

# Item 88 – UE 4

## Pathologie des glandes salivaires

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

II. Sialites

III. Sialoses

IV. Tumeurs des glandes salivaires principales

### Objectifs pédagogiques

#### Nationaux

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

#### Collège français des enseignants d'ORL

Savoir reconnaître et analyser une tuméfaction de la loge parotidienne.

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

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

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

Les glandes orales, ou glandes salivaires, sont des glandes exocrines annexées à la cavité orale. Elles sécrètent la salive, sécrétion aqueuse hypotonique par rapport au plasma, riche en enzymes (amylase, lysozyme) et en anticorps, réalisant un volume journalier d'environ 1,5 litre. La salive est produite par des glandes principales et des glandes accessoires. Les glandes

principales, paires, volumineuses, sont enveloppées d'une capsule conjonctive ; elles comprennent la glande parotide, la glande submandibulaire et la glande sublinguale. Les glandes accessoires sont petites et nombreuses (environ un millier), disséminées dans la muqueuse buccale. La sécrétion des petites glandes accessoires est continue, soumise essentiellement à un contrôle local. La sécrétion des glandes principales est discontinue, répondant à un contrôle mixte sympathique et surtout parasympathique, induit par des stimulus olfactif, visuel, gustatif ou neuropsychique.

## A. Glande parotide

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

### 1. Loge parotidienne

La loge parotidienne est limitée par plusieurs parois ([figure 4.1](#)).

La *paroi antérieure* est constituée (de dehors en dedans) par le muscle masséter, le ramus mandibulaire, le muscle ptérygoïdien médial, la partie inférieure du muscle styloglosse. Sur la face antérieure du muscle ptérygoïdien médial s'organise le fascia interptérygoïdien ; sur sa face postérieure s'insinue le prolongement pharyngien de la glande parotide. En haut, entre le col de la mandibule et le fascia interptérygoïdien (ligament tympanomandibulaire), un orifice fait communiquer la loge parotidienne et la fosse infratemporale, c'est la boutonnière rétrocondylienne de Juvara que traversent l'artère maxillaire, ses veines satellites et le nerf auriculotemporal, branche du nerf mandibulaire (V3). La glande parotide a également un prolongement latéromassétérien recouvrant de façon variable ce muscle.

La *paroi postérieure* est formée (de dehors en dedans) par le muscle sternocléidomastoïdien, le ventre postérieur du muscle digastrique et le muscle stylohyoïdien. Les muscles styloglosse et stylopharyngien du diaphragme stylien n'appartiennent pas à cette paroi postérieure car ils sont plus médiaux. Les ligaments stylohyoïdien et stylomandibulaire réalisent un épaissement conjonctif entre les muscles stylohyoïdien et styloglosse. Le tissu conjonctif est perforé par l'artère carotide externe. Le nerf facial entre dans la loge parotidienne par cette paroi, entre le bord antérieur du ventre postérieur du muscle digastrique et le muscle stylohyoïdien qu'il innerve tous deux. Le diaphragme stylien sépare la loge parotidienne en avant de l'espace rétrostylien où cheminent l'artère carotide interne, la veine jugulaire interne et les derniers nerfs crâniens, le nerf vague, le nerf accessoire, le nerf glossopharyngien, le nerf hypoglosse, mais aussi la chaîne sympathique.

La *paroi latérale* est la voie d'abord chirurgicale de la glande. Elle est tendue entre le muscle sternocléidomastoïdien en arrière et le muscle masséter en avant, constituée par la lame

superficielle du fascia cervical, tapissée d'éléments cellulograisieux et musculaires superficiels constituant le « système musculoaponévrotique superficiel ». La glande adhère intimement à ces structures.

La *paroi supérieure* est formée en avant par la face postérieure de l'articulation temporomandibulaire, en arrière par le méat acoustique externe cartilagineux. Cette paroi est perforée par un pédicule vasculonerveux vertical composé d'avant en arrière de l'artère temporale superficielle, de la veine temporale superficielle et du nerf auriculotemporal, provenant de la boutonnière rétrocondylienne.

La *paroi inférieure* est formée par la « bandelette mandibulaire », conjonctif dense tendu entre le fascia des muscles sternocléidomastoïdien et digastrique, et l'angle mandibulaire. Elle se poursuit en dedans par le tissu conjonctif du diaphragme stylien (ligament stylomandibulaire). Cette paroi est traversée par la veine communicante intraparotidienne naissant de la veine temporale superficielle et de la veine maxillaire rejoignant la veine jugulaire externe. L'artère carotide externe perce aussi ce tissu conjonctif mais en position plus postéromédiale. Cette paroi sépare la loge parotidienne en haut et en arrière de la loge submandibulaire, en bas et en avant.

## **2. Contenu de la loge parotidienne**

La glande parotide épouse les parois de sa loge. Elle donne plusieurs prolongements qui paraissent parfois isolés de la glande principale. Elle émet un prolongement latéromassétéрин d'où sort le conduit excréteur principal ; le prolongement rétroptérygoïdien pharyngien entre en rapport avec la région paratonsillaire.

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

Le nerf facial (VII<sup>e</sup> paire crânienne) apparaît au foramen stylomastoïdien, haut situé sous la base du crâne, pénétrant la loge par sa paroi postérieure. Il se dirige en bas et en avant suivant le bord supérieur (ou antérieur) du ventre postérieur du muscle digastrique. Il devient rapidement intraglandulaire, donnant classiquement deux branches supérieure et inférieure. Les branches nerveuses restent en dehors des éléments artérioveineux glandulaires et réalisent un réseau anastomotique à claire-voie, clivant la glande en deux parties exo- et endofaciale. Le nerf facial avec toutes ses branches de division doit être disséqué et préservé anatomiquement et fonctionnellement au cours de la parotidectomie.

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

L'innervation sécrétoire ([figure 4.2](#)) dépend d'une commande sympathique et parasympathique : les fibres parasympathiques préganglionnaires naissent du noyau salivaire inférieur (plancher du IV<sup>e</sup> ventricule cérébral). Elles empruntent le trajet du nerf glossopharyngien, gagnent le plexus tympanique puis le nerf petit pétreux qui sort du crâne par le foramen ovale. Elles rejoignent le ganglion otique, annexé au nerf mandibulaire V3. Les fibres parasympathiques postganglionnaires sortent du ganglion otique, empruntent le nerf auriculotemporal et innervent la glande.

Les fibres sympathiques préganglionnaires naissent de la corne intermédiolatérale de la moelle (TH1 → TH3) ; elles gagnent la chaîne sympathique au ganglion cervical supérieur. Les fibres postganglionnaires suivent l'artère carotide externe et ses artérioles destinées à la glande. La ligature chirurgicale de l'artère carotide externe prive la glande de son innervation sympathique donnant la prédominance à l'innervation parasympathique excrétrice.

## **B. Glande submandibulaire**

La glande submandibulaire ([figure 4.3](#)) (anciennement dénommée « glande sous-maxillaire ») est située dans une loge suprahyoïdienne latérale, en dedans du bord inférieur du corps de la mandibule qu'elle déborde vers le bas. Elle pèse 7 g et sa sécrétion est mixte, séromuqueuse. Elle épouse les parois d'une loge qui lui est propre.

### **1. Loge submandibulaire**

La *paroi latérale* est constituée de dehors en dedans par la face médiale du corps de la mandibule sous la ligne mylohyoïdienne, le muscle ptérygoïdien médial plus postérieurement. Sous le bord inférieur de la mandibule, la paroi latérale correspond à la voie d'abord chirurgicale externe de la loge. Elle est constituée par la peau, le platysma, le fascia cervical superficiel. La branche labiale inférieure et mentonnière du nerf facial forme un rameau marginal du bord inférieur de la mandibule. Cette branche chemine en dedans du platysma et en dehors du pédicule artérioveineux facial. La glande est palpable à l'examen clinique.

La *paroi médiale* au-dessus de l'os hyoïde est formée par le muscle hyoglosse en avant, le muscle styloglosse en arrière. Sur la face latérale du muscle hyoglosse chemine le nerf

hypoglosse (XII). Sur la face médiale du muscle hyoglosse chemine l'artère linguale. Sur l'os hyoïde se situent les insertions hyoïdiennes des muscles infrahyoïdiens. L'artère faciale naît de l'artère carotide externe, le plus souvent immédiatement au-dessus de l'artère linguale ; elle s'insinue à la face latérale du muscle styloglosse. L'artère faciale et le nerf hypoglosse sont à identifier lors de l'abord chirurgical endobuccal de la loge.

La *paroi supérieure* est balisée par le muscle mylohyoïdien. La glande se drape autour de son bord postérieur avec une partie principale inférieure cervicale et une partie supérieure orale. Cette dernière se prolonge par le conduit excréteur de la glande, ou canal de Wharton, et la loge sublinguale. Ainsi, la glande est perceptible par une palpation bidigitale endobuccale et sous-mandibulaire.

La *paroi inférieure* est constituée en avant par le ventre antérieur du muscle digastrique, en arrière par le tendon intermédiaire, mais aussi la terminaison du muscle stylohyoïdien. La glande, de volume variable, peut dépasser en bas le plan de l'os hyoïde ([figure 4.4](#)).

La *paroi postérieure* est formée par le tissu conjonctif de la bandelette mandibulaire et du ligament stylomandibulaire qui séparent les deux loges submandibulaire et parotidienne. En dessous de la bandelette, ce sont les éléments de la partie basse du rideau stylien : ventre postérieur du muscle digastrique, muscle stylohyoïdien, ligament stylohyoïdien, muscle styloglosse.

La *paroi antérieure* est marquée par le ventre antérieur du muscle digastrique, limite avec la région sous-mentale proprement dite.

## **2. Contenu de la loge submandibulaire**

La glande submandibulaire épouse les parois de sa loge. Le conduit submandibulaire, ou canal de Wharton, poursuit le prolongement antérieur supramylohyoïdien de la glande. Il s'ouvre par un ostium au sommet de la caroncule sublinguale à la base du frein de la langue. Ce conduit croise le nerf lingual à la face latérale du muscle hyoglosse : le conduit est en dehors du nerf en avant puis le croise au-dessus et chemine en dedans de lui, en arrière, à la naissance de la glande. Il représente un guide important pour l'exérèse antéropostérieure de la glande par voie endobuccale ([figure 4.3](#)).

L'artère faciale pénètre dans la loge par la paroi postérieure entre les muscles styloglosse en dedans et stylohyoïdien en dehors. Elle chemine entre la face médiale de la glande et le pharynx en rapport avec la partie inférieure de la tonsille palatine où elle donne l'artère palatine ascendante. L'artère faciale forme une courbe concave en bas autour de la glande puis concave en haut, sous le bord inférieur de la mandibule où elle devient visible et

palpable, accompagnée par la veine faciale, des nœuds lymphatiques, et croisée latéralement par la branche marginale du nerf facial.

Le nerf lingual est placé au bord supérieur de la glande ; en avant, il est superficiel sous la muqueuse du sillon alvéololingual. Il se place ensuite sur la face médiale de la glande, en décrivant sa spirale autour du canal excréteur. Il apparaît sur la face latérale du muscle hyoglosse en arrière du bord postérieur du muscle mylohyoïdien dans un trajet supérieur et parallèle au nerf hypoglosse.

Les canaux lymphatiques et les nœuds lymphatiques de la glande submandibulaire accompagnent les vaisseaux sanguins en dehors et en dedans du corps mandibulaire.

### **C. Glande sublinguale**

La glande sublinguale ([figure 4.3](#)) est la plus petite des glandes salivaires principales (3 g). Elle siège dans le plancher oral entre la face médiale du corps de la mandibule latéralement et le conduit de Wharton, avec le nerf lingual médialement.

Elle possède plusieurs conduits excréteurs : des conduits mineurs (quinze à trente) s'ouvrent directement à la muqueuse du plancher oral ; le conduit sublingual majeur (ou canal de Rivinius ou canal de Bartholin) se jette en dehors du canal submandibulaire à la caroncule sublinguale. Sa sécrétion est à prédominance muqueuse.

La glande sublinguale s'accole en arrière au prolongement antérieur de la glande submandibulaire. Elle peut être palpée comme la glande submandibulaire par une palpation endobuccale.

La sécrétion salivaire des glandes sublinguale et submandibulaire dépend du noyau salivaire supérieur parasymphatique dans le plancher du IV<sup>e</sup> ventricule cérébral. Les fibres sécrétoires préganglionnaires empruntent le nerf intermédiaire de Wrisberg (*VIIbis*) puis le nerf facial, la corde du tympan et le nerf lingual. Les fibres postganglionnaires naissent du ganglion submandibulaire, petite formation nerveuse appendue au bord inférieur du nerf lingual. Elles se distribuent aux deux glandes, submandibulaire et sublinguale ([figure 4.5](#)).

### **D. Unité sécrétoire d'une glande salivaire**

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



## II. Sialites

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

### A. Sialites virales

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

### B. Sialites aiguës microbiennes

Ces atteintes infectieuses qui touchent indifféremment les glandes submandibulaires ou parotides surviennent lors d'une baisse de l'état général avec déshydratation, en particulier chez le sujet âgé en période postopératoire. Elles sont le fait de bactéries pyogènes banales et leur survenue est favorisée par une cause locale : infection dentaire ou stomatite (infection canalaire ascendante). Elles peuvent aussi être secondaires à une infection de voisinage (arthrite temporomandibulaire, ostéite mandibulaire, cellulite de la face). Elles débutent sur un mode brutal ou progressif par une douleur à la mastication, puis une douleur spontanée à l'angle de la mandibule, avec température élevée. Le diagnostic est clinique devant une augmentation de volume unilatérale de la glande atteinte avec une peau en regard inflammatoire et un écoulement de pus à l'orifice du canal de Sténon ou de Wharton, favorisé par la pression douloureuse de la glande atteinte. Le traitement associe antibiothérapie (association spiramycine-métronidazole), anti-inflammatoires stéroïdiens, antalgiques et

réhydratation sur une période au minimum de 10 jours. L'évolution, en règle générale favorable, peut néanmoins se faire vers la suppuration avec microabcès ou passer à la chronicité avec sclérose glandulaire.

### **C. Sialites tuberculeuses**

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

### **D. Sialites chroniques non spécifiques**

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

### **E. Sialites lithiasiques**

Les lithiases salivaires touchent trois fois plus souvent la glande submandibulaire que la glande parotide. Le retentissement de cet obstacle va de la simple douleur au moment des repas (la colique salivaire), qui peut s'accompagner d'une augmentation de volume de la glande le plus souvent régressive en quelques jours (la hernie salivaire), au tableau de sialite aiguë suppurée (fièvre > 39 °C, douleur spontanée, tuméfaction glandulaire douloureuse au



palper, peau en regard inflammatoire, pus à l'orifice du canal de drainage). L'interrogatoire fait le diagnostic sur la périodicité de la symptomatologie rythmée par les repas.

L'examen clinique avec le palper endobuccal bimanuel s'attache à rechercher un calcul le long du trajet du canal excréteur de la glande atteinte. La radiographie en incidence du maxillaire défilé et surtout l'échographie, qui est l'examen de choix à réaliser en première intention, en permettent le diagnostic ([figure 4.6](#)). Si une sialographie est pratiquée, elle précise la topographie du calcul. L'IRM comme la tomodensitométrie n'ont un intérêt que s'il existe une suspicion d'abcès.

La levée de l'obstruction permet de récupérer une fonction salivaire subnormale. L'exérèse de la glande et de la lithiase par voie transcutanée a vu ses indications diminuer depuis l'apparition de la sialendoscopie et de la lithotripsie.

### **Grenouillette**

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

## **III. Sialoses**

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

### **A. Sarcoïdose, ou maladie de Besnier-Boeck-Schaumann**

Cette granulomatose d'étiologie encore inconnue serait en rapport avec une réponse immunitaire exagérée à divers allergènes. Elle atteint le plus souvent les poumons et les glandes salivaires accessoires dans 50 % des cas, et les parotides dans moins de 5 % des cas. Le tableau clinique le plus fréquent est celui d'une parotidomégalie bilatérale plutôt asymétrique, indolente, d'installation progressive, isolée ou associée à des signes thoraciques.

L'association hypertrophie parotidienne bilatérale, uvéite (uvéoparotidite) et paralysie faciale réalise le syndrome de Heerfordt. L'atteinte associée des glandes lacrymales réalise le syndrome de Mikulicz. Les autres manifestations sont cutanées, osseuses, pulmonaires, ganglionnaires, viscérales, neurologiques.

Le diagnostic, suspecté devant l'accélération de la vitesse de sédimentation, l'hypergamma-globulinémie, l'hypercalcémie, la négativité de l'intradermoréaction à la tuberculine, est confirmé par l'augmentation de l'activité plasmatique de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et par l'examen histologique, qui est non spécifique mais évocateur s'il note des nodules avec cellules géantes, cellules épithélioïdes, macrophages et lymphocytes T, sans caséum. La corticothérapie est réservée aux localisations sévères.

## **B. Syndromes secs**

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

### **1. Syndrome de Gougerot-Sjögren**

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

### **2. Sialadénoses**

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

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

## **C. Séropositivité VIH**

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

## D. Maladie de Kimura

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

## E. Parotidomégalies essentielles

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

# IV. Tumeurs des glandes salivaires principales

En présence d'une tuméfaction isolée non inflammatoire, qui se présente le plus souvent sous la forme d'un nodule au sein de la glande salivaire principale incriminée, le premier diagnostic à évoquer est celui de tumeur ([figure 4.7](#)). Parfois, cependant, la projection est plus inhabituelle : au niveau de la joue si la tuméfaction siège dans le prolongement antérieur de la glande parotide, en région rétroauriculaire, en région temporale, ou au niveau de l'oropharynx en dedans du pilier antérieur de la région amygdalienne ou du voile, si elle siège dans le prolongement profond de la glande parotide.

Les caractères suivants de la tuméfaction doivent être précisés :

mode d'apparition et d'évolution de la tuméfaction : brutal, rapide, lent et progressif parfois sur plusieurs années ;

aspect de la peau en regard de la tumeur : inflammatoire, fixée ;

consistance : dure, inhomogène, fluctuante ;

indolence ou non, spontanément et à la palpation.

L'examen ORL doit être complet, étudiant tout particulièrement l'état cutané cervicofacial, les muqueuses, les aires ganglionnaires cervicofaciales et l'état de la motricité faciale.

Le diagnostic préopératoire bénéficie de l'association IRM-cytoponction (au mieux échoguidée) et de la discussion des divers éléments du dossier lors d'une réunion de concertation pluridisciplinaire.

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

- l'actinomyose cervicofaciale, qui est une lésion inflammatoire cutanée et sous-cutanée, elle est plus fréquente chez l'enfant ;
- les autres causes de tumeurs parapharyngées (paragangliomes, tumeurs nerveuses, adénopathies) ou de tumeurs massétériques ;
- la mastoïdite à évolution cervicale ;
- la fistule de la première fente à forme kystique intraparotidienne ;
- l'apophyse transverse de l'atlas ;
- le kyste branchial de la deuxième fente ;
- l'adénopathie en zone II (sous-digastrique) ;
- le kyste sébacé ;
- le lipome.

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

Outre les caractéristiques morphologiques et les signaux T1 et T2, l'IRM apporte des éléments diagnostiques complémentaires avec le calcul de la diffusion et de la perfusion des glandes parotides ([tableau 4.1](#)). Le rapport des coefficients apparents de diffusion (ADC) se calcule selon la formule suivante :  $rCDA = \frac{ADC_{\text{Tumeur}}}{ADC_{\text{Parotide}}}$ .

La perfusion traduit l'intensité du signal dans le temps au cours d'une injection de gadolinium. Trois types de courbes sont classiquement retrouvés ([figure 4.8](#)).

**Tableau 4.1.**

### Caractéristiques IRM des principales tumeurs parotidiennes

	Adénome pléomorphe	Tumeur de Warthin	Tumeur maligne
T1	Hypo- ou iso-intense	Hyper-T1 (composante protidique)	Hypo-intense Sauf lymphome iso-intense
T2	Hyperintense	Hypo- ou iso-intense	Hypo-intense
Après injection	Réhaussée ++ Hétérogène dans 54 %	Réhaussée + Hétérogène	Réhaussée
Diffusion	rCDA > 1,3 Varie selon cellularité	rCDA autour de 1	rCDA < 1 rCDA < 0,5 : lymphome
Perfusion	Plateau ascendant	Wash-out > 30 %	Plateau descendant
Contours	Festonnés	Réguliers	Irréguliers, infiltration
Multifocalité	Non	Oui	Surtout si lymphome
Bilatéralité	Exceptionnelle	Oui (10 %)	Rare

(D'après Espinoza S., Halimi P. *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale*, 2013 ; 130 : 30–6.)

## A. Tumeurs épithéliales bénignes

### 1. Adénomes pléomorphes

Tumeurs parotidiennes les plus fréquentes, les adénomes pléomorphes représentent plus de 50 % des tumeurs parotidiennes et 80 % des tumeurs épithéliales bénignes. Ces tumeurs se caractérisent, sur le plan histologique, par la coexistence d'éléments épithéliaux et mésenchymateux — d'où la dénomination ancienne de « tumeur mixte de la parotide ». Elles s'observent à tout âge, avec un maximum de fréquence entre 30 et 60 ans et une fréquence accrue chez la femme jeune. Cliniquement, elles se présentent comme un syndrome tumoral lentement progressif, sur plusieurs années et isolé, avec une tuméfaction unilatérale de la loge parotidienne, de consistance variable (selon les cas : dure, élastique ou inhomogène, bosselée), sans aucun signe fonctionnel ni adénomégalie. Elles sont souvent de découverte fortuite, car indolores et de croissance très lente. Elles peuvent atteindre des proportions considérables si elles sont négligées par le patient. La mimique faciale est toujours normale. L'existence d'une paralysie faciale, même très partielle, doit faire réviser le diagnostic d'adénome pléomorphe ou faire évoquer sa dégénérescence maligne ([figure 4.9](#)).

Les examens complémentaires ont deux objectifs :

affirmer le siège intraglandulaire de la tumeur :

- l'échographie est suffisante : tumeur tissulaire ;
- la TDM n'a pas d'intérêt dans les cas typiques, en revanche une IRM est recommandée ;

approcher la nature bénigne ou maligne et éventuellement le type histologique :

- l'IRM, au mieux réalisée avant la ponction cytologie, a un signal assez caractéristique, mais non pathognomonique, qui varie en fonction de la cellularité de la lésion ([tableau 4.1](#) et [figure 4.9](#)). L'apport de l'IRM de diffusion et de perfusion est en cours d'évaluation ;
- la ponction cytologique à l'aiguille fine, au mieux réalisée sous guidage échographique, n'a de valeur que positive ; elle ne présente aucun risque de dissémination tumorale et/ou de lésion du nerf facial.

Le traitement est chirurgical. C'est une parotidectomie ou une sous-maxillectomie avec repérage, dissection et conservation du nerf facial et de ses branches afin de réaliser l'ablation de la tumeur à distance de sa capsule sans effraction capsulaire et avec analyse anatomopathologique extemporanée ([figure 4.10](#)). Le risque de cancérisation est très faible, le plus souvent au cours d'une tumeur évoluant depuis plusieurs dizaines d'années ou récidivante. La surveillance doit être prolongée.

### 2. Autres tumeurs bénignes

Le cystadénolymphome papillaire, ou tumeur de Warthin (5 à 10 % des tumeurs salivaires principales), ne s'observe que dans la glande parotide — contrairement aux autres tumeurs qui peuvent se voir dans toutes les glandes salivaires. Il peut être bilatéral. Apanage de l'homme de 40 à 60 ans, il est de siège généralement polaire inférieur. Sa consistance est molle ou élastique, son évolution lente. Il ne dégénère jamais. En raison de ces divers éléments, une simple surveillance peut être envisagée si les données de l'examen clinique, de l'IRM et de la ponction cytologie sont concordantes.

Les autres tumeurs bénignes sont, au niveau des glandes salivaires principales : l'adénome monomorphe, ou adénome simple (10 à 15 % des tumeurs salivaires principales), l'adénome oxyphile ou oncocytome (1 % des tumeurs salivaires principales), l'adénome tubulaire ou trabéculaire, l'adénome à cellules claires, l'adénome basocellulaire, le papillome...

Toutes ces tumeurs doivent être opérées car il existe d'une part des formes de transition vers la malignité et, d'autre part, des diagnostics différentiels avec des tumeurs malignes parfois extrêmement difficiles à affirmer sur les seules données de l'IRM et de la ponction-cytologie échoguidée.

## **B. Tumeurs malignes**

Les tumeurs malignes représentent 8 à 18 % des tumeurs malignes des glandes salivaires principales. Leur incidence relative par rapport aux tumeurs non cancéreuses augmente lorsque l'on passe de la glande parotide à la glande submandibulaire et à la glande sublinguale, et chez l'enfant où 50 % des tumeurs de la parotide sont malignes. Le diagnostic de tumeur maligne doit être évoqué devant certaines données cliniques (tumeur dure, douloureuse, fixée avec adhérence cutanée, paralysie faciale et/ou adénopathies cervicales satellites), les résultats de l'IRM ([tableau 4.1](#)) et de la ponction-cytologie.

### **1. Tumeurs épithéliales à malignité atténuée**

Les carcinomes mucoépidermoïdes représentent environ 45 % de toutes les tumeurs malignes des glandes salivaires. Ils ont une évolution le plus souvent bénigne mais parfois peuvent devenir infiltrants et donner des métastases. Ils touchent hommes et femmes entre 20 et 60 ans. Le traitement est chirurgical.

Les carcinomes à cellules acineuses représentent environ 10 % de toutes les tumeurs malignes des glandes salivaires. Ils sont plus fréquents chez la femme de la cinquantaine. Le traitement est chirurgical. Leur évolution est caractérisée par la survenue de métastases ganglionnaires ou à distance dans 5 à 10 % des cas.

### **2. Adénocarcinomes**



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

### **3. Carcinomes adénoïdes kystiques**

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

### **4. Autres carcinomes**

Les carcinomes épidermoïdes et indifférenciés représentent environ 5 % de toutes les tumeurs malignes des glandes salivaires. Leur traitement est chirurgical, le plus souvent complété de radiothérapie.

Les autres tumeurs malignes sont plus rares. Ce sont :

- les métastases ganglionnaires d'un carcinome du cuir chevelu ou de la région frontotemporale (carcinome épidermoïde, mélanome) ou du rein ;
- les lymphomes et sarcomes.

## **C. 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.

### **1. Tumeurs vraies**

En règle générale bénignes, elles sont d'origine :

nerveuse : neurinome du nerf facial, neurofibromes ;

vasculaire : hémangiome ou lymphangiome kystique de l'enfant ;

graisseuse : lipome intraparotidien.

## **2. Pseudotumeurs**

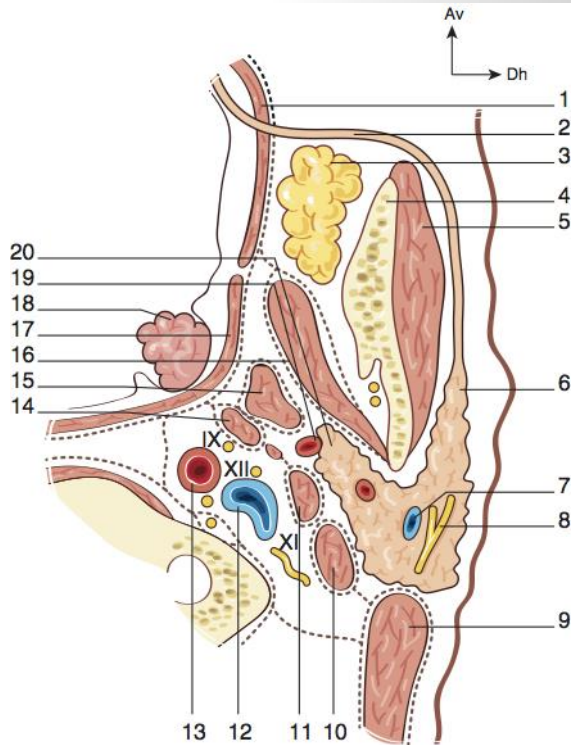
Des pseudotumeurs sont consécutives à certaines parotidites chroniques spécifiques : parotidite syphilitique de forme pseudotumorale, kystes canaux.

### **Points clés**

Une tuméfaction parotidienne unilatérale d'évolution lente non inflammatoire et isolée fait évoquer avant tout un adénome pléomorphe.

La survenue de paralysie faciale dans l'évolution d'une tumeur de la parotide signe sa malignité.

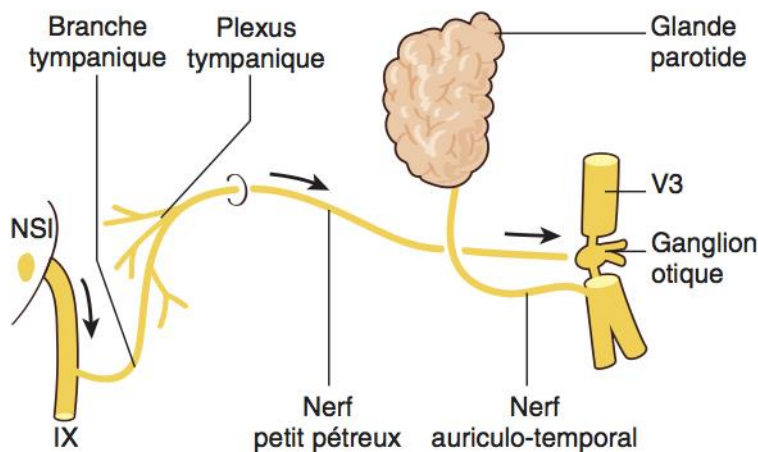
Le diagnostic histologique d'une tumeur de la parotide ne peut être affirmé avec certitude que sur l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire de parotidectomie exploratrice.



**Fig. 4.1.**

Coupe horizontale de la loge parotidienne en C2 (2<sup>e</sup> vertèbre cervicale).

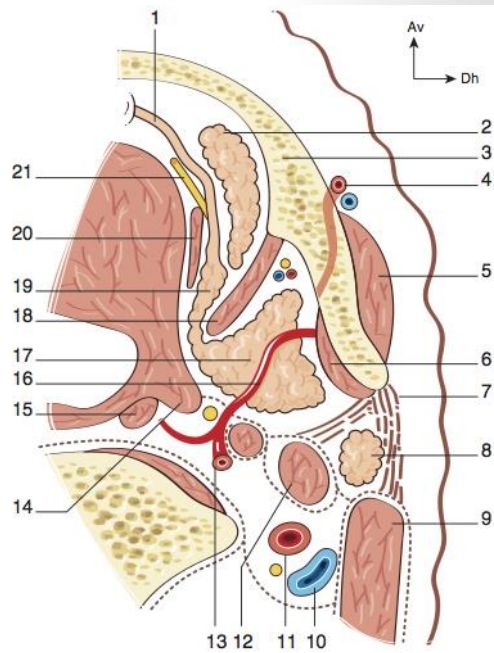
1. Muscle buccinateur. 2. Conduit parotidien (canal de Sténon). 3. Corps adipeux de la joue. 4. Ramus mandibulaire. 5. Muscle masséter. 6. Prolongement jugal ou massétérin de la glande parotide. 7. Veine communicante intraparotidienne. 8. Nerf facial divisé. 9. Muscle sternocléidomastoïdien. 10. Ventre postérieur du muscle digastrique. 11. Muscle stylohyoïdien. 12. Veine jugulaire interne. 13. Artère carotide interne. 14. Muscle stylopharyngien. 15. Muscle styloglosse. 16. Muscle ptérygoïdien médial. 17. Muscle constricteur supérieur du pharynx. 18. Tonsille.



**Fig. 4.2.**

Innervation parasymphatique de la glande parotide.

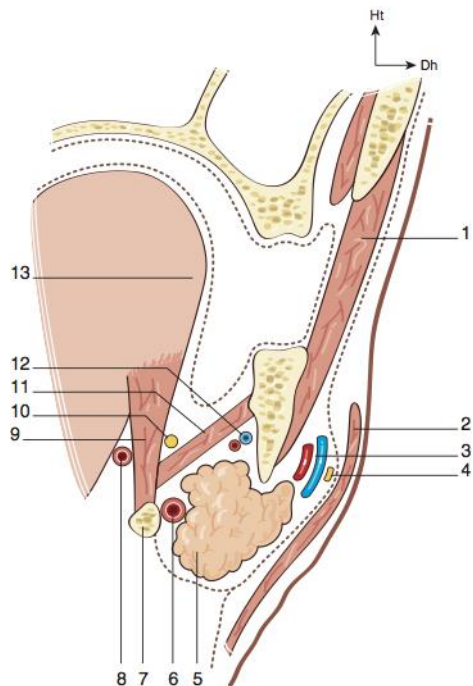
NSI, noyau salivaire inférieur ; IN, nerf glossopharyngien ; V3, nerf mandibulaire, branche du nerf trijumeau.



**Fig. 4.3.**

Coupe horizontale des loges sublinguale et submandibulaire.

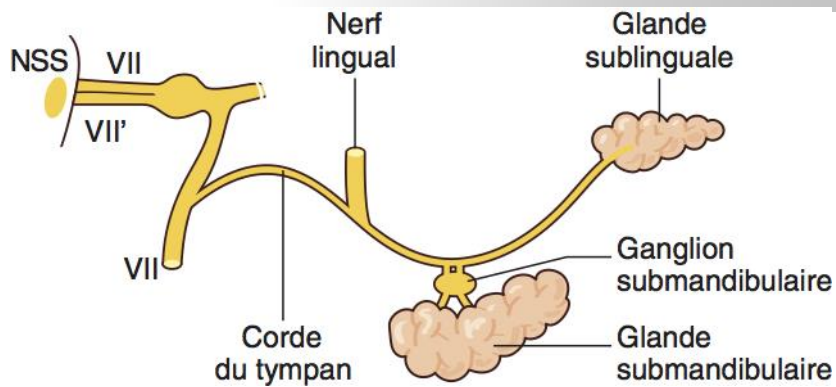
1. Conduit submandibulaire (canal de Wharton). 2. Glande sublinguale. 3. Mandibule. 4. Artère faciale et veine faciale, latéromandibulaires. 5. Muscle masséter. 6. Muscle ptérygoïdien médial. 7. Bandelette mandibulaire. 8. Partie inférieure de la glande parotide. 9. Muscle sternocléidomastoïdien. 10. Veine jugulaire interne. 11. Artère carotide interne. 12. Ventre postérieur du muscle digastrique. 13. Artère carotide externe. 14. Muscle styloglosse. 15. Muscle stylopharyngien. 16. Artère faciale au-dessus de la glande submandibulaire. 17. Glande submandibulaire. 18. Muscle mylohyoïdien. 19. Prolongement pelvien de la glande submandibulaire. 20. Muscle hyoglosse. 21. Nerve lingual.



**Fig. 4.4.**

Coupe frontale de la loge submandibulaire.

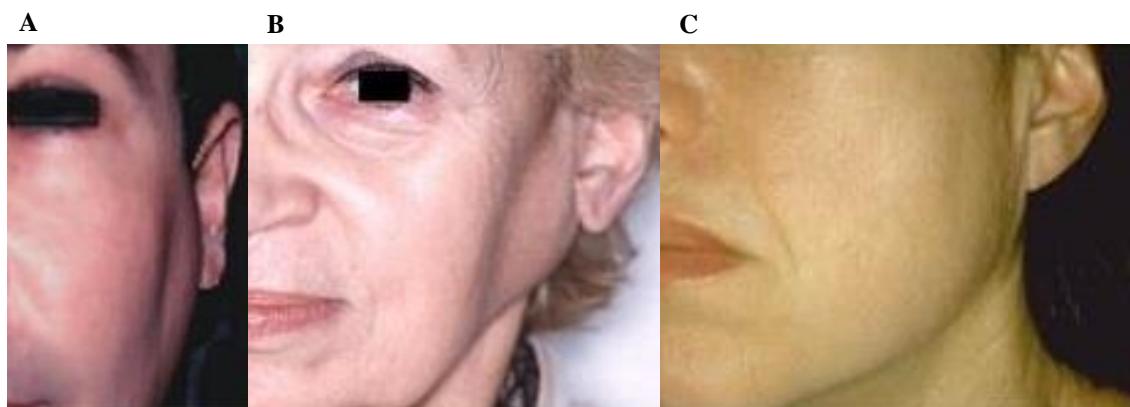
1. Muscle masséter. 2. Muscle platysma. 3. Artère et veine faciales. 4. Branche mentonnière du nerf facial. 5. Glande submandibulaire. 6. Artère faciale. 7. Os hyoïde. 8. Artère linguale. 9. Muscle hyoglosse. 10. Nerve lingual. 11. Muscle mylohyoïdien. 12. Vaisseaux mylohyoïdiens. 13. Langue mobile.



**Fig. 4.5.**  
Innervation parasymphatique des glandes submandibulaire et sublinguale.  
NSS, noyau salivaire supérieur ; VII, nerf facial ; VII', nerf intermédiaire de Wrisberg.

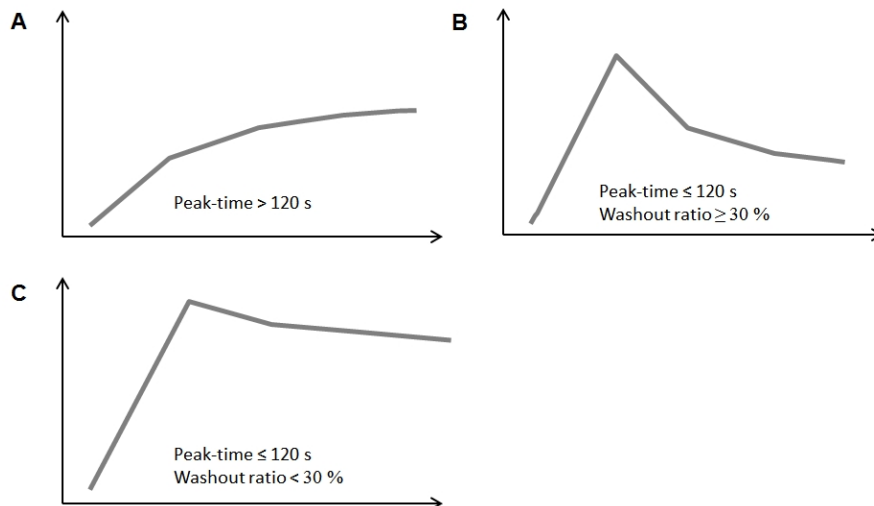


**Fig. 4.6.**  
Une lithiase salivaire est facilement objectivable en échographie.



**Fig. 4.7.**  
Pathologie tumorale.  
**A.** Tuméfaction prétragienne de la glande parotidienne gauche. **B.** Tuméfaction de grande taille occupant la quasi totalité de la glande parotidienne gauche. **C.** Tuméfaction de petite taille dans le prolongement antérieur (jugal) de la glande parotidienne gauche.

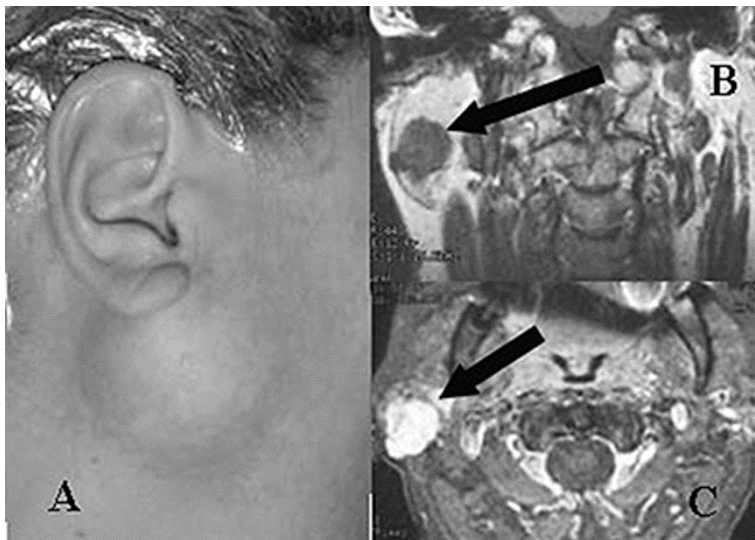




**Fig. 4.8.**

IRM au gadolinium : courbes de perfusion.

**A.** Adénome pléomorphe. **B.** Cystadénolymphome. **C.** Tumeur maligne.

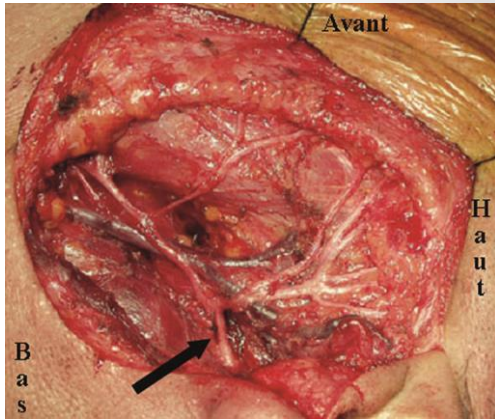


**Fig. 4.9.**

Adénome pléomorphe.

**A.** L'adénome pléomorphe, ou tumeur mixte de la parotide, se présente comme une tuméfaction ferme de la région parotidienne soulevant le lobule de l'oreille. Outre des signes qui permettent de préciser le diagnostic histologique (tableau 4.1), l'IRM permet de spécifier l'origine parotidienne de la lésion et d'évaluer son extension. **B et C.** L'IRM, assez caractéristique mais non pathognomonique, montre un hyposignal en T1 (B) et un hypersignal souvent festonné en T2 (C).





**Fig. 4.10.**

Aspect de la loge parotidienne après réalisation d'une parotidectomie totale pour tumeur mixte de la parotide, permettant de visualiser le nerf facial et ses branches de division.