est pas nécessaire sauf si une infection est découverte lors de l'intervention.

Le traitement postopératoire de la douleur est réalisé par des anti-inflammatoires non stéroïdiens, les patients présenteront une tuméfaction postopératoire pendant plusieurs jours après l'intervention, et une douleur lors des repas.

L'inflammation postopératoire peut-être suffisante pour reboucher le canal pendant plusieurs jours, en aggravant transitoirement la tuméfaction de la glande affectée.

Les complications de l'intervention radiologiquement assistée sur les canaux salivaires sont peu nombreuses, mais l'incarcération dans une glande d'un panier de Dormia contenant un calcul est possible. Une resténose du canal salivaire peut se produire après une dilatation au ballonnet, généralement due à une réponse inflammatoire excessive, responsable de nouvelles altérations fibreuses (Brown et coll, 2007).

➤ **Technique de traitement des sténoses des canaux salivaires**

Les sténoses posent le problème de leur franchissement et celui de l'évaluation de leur longueur.

Une sialographie peut être utile pour évaluer la longueur de la sténose. Si la sténose est courte, elle peut être dilatée à l'aide d'une sonde à ballonnet.

En postdilatation, certains auteurs préconisent la mise en place d'un calibreur (ou stent) de forme cylindrique en polyéthylène de 2 mm de diamètre.

Cela éviterait les rétractions postopératoires, la fermeture du canal par l'œdème postopératoire, et permettrait l'élimination des microcalculs par la salive. La thérapeutique postopératoire comprend des anti-inflammatoires, des antalgiques, voire des antibiotiques (Lari et coll, 2008)

➤ **Technique d'extraction d'un calcul sous sialendoscopie**

Lorsque le calcul est repéré, sa taille est estimée par rapport au diamètre canalaire.

La méthode d'extraction du calcul est fonction de sa taille, de sa mobilité, de sa position et du matériel disponible. Le calcul de petite taille < 4 mm, mobile, est le plus simple à enlever.

Il faut rester prudent car la pression du liquide de rinçage et la position en décubitus dorsal ont souvent tendance à faire migrer le calcul de manière rétrograde vers la glande.

La sonde de Dormia est placée en arrière du calcul puis ouverte. Elle est ensuite ramenée autour du calcul puis refermée sur le calcul.

L'ensemble sialendoscope, sonde et calcul est alors retiré de l'arbre salivaire. Un contrôle secondaire de l'arbre salivaire après l'exérèse du calcul est recommandé en raison de la fréquence des calculs résiduels.

Si le calcul est de taille importante, entre 4 et 8 mm, et/ou enchâssé dans le canal, il faudra le fragmenter, soit en peropérateur à l'aide d'un laser adapté, soit en préopérateur à l'aide d'un lithotriporteur.

Enfin, les calculs de plus de 8 mm de diamètre ne relèvent pas de sialendoscopie, mais d'une exérèse endobuccale par taille canalaire.

En cas de lithiases parotidiennes, la sialendoscopie représente certainement la technique à proposer en première intention dans le traitement de la pathologie obstructive parotidienne. Alors que le risque chirurgical pour le nerf facial d'une parotidectomie paraît acceptable en cas de suspicion de pathologie tumorale, il est plus difficile de l'envisager pour des poussées itératives de parotidite lithiasique ou de colique parotidienne.

Il est conseillé de tendre la papille en l'infiltrant préalablement pour le canal de Wharton. Pour le canal de Sténon, il faut tendre la joue vers l'avant pour passer la courbure massétéline. L'exploration est ensuite poursuivie depuis le canal principal vers les canaux accessoires en dilatant le canal soit à l'aide d'un système d'irrigation automatique à commande au pied, soit plus simplement à l'aide d'une seringue et d'une tubulure de perfusion. Il n'y a pas de systématisation définie de l'arborisation de la glande sub-mandibulaire ou de la parotide. En fin d'intervention, il est recommandé d'effectuer une instillation d'un mélange d'antibiotique et de corticoïdes (Faure et coll, 2005).

Le taux de succès sur les lithiases est de plus de 90%. Ses complications sont mineures. Les indications de sialadénectomie ont pratiquement disparu. Les échecs sont rares, environ 5 % des patients, et correspondent au cas où la papille ne peut être trouvée, franchie ou encore dilatée à la taille de l'endoscope. Au niveau de la glande sub-mandibulaire, le passage de la papille est une cause d'échec fréquent, au niveau de la glande parotide, c'est le passage du virage massétélin du canal parotidien qui peut être difficile.

Les complications sont rares, environ 1%, de type grenouillettes traumatiques, des paresthésies temporaires du nerf lingual, des surinfections et des saignements postopératoires. La striction des canaux salivaires est un peu plus fréquent, 2% des cas.

La seule contre-indication formelle à la sialendoscopie est l'infection de l'arbre salivaire. La sialendoscopie pourra être pratiquée à distance, une fois l'infection refroidie. Les traitements anticoagulants et antiagrégants plaquettaires sont des contre-indications relatives (Lari et coll, 2008).

6. Malformation des glandes salivaires

6.1. Aplasie-Hypoplasie

L'**aplasie** de toutes les glandes salivaires est exceptionnelle. L'aplasie parotidienne unilatérale ou avec hypoplasie controlatérale est un peu moins rare (Laudenbach et coll, 1994).

L'aplasie d'une ou plusieurs glandes peut être isolée ou associée à un syndrome polymalformatif comme l'aplasie parotidienne rencontrée dans les syndromes du premier arc branchial. Plus rarement, des caries associées à une déminéralisation de l'émail touchant électivement l'arcade inférieure peuvent être révélatrices, chez l'enfant, d'une aplasie bilatérale des glandes sub-mandibulaires.

L'**hypoplasie parotidienne**, rencontrée dans le syndrome de Melkerson-Rosenthal, ne semble pas être d'origine malformative, mais correspondant plutôt à une atrophie secondaire à la dysfonction parasympathique (Bourgeois et coll, 2006).

L'**atrésie canalaire**, elle peut intéresser un ou plusieurs canaux excréteurs principaux. Elle est source de kystes rétentionnels.

6.2. Dystopies et ectopies salivaires

➤ Ectopies-glandes surnuméraires

L'ectopie est définie comme la situation anormale d'une glande salivaire principale, par ailleurs normale.

Les glandes surnuméraires sont constituées par des glandes supplémentaires de petite taille, distinctes des glandes principales au voisinage desquelles elles sont situées. Leur canal excréteur s'y abouche habituellement (Auriol et coll, 2008).

Les lobules salivaires prémassétérien ou parapharyngien de la parotide ou sus-mylo-hyoïdien de la sub-mandibulaire sont fréquents et ne peuvent être considérés comme dystopiques.

Il existe de véritables ectopies salivaires, telles des parotides exclusivement prémassétériennes ou des glandes sous-mandibulaires en situation para-amygdalienne.

➤ Hétérotopies

Elles sont définies par la présence, en situation aberrante, d'îlots de tissu salivaire, constitués d'acini séreux, muqueux ou séromuqueux et/ou de canaux excréteurs. Comme les glandes surnuméraires, les hétérotopies peuvent être le point de départ d'une mucocèle, d'une inflammation, d'une fistule ou d'une tumeur bénigne ou maligne. Leur circonstance de découverte, ainsi que leurs problèmes diagnostiques et thérapeutiques sont conditionnés par leur localisation.

- **Les hétérotopies ganglionnaires**, elles intéressent par ordre de fréquence décroissante, les ganglions intraparotidiens, juxtaparotidiens ou sous-maxillaires puis les autres ganglions cervicaux. Il s'agit de canaux ou d'acini risquant d'être pris pour des métastases.

Il est vraisemblable que de telles inclusions donnent naissance aux adénolymphomes parotidiens, aux lymphomes lymphoépithéliaux, à l'hyperplasie lymphoïde kystique des parotides observée chez les sujets à virus de l'immunodéficience humaine (VIH) positif, à des carcinomes (mucoépidermoïdes ou acineux) primitifs intraganglionnaires.

- **Les hétérotopies mandibulaires**, elles sont habituellement de type sous-maxillaire, situées sous le canal du nerf dentaire inférieur, en avant de l'angle, plus rarement de type sub-lingual, dans la région prémolaire-canine ou la symphyse.

Volontiers asymptomatiques, elles sont découvertes lors d'un examen radiologique pratiqué pour un autre motif. Elles réalisent une lacune de quelques millimètres à 2 cm de diamètre, prise pour un kyste ou améloblastome et dont seul l'examen histologique précise le contenu. On pense que certains carcinomes intramandibulaires primitifs (notamment de type mucoépidermoïde ou adénoïde kystique) naissent de ces inclusions.

- **Les hétérotopies cervicales**, elles occupent une position variable en hauteur, sur une ligne oblique tendue de l'oreille à l'extrémité interne de la clavicule et traversant l'aire thyro-parathyroïdienne, elles peuvent ainsi siéger dans un goitre.

Certaines sont situées dans la paroi d'un kyste ou d'un trajet fistuleux. Elles réalisent volontiers un nodule situé au bord antérieur du sténo-cléido-mastoidien. Celui-ci peut s'aboucher à la peau par un pertuis laissant sourdre un peu de salive. En l'absence de pertuis, la tuméfaction peut être le siège de poussées douloureuses et devenir tendue, simulant un kyste branchial ou une adénopathie (Auriol et coll, 2008).

- **Des lobules salivaires aberrants** sont fréquemment observés dans les tissus lymphoïdes comme les amygdales.

L'encapsulation tardive de la parotide au cours du développement embryonnaire constitue une explication aux formations hétérotopiques (présence de tissu salivaire surnuméraire en un site anormal) paraparotidiennes ou cervicales au bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoidien. D'autres ont été décrites au niveau de l'oreille moyenne, de l'articulation temporomandibulaire, de l'hypophyse, du tractus thyro-glosse et du rectum. Ces hétérotopies peuvent se manifester cliniquement sous forme de fistules, de kyste ou de tumeur.

- **L'inclusion salivaire mandibulaire ou lacune de Stafne** est observée chez l'homme de 30 à 70 ans, sous forme d'une lacune radioclaire, cernée par un liseré de condensation, un peu en avant de l'angle mandibulaire. Asymptomatique, elle correspond à l'inclusion d'éléments glandulaires salivaires, elle se développe le plus souvent à partir de la glande sub-mandibulaire.

Plus rarement, elle peut impliquer la glande sub-linguale, exceptionnellement, l'inclusion glandulaire est symphysaire entre les incisives centrales. L'abstention thérapeutique est la règle. Lorsque le diagnostic est hésitant, la surveillance prolongée permet de vérifier l'absence de toute évolution (Bourgeois et coll, 2006).



Illustration 54 : Panoramique dentaire présentant une Lacune de Stafne (d'après Katz et coll, 2007).

6.3. Kystes salivaires

Les kystes salivaires hétérotopiques sont à considérer dans le cadre des tumeurs salivaires et cervico-faciales.

Les kystes salivaires congénitaux correspondent à des faux kystes rétentionnels, sous-maxillaires et sub-linguaux, résultant d'une atrésie canaliculaire. Il existe également des kystes gingivaux et intramandibulaires.

La polykystose parotidienne est rare, elle peut affecter une seule ou les deux glandes parotides et s'associe à des malformations polykystiques des reins, du foie, du pancréas et des poumons.

Les fistules congénitales sont rares, parfois associées à des malformations complexes des fentes branchiales. Leur traitement est chirurgical (Bourgeois et coll, 2006).

La polykystose dysgénétique, décrite par Seifert, intéressant presque exclusivement les parotides, tuméfiées, de l'enfant ou de l'adulte, n'est pas associée à une polykystose rénale, hépatique ou pancréatique dont on suppose qu'elle partage néanmoins la physiopathologie (trouble du développement du système canalaire excréteur).

L'anomalie intéresse ici les canaux intercalaires qui sont très dilatés, réalisant des kystes visibles en tomodensitométrie ou en sialographie. La réaction inflammatoire est inconstante et toujours modérée.

Les sialectasies congénitales parotidiennes, sont des ectasies canalaire, réalisant des boules bien visibles à la sialographie, se continuant et alternant avec un système canalaire d'aspect normal. Elles contiennent un matériel épais à l'origine de poussées de sialadénite (Auriol et coll, 2008).

7. Tuméfaction exceptionnelle des glandes salivaires

7.1. Maladie de Horton et tuméfactions parotidiennes

Quelques cas de tuméfactions parotidiennes bilatérales non infectieuses et non spontanément résolutive ont été décrits au cours de maladies de Horton qui est une maladie inflammatoire des vaisseaux.

Elles n'ont disparu que lorsque la maladie a été diagnostiquée (céphalées, fièvre, biopsie de l'artère temporale révélant l'artérite à cellules géantes) et traitées par corticoïdes. Il est logique de rapporter ces manifestations parotidiennes à une atteinte des branches du réseau carotidien (Laudenbach et coll, 1994).

7.2. Pneumoparotides récidivantes-Pneumo-sténon

Il s'agit d'un accident classique mais exceptionnel propre aux joueurs d'instruments à vent, chez les trompettistes, l'hyperpression peut atteindre 150 mmHg.

Le phénomène a été également observé par Calcaterra et Rysendaer chez des sujets ayant des tics de gonflement de la joue qui provoquent de véritables insufflations d'air dans le canal de Sténon.

Le reflux dans la parotide pourrait être favorisé par la béance constitutionnelle de l'ostium et l'absence de sphincters (Laudenbach et coll, 1994).

7.3. Intumescences parotidiennes au décours d'anesthésie générale par intubation ou après endoscopie sous anesthésie locale

Des cas de gonflement parotidien mais aussi sous-mandibulaire ont été rapportés après des fibroscopies oesogastriques faites sous anesthésie locale. Si la compression directe du canal de Wharton peut expliquer le gonflement de la glande sub-mandibulaire, l'explication du gonflement parotidien est plus délicate.

Les gonflements parotidiens survenant après une anesthésie générale sont de mécanisme incertain. On peut incriminer l'élévation du débit salivaire, une augmentation de sa viscosité ou une insuffisance de l'excrétion des glandes favorisée par certaines drogues (succinylcholine, atropine, substances entraînant un blocage neuromusculaire), toux, manœuvre de Valsalva (Laudenbach et coll, 1994).

7.4. Tuméfaction parotidienne récidivante chez des enfants phobiques

Quelques cas ont été rapportés. Leur mécanisme reste inconnu, l'hypothèse d'une stimulation sympathique excessive expliquerait l'augmentation de la viscosité de la salive et les difficultés de son évacuation (Laudenbach et coll, 1994).

8. Anomalies d'origine traumatique

8.1. Plaies parotidiennes

Les plaies de la glande parotide et du canal parotidien représentent une faible proportion de l'ensemble des plaies vues aux urgences, environ 0,21%. Les plaies parotidiennes étaient dues à des agressions par couteau, bris de verre ou plus rarement par arme à feu.

Cette faible proportion peut expliquer les lésions de la parotide passées inaperçues ou mal prises en charge dans un premier temps.

Les complications mécaniques principales sont les sialocèles et les fistules. Elles doivent être connues car invalidantes et être prévenues. Les modalités de prise en charge des plaies de la parotide et du canal parotidien peuvent être chirurgicales ou médicales (Arnaud, 2007).

8.2. Fistules salivaires

Des fistules salivaires peuvent être observées dans les suites d'un traumatisme, d'une infection ou d'une irradiation.

Les fistules endobuccales, intervenant en général au niveau du canal de Wharton, ne prêtent guère à conséquence.

Les fistules cutanées sub-mandibulaires, séquelles d'une infection chronique tuberculeuse, sont actuellement très rares et réagissent favorablement aux traitements antituberculeux.

Au niveau parotidien, les fistules cutanées peuvent survenir dans les suites d'une plaie par arme blanche ou plus rarement après une infection.

Les fistules postérieures prétragiennes se tarissent spontanément sous antibiothérapie, anticholinergiques à action atropinique et compression glandulaire prolongée. Les fistules antérieures, massétériennes et géniennes, relèvent en général de la chirurgie après cathétérisme du canal de Sténon (Bourgeois et coll, 2006).

8.3. Mucocèles et grenouillettes

Le terme générique de mucocèle désigne l'accumulation de mucus dans une cavité qui réalise au plan clinique un nodule d'apparence tumorale et de taille variable. Lorsque cette cavité est bordée par un épithélium, on parle de mucocèle par rétention. Dans le cas contraire, de loin le plus fréquent, on parle de mucocèle par extravasation.

- **Les mucocèles par extravasation**, représentent 80 à 90% des mucocèles, elles siègent presque exclusivement au niveau des glandes salivaires accessoires, notamment labiales inférieures où elles sont probablement provoquées par la rupture accidentelle d'un canal excréteur du fait d'une automorsure accidentelle.

Elles réalisent typiquement un nodule de 5 à 10 mm de diamètre bien limité, de consistance molle, de couleur bleutée. Ce nodule évolue jusqu'à ce qu'un traumatisme la vide de son contenu, puis se reforme lentement jusqu'au traumatisme suivant. Sur la face ventrale de la langue, ces kystes portent le nom de kystes de Blandin-Nuhn, résultant de l'accumulation de mucus dans le tissu conjonctif, suite au traumatisme mécanique d'une glande salivaire accessoire par morsure.

Au microscope, on visualise, au sein du chorion, une accumulation de mucus authentifiée par une coloration par le bleu Alcian. Ce mucus extravasé suscite l'apparition d'un granulome macrophagique de type résorptif.

- **Les mucocèles par rétention**, développées aux dépens des glandes salivaires accessoires, elles sont dues à l'accumulation de mucus dans la lumière d'un canal dilaté par une obstruction constitutionnelle ou acquise (traumatisme, bouchon muqueux, microlithes, tumeurs bénignes) de sa portion proximale.

Elles s'observent essentiellement chez les sujets âgés et possèdent un siège ubiquitaire dans la muqueuse buccale. La cavité contenant le mucus est ici bordée par un épithélium d'aspect variable.

- Il existe des mucocèles mixtes dont le prototype est la ranula (grenouillette), développée dans la glande sub-linguale (Auriol et coll, 2008).

Au niveau du plancher, ce kyste rétentionnel ou grenouillette prend la forme d'une tuméfaction bénigne, molle, le plus souvent unilatérale, elle peut survenir à tout âge.

Elle se développe à partir de la glande sub-linguale, reposant sur le muscle mylo-hyoïdien, mais peut s'étendre en sablier à la loge sub-mandibulaire.

L'exérèse complète est la meilleure démarche thérapeutique, mais il faut parfois se contenter d'une incision incomplète (Bourgeois et coll, 2006).

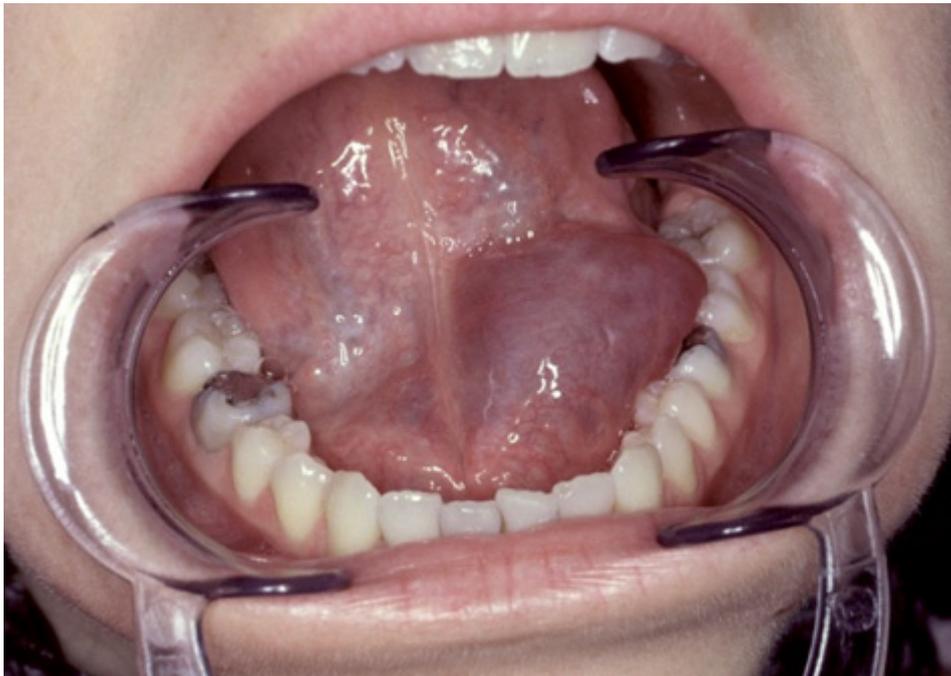


Illustration 55 : Kyste mucoïde (grenouillette) (d'après Bouletreau et coll, 2008).

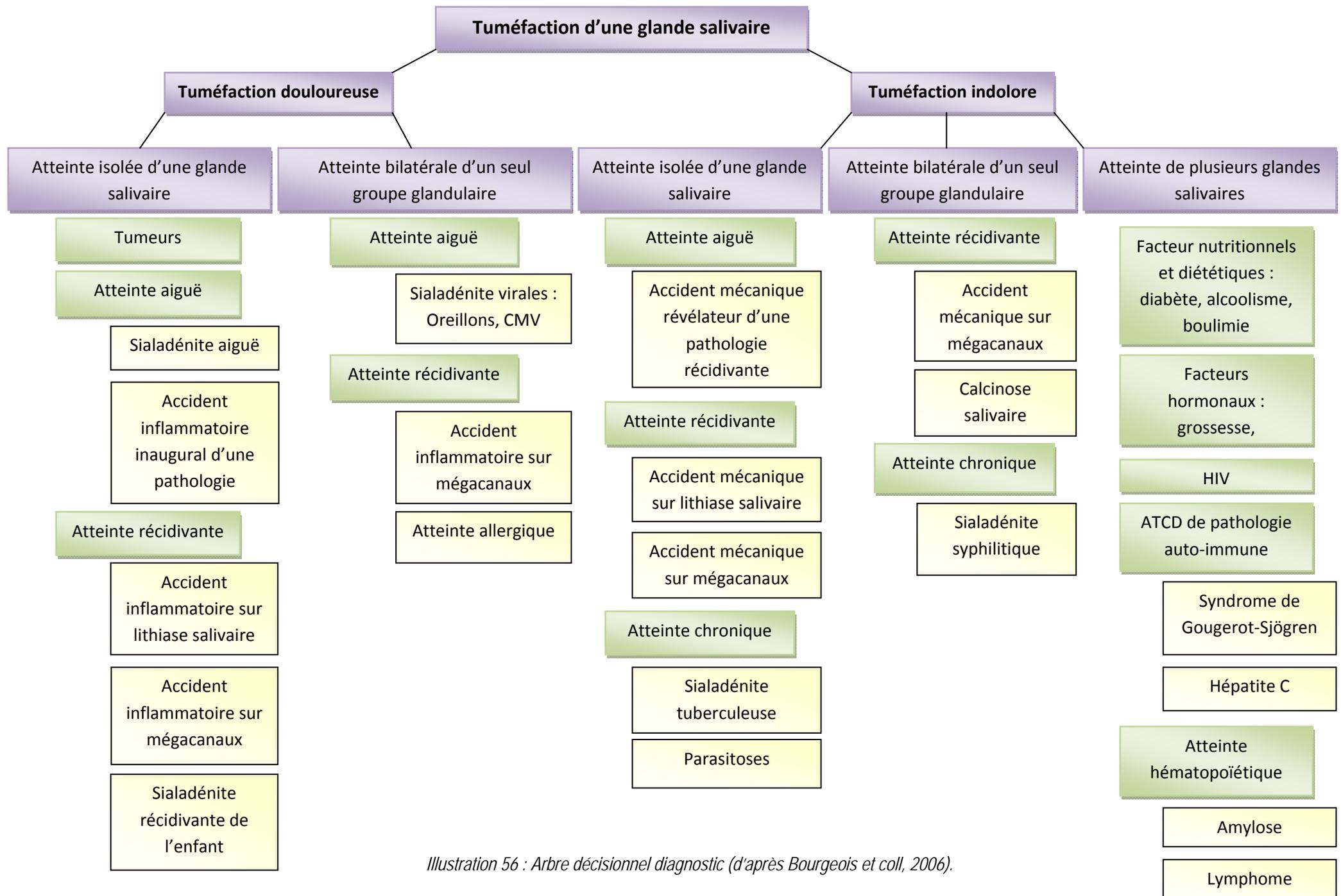


Illustration 56 : Arbre décisionnel diagnostique (d'après Bourgeois et coll, 2006).

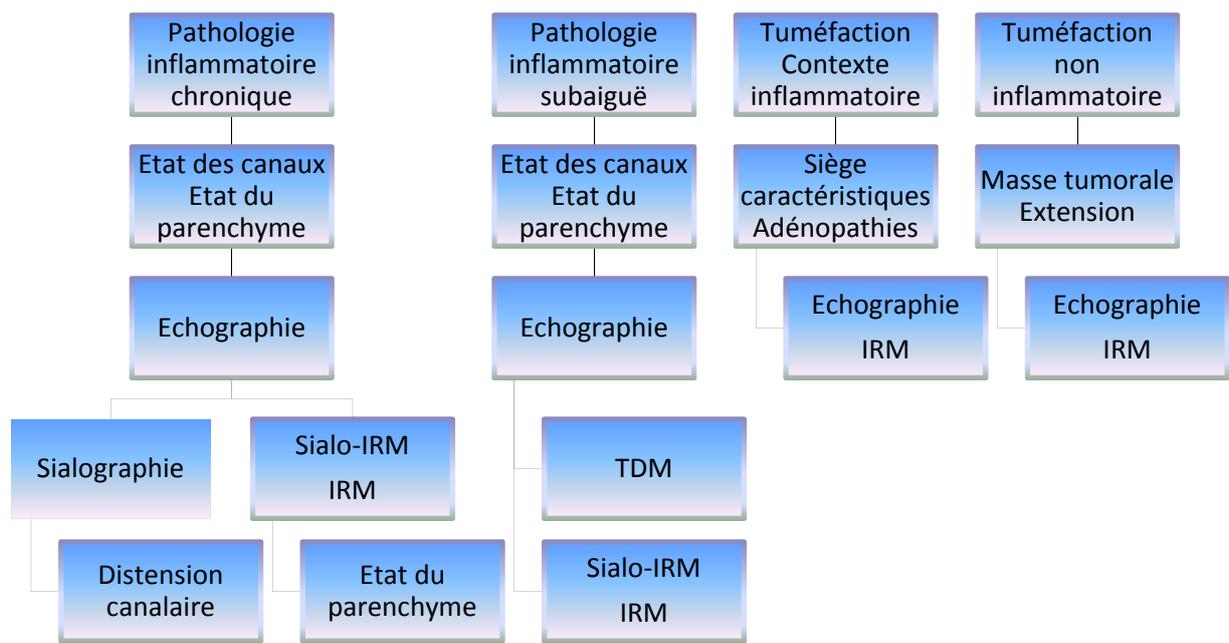


Illustration 57 : Récapitulatif sur le choix en imagerie des pathologies salivaires (d'après Katz et coll, 2007).

Conclusion

Conclusion

Les pathologies des glandes salivaires sont nombreuses et sont dominées par les sialadénites ourliennes et les lithiases salivaires. Bien que le motif de consultation le plus fréquent reste la xérostomie qui occasionne de nombreuses gênes fonctionnelles quotidiennes, dont le traitement est décevant et qui dans le cadre d'un syndrome de Gougerot Sjögren dégénère facilement en lymphome.

Les pathologies des glandes sub-mandibulaires sont dominées par la lithiase alors que celles de la parotide sont dominées par les affections tumorales notamment l'adénome pléomorphe dont le pronostic reste excellent si le traitement est correctement et complètement mené.

Les étiologies sont aussi multiples que le nombre de ces pathologies, les principales sont dominées par les causes virales, infectieuses, traumatiques, nutritionnelles, héréditaires, tabagiques et la sénescence des tissus.

Le rôle du chirurgien dentiste sera de prévenir le développement de ces pathologies en maintenant la santé bucco-dentaire et de prodiguer des conseils alimentaires, de sevrage tabagique et d'hygiène bucco-dentaire.

Il appartiendra aussi au chirurgien dentiste de détecter ces pathologies lors d'une consultation, quel qu'en soit le motif ou non et enfin de réaliser le diagnostic et en trouver l'étiologie

Les techniques récentes de diagnostics microscopiques, biologiques ainsi que radiographiques permettent de poser le diagnostic des pathologies salivaires de façon plus précise et d'identifier leurs origines.

L'évolution des traitements actuels permet la conservation a maxima des tissus parenchymateux et canaux salivaires, nerveux, ainsi que le traitement des lésions en endommageant le moins possible la sphère buccale et les téguments par le développement de techniques mini-invasives assistées par radiographie telles que la lithotritie ou la sialendoscopie.

Bibliographie

Bibliographie

1. Acuna G.-S., Franco-Garrocho L.-E., Alonso S.-T., Uribe-Fentanes L.-K. Parotid gland gigant pleomorphic adenoma: report of a case and literature revision. *Revista Oral* 2011 ; vol. 12, n° 36, p. 679-682.
2. Ala Eddine C., Piekarski J.-D., Benamor M. Imagerie des tumeurs de l'oropharynx et de la cavité orale : IRM, TDM, TEP-scan. *Journal de Radiologie* 2008 ; vol. 89, n° 7-8-c2, p. 968-983.
3. Alamdari A., Pierucci F., Leclerc J.-C., Chassagne S., Stricker C., Fyad J.-P., Chassagne J.-F. Intérêt de la sialo-IRM dans l'exploration des pathologies canalaïres des glandes salivaires. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale* 1999 ; vol. 100, n° 4, p. 184.
4. Arnaud S., Batifol D., Goudot P., Yachouh J. Prise en charge non chirurgicale des plaies de la glande parotide et du canal de Stenon : intérêt de la toxine botulinique. *Annales de chirurgie plastique esthétique* 2008 ; vol. 53, n° 1, p. 36-40.
5. Atig A., Alaoua A., Khalifa M., Ben Jazia E., Ghannouchi N., Krifa A, [et al.] Apport de la biopsie des glandes salivaires accessoires dans le diagnostic du syndrome sec. *La revue de médecine interne* 2010 ; vol. 31, n° s1, p. 85.
6. Auriol M., Le Charpentier Y. Pathologie non tumorale des glandes salivaires : anatomie pathologique [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Médecine buccale 2008 ; 28-290-V-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/189354/> (consulté le 16.07.2011).
7. Auriol M.-M., Le Naour G. Biopsie [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Médecine buccale 2008 ; 28-250-M-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/189335/> (consulté le 18.07.2011).
8. Auriol M.-M., Le Charpentier Y. Histologie de la muqueuse buccale et des maxillaires [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Médecine buccale 2008 ; 28-120-M-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/189305/> (consulté le 21.06.2011).
9. Baeteman C., Guyot L., Bouvenot J., Chossegras C., Cheynet F., Loudot C., Serratrice J., Attarian S. Faut-il encore effectuer des biopsies des glandes salivaires accessoires ?. *Revue de Stomatologie & de Chirurgie Maxillo-Faciale* 2008 ; vol. 109, n° 3, p. 143-147.
10. Baglin A.-C., Wassef M. Cytoponction des glandes salivaires : le pour et le contre. *Annales de Pathologie* 2007 ; vol. 27, n° hs1, p. 78-80.
11. Basille-Fantinato A., Krystkowiak P. Hypersialorrhée chez le patient parkinsonien. *Pratique neurologique-FMC* 2010 ; vol. 1, n° 1, p. 7-14.

12. Ben Slama L., Djemil M. La pilocarpine. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale* 2003 ; vol. 104, n° 4, p. 245-247.
13. Benazzou S., Salles F., Cheynet F., Brignol L., Guyot L., Chossegros C. Exérèse des lithiases postérieures de la glande submandibulaire par abord endobuccal. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale* 2008 ; vol. 109, n° 3, p. 163-166.
14. Benjelloun H., Juhadi H., Maazouzi A., Benchakroun N., Acharki A., Tawfiq N., [et al.] Le rhabdomyosarcome de la glande parotide. *Cancer Radiothérapie* 2005 ; vol. 9, n° 5, p. 316-321.
15. Benjelloun H., Maazouzi A., Benchakroun N., Acharki A., Tawfiq N., Saharoui S., Benider A. Carcinome canalaire de la glande parotide. A propos de deux cas et analyse de la littérature. *Cancer Radiothérapie* 2004 ; vol. 8, n° 6, p. 383-386.
16. Berges O., Henni M., Gilliot O., Bolle S., Zefkili S., Benamor M., Giraud P. Tomothérapie des cancers ORL : évaluation scintigraphique prospective de la préservation des glandes salivaires. *Cancer Radiothérapie* 2008 ; vol. 12, n° 6-7, p. 704.
17. Bharadwaj G., Nawroz I., O'Regan B. Sclerosing polycystic adenosis of the parotid gland. *British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery* 2007 ; vol. 45, n° 1, p. 74-76.
18. Bodineau-Mobarak A., Folliguet M. Prise en charge d'une hyposialie. *Soins Gériatrie* 2008 ; vol. 13, n° 73, p. 43-44.
19. Bonfils P. Tumeurs des glandes salivaires [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Oto-rhino-laryngologie 2007 ; 20-628-B-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/64047/> (consulté le 05.07.2011).
20. Bouletreau P., Froget N., Gleizal A., Breton P. Affections du plancher de la bouche [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Médecine buccale 2008 ; 28-285-V-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/189351/> (consulté le 12.07.2011).
21. Bourgeois B., Masseur A., Hamidou M., Beauvillain de Montreuil C. Pathologie salivaire médicale [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Oto-rhino-laryngologie 2006 ; 20-628-A-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/38699/> (consulté le 11.06.2011).
22. Bourjat P., Kahn J.-L. Espace submandibulaire Pathologie. *Feuillets de Radiologie* 1999 ; vol. 39, n° 3, p. 192.
23. Bourjat P., Kahn J.-L. Imagerie des glandes salivaires [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Musculosquelettique - Neurologique – Maxillofaciale 2002 ; 31-677-A-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/22036/> (consulté le 03.07.2011).

24. Bourjat P., Kahn J.-L. Imagerie des glandes salivaires [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Cardiovasculaire - Thoracique – Cervicale 1995 ; 32-800-A-20. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/22950/> (consulté le 03.07.2011).
25. Bourjat P. L'imagerie utile en chirurgie maxillo-faciale : avantages et inconvénients des modalités d'examen. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale* 2006 ; vol. 107, n° 2, p. 86-92.
26. Bouyon A., Hans S., Durdux C., Housset M. Tumeurs malignes de la parotide : prise en charge multidisciplinaire, rôle de la radiothérapie. *Cancer Radiothérapie* 2007 ; vol. 11, n° 8, p. 465-475.
27. Broda S., Fargou C., Vacher C., Seddiki B., Brethaux-Bardinon M.-P. Intérêt diagnostique de la biopsie des glandes salivaires accessoires Etude statistique à propos de 100 cas. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale* 2003 ; vol. 104, n° 4, p. 206.
28. Brown J.-E. Sialographie interventionnelle et techniques mini-invasives dans la pathologie obstructive bénigne des glandes salivaires [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Abdominale – Digestive 2007 ; 33-020-B-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/64049/> (consulté le 03.07.2011).
29. Cassolato S., Turnbull R. Xerostomia: Clinical Aspects and Treatment. *Gerodontology* 2004 ; vol. 20, n° 2, p. 64-77.
30. CHAPTER 18: XEROSTOMIA (REDUCED SALIVARY FLOW AND DRY MOUTH). *Treatment of Common Oral Conditions* 2006 ; p. 57-60.
31. Chastan N., Hartmann A. Prise en charge médicale des patients atteints de syndromes parkinsoniens atypiques dégénératifs. *Revue Neurologique* 2006 ; vol. 162, n° 11, p. 1147-1158.
32. Chelly I., Bellil K., Bouraoui S., Kchir N., Zitouna M., Haouet S. Une tumeur parotidienne inhabituelle. *Annales de Pathologie* 2005 ; vol. 25, n° 2, p. 139-140.
33. Chossegros C., Guyot L., Alessi G. Lithiases salivaires [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Médecine buccale 2008 ; 28-290-M-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/189353/> (consulté le 19.06.2011).
34. Cuellar I., Martin-Moro J., Caro J.-M., Martin L., Pardo de Vera J.-L., Benito D.-M., Garcia M. Carcinoma ductal sobre adenoma pleomorfo de parotid. *Revista Espanola de Cirugia Oral y Maxilofacial* 2009 ; vol. 31, n° 6, p. 398-402.
35. Dardick I., Thomas M. Lymphadenoma of parotid gland : Two additional cases and a literature review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontology* 2008 ; vol. 105, n° 4, p. 491-494.

36. De Mascarel A., Belleann G., Parrens M. Lymphomes extra-ganglionnaires. *Annales de Pathologie* 1998 ; vol. 18, n° 4, p. 277.
37. Dealing with dry mouth. *Journal of the American Dental Association* 2005 ; vol. 136, n° 5, p. 730.
38. Devoize L, Dallel R. Salivation [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Médecine buccale 2010 ; 28-150-M-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/189353/> (consulté le 14.06.2011).
39. Dhouib H., Hammami B., Sellami M., Mnif L., Boudawara T., Chorbel A. *Revue de Stomatologie & de Chirurgie Maxillo-Faciale* 2010 ; vol. 111, n° 5-6, p. 337-339.
40. Diedhiou A., Cazals-Hatem D., Rondini E., Sterkers O., Degott C., Wassef M. Carcinome sébacé de la glande sous-maxillaire. *Annales de Pathologie* 2001 ; vol. 21, n° 4, p. 348-351.
41. EL Miedany Y.-M., Ahmed I, Mourad H.-G., Mehanna A.-N., Aty S.-A., Gamal H.-M., [et al.] Echographie et imagerie par resonance magnétique de la glande parotide : peuvent-elles remplacer les etudes anatomopathologiques dans le syndrome de Gougerot-Sjogren ?. *Revue du rhumatisme* 2004 ; vol. 71, n° 1, p. 34-44
42. Faure F., Boem A., Taffin C., Badot F., Disant F., Marchal F. Sialendoscopie diagnostique et interventionnelle. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale* 2005 ; vol. 106, n° 4, p. 250-252.
43. Faye N., Tassart M., Périé S., Deux J.-F., Kadi N., Marsault C. Imagerie des lithiases salivaires. *Journal de Radiologie* 2006 ; vol. 87, n° 1, p. 9-15.
44. Fontanel J.-P., Poitout F., Klossek J.-M. Tumeurs des glandes salivaires [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Oto-rhino-laryngologie 1995 ; 20-628-B-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/1306/> (consulté le 02.07.2011).
45. Fox P., Ship J. Salivary Gland Diseases. *Burket's Oral Medicine, Diagnosis & Treatment* 2008 ; p. 191-222.
46. Fox P. Salivary Enhancement Therapies. *Caries Research* 2004 ; vol. 38, n° 3, p. 241-246.
47. Fox P. Xerostomia: Recognition and Management. *Access* 2008 ; vol. 22, n° 2, p. 2-7.
48. Fox P.-C. Differentiation of dry mouth etiology. *Advances in Dental Research* 1996 ; vol. 10, n° 1, p. 13-16.
49. Gorovenko M., Clark D., Aleksejuniené J. Over the counter xerostomia remedies currently available in Canada. *Canadian Journal of Dental Hygiene* 2009 ; vol. 43, n° 2, p. 71-77.

50. Gottenberg J.-E., Mariette X. Actualités sur la physiopathologie du syndrome de Gougerot-Sjogren. *Revue du rhumatisme* 2007 ; vol. 74, n° 8, p. 732-736.
51. Greco N. Xerostomia. *RDH* 2006 ; vol. 26, n° 9, p. 72-96.
52. Guggenheimer J., Moore P. Xerostomia. *Journal of the American Dental Association* 2003 ; vol. 134, n° 1, p. 61.
53. Guyonnet J.-J., Esclassan R., Gregoire G. Électro galvanisme buccal [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Médecine buccale 2009 ; 28-225-P-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/199073/> (consulté le 22.06.2011).
54. Hafsa C., Kriaa S., Salem R., Harzallah W., Gannouni A., Golli M. ORL-WS-10 Echographie Doppler des glandes salivaires. *Journal de Radiologie* 2007 ; vol. 88, n° 10, p. 1565-1566.
55. Halimi P., Couchon S., Khettab I. Glandes salivaires. *Journal de Radiologie* 2007 ; vol. 88, n° 10, p. 1287.
56. Halimi P., Gardner M., Petit F. Les tumeurs des glandes salivaires. *Cancer Radiothérapie* 2005 ; vol. 9, n° 4, p. 251-260.
57. Halimi P., Tollard E. Imagerie ORL. *Journal de Radiologie* 2006 ; vol. 87, n° 7-8, p. 864-866.
58. Hatron P.-Y. Syndrome de Gougerot-Sjögren [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) AKOS (Traité de Médecine) 2010 ; 5-0280. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/2918/> (consulté le 12.07.2011).
59. Heath N., Macleod I., Pearce R. Major salivary gland agenesis in a young child : consequences for oral health. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2006 ; vol. 16, n° 6, p. 431-434.
60. Hodez C., Griffaton-Taillandier C., Bensimon J.-L. Imagerie par faisceau conique « cone beam ». Applications en ORL. *Annales Francaises d’Oto-Rhino-Laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 2011 ; vol. 128, n° 2, p. 77-91.
61. Hopcraft M., Tan C. Xerostomia : an update for clinicians. *Australian Dental Journal* 2010 ; vol. 55, n° 3, p. 238-244.
62. Jia-Woei W., Hsin I., Mandel L. Bilateral Parotid Sialolithiasis and Mucosa – Associated Lymphoid Tissue Lymphoma in a non-Sjogren’s Syndrome Patient. *Columbia Dental Review* 2007/2008 ; vol. 12, p. 8-10.
63. Juli C., Aidan D., Arkwright S., Brocheriou C., Vild F. Carcinosarcome de la glande sous-maxillaire. *Annales de Pathologie* 1997 ; vol. 17, n° 1, p. 35.

64. Just P.-A., Miranda L., Elouaret Y., Meatchi T., Hans S., Badoual C. Classification des tumeurs des glandes salivaires. *Annales Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 2008 ; vol. 125, n° 6, p. 331-340.
65. Kagami H., Wang S., Hai B. Restoring the function of salivary glands. *Oral Diseases* 2008 ; vol. 14, n° 1, p. 15-24.
66. Kaplan G. Syndrome de Gougerot-Sjogren. *La Presse Médicale* 1999 ; vol. 28, n° 22, p. 1202.
67. Katz P., Héran F. Pathologie des glandes salivaires [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Cardiovasculaire - Thoracique – Cervicale 2007 ; 32-800-A-30. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/60055/> (consulté le 04.07.2011).
68. Katz P. Imagerie normale des glandes salivaires [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Cardiovasculaire - Thoracique – Cervicale 2006 ; 32-800-A-20. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/52119/> (consulté le 23.06.2011).
69. Katz P. Nouvelles techniques de traitements des lithiases salivaires : sialoendoscopie et lithotripsie extra-corporelle. *Annales Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 2004 ; vol. 121, n° 3, p. 123-132.
70. Kolokotronis A. Lithiase d'une glande salivaire accessoire. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale* 1999 ; vol. 100, n° 3, p. 140.
71. Lari N., Chossegras C., Thierry G., Guyot L., Blanc J.-L., Marchal F. Sialendoscopie des glandes salivaires. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale* 2008 ; vol. 109, n° 3, p. 167-171.
72. Laudenbach P., Le Charpentier Y., Szpirglas H. Pathologie salivaire médicale [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Oto-rhino-laryngologie 1994 ; 20-628-A-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/1305/> (consulté le 17.06.2011).
73. Le Du S., Bernez A., Giraudeau B., Machet L., Huttenberger B., Lorette G., [et al.] Syndromes secs : intérêt diagnostique de la scintigraphie des glandes salivaires. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* 2005 ; vol. 132, n° hs3, p. 942.
74. Leroy X., Wacrenier A., Augusto D., Leteurtre E., Desaulty A., Gosselin B. Adénome pléomorphe lipomateux de la parotide. *Annales de Pathologie* 2002 ; vol. 22, n° 3, p. 219-221.
75. Lewis D. Wet and Dry – Xerostomia and Drooling. *Gerodontology* 1996 ; vol. 13, n° 2, p. 69.

76. Lopez Jornet P., Bernejo Fenoll A. Myoépithéliome des glandes salivaires mineures. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* 2003 ; vol. 130, n° 2, p. 230-231.
77. Lopez-Jornet P., Bermejo-Fenoll A. Un procédé simple de biopsie des glandes salivaires accessoires labiales. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* 2005 ; vol. 132, n° 2, p. 166-167.
78. Macrez P. La radiothérapie et ses effets secondaires. *L'aide-soignante* 2008 ; vol. 22, n° 94, p. 25-26.
79. Majeed M., Murray B., Hume W., Makura Z. Sebaceous lymphadenoma of the parotid gland. *Dentomaxillofacial Radiology* 2008 ; vol. 37, n° 5, p. 300-304.
80. Maladière E., Guilbert F. Lithiase salivaire [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) 1998 ; 7-1110. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/2674/> (consulté le 10.07.2011).
81. Maladière E., Vacher C., Lezy J.-P. Débitimétrie salivaire globale. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale* 1999 ; vol. 100, n° 5, p. 226.
82. Marchall F., Chossegros C., Faure F., Delas B., Bizeau A., Mortensen B., [et al.] Salivary stones and stenosis. A comprehensive classification. *Revue de Stomatologie & de Chirurgie Maxillo-Faciale* 2008 ; vol. 109, n° 4, p. 233-236.
83. Mariette X. Les syndromes secs médicamenteux. *Revue de rhumatisme* 2002 ; vol. 69, n° 4, p. 386-389.
84. Mariette X. Syndrome de Gougerot-Sjogren. *La Presse Médicale* 1999 ; vol. 28, n° 22, p. 1214.
85. Mathews S., Kurien B., Scofield R. Oral Manifestations of Sjogren's Syndrome. *Journal of Dental Research* 2008 ; vol. 87, n° 4, p. 308-318.
86. Meningaud J.-P., Pitak-Arnop P., Chikhani L., Bertrand J.-C. Drooling of saliva: A review of the etiology and management options. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontology* 2006 ; vol. 101, n° 1, p. 48-57.
87. Mese H., Matsuo R. Salivary secretion, taste and hyposalivation. *Journal of Oral Rehabilitation* 2007 ; vol. 34, n°10, p. 711-723.
88. Mestiri S., Sriha B., Ziadi S., Trabelsi A., Trimeche M., Bouzaiene M., Korbi S. Carcinome des canaux salivaires. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale* 2006 ; vol. 107, n° 5, p. 386-388.
89. Monnier G., Tatu L., Parratte B., Cosson A., Michel F., Metton G. Hypersialorrhée, hypersudation et toxine botulique. *Annales de réadaptation et de médecine physique* 2003 ; vol. 46, n° 6, p. 338-345.

90. Muster D. Sialomodulateurs [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Médecine buccale 2009 ; 28-205-Q-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/225494/> (consulté le 26.07.2011).
91. Napenas J., Brennan M., Fox P. Diagnosis and treatment of xerostomia (dry mouth). *Odontology* 2009 ; vol. 97, n° 2, p. 76-83.
92. Ono K., Tanaka T., Inoue H., Ansai T., Sato-Wakasugi N., Muraoka K., [et al.] Small salivary gland size in patients with xerostomia of unknown etiology. *Archives of Oral Biology* 2009 ; vol. 54, n° 4, p. 369-373.
93. Ouididi A., Ridal M., Hachimi H., El Alami M.-N. Tuberculose de la glande parotide. *Revue de Stomatologie & de Chirurgie Maxilo-Faciale* 2006 ; vol. 107, n° 3, p. 152-155.
94. Papo T. Syndrome sec [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) AKOS 2008 ; 1-1020. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/178164/> (consulté le 13.07.2011).
95. Paraque A.-R., Breton P., Ben-Slama L., Bertrand J.-Ch., Goga D. A propos de l'adénome pléomorphe de la glande parotide. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale* 2002 ; vol. 103, n° 1, p. 56.
96. Paris J., Zanaret M. Bilan d'une tumeur parotidienne isolée. *Annales Francaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 2004 ; vol. 121, n° 5, p. 251-256.
97. Patil S., Gadbaill A.-R., Chaudhary M. Carcinoma ex pleomorphix adenoma of parotid gland: clinicopathological and immunohistochemical study of a case. *Oral Surgery* 2009 ; vol. 2, n° 4, p. 182-187.
98. Pedersen A.-M., Reibel J., Nautofte B. Primary Sjogren's syndrome (pSS) : subjective symptoms and salivary findings. *Journal of Oral Pathology & Medicine* 99 ; vol. 28, n° 7, p. 303-311.
99. Pellat B. Salives et milieu buccal [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Médecine buccale 2010 ; 28-150-H-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/251000/> (consulté le 10.06.2011).
100. Perottino F., Barnoud R., Ambrun A., Poupart M., Pignat J.-C., Merrot O. Adénose sclérosante polykystique de la parotide : diagnostic et prise en charge thérapeutique. *Annales Francaise d'Oto-Rhino-Laryngologie et pathologie cervico-faciale* 2010 ; vol. 127, n° 1, p. 20-23.
101. Pisella P.-J., Creuzot-Garcher C., Baudouin C. Actualités sur le syndrome de Gougerot-Sjogren. *Journal Français d'Ophtalmologie* 1999 ; vol. 22, n° 8, p. 889.
102. Porter S.-R. Xerostomia: prevalence, assessment, differential diagnosis and implications for quality of life. *Oral Diseases* 2010 ; vol. 16, n° 6, p. 501-502.

103. Prabhat M. Parotid Sialolithiasis – Review and Report of a case. *Annals & Essences of Dentistry* 2011 ; vol. 3, n° 1, p. 65-69.
104. Ragot J.-P. Stomatites infectieuses [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) AKOS 1999 ; 4-1010. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/3336/> (consulté le 25.07.2011).
105. Revol P., Devoize L., Deschaumes C., Barthélémy I., Baudet-Pommel M., Mondié J.-M. Stomatologie gériatrique [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Médecine buccale 2008 ; 28-870-B-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/189447/> (consulté le 28.07.2011).
106. Ritter A. Xerostomia (Dry Mouth). *Journal of Esthetic & Restorative Dentistry* 2006 ; vol. 18, n° 5, p. 306.
107. Salivary Gland Diseases. PDQ Oral Disease: Diagnosis & Treatment 2002 ; p. 206-217.
108. Saraux A. Approche thérapeutique du syndrome de Gougerot-Sjogren. *La revue de médecine interne* 2010 ; vol. 31, n° s1, p. 16-17.
109. Sauvezie B., Deschaumes C., Baudet-Pommel M., Rigal D., Kemeny J.-L., Prin P., [et al.] Syndrome de Gougerot-Sjögren [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Appareil locomoteur 2000 ; 14-223-A-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/8248/> (consulté le 15.07.2011).
110. Scully C., Limeres J., Gleeson M., Tomas I., Diz P. Drooling. *Journal of Oral Pathology & Medicine* 2009 ; vol. 38, n° 4, p. 321-327.
111. Seidel-Bittke D. XEROSTOMIA. *RDH* 2005 ; vol. 25, n° 4, p. 58-64.
112. Sreebny L., Wan Xing Zhu. Whole saliva and the diagnosis of Sjogren's syndrome: an evaluation of patients who complain of dry mouth and dry eyes. Part 1: Screening tests. *Gerodontology* 1996 ; vol. 13, n° 1, p. 36-43.
113. Takahama A., Leon J.-E., De Almeida O.-P., Kowalski L.-P. Nonlymphoid mesenchymal tumors of the parotid gland. *Oral Oncology* 2008 ; vol. 44, n° 10, p. 970-974.
114. Tassart M., Zeitoun D., Iffenecker C., Bahlouli F., Bigot J.-M., Boudghène F. SIALO-IRM. *Journal de Radiologie* 2003 ; vol. 84, n° 1, p. 15-26.
115. Toure S., Diouf R., Dangou J.-M., Diallo B.-K., Toure D., Tahiri M., [et al.] Adénome pléomorphe géant de la glande sous-maxillaire. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale* 2003 ; vol. 104, n° 3, p. 177-179.
116. Uro-Coste E. Particularités des tumeurs des glandes salivaires accessoires. *Annales de Pathologie* 2007 ; vol. 27, n° hs1, p. 76-78.

117. Uro-Coste E. Tumeurs des glandes salivaires. Etat des lieux en 2009. Annales de Pathologie 2009 ; vol. 29, n° 4, p. 274-285.
118. Van Den Berg I., Pijpe J., Vissink A. Salivary gland parameters and clinical data related to the underlying disorder in patients with persisting xerostomia. European Journal of Oral Sciences 2007 ; vol. 115, n° 2, p. 97-102.
119. Varoquaux A., Larribe M., Chossegras C., Cassagneau P., Salles F., Moulin G. Sialographie 3D en cone beam : étude préliminaire. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale 2011 ; vol. 112, n° 5, p.293-299.
120. Vidailhet B., Robin O., Polo A., Bravetti P., Mahler P. Salivation [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Médecine buccale 2008 ; 28-150-M-10. Disponible sur <http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/189306/> (consulté le 15.06.2011).
121. Vijay K., Kumaraswamy M., Amit C., Rukmangadha N., Venkata B., Venkatarami V. Salivary duct carcinoma of parotid gland. Journal of Oral & Maxillofacial Pathology 2009 ; vol. 13, n° 2, p. 85-88.
122. Xerostomia. Journal of the American Dental Association 2003 ; vol. 134, n° 5, p. 619.
123. Yilmaz Y.-F., Titiz A., Yurur-Kutlay N., Ozcan M., Unal A. Congenital bilateral parotid gland agenesis in Klinefelter syndrome. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery 2010 ; vol. 38, n° 4, p. 248-250.

GEORGES Dany – PATHOLOGIES GENERALES ET SALIVE

Nancy : 2012- 256 pages

Th. Chir-Dent : 2012

Mots-clés : Glandes salivaires
Pathologies
Diagnostic
Traitements

Georges Dany – PATHOLOGIES GENERALES ET SALIVE

Nancy : 2012- 256 pages

La salive, par ces multiples fonctions, est indispensable. Elle permet notamment la digestion par la formation du bol alimentaire, l'élocution et la protection de la muqueuse buccale et des dents. Les pathologies des glandes salivaires sont très nombreuses, très variées et leurs étiologies très vastes, bactérienne, virale, tabagique ou même systémique comme le syndrome de Gougerot-Sjögren. De la simple tuméfaction à la pathologie tumorale, en passant par la lithiase salivaire, leurs conséquences s'expriment sous forme de troubles de la sécrétion ou de l'excrétion salivaire au niveau de la cavité buccale, ainsi qu'une possible modification de la composition salivaire. Ces pathologies altèrent les fonctions salivaires et ont pour conséquence une détérioration de la vie quotidienne des patients. Le motif de consultation des pathologies salivaires le plus fréquent reste la sécheresse buccale qui occasionne une gêne à l'élocution, la déglutition et la mastication. Au cours de ces dernières décennies les moyens de diagnostic et de traitement de ces pathologies ont grandement évolué facilitant ainsi leur prise en charge, diminuant les effets secondaires et les risques possibles.

Jury :

Pr J.P. LOUIS	Professeur des universités	Président
<u>Dr J.M. MARTRETTE</u>	Maître de conférences des Universités	Directeur de thèse
Dr V. MOBY	Maître de conférences des Universités	Juge
Dr C. AMORY	Maître de conférences des Universités	Juge

Adresse de l'auteur : Dany GEORGES
7 rue de la côte
54550 Sexey aux Forges