

UNIVERSITÉ DE NANTES
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2009

N°: 33

LES PATHOLOGIES SALIVAIRES : DONNEES ACTUELLES

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE
DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

présenté

et soutenu publiquement par

M. BIRAUD Guillaume

conjointement avec

Mlle LANG Virginie

le 4 septembre 2009 devant le jury ci-dessous :

Président : Monsieur le Professeur Bernard GIUMELLI

Assesseur : Monsieur le Docteur Jean-François QUANCARD

Codirecteur : Monsieur le Docteur Sylvain LEBORGNE

Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur Léon-Philippe CLERGEAU

SOMMAIRE

Introduction.....	1
I. Rappel de notions fondamentales.....	2
1 Embryologie.....	2
2 Histologie.....	3
2.1 La glande parotide.....	5
2.2 La glande submandibulaire.....	5
2.3 La glande sublinguale.....	6
2.4 Les glandes salivaires accessoires.....	7
2.5 Pour l'ensemble des glandes salivaires.....	7
3 Anatomie.....	8
3.1 Glandes salivaires majeures.....	8
3.1.1 Glande parotide.....	8
3.1.2 Glande submandibulaire ou sous-maxillaire.....	12
3.1.3 Glande sublinguale.....	16
3.2 Glandes salivaires accessoires.....	18
3.2.1 Glandes labiales.....	18
3.2.2 Glandes jugales.....	18
3.2.3 Glandes palatines et vélares.....	19
3.2.4 Glandes linguales.....	19
4 Physiologie : salive et sécrétion salivaire.....	19
II. Bilan-diagnostic.....	25
1 Anamnèse.....	25
2 Tableau clinique.....	26
2.1 Examen clinique exobuccal et endobuccal.....	26
2.2 Examen de la salive et de son pH.....	28
2.3 Examen général.....	29
3 Investigations biologiques et biochimiques.....	30
3.1 Cytobactériologie et virologie.....	30
3.2 Sialométrie.....	31
3.3 Sialochimie et sialo-immunologie.....	32
3.4 Biopsie.....	32

3.5 Ponctions à l'aiguille.	33
4 Imagerie des glandes salivaires.	34
4.1 Radiographies.	34
4.2 Echographie ultra-sonique.	36
4.3 Scanner	36
4.4 Sialographie conventionnelle et sialoI.R.M.	37
4.5 I.R.M.	39
4.6 Scintigraphie.	39
4.7 Sialendoscopie ou fibroscopie.	40
4.8 Artériographie sélective.	41
4.9 Thermographie à caméra infrarouge.	41
III. Pathologie glandulaire salivaire.	42
1 Anomalies fonctionnelles.	42
1.1 Sialorrhée (ptyalisme).	42
1.2 Hyposialie et asialie.	45
1.3 Troubles de la composition salivaire.	50
1.3.1 Fibrose kystique (mucoviscidose).	50
1.3.2 Affections thyroïdiennes.	51
1.3.3 Hypertension artérielle.	52
1.3.4 Affections surrénaliennes.	52
1.3.5 Sialoses.	52
1.3.6 Autres désordres systémiques.	52
1.3.7 Elimination des substances dans la salive.	53
1.4 Dyskinésies-spasmes (sialodochites).	54
2 Anomalies de développement.	54
2.1 Aplasie-agénésie.	54
2.2 Atrésie.	55
2.3 Kystes-fistules-diverticules.	55
2.4 Dystopies-ectopies-choristomes.	59
2.5 Kystes branchiogéniques.	61
2.6 Mégacanaux.	62
3 Anomalies d'origine traumatique.	63

3.1 Corps étrangers-contusions-plaies.	63
3.2 Fistules salivaires.	65
3.3 Kystes-mucocèles-grenouillettes.	66
4 Sialadénites ou anomalies inflammatoires.	70
4.1 Sialolithiasés.	70
4.2 Sialodochites.	84
4.3 Calcinose salivaire.	85
4.4 Sialadénites infectieuses.	86
4.4.1 Sialadénites virales.	87
4.4.1.1 Sialadénites ourliennes (oreillons).	87
4.4.1.2 Sialadénites à cytomégalovirus.	91
4.4.1.3 Autres sialadénites virales.	92
4.4.2 Sialadénites bactériennes.	94
4.4.2.1 Sialadénites aiguës purulentes de l'adulte (bactéries pyogènes banales).	94
4.4.2.2 Sialadénites aiguës de l'enfant.	97
4.4.2.3 Parotidites chroniques récidivantes de l'adulte.	98
4.4.2.4 Parotidites chroniques de l'enfant (ou récidivantes de l'enfant).	101
4.4.2.5 Sialadénite tuberculeuse (paratuberculeuse).	103
4.4.2.6 Sialadénite syphilitique.	106
4.4.2.7 Sialadénite actinomycosique.	107
4.4.2.8 Lymphoréticulose bénigne d'inoculation.	108
4.5 Sialadénites radio-induites.	108
4.6 Sialadénites électrolytiques.	110
4.7 Sialadénites immunes.	110
4.7.1 Sialadénites allergiques.	110
4.7.2 Sialadénites collagéniques.	112
4.7.3 Sialadénites « myoépithéliales » (syndrome de Gougerot-Sjögren).	113
4.7.4 Lésions lymphoépithéliales bénignes (syndrome de Godwin).	121
4.7.5 Sialadénites « épithélioïdes » (sarcoïdose, syndrome de Heerfordt).	122
4.8 Sialadénite submandibulaire chronique (« tumeur de Küttner »).	125
4.9 Sialadénite sublinguale.	127
4.10 Sialadénite glandulaire accessoire.	128
4.11 Sialadénites diverses rares.	129

5 Sialadénoses ou anomalies non inflammatoires d'origine métabolique.	131
5.1 Sialoses hormonales.	132
5.1.1 Sialose d'origine sexuelle.	132
5.1.2 Sialose d'origine diabétique.	132
5.1.3 Sialose d'origine thyroïdienne.	133
5.1.4 Sialose d'origine hypophysaire ou surrénalienne.	134
5.2 Sialoses nutritionnelles.	134
5.2.1 Sialose des carences protéiques.	134
5.2.2 Sialose des dysorexies.	135
5.3 Sialoses dysenzymatiques.	136
5.3.1 Sialose hépatogène.	137
5.3.2 Sialose pancréaticogène.	139
5.3.3 Sialose néphrogène.	139
5.3.4 Sialose des dysprotéïnémies.	140
5.4 Sialoses neurogènes.	140
5.5 Sialoses médicamenteuses.	141
5.6 Fibrose kystique (mucoviscidose).	142
6 Anomalies non inflammatoires d'origines diverses.	143
6.1 Atrophie.	143
6.2 Métaplasie.	144
6.3 Infiltrations parenchymateuses.	145
6.4 Dépôts vasculaires et tissulaires.	146
6.5 Fibrose, sclérose.	146
6.6 Sialométaplasie nécrosante.	147
7 Tumeurs des glandes salivaires.	149
7.1 Tumeurs épithéliales (tumeurs du tissu glandulaire salivaire).	150
7.1.1 Tumeurs épithéliales bénignes.	150
7.1.1.1 Adénome pléomorphe.	151
7.1.1.2 Myoépithéliome.	155
7.1.1.3 Adénome à cellules basales.	157
7.1.1.4 Tumeur de Warthin.	159
7.1.1.5 Oncocytome.	162
7.1.1.6 Adénome canaliculaire.	164

7.1.1.7 Adénome sébacé.....	164
7.1.1.8 Lymphadénome.....	167
7.1.1.9 Papillome canalaire.....	169
7.1.1.10 Cystadénome.....	171
7.1.2 Tumeurs épithéliales malignes.....	175
7.1.2.1 Carcinome à cellules acineuses.....	175
7.1.2.2 Carcinome mucoépidermoïde.....	178
7.1.2.3 Carcinome adénoïde kystique.....	181
7.1.2.4 Adénocarcinome polymorphe de bas grade.....	184
7.1.2.5 Carcinome épithélial myoépithélial.....	186
7.1.2.6 Carcinome à cellules claires (N.O.S.).....	188
7.1.2.7 Adénocarcinome à cellules basales.....	190
7.1.2.8 Tumeur sébacée maligne.....	192
7.1.2.9 Cystadénocarcinome.....	194
7.1.2.10 Cystadénocarcinome cribriforme de bas grade.....	196
7.1.2.11 Adénocarcinome muqueux.....	197
7.1.2.12 Carcinome oncocytaire.....	198
7.1.2.13 Carcinome des canaux salivaires.....	200
7.1.2.14 Adénocarcinome.....	203
7.1.2.15 Carcinome myoépithélial.....	204
7.1.2.16 Carcinome développé sur adénome pléomorphe.....	206
7.1.2.17 Carcinome à cellules squameuses.....	209
7.1.2.18 Carcinome à larges cellules.....	210
7.1.2.19 Carcinome lymphoépithélial.....	212
7.1.2.20 Sialoblastome.....	214
7.2 Tumeurs non épithéliales (tumeurs du tissu conjonctif et autres).....	217
7.2.1 Lymphomes malins, lymphosarcomes et leucémies.....	217
7.2.1.1 Lymphome hodgkinien.....	218
7.2.1.2 Leucémie.....	220
7.2.1.3 Lymphosarcome.....	222
7.2.2 Angiomes et angiosarcomes.....	224
7.2.2.1 Hémangiome.....	224
7.2.2.1.1 Hémangiopéricytome.....	227
7.2.2.1.2 Angiosarcome.....	229

7.2.2.2 Lymphangiome.....	230
7.2.3 Neurinomes, schwannomes malins et neurofibromes.	233
7.2.3.1 Neurinome.....	233
7.2.3.2 Schwannome malin.....	235
7.2.3.3 Neurofibrome.	236
7.2.3.4 Tumeurs à cellules granuleuses	239
7.2.4 Lipomes et liposarcomes.	240
7.2.4.1 Lipome.	241
7.2.4.2 Liposarcome.	243
7.2.5 Fibromes et fibrosarcomes.....	246
7.2.5.1 Fibrome.	246
7.2.5.2 Fibrosarcome.	248
7.2.6 Ostéochondromes.	250
7.2.7 Histiocytomes fibreux malins.	252
7.2.8 Autres variétés de sarcomes.....	254
7.2.8.1 Rhabdomyosarcome.....	254
7.2.8.2 Réticulosarcome.	257
7.2.9 Autres pseudotumeurs.	257
7.3 Métastases dans les glandes salivaires.	259
7.4 Tumeurs des glandes salivaires accessoires.	261
7.5 Kystes mucoïdes.	264
7.6 Tumeurs des glandes salivaires de l'enfant.	265
Conclusion	268
Table des illustrations.....	269
Bibliographie.....	272

Introduction.

Les pathologies des glandes salivaires, qu'elles soient principales ou accessoires, et de leur système excréteur, canalaire, peuvent être observées au cabinet dentaire par le praticien.

Certaines d'entre elles sont plus ou moins fréquentes, et il revient au chirurgien dentiste de savoir les identifier, parfois en collaboration avec d'autres professionnels de santé. La relation avec le stomatologue, l'oto-rhino-laryngologiste, le chirurgien maxillo-facial et les laboratoires d'analyses médicales, biologiques, anatomo-pathologiques est souvent primordiale dans leur diagnostic puis dans leur prise en charge.

Ces pathologies touchent aussi bien les hommes que les femmes quelque soit leur âge. Il existe cependant parfois une prédominance selon les affections.

Les atteintes des glandes salivaires les plus rencontrées sont la parotidite ourlienne (oreillons) et en seconde position les sialolithiases (principalement submandibulaires). Le syndrome de Gougerot-Sjögren est également très souvent retrouvé mais pas toujours simple de diagnostic, tout comme certaines sialolithiases parotidiennes ou sublinguales. L'hyposalie est l'un des signes cliniques du syndrome de Gougerot-Sjögren mais peut aussi être une atteinte à part entière, avec une étiologie toute autre. Sa prise en charge par le clinicien est indispensable au vu de ses conséquences sur la cavité buccale et de l'importance de la sensation de gêne évoquée par les patients, qui constitue très souvent le motif de consultation. Les autres atteintes sont relativement peu fréquentes. On peut noter l'existence de pathologies tumorales, complexes et multiples, aux répercussions graves voire mutilantes et possédant un risque de récurrences ou d'évolution maligne non négligeable.

Les affections des glandes salivaires peuvent provoquer un préjudice esthétique et psychologique pour le patient, en plus d'une gêne physique.

Des examens complémentaires variés permettent une orientation puis l'identification de la pathologie salivaire d'un patient, pour certains avec une bonne spécificité.

I. Rappel de notions fondamentales.

1 Embryologie.

[107, 190]

La morphogenèse des glandes salivaires débute pendant la vie fœtale au niveau du mésenchyme sous-jacent de l'épithélium buccal. Ces glandes résultent d'invaginations de l'épiblaste de la paroi du stomodaeum. On observe des bourgeons pleins dans le mésenchyme qui prolifèrent en des endroits spécifiques de l'épithélium buccal.

L'embryologie des glandes salivaires reste cependant peu connue. Elle résulterait d'interactions neuro-épithéliales dépendantes du facteur topographique, notamment des relations étroites entre les neurones et les cellules qu'ils innervent.

Les glandes salivaires n'apparaissent pas de manière concomitante. A la quatrième semaine de la vie intra-utérine apparaissent les glandes parotides, les glandes submandibulaires se développent quant à elles à partir de la sixième semaine, les glandes sublinguales à compter de la huitième semaine et enfin les glandes salivaires accessoires se forment à la douzième semaine.

La région submandibulaire naît de la soudure des extrémités antérieures des deuxième, troisième et quatrième arcs branchiaux qui forment le plancher buccal et la région sus-hyoïdienne médiane. Le sillon para lingual externe est un repli de l'épithélium buccal à partir duquel la glande submandibulaire va se développer.

Après leur apparition va démarrer la phase de croissance et de prolifération des bourgeons de manière dichotomique au niveau de la localisation du futur orifice excréteur et ce, en se ramifiant progressivement.

Vers le cinquième mois in utero, les ramifications ainsi formées se creusent pour donner une structure tubulaire. C'est probablement sous l'influence de facteurs mésenchymateux que les acini vont se former ultérieurement et donner la morphologie tubulo-alvéolaire future de la glande.

Pendant cette prolifération épithéliale, le mésenchyme s'organise pour délimiter les lobes et lobules glandulaires en formant des septa conjonctivo-vasculaires.

Dans le même temps, la différenciation des cellules épithéliales se poursuit en cellules muqueuses, fonctionnelles avant la naissance, et en cellules séreuses, qui ne le deviennent qu'après.

2 Histologie.

[124, 190]

Histologie des glandes salivaires.

Les glandes salivaires sont composées de différentes portions :

- sécrétoire : ce sont les acini glandulaires et les canaux striés (ces derniers ayant aussi un rôle d'absorption de l'eau et des ions).
- excrétoire : ce sont les canaux intercalaires intralobulaires (en association avec les cellules myoépithéliales qui coiffent la glande).

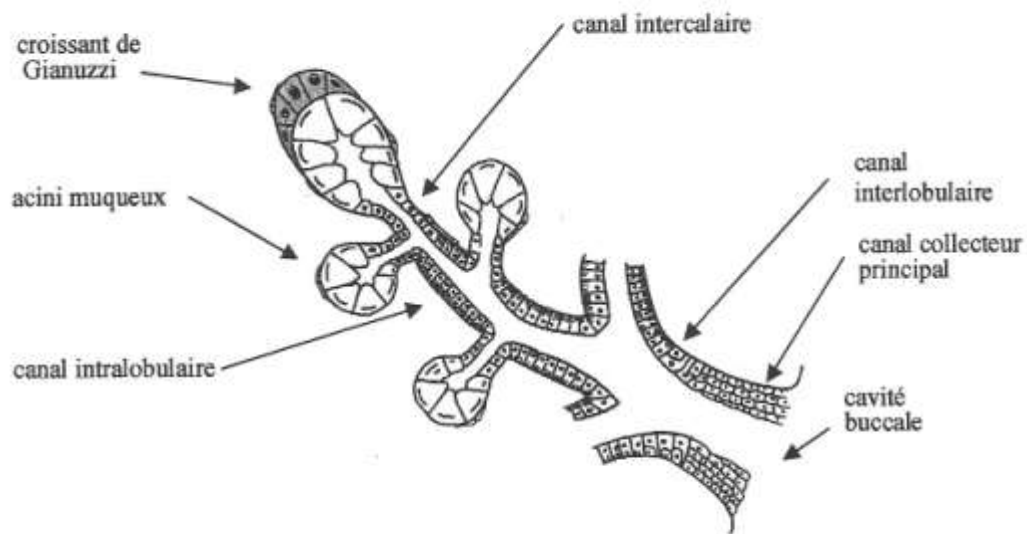


Figure 1 : Représentation schématique de l'organisation du système excréteur
Schéma du Pr Licht.

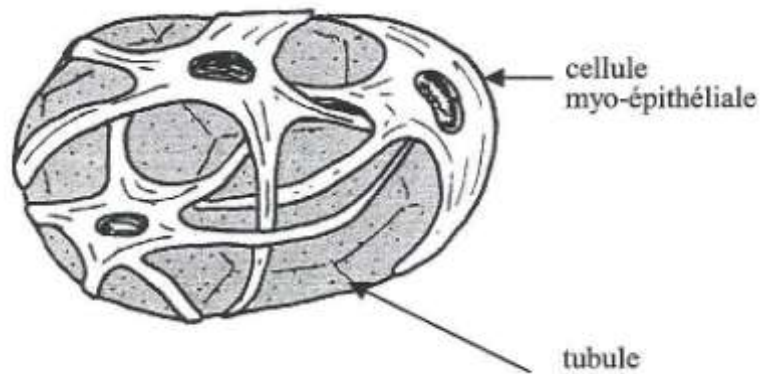


Figure 2 : Représentation schématique des cellules myoépithéliales autour d'un tubule.
Schéma du Pr Licht.

Ces unités morphologiques et fonctionnelles sont encore appelées : adénomères.

Nous avons déjà évoqué ci-dessus la division du parenchyme en lobules par les septa conjonctifs, division que l'on retrouve une fois la glande différenciée. La structure de la glande est en outre complétée par une vascularisation sanguine, lymphatique et des cellules nerveuses.

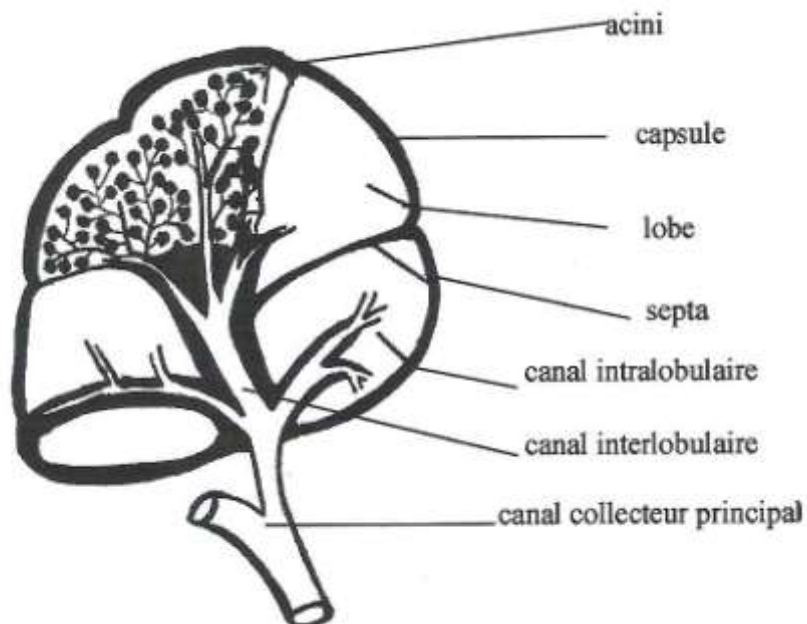


Figure 3 : Représentation schématique d'une glande multilobulée.
Schéma du Pr Licht

La portion sécrétoire de la glande salivaire ou acinus est variable d'une glande à l'autre. On peut les classer en fonction de leur taux de polysaccharides neutres et acides :

- les acini séreux : riches en polysaccharides neutres, sécrètent une salive aqueuse,
- les acini muqueux : riches en polysaccharides acides, sialiques ou neuraminiques, sécrètent une salive très visqueuse.

2.1 La glande parotide.

Cette glande est acineuse, séreuse pure.

Elle présente des canaux intercalaires (qui se ramifient) et striés (excréto-sécréteurs résultant de la confluence des précédents) qui sont intralobulaires.

Ces acini présentent des lumières étroites caractéristiques, acini entre lesquels se trouvent des amas de cellules adipeuses.

D'autres aspects typiques de cette glande sont :

- l'épithélium isoprismatique des canaux intercalaires,
- la forme sensiblement pyramidale des cellules de l'épithélium des acini séreux,
- les noyaux des cellules acineuses ronds et situés au pôle basal,
- le tissu conjonctif peu abondant, lâche, dans lequel on retrouve des fibrocytes et des capillaires.

2.2 La glande submandibulaire.

Cette glande est mixte, séro-muqueuse à dominante séreuse.

Les unités sécrétoires sont des acini séreux ou des tubules muqueux à coiffe terminale séreuse en forme de croissant (de Von Ebner ou de Gianuzzi). Ce croissant va former un dispositif de rinçage de la glande par la sécrétion de la salive aqueuse qu'il produit. Là aussi des travées de tissu conjonctif vont délimiter des lobules.

Cependant, il est à noter plusieurs différences avec la glande parotide :

- les canaux collecteurs présents dans le tissu conjonctif lâche interlobulaire sont plus larges,
- le tissu conjonctif interlobulaire fibreux se poursuit par un tissu conjonctif intralobulaire réticulaire.

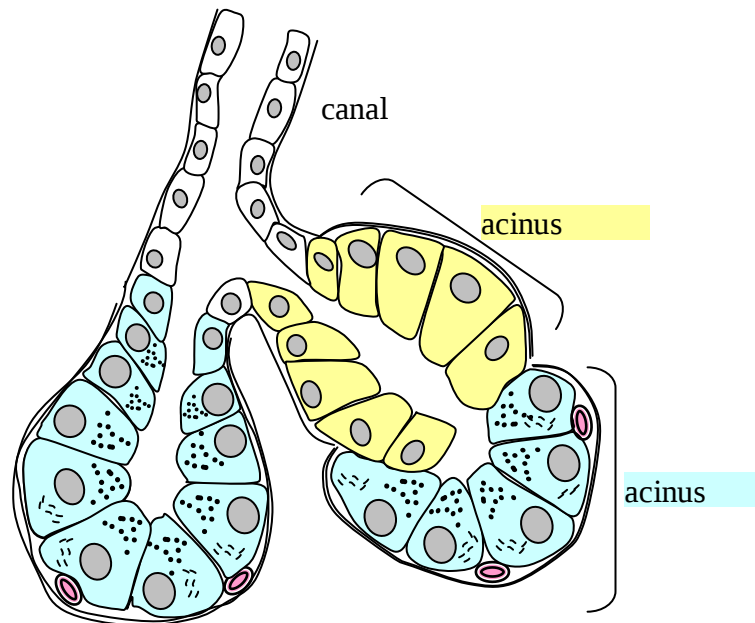


Figure 4 : Représentation schématique d'une coiffe terminale séreuse en forme de croissant de Gianuzzi.
D'après GALLIEN A. [83]

On retrouve dans le tissu conjonctif des vaisseaux sanguins, lymphatiques et des fibres nerveuses végétatives.

Les noyaux des cellules acineuses séreuses sont basaux et ronds, tandis que ceux des cellules acineuses muqueuses sont fusiformes.

2.3 La glande sublinguale.

Cette glande est mixte muco-séreuse à dominante muqueuse.

Elle est constituée d'un complexe glandulaire comprenant environ 50 glandes individuelles, ayant chacune son propre canal excréteur.

Anatomiquement, on retrouve le pli sublingual en bouche qui correspond à l'émergence de dix à douze de ces canaux au niveau d'un pli de la muqueuse.

Les tubules muqueux sont, quant à eux, souvent ramifiés et coiffés de croissants séreux. Ils correspondraient aux canaux intercalaires et sont aussi élargis et engorgés de mucus. Là encore, nous allons observer un dispositif de rinçage similaire à celui présent dans les glandes submandibulaires.

Dans ces glandes, les canaux intercalaires et striés sont très peu visibles sur les coupes histologiques, car ils peuvent être absents ou très courts. On y retrouve du tissu conjonctif interlobulaire fibreux comme dans la glande submandibulaire.

Contrairement à la glande parotide, les canaux excréteurs sont formés par un épithélium bistratifié cylindrique.

Les noyaux des cellules acineuses séreuses sont, tout comme au niveau de la glande submandibulaire, de forme ronde et basaux tandis que les noyaux des cellules acineuses muqueuses sont fusiformes. Les noyaux des cellules des croissants séreux sont ronds quant à eux.

[2.4 Les glandes salivaires accessoires.](#)

On peut différencier les glandes accessoires linguales de Von Ebner, qui sont purement séreuses, tout comme les parotides, des glandes salivaires accessoires qui sont muqueuses.

[2.5 Pour l'ensemble des glandes salivaires.](#)

Dans les glandes salivaires sont observées des cellules myoépithéliales (dites basket cells), qui sont d'origine épithéliale mais qui ressemblent morphologiquement et fonctionnellement aux cellules musculaires lisses.

Elles présentent une forme étoilée. Elles sont situées entre la membrane basale, la base des cellules glandulaires et des cellules des canaux intercalaires. Elles possèdent un rôle important dans le mécanisme d'expulsion des produits sécrétés, de par leur action contractile.

On retrouve également des oncocytes, encore appelés cellules oxyphiles, qui témoigneraient de la sénescence salivaire. Ils n'auraient aucune fonction spécifique. Ce sont des cellules épithéliales.

Il semble que dans les canaux intercalaires, la salive ne subit pas de modifications importantes. Ces canaux pourraient plutôt servir de réserve cellulaire.

Les canaux striés ont un rôle d'absorption/sécrétion.

Les canaux excréteurs réabsorbent activement du sodium et libèrent du potassium dans la salive, d'où l'excrétion d'un produit terminal hypotonique.

3 Anatomie.

[94, 190]

3.1 Glandes salivaires majeures.

3.1.1 Glande parotide.

C'est la glande la plus volumineuse des glandes salivaires.

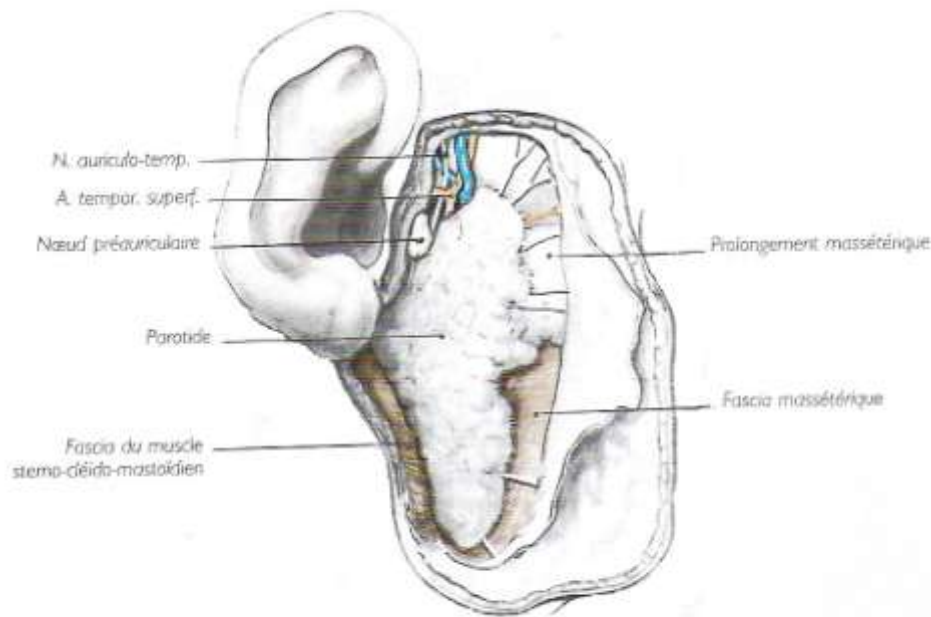
Elle est d'aspect lobulé et rosé et sa consistance est ferme. Elle pèse en moyenne 25 à 30g. Sa forme est grossièrement prismatique triangulaire avec des faces latérale, antéro-médiale et postéro-médiale.

Localisation.

Elle se situe en arrière du bord postérieur de la branche montante de la mandibule, devant le processus mastoïde que prolonge le muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Elle est délimitée en haut par l'articulation temporo-mandibulaire et le méat acoustique externe. Elle s'arrête en bas le long de la bandelette mandibulaire du sterno-cléido-mastoïdien.

Elle se modèle sur les structures anatomiques environnantes (muscles et os).



Figure

Figure 5 : Représentation d'une glande parotide, face latérale
D'après ROUVIERE H et DELMAS A [208]

Elle se situe dans la loge parotidienne, dont les parois sont constituées de formations aponévrotiques assez disparates.

Le canal excréteur est appelé « conduit parotidien » ou « canal de Stenon » et sort d'un prolongement superficiel, massétérin, de la glande.

Il se porte horizontalement en avant, contourne le bord antérieur du masséter, perfore le buccinateur, se porte à nouveau horizontalement en avant, après ce trajet en baïonnette, s'ouvre dans le vestibule buccal au voisinage du collet de la première molaire supérieure. Sa direction générale est indiquée par une ligne allant du lobule de l'oreille à l'aile du nez.

Limites.

Les limites de la glande parotide correspondent aux limites de la loge la contenant, la loge parotidienne.

La face latérale de la loge est formée par le fascia parotidien allant du muscle sterno-cléido-mastoïdien et du processus mastoïde vers le muscle masséter.

La face postéro-médiale de la loge est constituée par le ventre postérieur du digastrique, le fascia stylo-digastrique, le processus styloïde prolongé par le muscle stylo-hyoïdien et le ligament stylo-mandibulaire. Par delà la zone stylo-digastrique, la glande répond aux organes les plus superficiels de la région rétro-stylienne, que sont la veine jugulaire interne et le nerf accessoire (XI).

La face antéro-médiale répond au contraire à un hiatus étendu entre le bord postérieur de la branche mandibulaire, affleuré en bas par le masséter, et le bord postérieur libre de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne, bord épais formé par le ligament sphéno-mandibulaire. Ce hiatus, nommé « boutonnière de Juvara », fait communiquer la loge parotidienne avec l'espace ptérygo-mandibulaire et permet à la glande d'entrer en rapport plus ou moins direct avec les branches de division du nerf mandibulaire (troisième branche du nerf trijumeau, V).

Le pôle supérieur de la glande touche à l'articulation temporo-mandibulaire et à la partie tympanique du temporal.

Le pôle inférieur enfin est reçu dans une sorte de cupule celluleuse formée par la rencontre à l'angle de la mandibule, de la bandelette mandibulaire et du ligament stylo-mandibulaire : entre les deux, se recouvrent vers la mâchoire des fibres du « fascia stylo-digastrique ».

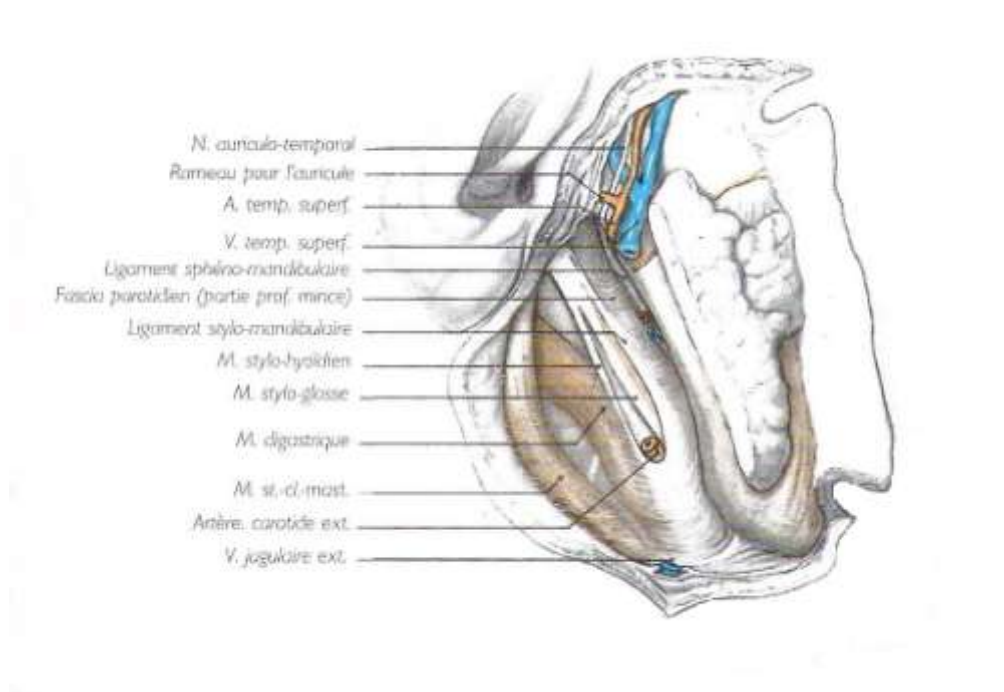


Figure 6 : Représentation d'une loge parotidienne
D'après ROUVIERE H et DELMAS A [208]

La glande, entourée de sa capsule propre, se laisse facilement cliver des parois de la loge, ce qui est important pour son exérèse chirurgicale.

Excepté en deux points : elle adhère au bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, ce qui est d'intérêt minime, car il est facile de réséquer un peu du bord de ce muscle ; mais elle adhère aussi à la capsule articulaire de l'articulation temporo-mandibulaire, ce qui est beaucoup plus important.

Un prolongement de l'arête médiale du prisme de la glande parotide sort de la loge parotidienne par la boutonnière pré-stylienne encore appelée « boutonnière de Gilis » et s'avance dans l'espace ptérygo-pharyngien. Pour délimiter ce prolongement, il faut exposer les limites de la « boutonnière de Gilis » qui sont :

- en arrière le processus styloïde et le ligament stylo-mandibulaire,
- en avant le ligament sphéno-mandibulaire.

Par l'orifice délimité par ces deux ligaments, le prolongement glandulaire glisse devant les éléments les plus internes du diaphragme stylien : muscle stylo-glosse, muscle stylo-pharyngien, et même parfois l'« aileron du pharynx » qui le sépare de l'artère carotide interne et de ses nerfs satellites, spécialement le nerf glosso-pharyngien (IX). Le prolongement peut ainsi approcher la paroi pharyngée vers la région du tube auditif.

Vascularisation et innervation.

Les parotides sont traversées par un certain nombre d'éléments.

Dans le plan profond, l'artère carotide externe donne une dernière collatérale, l'artère auriculaire postérieure qui se divise en ses deux terminales, l'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire interne.

Durant son trajet, l'artère carotide externe est accompagnée du nerf auriculo-temporal qui assure l'innervation excrétrice de la glande (branche du V3) ainsi que de nœuds lymphatiques intraparotidiens. Dans un plan moins profond, le confluent intraparotidien (veineux), à peu près homologue au système artériel, est drainé, en particulier par la veine jugulaire externe. Quelques nœuds lymphatiques se situent le long de cette veine.

Dans un plan superficiel, le nerf facial s'épanouit dans la glande en ses branches terminales (temporo et cervico-faciale). Ce dernier rapport est fort important du point de vue opératoire : on doit le respecter.

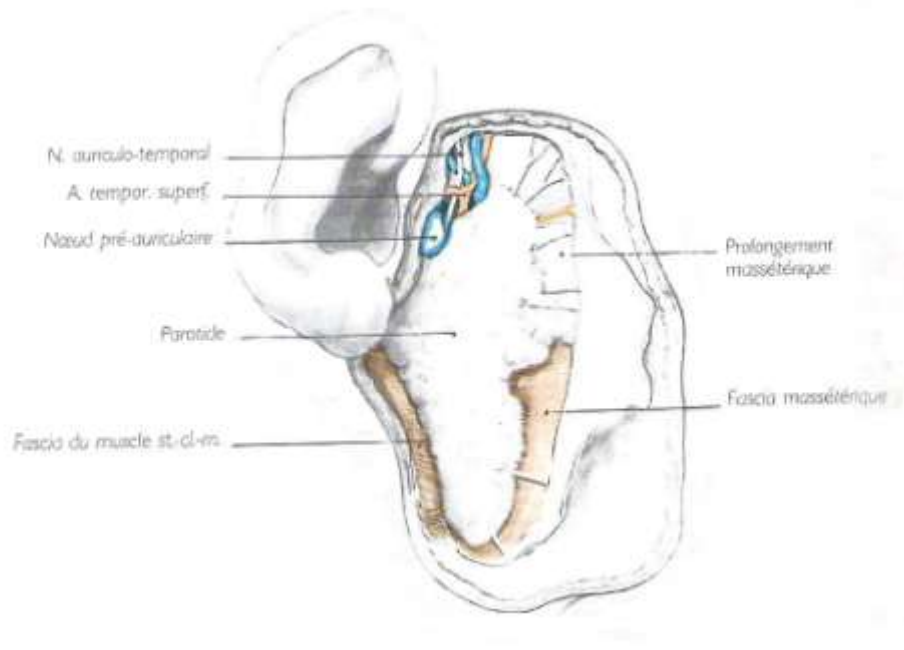


Figure 7 : Représentation d'une glande parotide, face latérale d'après ROUVIERE H et DELMAS A [208]

3.1.2 Glande submandibulaire ou sous-maxillaire.

Cette glande est la seconde après les parotides.

Elle est moitié moins volumineuse, ne pesant que 6 à 8g, et se présente sous forme d'amande de coloration rosée. Sa consistance est ferme, d'aspect lobulé et encapsulé.

Localisation.

Elle est située à la face latérale du plancher de la bouche et contre la base de la langue, c'est-à-dire à la partie latérale de la région sus-hyoïdienne (dite région submandibulaire). Elle n'adhère pas aux parois de la loge la contenant.

Elle a un prolongement antérieur qui pénètre dans le plancher de la bouche avec le canal excréteur, le conduit submandibulaire, ou canal de Wharton. La glande submandibulaire se dissimule en partie sous le bord inférieur de la mandibule et présente un prolongement qui pénètre avec le canal excréteur dans la région sublinguale.

Le prolongement sublingual part de la face profonde du corps de la glande avec le canal excréteur. Tous deux pénètrent par le hiatus entre le muscle hyoglosse et mylo-hyoïdien dans la région sublinguale. En coupe, la glande apparaît comme entourant en fer à cheval le bord postérieur du muscle mylo-hyoïdien.

Le canal excréteur de Wharton mesure une longueur de 4 à 5cm pour un diamètre de 2 à 3mm. Il émerge à la face interne de la glande en suivant un trajet à angle droit vers le haut, puis chemine au-dessus du muscle mylo-hyoïdien jusqu'à la muqueuse sublinguale où il s'ouvre par un petit orifice : l'ostium ombilical, juste en dehors de la base du frein de la langue.

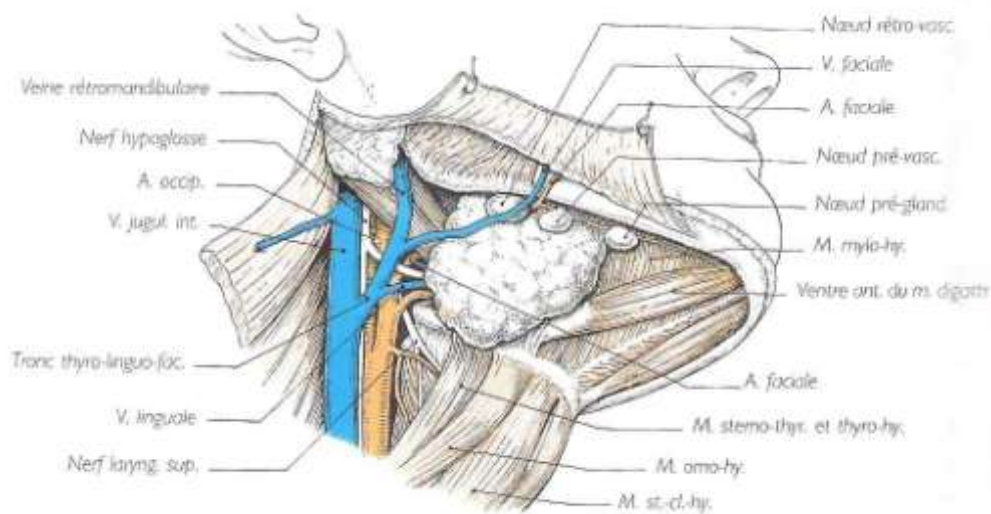


Figure 8 : Représentation de la région submandibulaire. La glande submandibulaire est vue par sa face latérale ou superficielle

D'après ROUVIERE H et DELMAS A [208]

Limites.

La glande est contenue dans la loge du même nom et ses limites correspondent à celles de la dite loge.

La face latérale, constituée dans une faible étendue par la face médiale du corps de la mandibule, au-dessous de la ligne mylo-hyoïdienne, est en majeure partie superficielle, formée par la lame superficielle du fascia cervical, recouverte du platysma (muscle peaucier du cou).

En arrière, la glande peut s'étendre au muscle sterno-cléido-mastoïdien et jusqu'à une « cloison interparotido-mandibulaire » dont l'arête superficielle est marquée par la bandelette mandibulaire. Cette cloison est formée par ailleurs, par le ligament stylo-mandibulaire et, entre lui et la bandelette, par les fibres réfléchies de « l'aponévrose stylo-digastrique ».

En avant, la glande est arrêtée par l'adhérence de la lame superficielle du fascia cervical à la gaine du ventre antérieur du digastrique.

En bas, elle peut descendre jusqu'au feuillet profond de la lame superficielle du fascia cervical, qui va s'insérer à l'os hyoïde. Comme ce feuillet profond se détache souvent très bas de la lame superficielle, la glande peut s'étaler bien au-dessous de l'os hyoïde.

Pour concevoir la limite supérieure de la région submandibulaire, il faut d'abord se représenter le plan profond : ce dernier est constitué par deux muscles, le muscle mylo-hyoïdien en avant, le muscle hyoglosse en arrière, croisés en écharpe par le muscle digastrique.

Il en résulte un hiatus par lequel la région submandibulaire communique avec la région sublinguale qui est au-dessus du muscle mylo-hyoïdien.

La région submandibulaire se continue sans interruption avec l'espace ptérygo-pharyngien. D'ailleurs, souvent la glande déborde le muscle hyoglosse en arrière et empiète sur le muscle constricteur moyen du pharynx.

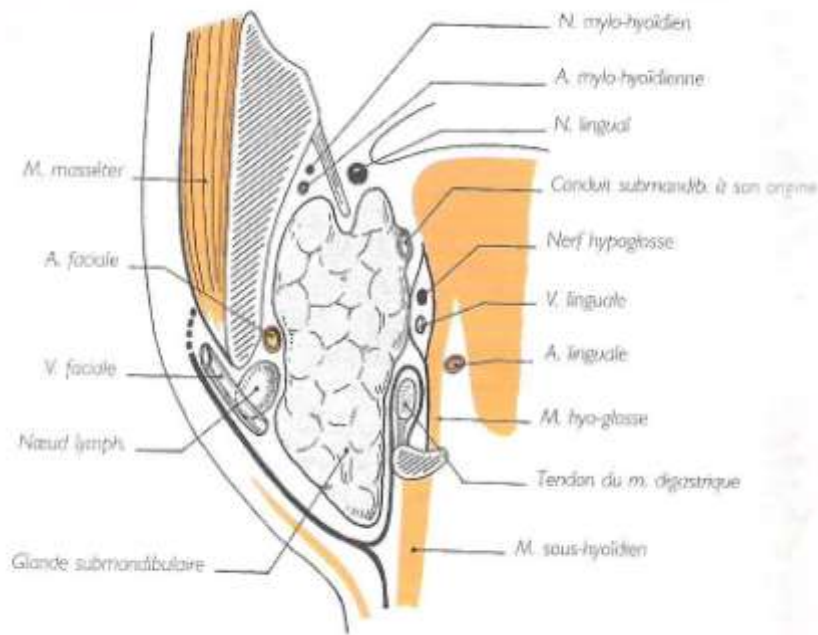


Figure 9 : Coupe vertico-transversale de la région submandibulaire
D'après ROUVIERE H et DELMAS A [208]

Vascularisation et innervation.

Au sein de la loge se situent différents éléments anatomiques, entrant en rapport plus ou moins étroit avec la glande. Ces éléments sont :

- les vaisseaux faciaux, la veine lui étant superficielle et l'artère profonde, ainsi que des nœuds lymphatiques submandibulaires sous forme de chaînes drainant la langue et la tonsille palatine,
- La glande masque par sa face profonde des organes vasculo-nerveux destinés à la langue : l'artère linguale, le nerf hypoglosse (XII), les veines linguales, des vaisseaux lymphatiques, formant le pédicule postéro-latéral de la langue, le nerf lingual.

L'innervation de la glande est assurée par une branche du nerf trijumeau (V), le nerf lingual.

Des rameaux de ce nerf sont également issus physiologiquement de la corde du tympan (VII bis).

Le nerf lingual passe dans la partie supérieure de la loge, au-dessus de la glande, à laquelle il envoie quelques filets par l'intermédiaire du ganglion submandibulaire, avant de sous-croiser d'arrière en avant et de dehors en dedans le canal de Wharton dans le plancher buccal.

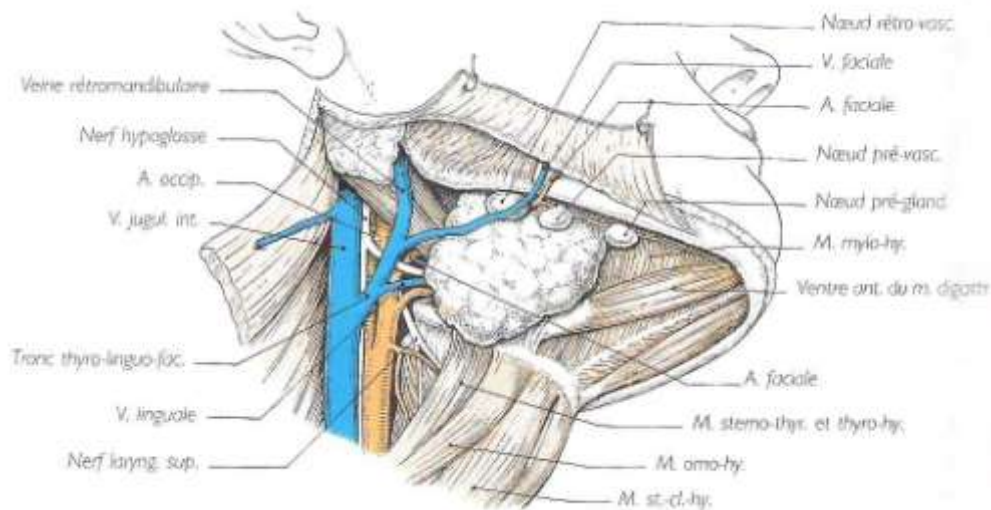


Figure 10 : Représentation de la glande submandibulaire disséquée. La glande submandibulaire est vue par sa face inféro-médiale ou superficielle

D'après ROUVIERE H et DELMAS A [208]

3.1.3 Glande sublinguale.

La glande sublinguale est la troisième glande salivaire principale.

Elle est la plus petite, de forme allongée, d'environ 3cm, et se situe dans la région sublinguale.

Elle est de coloration rosée, elle pèse 2 à 3g et étend son amas de lobules glandulaires de chaque côté de la langue, entre le canal de Wharton et la branche horizontale de la mandibule.

Localisation.

La glande est contenue dans sa loge homonyme et présente les mêmes limites que celle-ci.

Limites.

En dedans, elle est limitée par les muscles génio-glosses.

En dehors, elle est limitée par les muscles mylo-hyoïdiens. Elle se prolonge par la fossette sublinguale de la mandibule.

En bas, elle est limitée par le génio-hyoïdien.

En haut, elle est limitée par la muqueuse du sillon gingivo-lingual.

En avant, elle est fermée par la partie juxtasymphyse du corps de la mandibule.

En arrière, elle répond au prolongement médial de la glande submandibulaire et sa région le contenant.

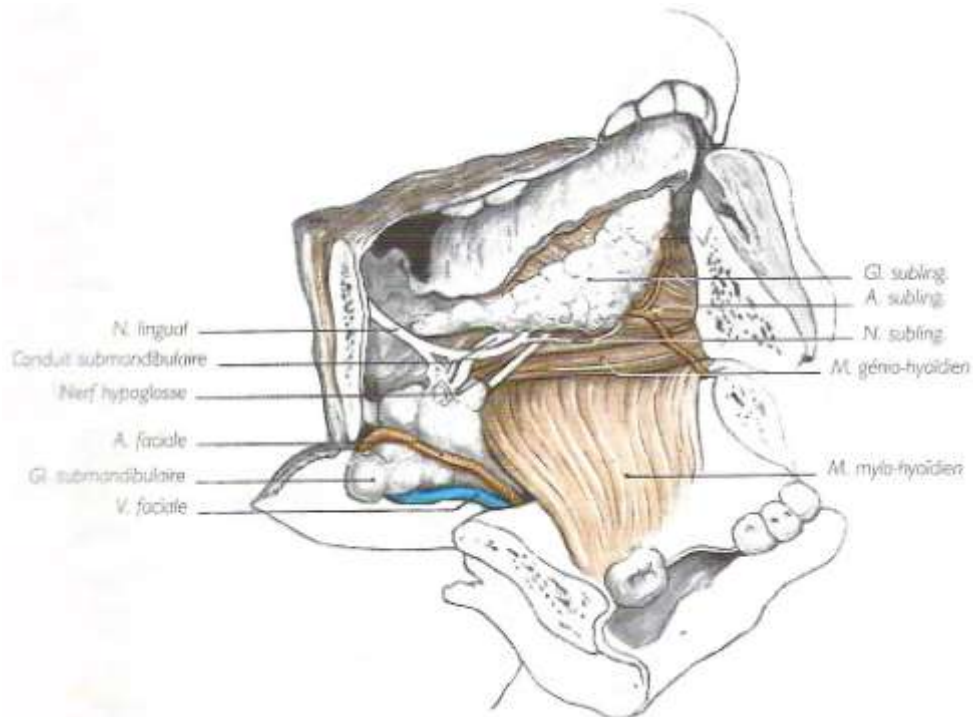


Figure 11 : Représentation de la région sublinguale
D'après ROUVIERE H et DELMAS A [208]

A sa face profonde, cheminent de haut en bas, le nerf lingual, le conduit submandibulaire, le nerf hypoglosse et les branches terminales de l'artère linguale.

La glande sublinguale n'est pas aussi homogène que les autres glandes salivaires.

Elle est formée par la réunion de plusieurs petites glandes, et assez souvent un de ses éléments reste isolé. Aussi a-t-elle de nombreux canaux excréteurs, les canaux sublinguaux mineurs (dits de Walther) au nombre de 15 à 30, qui montent verticalement s'ouvrir à la muqueuse du sillon gingivo-lingual (le long de l'éminence sublinguale).

L'un d'eux, plus important, parfois canal unique, est le canal sublingual majeur (encore appelé canal de Rivinus ou de Bartholin).

Il s'abouche à la caroncule sublinguale, en dehors de l'ostium du canal de Wharton, mais peut aussi se jeter directement dans le canal de Wharton.

Vascularisation et innervation.

La glande est vascularisée par l'artère sublinguale. Le système veineux se rejoint au niveau des veines sublinguales profondes et de la veine ranine.

Les nerfs viennent du ganglion sublingual et de la corde du tympan par l'intermédiaire du nerf sublingual.

Enfin, les ganglions lymphatiques se drainent dans les ganglions submandibulaires et dans la chaîne jugulaire interne.

L'innervation de la glande est assurée par des rameaux du nerf lingual.

3.2 Glandes salivaires accessoires.

Ces glandes mineures sont disséminées sous les muqueuses de toute la cavité buccale, à l'exception des gencives et de la partie antérieure du palais osseux.

Ce sont le plus souvent de petits amas d'unités sécrétoires, non encapsulés, s'ouvrant en bouche via de courts canalicules. Les glandes salivaires accessoires se répartissent en quatre groupes principaux.

3.2.1 Glandes labiales.

Les glandes labiales se situent à la face interne du versant muqueux des lèvres et sont purement muqueuses.

3.2.2 Glandes jugales.

Les glandes jugales, purement muqueuses, sont annexées à la muqueuse des joues. Leur structure correspond à celle des glandes labiales.

Ces glandes jugales, groupées au voisinage de l'ostium du canal de Stenon, sont appelées « glandes molaires » ou glandes de Carmalt.

3.2.3 Glandes palatines et vélaires.

Les glandes palatines et vélaires sont regroupées en paquets dans les parties postérolatérales du palais osseux ainsi que dans les sous-muqueuses vélaire et uvulaire.

Ces glandes sont purement muqueuses.

Les canaux excréteurs, plus longs et irréguliers, ont des orifices larges et facilement visibles.

3.2.4 Glandes linguales.

Les glandes linguales sont divisées en plusieurs sous-groupes :

- le **groupe antérieur** constitué par les glandes de Blandin-Nuhn, à la face ventrale de la pointe de la langue, sont surtout muqueuses. Elles s'ouvrent aussi le long du frein lingual,
- le **groupe postérieur** est dorsal, associé aux papilles foliées et caliciformes, et constitue le groupe purement séreux des glandes de Von Ebner, logé entre les fibres musculaires et ayant leurs conduits excréteurs entre les papilles linguales,
- Enfin, les glandes muqueuses de Weber occupent en arrière **les bords latéraux** de la langue et les régions amygdaliennes.

4 Physiologie : salive et sécrétion salivaire.

[7, 190, 221, 235]

La salive est sécrétée de manière continue aussi bien le jour que la nuit, avec cependant des changements de débit selon le nycthémère.

Le volume salivaire est d'environ 500 à 750mL/24h (soit un débit moyen diurne de : 0,30 à 0,50mL/min), il est très variable. Il peut ainsi être quasiment nul lors du sommeil et atteindre jusqu'à 4mL/min lors des stimulations salivaires maximales.

Au repos, la masse salivaire est constituée pour 25% de salive issue des glandes parotides, de 70% issue des glandes submandibulaires et de 4% issue des glandes salivaires sublinguales. Le dernier pourcent provient des glandes accessoires.

L'homme sécréterait davantage de salive que la femme et la sécrétion serait maximale de 6 à 14 ans, puis on observerait une diminution de celle-ci.

Une autre technique de mesure en mL/mm² de surface muqueuse indique qu'une sécrétion normale serait de 1,36mL/mm². Cette mesure représenterait trente fois celle des patients souffrant d'hyposialie.

La salive est inodore. La salive, dite mixte (c'est-à-dire provenant de toutes les glandes salivaires une fois celles-ci mélangées), est normalement transparente, incolore et filante.

Elle contient des cellules épithéliales, des bactéries, des leucocytes et des débris alimentaires. On peut y retrouver également du fluide gingival.

Rôles.

Elle exerce différentes fonctions qui sont :

- l'humidification et la lubrification de la cavité buccale (eau et électrolytes) servant à la formation du bol alimentaire, à la mastication, à la déglutition, à l'élocution et au nettoyage des tissus buccaux,
- liées à la digestion : hydrolyse buccale des carbohydrates (activité amylasique),
- le pouvoir tampon (bicarbonates et phosphates) qui diminue le risque cariogène et protège l'œsophage lors des reflux gastro-intestinaux,
- reminéralisation et protection des dents (calcium et phosphates),
- maintien de la flore microbienne : activité antibactérienne, antivirale, antimycosique,
- rôle protecteur (les mucines salivaires),
- croissance, différenciation et réparation tissulaire (facteurs de croissance),
- rôle au sein du système immunitaire de la salive (immunoglobulines, mucines, cytokines, hormones, protéines et autres).

Composition.

La salive est hypotonique. Elle contient 99,5% d'eau et 0,5% de substances minérales (éléments inorganiques divers), organiques (glucides, lipides, protéines), dissoutes, des enzymes, des immunoglobulines, des hormones, de rares cellules, des toxiques, des médicaments.

Le débit salivaire a une grande incidence sur la composition salivaire. Densité et viscosité iraient en proportion inverse du débit.

Ainsi lorsque le débit salivaire parotidien augmente, on assiste à une diminution des constituants suivants : Ca^{2+} , K^+ , Mg^{2+} , glucose, urée, acide urique, α -amylase, phosphatase acide et protéines totales.

Les bicarbonates, quant à eux, augmentent parallèlement au flux salivaire (avec une alcalinisation du pH) et sont aussi en partie responsable du pouvoir tampon.

Un certain nombre d'immunoglobulines (Ig) sont retrouvées dans la salive, principalement des IgA (largement majoritaires), des IgG, IgM et IgD. Les IgG, M et D ont une origine surtout sérique.

Quant à la sécrétion salivaire acineuse, ce sont les variations de potentiels transmembranaires et les transports d'ions Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , HCO_3^- qui vont l'influencer.

Le mécanisme sécrétoire acineux implique un transport d'eau isotonique (salive dite « primaire ») dans lequel la phase importante est un transport actif de sodium.

La variation de potentiel transmembranaire et l'existence vraisemblable d'une pompe sodium/potassium aboutissent à la formation d'une salive riche en sodium et pauvre en potassium. Cette salive, isotonique au départ, devient hypotonique au niveau canaliculaire, notamment dans les canaux striés (réabsorption de sodium et sécrétion de potassium).

Les canaux striés obéissent à une physiologie complexe, dépendante des régulations hormonales et surtout neuro-végétatives.

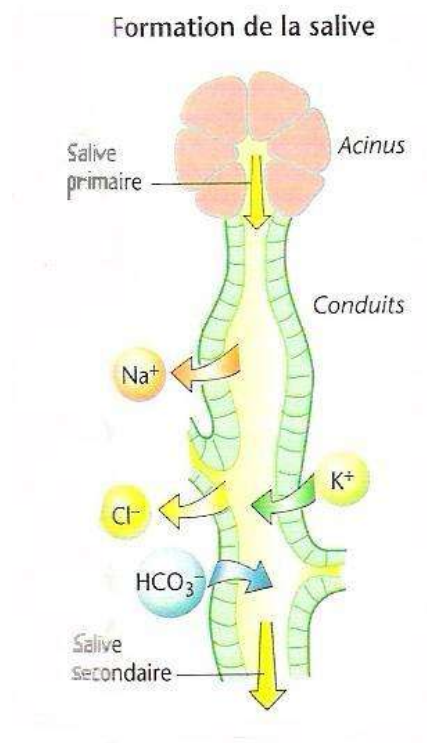


Figure 12 : Représentation schématique de la formation de la salive
D'après SILBERNAGL S et DESPOPOULOS A [221]

La salive est normalement stérile mais on peut toutefois y trouver quelques antigènes microbiens.

La salive provenant de chaque glande varie selon le nycthémère et naturellement selon l'individu. Chez un même individu, il existe également d'autres facteurs modifiant sa composition, à savoir :

- l'âge,
- le régime alimentaire,
- certains médicaments (barbituriques, digitaliques, antibiotiques, tolbutamide, lithium, acide salicylique, etc.),
- certaines molécules : théophylline, sels de calcium, mercure, bismuth, brome, plomb, iode, argent,
- les stimuli sensoriels (odeur, goût, contact, mastication, nausée, etc.).

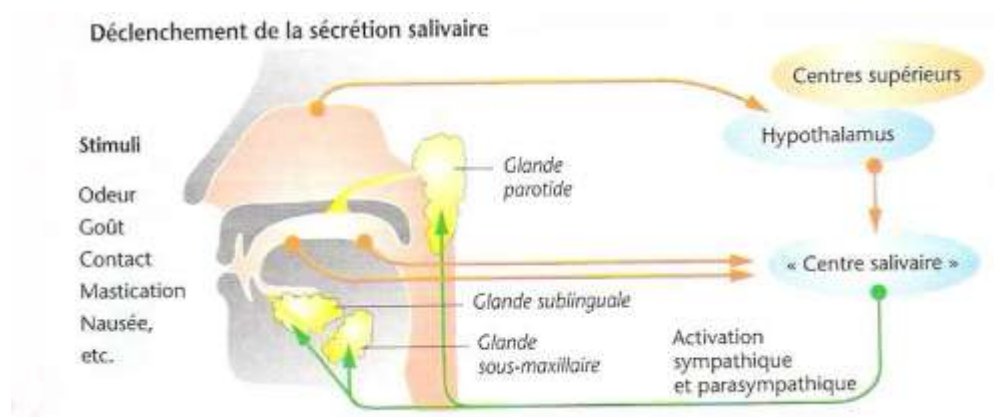


Figure 13 : Représentation schématique du déclenchement de la sécrétion salivaire
D'après SILBERNAGL S et DESPOPOULOS A [221]

De nombreux composants de la salive ne sont présents qu'à l'état de traces, ce qui les rend difficilement décelables avec nos moyens d'investigation actuels, d'autant que sa composition est variable.

Mécanisme de sécrétion.

Ce mécanisme et son contrôle restent encore mal connus et difficiles de compréhension.

L'innervation vasomotrice et sécrétoire des glandes salivaires est prise en charge par les systèmes orthosympathique et parasympathique.

L'orthosympathique est responsable d'une sécrétion peu abondante et visqueuse (due à une composition riche en mucines) tandis que le parasympathique entraîne la sécrétion d'une salive abondante et fluide.

Les influx sécrétoires qui partent des noyaux organiques du parasympathique crânien (noyau muco-lacrymo-nasal dit de Yagita associé au nerf facial, noyau salivaire supérieur associé au nerf intermédiaire de Wrisberg, noyau salivaire inférieur associé au nerf glosso-pharyngien et noyau dorsal du nerf pneumogastrique) sont distribués dans un territoire très vaste qui comprend toutes les muqueuses, céphalique, respiratoire et digestive.

Différents relais ont lieu dans les ganglions otiques, sphéno-palatins et submandibulaires (annexés au nerf pneumogastrique) le long du trajet des fibres nerveuses.

Les colonnes intermédo-latérales de la moelle se prolongent en filets nerveux engendrant les influx vasomoteurs et sécrétoires orthosympathiques.

Ce mécanisme est essentiellement réflexe. Il traverse le ganglion cervical inférieur pour faire relais dans le ganglion cervical supérieur et se prolonge finalement dans les nerfs carotidiens, atteignant ainsi le ganglion de Gasser.

Les influx gagneraient ensuite la périphérie en suivant les branches du nerf trijumeau.

La propriété sensorielle apparaît comme la composante principale provoquant la sécrétion. Cela résulte de la diversité et du nombre des excitants fonctionnels (substances acides, salées, sucrées ou amères, mastication, mouvements mandibulaires, mobilisation de corps étrangers dans la bouche).

Par ailleurs, interviennent également la modalité sensitive thermo-algésique superficielle (excitation du nerf sciatique ou du nerf splanchnique, distension utérine pendant la grossesse, etc.) et les mécanismes nerveux centraux (émotions violentes, etc.).

Enfin, de nombreuses substances sont également douées de pouvoirs excito-sécrétoires périphériques :

- esters de la choline (acétylcholine, métacholine et carbachol),
- inhibiteurs de la cholinestérase (ésérine ou physostigmine, néostigmine),
- alcaloïdes à action cholinergique (pilocarpine, muscarine, aréchine, etc.).

Inversement les parasymphathicolithiques (atropine, scopolamine) suppriment la sécrétion salivaire.

II. Bilan-diagnostic.

1 Anamnèse.

[42, 43, 155, 176, 190]

L'anamnèse permet de retracer l'histoire de la pathologie et l'historique de la plainte du patient.

Au cours de l'interrogatoire, différents renseignements lui sont demandés pour connaître quelques informations personnelles et son état de santé général, tels que :

- le nom et le prénom,
- l'âge,
- le sexe,
- la profession exercée actuellement ou dans le passé,
- les antécédents personnels au niveau des glandes salivaires : antécédent de tumeur bénigne ou maligne, de problème infectieux ou autre, ainsi que le traitement reçu (chirurgie, irradiation cervico-faciale),
- les antécédents non salivaires : antécédent de cancer, de métastases d'un carcinome, de récurrence, de pathologie générale ou de maladie infectieuse (tuberculose) ou auto-immune, d'immunodépression et des traitements subis,
- les médicaments pris au long court,
- les produits allergènes auxquels le patient est réactif,
- le régime alimentaire.

Ensuite, il faut faire préciser la nature de la pathologie en questionnant le patient sur :

- l'époque de survenue de la pathologie, les modalités d'apparition et de découverte,
- ses caractères : évolution rapide ou lente, brusque ou progressive, par poussées ou en un seul trait,
- la douleur : présente ou absente, spontanée ou provoquée,
- la dysphagie : gêne ressentie au moment de la déglutition, voire blocage,
- le trismus : limitation partielle ou totale de l'ouverture buccale,
- la parésie ou la paralysie faciale,
- les caractéristiques de la salive : rare ou abondante, liquide ou épaisse, avec un goût désagréable ou non,
- des signes loco-régionaux (sécheresse oculaire ou buccale),
- des signes généraux (une altération de l'état général).

2 Tableau clinique.

2.1 Examen clinique exobuccal et endobuccal.

[42, 43, 176, 190]

L'examen clinique est une étape importante pour le diagnostic. Il doit être le plus complet et rigoureux possible. Un premier examen général **exobuccal** est réalisé, puis un second **endobuccal**, ils sont pratiqués de manière bilatérale et comparative.

L'examen doit être systématique, il comporte deux temps : l'inspection puis la palpation. Il ne se limite pas à la face mais doit englober la totalité de la région cervico-faciale.

Les principaux symptômes retrouvés sont la douleur, la tuméfaction (principalement parotidienne) et les troubles de la sécrétion salivaire (notamment par diminution partielle ou totale).

La douleur peut être de différents types : sous forme de simple gêne ou aiguë, sourde ou violente, spontanée ou provoquée au cours de l'examen.

L'inspection du contour de la face doit mettre en évidence la présence ou l'absence d'une asymétrie voire d'une déformation faciale, d'une parésie ou d'une paralysie faciale, d'une fistule, d'une peau érythémateuse ou autre.

Il faut tout particulièrement s'attacher à la région parotidienne ainsi qu'aux régions avoisinantes (auriculaire, temporale, du cuir chevelu et de la face).

La parésie ou la paralysie faciale révèle un signe de déficit moteur du nerf facial (VII). Elle peut être discrète ou bruyante selon l'importance de l'atteinte de celui-ci.

L'inspection endobuccale permet de vérifier les orifices excréteurs des glandes salivaires principales et accessoires. Il faut examiner les joues, le plancher buccal et les autres sites (versant muqueux des lèvres, palais, etc.) et y observer ou non un aspect inflammatoire, ulcéré, dilaté ou purulent.

Cet examen renseigne également sur le niveau d'hygiène buccale, sur la cavité buccale proprement dite, sur l'oropharynx et sur l'état dentaire du patient.

La palpation glandulaire exobuccale se réalise du bout des doigts. Elle permet de définir le contour de la glande et de caractériser la tuméfaction. Celle-ci peut apparaître dure, molle, fluctuante. Elle peut être unilobée ou polylobée, fixée ou mobile sous la peau. Sa palpation peut se révéler sensible ou douloureuse à la pression ou par la présence d'une inflammation. Cette palpation permet de vérifier les parotides ainsi que les sites ganglionnaires.

A la découverte d'une adénopathie, il faut définir :

- son siège,
- son homolatéralité ou sa controlatéralité,
- son unilatéralité ou sa bilatéralité,
- sa nature.
- sa taille,
- sa consistance,
- sa sensibilité,
- sa mobilité.

La palpation endobuccale est réalisée au niveau du plancher buccal. Il s'agit d'un palpé bidigital avec un doigt intrabuccal et un doigt sous-mandibulaire.

Cette palpation est réalisée au niveau des glandes submandibulaires et sublinguales ainsi que des glandes accessoires. Le but est de comprimer la glande afin d'observer une libération de salive.

Il faut également contrôler les amygdales, qui peuvent être le siège d'une extension de tumeur parotidienne vers la région pharyngée ou une extension d'une tumeur pharyngée en direction parotidienne.

[2.2 Examen de la salive et de son pH.](#)

[43, 190]

Les pathologies salivaires peuvent moduler la qualité et la quantité de salive, il apparaît donc important de pouvoir évaluer ces modifications.

La **quantité salivaire** du patient, atteint par une de ces pathologies, est comparée à la quantité de celle d'un patient sain par le « test du morceau de sucre ».

Ce test consiste à placer un morceau standard (n°4) de sucre sous la langue du patient. Le patient est en position assise et ne doit pas déglutir pendant le test pour ne pas le fausser. Le sucre fond en moyenne au bout de 3 minutes en bouche. Si au bout de ce délai, le sucre n'a pas fondu, le patient présente un volume salivaire global diminué.

Il est également possible d'exprimer la glande pour vérifier l'écoulement de salive au niveau de l'ostium.

La **qualité de la salive** est évaluée par son apparence. Elle peut se présenter sous un aspect filant ou visqueux, clair ou trouble (sérohématique ou purulente) ou bien encore se révéler absente.

Le **pH salivaire** doit être une mesure systématique en cas de suspicion de pathologie salivaire.

Plusieurs techniques sont décrites. D'une part, la méthode colorimétrique, qui donne des résultats satisfaisants. Cette technique consiste à déposer des bandelettes de papier pHmètre au niveau des ostia des canaux de Wharton et de Stenon, ainsi que sur la langue. Une fois mouillées, ses bandelettes virent de couleur en fonction du pH. On les compare ensuite à une échelle de lecture colorimétrique, pour connaître la valeur de pH mesurée.

D'autre part, la seconde technique consiste à utiliser un électropHmètre. Celui-ci apparaît plus précis, mais il est surtout plus coûteux et difficile à régler.

Le pH varie avec l'âge. Ainsi chez le nourrisson et l'adulte, le pH se révèle acide alors qu'il est plus neutre voire légèrement alcalin chez l'enfant.

De même, la salive au réveil et la salive de repos semblent plus acides qu'au cours de la journée et qu'après stimulation.

Le pH est considéré comme acide lorsqu'il est inférieur à 6,5.

[2.3 Examen général.](#)

[42, 43, 176, 190]

Si l'anamnèse ou le tableau clinique apparaît évocateur d'une pathologie salivaire, il faut faire un bilan général.

En effet, il est vérifié que le patient ne présente pas d'altération de l'état général, sous forme de fatigue, de perte d'appétit ou de poids et l'absence de fièvre est contrôlée. Si des adénopathies cervico-faciales sont mises en évidence, il faut également contrôler les aires ganglionnaires axillaires et inguinales.

En cas d'antécédent tumoral, il est réalisé des examens abdominaux et pleuro-pulmonaires en première intention.

3 Investigations biologiques et biochimiques.

Différents examens peuvent être réalisés pour aider au diagnostic, devant toute suspicion de pathologie salivaire. Ils sont orientés vers l'étude de la composition et de la qualité de la salive, ils analysent également le tissu glandulaire et le tissu pathologique.

3.1 Cytobactériologie et virologie.

[190]

La cytotbactériologie définit l'étude des cellules, des micro-organismes et des déchets de cellules contenus dans les liquides de l'organisme. Elle permet de mettre en évidence les agents infectieux en cause au cours d'une infection.

La virologie, quant à elle, détermine l'étude des virus et de leurs propriétés.

Physiologiquement, la salive apparaît comme un liquide stérile dans un organisme sain. Cependant, il est possible d'y observer des bactéries ou des virus, lorsque le prélèvement salivaire est mal réalisé ou bien lorsque la glande salivaire est infectée par une pathologie, voire le canal.

Dans les pathologies salivaires aiguës, il faut réaliser une hémoculture pour connaître les organismes microbiens présents, déterminer un diagnostic et orienter le traitement.

Les **bactéries** les plus fréquemment retrouvées sont :

- le staphylococcus aureus,
- le streptococcus hemolyticus,
- le staphylococcus pyogène,
- le pneumococcus.
- le streptococcus viridans,

Le **virus** le plus courant se révèle être le paramyxovirus. Il est à l'origine de la sialadénite ourlienne (oreillons).

Les autres virus sont rarement identifiés, ce sont :

- l'influenza,
- le parainfluenza 1 et 3,
- le coxsackievirus A (herpangine),
- l'échovirus de type 9,
- le cytomégalo virus,
- le chorioméningite,
- le virus d'Epstein-Barr (E.B.V.).

Les infections spécifiques comme la tuberculose ou la syphilis sont peu observées.

[3.2 Sialométrie.](#)

[43, 190]

La sialométrie permet de mesurer le volume total et le débit salivaire total au repos et après stimulation (acide citrique). La salive est récoltée pendant un temps préalablement déterminé (15 minutes). Les unités de mesure sont le mL/15 minutes.

Cette technique permet de mettre en évidence des pathologies salivaires affectant la quantité de salive excrétée.

Différentes techniques peuvent être utilisées pour cet examen, telles que :

- la récupération de crachats salivaires à intervalles de temps réguliers,
- le drainage (écoulement simple),
- les cupules à dépression (suction),
- le cathétérisme canalaire,
- la capillarité.

La sialométrie peut être réalisée sur un patient où la salive a été stimulée ou non. Les constantes de normalité sont différentes dans ces deux cas.

Pour évaluer le volume de **salive non stimulée** chez un patient, celui-ci doit préalablement rester à jeun 3 heures avant l'examen. La normale est comprise entre 0,3 et 2,5 mL/15 minutes. En dessous, on observe une hyposalivation et au dessus, une hypersalivation.

Pour la **salive stimulée** (absence de jeûne), la normale se situe entre 0,5 et 10 mL/15 minutes. De même que pour la salive non stimulée, en deçà, il y a une hyposalivation et au delà, une hypersalivation.

Si le test révèle une hyposalivation, il faut vérifier qu'elle ne provient pas d'un trouble organique. Pour cela, il faut réaliser une injection de pilocarpine (sialogogue) en intramusculaire et vérifier l'augmentation de la sécrétion. S'il n'y a pas d'élévation du volume salivaire, la fonction glandulaire est atteinte.

3.3 Sialochimie et sialo-immunologie.

[190]

La sialochimie se présente comme une étude de la composition salivaire, elle mesure les taux d'électrolytes, de protéines et d'immunoglobulines.

Cette technique apparaît complexe et n'est que peu utilisée dans le diagnostic des pathologies salivaires.

Elle peut donner des résultats ayant valeur de diagnostic notamment dans le syndrome de Gougerot-Sjögren et des parotidites.

Cependant, les taux d'amylases salivaires et d'amylasémie n'ont pas une valeur prédictive mais indicative.

En effet, une hyperamylasémie et/ou une hyperamylasurie se rencontrent lors des moments suivants :

- sialadénite ourlienne (oreillons),
- sialadénite radiothérapique,
- lithiase obstructive,
- prise de médicaments : phénylbutazone, oxyphenbutazone,
- chirurgie maxillo-faciale lourde.

3.4 Biopsie.

[43, 92, 113, 190]

La biopsie constitue une technique de prélèvement d'un échantillon (fragment d'organe, de tissu tumoral), afin de pouvoir l'analyser microscopiquement et de réaliser un diagnostic.

Elle permet de mettre en évidence la structure globale du fragment grâce à une étude anatomopathologique et peut être associée à des études bactériologiques, immunologiques, biochimiques, ou génétiques.

L'indication la plus appropriée reste la biopsie pour des pathologies salivaires non tumorales d'origine systémique, telles que la sarcoïdose, le syndrome de Gougerot-Sjögren, l'amylose ou la mucoviscidose.

La biopsie consiste à prélever plusieurs lobules glandulaires. La localisation la plus facile d'accès reste le versant muqueux de la lèvre inférieure. Cependant, la plus fiable se révèle être au niveau des glandes sublinguales.

Les biopsies au niveau des glandes salivaires accessoires du palais, de la muqueuse jugale ou de la langue semblent envisageables, mais leurs résultats demeurent aléatoires.

Lorsque la tumeur est d'origine parotidienne, les biopsies ne sont pas indiquées. En effet, au cours de l'intervention, le risque de lésion neuro-vasculaire, de fistule ou de dissémination de cellules tumorales reste toujours possible.

Pour les tumeurs en général, la chirurgie d'exérèse est recommandée avec un examen microscopique extemporané pour diminuer les risques au minimum.

3.5 Ponctions à l'aiguille.

[113, 155, 190]

Les ponctions se réalisent généralement au niveau des glandes salivaires principales et notamment des parotides. Le risque majeur de cette technique est de causer une lésion du nerf facial.

Les ponctions à l'aiguille sont composées de deux techniques :

- la **cytoponction à l'aiguille** ou **l'aspiration par aiguille fine** :

Cet examen cytologique se réalise par des aspirations continues de la masse dans plusieurs directions.

Il permet d'obtenir un diagnostic proche de 75% pour les tumeurs et se révèle très précis notamment pour l'adénome pléomorphe.

Cependant, le diagnostic reste très difficile pour toutes les pathologies non tumorales. Cet examen peut manquer de spécificité, de sensibilité et se révèle surtout opérateur dépendant (faux négatif).

La cytoponction est également utilisée pour le diagnostic et la surveillance des lésions lymphoépithéliales observées au cours du S.I.D.A.

- la **ponction-biopsie à l'aiguille** ou **la ponction à grosse aiguille** :

Cette technique semble hasardeuse et difficile, elle demande beaucoup d'expérience.

Elle consiste à prélever des carottes de 1 à 2cm de long au niveau de la masse.

4 Imagerie des glandes salivaires.

Plusieurs techniques d'imagerie sont utilisées pour le bilan d'exploration des pathologies salivaires. Elles permettent d'orienter ou d'affiner le diagnostic.

Chaque type d'examen est plus ou moins spécifique et possède ses propres indications.

4.1 Radiographies.

[42, 43, 115, 155, 190, 263]

Les clichés radiologiques sans préparation sont formés par l'orthopantomogramme (radiographie panoramique), les clichés occlusaux, les clichés de profil et de face.

Ce sont des examens de première intention qui s'adressent particulièrement aux glandes principales.

Le but de ces radiographies est de rechercher des opacités lithiasiques ou des calcifications (ganglions, vaisseaux). Ces pathologies apparaissent le plus souvent sous la forme d'images radio-opaques, plus ou moins ovalaires.

De plus, elles peuvent mettre en évidence des spécificités osseuses telles qu'une lordose du ramus de l'os mandibulaire ou un envahissement tumoral du tissu osseux.

L'orthopantomogramme doit être réalisé systématiquement en cas de suspicion de lithiase salivaire. Ce type de cliché apparaît moins précis quand les lithiases sont de petite taille ou radio-transparentes. De plus, il montre principalement les lithiases se localisant au-dessous du corps de l'os mandibulaire.

Les films occlusaux sont de deux types : le cliché occlusal antérieur et postérieur.

Le cliché occlusal antérieur se réalise en positionnant un film radiographique entre les dents du patient, le rayon est dirigé perpendiculairement au film sous le menton. Cette technique ne met en évidence que les lithiases antérieures.

Le cliché occlusal postérieur, est encore appelé « incidence de Bonneau », « cliché occlusal oblique » ou « cliché oblique latéral ». Il est réalisé en mordant le film le plus postérieurement possible au niveau des molaires. Le rayon est orienté vers l'angle de l'os mandibulaire, il n'est plus perpendiculaire mais oblique par rapport au film.

Ce cliché permet de visualiser les lithiases situées dans le quart postérieur du canal ou du hile glandulaire.

Les clichés de profil et de face permettent de voir des lithiases intraglandulaires qui ne peuvent être diagnostiquées sur de simples clichés postérieurs.

Lorsque les radiographies ne permettent pas de localiser la lithiase, il faut utiliser l'échographie, le scanner, ou la sialographie.

4.2 Echographie ultra-sonique.

[70, 155, 176, 190, 263]

L'échographie utilise l'émission d'ultra-sons de haute énergie et de basse énergie pour constituer une image. Les images obtenues apparaissent en noir et blanc, avec un nuancier de gris.

Cet examen permet d'observer :

- la présence ou l'absence d'une lithiase,
- la taille et la localisation de la lithiase,
- l'état général de la glande (atrophie, abcès),
- le caractère solide ou liquide de la masse,
- la présence d'extensions,
- l'aspect homogène ou hétérogène,
- la netteté des contours.

Cependant, elle juge difficilement de l'état canalaire ou du nombre de lithiases.

L'échographie est une technique non invasive, simple et facile à réaliser. Elle est utilisée très fréquemment en première intention.

Cependant, elle ne permet qu'un diagnostic imparfait de par sa limite de détection, qui varie de 3 à 4 mm.

Cet examen permet de réaliser le diagnostic différentiel entre une colique salivaire, une tumeur intraglandulaire ou extraglandulaire ou une adénopathie.

4.3 Scanner

[42, 70, 176, 190, 263]

Le scanner, appelé également « tomodensitométrie », est une technique qui associe une émission de rayons X et une lecture informatique. Il permet ainsi d'obtenir une image des plans de coupe par des mesures de densité. Ces coupes sont ensuite utilisées pour une reconstruction multiplanaire de la zone étudiée. Les différentes structures anatomiques apparaissent en fonction de leur densité et sont analysables.

Le scanner présente une grande sensibilité pour la recherche des lithiases, même de petite taille.

Cet examen est également recommandé dans les cas de tumeur volumineuse, de localisation pathologique dans le lobe profond de la glande, dans les cas de récurrence et pour étudier les extensions.

De plus, il permet de détecter les localisations précises des formations tumorales, kystiques et les variations de densités tissulaires au niveau des glandes salivaires ou des tissus voisins.

Les inconvénients de cette technique d'exploration sont le coût de l'examen (plus important que l'échographie) et la création d'artefacts par la présence de reconstitutions métalliques au niveau des dents.

Il est possible de le combiner à la sialographie. Cette association permet de connaître précisément la situation intraglandulaire ou extraglandulaire de la tumeur, de visualiser les extensions et le rapport avec le nerf facial.

[4.4 Sialographie conventionnelle et sialoI.R.M.](#)

[70, 155, 190, 263]

La sialographie repose sur l'injection d'un produit de contraste, qui rend la glande et le canal radio-opaques aux rayons X. Le produit utilisé peut être un liquide iodé hydrosoluble ou liposoluble, une solution bismuthée ou une solution de iodure de potassium. Il est injecté a retro au niveau de l'ostium de la glande étudiée.

Au cours de l'interrogatoire du patient, il faut systématiquement rechercher une allergie à l'iode. Une prémédication aux corticoïdes peut permettre de réaliser cet examen.

Cette technique se réalise sur les glandes salivaires principales. Sur les parotides, le diagnostic est plus évident car l'image est fortement évocatrice de l'obstruction lithiasique.

Elle est considérée comme l'examen de référence pour l'étude canalaire. De plus, elle permet l'analyse du caractère fonctionnel de la glande.

Ses principales indications sont les pathologies inflammatoires, qu'elles soient d'origine infectieuse ou rétionnelle.

Pour certains auteurs, la suspicion de lithiase contrindique cet examen. En effet, il augmenterait le risque de diffusion infectieuse intraglandulaire rétrograde par hyperpression lors du cathétérisme.

Dans le cadre des pathologies tumorales, une image caractéristique d'amputation canalaire doit orienter vers une notion de malignité.

Les inconvénients de cet examen sont :

- le risque de déplacement postérieur de la lithiase,
- les faux négatifs et positifs,
- la douleur,
- le risque de léser le canal.

La sialographie peut être associée à d'autres techniques, comme l'I.R.M. ou le scanner.

La **sialoI.R.M.** résulte de la combinaison de l'I.R.M. et de la sialographie.

Elle utilise le principe de l'hydroI.R.M., c'est-à-dire d'hypersignal spontané des liquides stagnants, avec extinction des tissus environnants sur des séquences à forte pondération T2.

Les avantages de cet examen sont les suivants :

- technique non irradiante,
- technique ne nécessitant pas d'injection,
- technique atraumatique
- technique indolore
- permettre un bilan complet : les canaux, le parenchyme et les tissus extra salivaires.

Ses inconvénients sont :

- la moindre résolution spatiale,
- l'accessibilité et le coût de l'examen,
- les mêmes contrindications que l'I.R.M.,
- une mauvaise qualité ou quantité de salive en est une limite.

4.5 I.R.M.

[70, 155, 176, 190, 263, 266]

L'I.R.M. ou imagerie par résonance magnétique est basée sur le principe de résonance magnétique nucléaire. Elle utilise les propriétés des protons des noyaux d'hydrogène placés dans un champ magnétique. Ces protons sont présents dans tous les tissus et permettent d'analyser tous les organes et les tissus environnants du corps.

Elle permet d'acquérir des séries de coupes d'organes verticales ou horizontales et d'obtenir une très bonne visualisation des tissus mous, des structures pathologiques (tumeur, extension tumorale, abcès, hémorragie) dans les trois plans de l'espace.

Ses avantages sont les suivants :

- aucune irradiation,
- pas d'injection de produit de contraste,
- des projections coronales sans repositionnement du patient,
- peu de dégradations d'images par les obturations dentaires métalliques.

Les contreindications de l'I.R.M. sont :

- le port de pacemaker,
- le port de certaines valves cardiaques,
- les implants magnétiques cochléaires,
- les neurostimulateurs,
- le matériel d'injection automatisé implanté (pompe à insuline par exemple),
- les corps étrangers intra-oculaires.

4.6 Scintigraphie.

[155, 190, 263]

Elle peut être utilisée comme examen complémentaire. Cette technique utilise un radio-isotope, le technétium (^{99m}Tc) ou l'iode (^{131}I) injecté dans le sang puis photographié par une caméra à scintillation (gammacamera) itérative dans le temps (30, 60, 90min).

Le rayonnement de l'organe ou du tissu est ensuite enregistré et donne une succession d'images dans le temps.

Au niveau salivaire, elle mesure la clairance pour déterminer la capacité de la glande à faire passer l'isotope du sang dans la salive. Ceci indique la fonction tubulaire des glandes et donne une image de la sécrétion au repos et après stimulation de l'excrétion salivaire.

Il est également possible d'y observer la morphologie de la glande.

Cet examen ne permet pas de diagnostic étiologique mais permet de suivre l'évolution de la pathologie sur la glande et ses conséquences.

Il apparaît spécifique à la tumeur de Warthin, à l'oncocytome et au lymphadénome, qui sont les seuls à fixer le traceur. Ils se manifestent sous la forme de nodules « chauds », les autres pathologies étant représentées par des nodules « froids ».

La scintigraphie est contrindiquée chez la femme enceinte et l'enfant.

[4.7 Sialendoscopie ou fibroscopie.](#)

[14, 107, 263]

La sialendoscopie est une technique mini-invasive, pratiquée de routine en ambulatoire.

Elle utilise un fibroscope, introduit dans les ostia des glandes salivaires, préalablement dilatés. Le diamètre du fibroscope mesure 0,8 mm, il est extra-fin et permet un examen indolore.

La sensibilité et la spécificité de la sialendoscopie apparaissent supérieures aux autres techniques d'imagerie. Le taux de succès est de 98%.

Cette technique est utilisée pour le diagnostic de lithiase radiotransparente ou pour infirmer une cause inflammatoire. Elle permet également de traiter des pathologies telles que les lithiases, les sténoses, ou les polypes grâce à une micro-pince à panier miniaturisé.

4.8 Artériographie sélective.

[155, 190]

L'artériographie se définit comme un examen radiographique d'un territoire artériel.

Elle devient sélective lorsque l'artère étudiée est de petite taille ou constitue une des branches terminales.

Cette exploration est rendue visible par l'injection, dans une branche artérielle, d'un produit iodé radio-opaque aux rayons X. Puis, on réalise successivement de simples clichés radiographiques lors de la circulation du produit de contraste.

Pour les pathologies salivaires, l'examen se pratique au niveau de l'artère carotide externe.

Cette technique permet d'étudier la vascularisation de la glande salivaire, des tumeurs salivaires et des lésions vasculaires. Un geste thérapeutique peut être réalisé au cours de cet examen, comme une embolisation ou une dilatation.

4.9 Thermographie à caméra infrarouge.

[155, 190]

Le principe de la thermographie est le suivant : tout corps dégage de la chaleur et émet un rayonnement dans le spectre infrarouge.

L'image thermique obtenue par détection infrarouge permet la visualisation immédiate de la chaleur sur une structure ou un organe. Elle permet d'effectuer des mesures précises et de détecter les différences les plus faibles (0,08°C) sur le corps humain.

Cet examen est non invasif et ne demande pas d'irradiation du patient.

La thermographie peut être utilisée en complément des autres techniques, c'est un examen précis et fiable.

Les pathologies inflammatoires, salivaires ou non, provoquent une hyperthermie au niveau de l'organe touché. Cette hyperthermie semble directement proportionnelle à l'intensité de l'inflammation.

Dans certains cas, elle peut prendre une valeur pronostique car elle est parallèle au degré de malignité.

En revanche, l'hypothermie ne semble pas avoir de valeur significative.

III. Pathologie glandulaire salivaire.

1 Anomalies fonctionnelles.

Les anomalies fonctionnelles sont liées à la production ou à la composition de la salive. Elles sont également liées à des facteurs de stase salivaire (dilatations canalaire ou spasmes).

1.1 Sialorrhée (ptyalisme).

[161, 190, 235]

Elle se traduit par une excrétion exagérée de salive que le patient perçoit comme une gêne buccale ou comme un écoulement salivaire anormalement important. Elle est relativement peu fréquente et d'origine très variée. Le plus souvent, elle n'est pas réelle mais liée à des troubles psychologiques.

Elle peut cependant avoir d'autres origines :

- digestives (possibles à tous les niveaux du tube digestif, d'où l'intérêt d'une éventuelle fibroscopie) :
 - causes bucco-pharyngées : douleurs ou inflammations buccales liées à des prothèses mal adaptées (traumatisme), une dent acérée, une ulcération bénigne ou maligne, l'éruption dentaire, des angines ou des stomatites (herpétiques ou non), pulpites, aphtes,
 - causes oesophagiennes : présence de corps étranger, de spasmes, d'un reflux gastrique oesophagien ou d'un cancer,
 - causes gastriques (gastrite, ulcère, hernie hiatale),
 - causes intestinales : taenia, helminthiases,
 - causes hépatiques : hépatite ou lithiase vésiculaire,
- neurologiques : Parkinson, sclérose latérale amyotrophique, paralysie labioglosso-pharyngée, affection d'un centre sécréteur salivaire (plancher du IV^{ème} ventricule), retard mental, schizophrénie, épilepsie, tumeur cérébrale,
- intoxications médicamenteuses ou professionnelles :
 - de manière exogène par l'iode, le mercure ou le plomb,
 - de manière endogène par des sialogogues (pilocarpine), des antiparkinsoniens ou des sympatholytiques (DHE),

- endocriniennes : grossesse, diabète, troubles thyroïdiens, syndrome endocrinien des tumeurs carcinoïdes,
- acrodynie,
- fibrose kystique (mucoviscidose),
- sialorrhée périodique (c'est une atteinte affectant plutôt les femmes. Une voire toutes les glandes salivaires sont également touchées. Elle est chronique et récidive régulièrement. Son évolution reste bénigne et elle résiste aux traitements).

Les signes cliniques de l'hypersialie sont à la fois subjectifs et objectifs. On va rechercher un écoulement salivaire passif hors de la cavité buccale. On observe une déglutition plus fréquente que la normale associée à une fatigue musculaire.

Les examens complémentaires montrent un test au sucre d'une durée inférieure à 2 minutes (une demi-pierre de sucre est placée sous la langue) et un pH salivaire alcalin.

La sialographie et la scintigraphie dynamique permettent de diagnostiquer ou non la sialorrhée.

Apparenté au ptyalisme, on retrouve la ptyalomanie qui est un trouble du comportement. Elle correspond à une aspiration, de manière incessante, de la salive ou à des crachements.

Chez les personnes âgées, en général porteuses de prothèses dentaires, c'est un tic de succion traduisant plutôt une hyposialie chronique.

On peut citer l'existence chez certains individus de « ptyalorrhea ejaculativa » qui est l'émission, principalement par les ostia des canaux de Wharton, de jets salivaires.

L'écoulement passif peut quant à lui être associé ou non à l'hypersialie. On le retrouve en effet de manière inconstante en cas d'incompétence labiale et de handicap moteur ou mental.

Pour s'assurer de l'existence d'un ptyalisme il faut vérifier qu'il n'existe pas :

- d'incontinence labiale cicatricielle ou myopathique,
- de dysphagie liée à une tumeur ou à une infection,
- de maladie de Parkinson,
- d'atteintes des noyaux pseudobulbaires ou des nerfs crâniens (V, X, XI, XII) provoquant une paralysie de la déglutition.

La sialorrhée pourrait également être une manifestation clinique précoce du **syndrome de Gougerot-Sjögren**.

Le traitement des sialorrhées est étiologique si possible (par exemple en supprimant un médicament). Si la cause n'est pas décelable, on peut proposer un traitement palliatif à base d'atropiniques, d'imipramines, de neuroleptiques, de thymo-analeptiques.

En cas d'affections digestives dyskinétiques, on peut prescrire du dompéridone ou du métoclopramide.

Si les traitements précédemment évoqués ne fonctionnent pas, une chirurgie palliative est proposée (particulièrement s'il existe une incontinence salivaire, avec ou sans sialorrhée vraie). Elle consiste :

- soit en une neurotomie sélective,
- soit en une section de la corde du tympan,
- soit en une ligature des canaux excréteurs des glandes salivaires principales, pour certains auteurs et seulement dans des cas précis,
- soit en une plastie de tunnelisation postérieure des ostia des Stenon (selon Wilkie [190]),
- soit en une exérèse des glandes submandibulaires.

L'inconvénient majeur de la chirurgie est qu'elle peut prêter à conséquence, comme des parotidites, l'apparition de kystes ou encore des sténoses canalaire.

Le traitement de la ptyalomanie se fait par une prise en charge psychologique.

1.2 Hyposialie et asialie.

[7, 75, 147, 190, 207, 227, 235]

C'est une atteinte relativement fréquente, servant souvent de motif de consultation, qui parfois est découverte fortuitement lors d'un examen clinique. Elle correspond à une diminution qualitative ou quantitative de la sécrétion salivaire pouvant provoquer des troubles liés aux rôles de la salive. En dessous de 0,7mL/min de débit salivaire après stimulation, on parle d'hyposalivation. Ce chiffre est de moins de 0,1mL/min en l'absence de stimulation.

La xérostomie qui correspond à une sensation de bouche sèche par le patient est une conséquence de l'hyposialie ou de l'asialie.

Dans les cas où l'hyposialie est découverte fortuitement, le patient ne se plaint pas de sensation de bouche sèche, par contre, dans les cas où le patient est gêné, il consulte en évoquant une difficulté à s'exprimer, à mâcher, à avaler, cherche souvent à humecter ses muqueuses en buvant ou en stimulant la salivation (par un bonbon par exemple).

L'examen clinique doit différencier les signes directs des signes secondaires qui découlent de l'hyposialie.

En bouche, on voit que la salive est rare et que la pression manuelle des glandes salivaires ne fait sortir que difficilement de la salive par les canaux excréteurs (surtout au niveau des parotides). On palpe également le volume des glandes salivaires principales (les parotides sont hypertrophiées).

Les muqueuses apparaissent cliniquement rouges et vernissées recouvertes d'un enduit blanchâtre spumeux et collant. La langue paraît décapillée, vernissée, atrophique. Une chéilite angulaire et un érythème des muqueuses peuvent être observés.

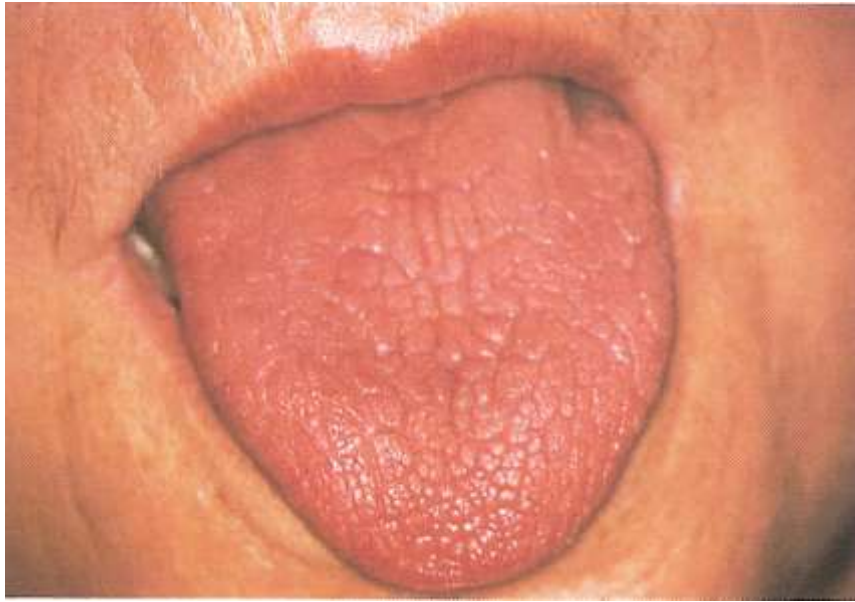


Figure 14 : Photographie d'une langue sèche.
D'après LASKARIS G. [128]

Les signes secondaires sont :

- des candidoses récidivantes,
- des caries, au collet principalement, qui sont nombreuses et évolutives,
- des parodontopathies,
- une dénutrition qui peut être associée à une perte de poids,
- des troubles du sommeil.

L'étiologie de l'hyposialie est multiple.

Elle peut être transitoire (avec des fréquences plus ou moins répétées) ou chronique ainsi que périphérique ou centrale.

Les causes des **hyposialies transitoires** sont :

- la peur,
- l'émotion,
- la déshydratation extra-cellulaire (notamment l'insolation),
- les allergies,
- les lithiases,

- les sialoses en général,
- les infections,
- les toxiques,
- certains médicaments (plus de 500 ont été répertoriés dont certains analgésiques, anti-inflammatoires, expectorants, antinauséeux, etc. à cause de leur action sympathomimétique ou de leur effet anticholinergique),
- le tabagisme, chez le gros fumeur (chez le fumeur modéré, une hypersialie apparaît).

Les causes des **hyposialies chroniques** sont :

- les atteintes neurales (par action de médicaments ou par pathologie au niveau du système nerveux central),
- les atteintes des glandes salivaires (âge, radiothérapie, maladies auto-immunes telles que le syndrome de Gougerot-Sjögren, la sarcoïdose, infection par le V.I.H., le virus Epstein-Barr, l'hépatite C),
- une malnutrition en protéines ou une déshydratation prolongée entraînant un manque en eau ou en métabolites,
- les pathologies déstabilisant l'équilibre hydro-électrolytique (diabète, urémie, insuffisance cardiaque, vomissements et diarrhées chroniques, etc.).

Les atteintes par radiothérapie touchent plus souvent les parotides que les submandibulaires et ce, de manière bilatérale. Elles sont généralement permanentes si l'irradiation est supérieure à 52 Gy et transitoires si la dose est inférieure à 20Gy.

Une anomalie de développement des glandes salivaires peut provoquer une asialie.

La sécheresse buccale chez la personne âgée semble, plutôt qu'au vieillissement, liée à la prise de médicaments, à un syndrome de Gougerot-Sjögren, aux conséquences d'une radiothérapie. Elle concernerait 30% environ des personnes de 65 ans et plus. La fréquence semble plus importante chez la femme et apparaît proportionnelle avec les années.

Les examens complémentaires pratiqués sont fonctionnels ou morphologiques mais en aucun cas spécifiques ou sensibles à une étiologie. Ils sont nombreux comme :

- le test au sucre qui peut se pratiquer aisément au cabinet. Une demi-pierre de sucre n°4 est placée sous la langue. Si elle fond en plus de 3 minutes, le diagnostic est positif,
- le pH intrabuccal est acide (inférieur à 6,5) et peut être mesuré avec un papier pH et une échelle de lecture colorimétrique,
- la sialométrie qui mesure le débit salivaire au repos et après stimulation par acide citrique,
- la scintigraphie au ^{99m}Tc qui mesure elle aussi le débit au repos et après stimulation, elle permet, en plus de l'examen fonctionnel, un examen morphologique,
- la sialographie qui permet d'observer la morphologie des glandes et du système excréteur,
- une panoramique ou des clichés occlusaux permettant d'observer un effet secondaire de l'hyposialie (carie dentaire, parodontopathie, etc.),
- les examens histologiques, après biopsie du versant muqueux de la lèvre inférieure ou du plancher buccal,
- les examens ophtalmologiques dans le cadre d'un syndrome de Gougerot-Sjögren,
- les examens biologiques permettent de rechercher une origine systémique (augmentation des immunoglobulines dans le cadre d'un syndrome de Gougerot-Sjögren ou hémogramme dans le cadre des hémopathies ou des infections),
- les examens bactériologiques et mycologiques pour analyser les effets secondaires,
- les examens psychologiques pour tester le retentissement dans la vie quotidienne de l'hyposialie.

Le but du traitement est d'augmenter le flot salivaire en collaboration avec le médecin traitant.

Il nécessite si possible une diminution, une annulation ou une substitution des médications qui sont responsables de l'hyposialie. Il est étiologique et associé à une bonne hydratation ainsi qu'à une bonne hygiène (dans le but d'éviter ou de traiter d'éventuels effets secondaires).

Si cela est insuffisant, il faut s'assurer que le patient réagira bien aux sialogogues (stimulant de la sécrétion salivaire) à l'aide d'un test à l'acide citrique. Si ce test est négatif, on peut associer au traitement des moyens palliatifs comme les salives artificielles.

Pour stimuler la salivation, il est conseillé au patient d'arrêter l'alcool, d'arrêter de fumer, d'avoir une hygiène bucco-dentaire stricte. Il faut éviter les aliments secs, multiplier de courts repas composés d'une nourriture plutôt ferme, peu calorique, sans sucre (carotte, gomme à mâcher, etc.), conserver un noyau en bouche (cerise ou olive) car la mastication et le réflexe de Pavlov sont stimulateurs de la sécrétion. Boire régulièrement de petites gorgées au long de la journée permet l'hydratation.

Cependant, il faut utiliser avec prudence les boissons et aliments acidulés qui peuvent provoquer des caries dentaires à évolution rapide. Pour y pallier, Sreebny et Broich [190] proposent une solution composée de 100mL d'eau, 2,5g d'acide citrique, 0,25g d'aspartame et du phosphate de calcium acide à saturation. Du lait de magnésie peut aussi être utilisé.

Pour prévenir d'autres effets secondaires, les contrôles chez le chirurgien dentiste sont fréquents (tous les 3-4 mois).

Des bains de bouche bicarbonatés sont prescrits, le brossage est très rigoureux, le contrôle de plaque drastique avec utilisation possible de gouttières fluorées, de dentifrices à haute teneur en fluor et un régime alimentaire adapté.

En cas de candidose, on utilise un antifongique en suspension ou en crème (nystatine ou encore une préparation magistrale édulcorée -sans sucre- réalisée en pharmacie, jugée meilleure). Si l'atteinte est sévère, du fluconazole ou de l'amphotéricine est prescrit.

Chez les femmes ménopausées, une hormonothérapie substitutive suffit parfois à améliorer l'hyposialie.

Parmi les sialogogues les plus efficaces, le chlorhydrate de pilocarpine apparaît comme un bon stimulant des glandes salivaires principales s'il est pris par voie entérale à dose quotidienne modérée unique de 5mg. La teinture de jaborandi, souvent prescrite, possède pour principe actif la pilocarpine.

On note également que la prise quotidienne de 2,5 à 7,5mg de pilocarpine en doses fractionnées 3 à 6 fois par jour 30min avant les repas est efficace chez les patients irradiés ou atteints d'un syndrome de Gougerot-Sjögren ce qui engendre la suppression de la sensation de bouche sèche.

Cependant, la pyridostigmine est parfois préférée pour son action plus longue et ses effets secondaires moins importants ; la pilocarpine pouvant provoquer une hypersudation et des troubles cardiovasculaires.

De plus, la pilocarpine est contrindiquée chez les asthmatiques et à éviter en cas de risque de myosis.

L'anétholetrithione est un autre sialogogue qui, pris isolément ou en association, est efficace (moins que la pilocarpine par contre). Seul, il est pris en doses de 25mg 3 fois par jour. Associer 25mg de cette molécule à 4mg de pilocarpine améliore le flux salivaire de manière conséquente.

Les stimulateurs buccaux électroniques peuvent être évoqués et ont pour but d'augmenter les réflexes salivaires physiologiques normaux (Biosonics « SAL » salivation system).

Des cholinergiques sialogogues et des adrénolytiques peuvent également être essayés.

Les salives artificielles ne sont envisageables que si elles sont utilisées fréquemment (au minimum 8 fois par jour). Elles sont composées de solutions ioniques aqueuses associées ou non avec du carboxyméthylcellulose ou de l'oxyde de polyéthylène.

Des solutions à base d'enzymes ou de mucines ou glycélinées à l'aide d'acide citrique entraînent une amélioration transitoire des symptômes.

Les produits à base de gel sont plus efficaces et plus durables mais, de par leur texture, ils sont plus simples d'utilisation la nuit.

Des humidificateurs par vaporisation peuvent aussi aider, surtout si le patient est respirateur buccal.

1.3 Troubles de la composition salivaire.

Certaines pathologies provoquent ces troubles et l'analyse de la composition de la salive permet donc d'aider à leur diagnostic ou de jauger les désordres fonctionnels.

1.3.1 Fibrose kystique (mucoviscidose).

[8, 190]

Cette pathologie présente des répercussions sur les glandes salivaires. Elle provoque une modification de la composition salivaire et de la structure histologique et ultrastructurale du système excréteur.

Les glandes parotides et sublinguales ne semblent pas présenter d'altération.

Une sialomégalie submandibulaire est le signe clinique majeur d'atteinte des glandes salivaires par la mucoviscidose.

Une obstruction, une dilatation canalaire, une atrophie acinaire secondaire avec fibrose peuvent résulter de l'accumulation de mucus visqueux, responsable de la sialomégalie (notamment liée à la production muqueuse anormale de ces glandes).

Cependant, ce sont les examens complémentaires qui vont plutôt mettre en évidence les modifications de la composition salivaire.

L'analyse de la salive submandibulaire montre une augmentation de l'urée, de l'acide urique, du chlore, du calcium, du phosphore, des glycoprotéines et des protéines. Cela favorise la formation de tartre mais pas celle des lithiases.

La salive parotidienne présente quant à elle des caractéristiques communes avec une augmentation de calcium, de phosphore, de l'urée, de l'acide urique mais aussi de sodium. On y observe également l'apparition de nouvelles protéines.

Des microlithes constitués de complexes mucoprotéines-calcium peuvent être retrouvés.

1.3.2 Affections thyroïdiennes.

[190, 235]

L'iode se concentre au niveau de la thyroïde et des glandes salivaires.

L'iode salivaire est un reflet du taux d'iode inorganique plasmatique. Il est sécrété par la salive sans être conjugué à des protéines comme il peut l'être dans la thyroïde. Cela peut servir à diagnostiquer l'hypothyroïdie des patients atteints d'un défaut congénital de captation de l'iode.

Cette pathologie est rare et comme son nom l'indique, elle ne permet pas la concentration de l'iode au niveau des glandes thyroïde ou salivaires.

Pour la mettre en évidence, on mesure donc le rapport iode salivaire/iode plasmatique. Ce rapport est effondré à 1 au lieu de 25 au minimum chez les sujets « normaux ».

[1.3.3 Hypertension artérielle.](#)

[190]

Une analyse de la composition salivaire chez les patients atteints d'hypertension artérielle montre des différences avec une salive analysée chez un patient sain.

On retrouve une diminution de la concentration en calcium (total et ionisé), un rapport sodium/potassium inférieur à la normale (par diminution du taux de sodium tandis que le potassium ne varie pas). Ce rapport pourrait constituer un critère diagnostique.

L'analyse de la salive parotidienne montre une augmentation de l'acide adénosine monophosphorique cyclique et du taux des α -amylases.

[1.3.4 Affections surrénaliennes.](#)

[190]

L'aldostéronisme primaire et le pseudo-aldostéronisme primaire pourraient être différenciés par un taux supérieur à la normale de potassium dans la salive submandibulaire.

[1.3.5 Sialoses.](#)

[190]

Dans le cadre des sialomégalies bilatérales indolores, on retrouve une augmentation des taux de potassium parotidiens et submandibulaires.

[1.3.6 Autres désordres systémiques.](#)

[190]

Les patients diabétiques vont présenter une activité amylasique augmentée et une distribution anormale des protéines (dans les cas de diabète sucré). Cette anomalie des protéines est retrouvée en cas de connectivite, de sarcoïdose et d'ostéoporose.

L'intoxication digitalique provoque une augmentation marquée des concentrations de calcium et de potassium.

Chez la femme, en période préovulatoire, les phosphatases alcalines salivaires sont augmentées ; en période ovulatoire, le pic de phosphates est constant avec cependant une concentration en chlorures, potassium et calcium qui chute ; pendant la grossesse, le taux de calcium salivaire submandibulaire est diminué.

1.3.7 Elimination des substances dans la salive.

[190]

L'élimination par excrétion salivaire de substances administrées par voie systémique concerne de nombreux produits.

On y retrouve des hormones (progestérone, oestriol, etc.), des médicaments (phénobarbital, morphine, etc.), le mercure, le plomb, l'éthanol, etc.

L'éthanol présente un intérêt médico-légal de par son taux salivaire légèrement supérieur au taux sanguin capillaire. D'autres substances chimiques présentes dans le corps humain sont détectables dans la salive et ont un intérêt médico-légal (amphétamines, phénobarbital, morphine, héroïne, etc.).

Toutes les substances excrétées par voie salivaire peuvent jouer un rôle dans la sécrétion de la salive par le pH (celui-ci peut modifier la substance en fonction de ses variations et du flux salivaire), leur taille moléculaire, leur diffusion, leur sécrétion active et le débit salivaire.

Certains antibiotiques excrétés par voie salivaire n'ont pas d'action antibactérienne.

Par contre, la spiramycine et l'estolate d'érythromycine en ont parfois une dans la salive parotidienne et la salive mixte.

La clindamycine et la rifampicine sont régulièrement actives dans le fluide gingival mais aussi dans les salives issues des glandes salivaires principales.

L'estolate d'érythromycine est, tout comme la tétracycline, retrouvé à des taux antibactériens dans le fluide gingival.

1.4 Dyskinésies-spasmes (sialodochites).

[190]

Les canaux excréteurs et leurs orifices sont sujets à des dilatations transitoires ou à des spasmes.

Une dyskinésie est un facteur de stase salivaire et majore le risque d'infection canalaire ascendante.

Elle peut être due à une hernie avec ou sans colique salivaire, à une tuméfaction d'apparition brusque liée à une algie dentaire ou aux articulations temporo-mandibulaires, à une ulcération.

Leur traitement est étiologique.

2 Anomalies de développement.

2.1 Aplasie-agénésie.

[8, 190]

L'aplasie est un arrêt du développement d'un tissu ou d'un organe à la naissance survenant exceptionnellement et l'agénésie est un arrêt de développement au stade embryonnaire.

Elles peuvent être unilatérales ou bilatérales et isolées ou associées à un syndrome polymalformatif, à des malformations faciales complexes.

Les glandes salivaires principalement touchées sont les parotides.

La conséquence majeure est une hyposalie voire une asalie dont le traitement a été évoqué précédemment.

On peut noter que dans le syndrome de Melkersson-Rosenthal, la dysfonction parasympathique provoquerait une atrophie des parotides responsable de leur hypoplasie. Leur dysfonctionnement ne serait alors pas d'origine malformative.

[2.2 Atrésie.](#)

[8, 190]

Elle est extrêmement rare et plus fréquente dans les canalicules sublinguaux et submandibulaires.

Elle correspond à une imperforation congénitale complète des canaux excréteurs des glandes parotides, submandibulaires et sublinguales et peuvent toucher un ou plusieurs canaux.

Leur conséquence est une hyposialie ou une asialie ainsi que l'apparition de faux kystes rétentionnels.

[2.3 Kystes-fistules-diverticules.](#)

[8, 28, 190, 207]

Les kystes des glandes salivaires parotidiens représentent 5 à 6% des atteintes de la parotide mais ils peuvent toucher les autres glandes également.

Les **kystes salivaires congénitaux** sont de taille variable et sont constitués des kystes salivaires gingivaux, les kystes intramandibulaires et enfin les faux kystes rétentionnels submandibulaires ou sublinguaux liés à une atrésie.

Ils comportent également :

- les **tératomes kystiques**, exceptionnels. Ils ont une origine malformative et sont intraparotidiens. C'est une lésion pseudotumorale parfois appelée kyste épidermoïde par inclusion.
- les **ectasies canalaire congénitales**, plutôt bilatérales. Elles concernent le canal de Stenon et sont très difficiles à différencier des ectasies canalaire acquises.
Leur diagnostic n'est fait qu'à l'âge adulte. Elles résultent d'inflammations répétitives qui vont accroître la dilatation du système excréteur. Si ces inflammations deviennent gênantes, un traitement est à envisager.

- la **polykystose**, très rare. Elle touche principalement les glandes parotides de manière unilatérale ou bilatérale chez l'enfant ou l'adulte.

Elle résulterait d'un trouble dans la formation et le développement du système canalaire durant la vie embryonnaire. La réaction inflammatoire est modérée mais inconstante. Les canaux intercalaires sont très dilatés. On identifie les kystes de la polykystose par leur paroi qui présente différents aspects selon la partie analysée. Par endroit, elle ressemble à des bourgeons canaliculaires primitifs et en d'autres, elle ressemble à des canaux striés ou intercalaires.

L'épithélium bordant la cavité est généralement cubique et basophile, plus rarement de type apocrine. Les kystes sont entourés de parenchyme. On retrouve dans la lumière de ces kystes des microlithes, des sphérolithes cristallins et des sécrétions.

En sialographie et au scanner, les images des kystes sont visibles.

Leur traitement est chirurgical.

Les **kystes salivaires acquis** sont divers et exposés ci-après. Ils peuvent être dus à un traumatisme, une parotidite, une lithiase, une obstruction canalaire, une extravasation de mucus ou à une lésion bénigne lymphoépithéliale.

- les **kystes canaux salivaires** (kystes des canaux excréteurs) sont parotidiens ou submandibulaires.

Ils affectent plutôt le sujet âgé.

Ils sont liés à une dilatation d'un canal excréteur provoquée par un obstacle (le plus souvent une lithiase) et sont donc finalement des kystes rétentionnels.

Le kyste est en général unique, uniloculaire à contenu citrin et fait 3 à 4cm de diamètre. Au microscope, on voit un parenchyme atrophique et un épithélium d'aspect variable. Sa paroi est fibreuse et présente peu de cellules inflammatoires.

- les **kystes lymphoépithéliaux** sont parotidiens et retrouvés chez l'adulte. Ce sont les plus fréquents des kystes de la parotide tout en étant rares. Leur siège est le plus souvent situé dans le lobe superficiel et ils sont issus d'un résidu de fente branchiale ou d'une kystisation d'inclusions épithéliales intraganglionnaires. Certains auteurs, du fait de leur lien avec la fente branchiale, les considèrent comme congénitaux. Le sexe n'a pas d'influence sur leur survenue. Cliniquement, on observe une tuméfaction isolée d'apparition progressive. Leur aspect est uniloculaire, de petite taille (1 à 2cm). Histologiquement, on retrouve sous l'épithélium des nodules lymphoïdes à centres germinatifs et une ressemblance avec le kyste canalaire salivaire. Seule l'histologie permet d'affirmer leur diagnostic, mais on peut les mettre en évidence par échographie ou tomodensitométrie.



Figure 15 : Photographie exobuccale d'un kyste des fentes branchiales sur le côté du cou.
D'après LASKARIS G. [129]

- l'**hyperplasie lymphoïde kystique** des glandes salivaires des personnes atteintes de V.I.H. est unilatérale ou bilatérale et parfois à rechute. Elle touche dans 90% des cas les glandes parotides, exclusivement, et dans les cas où les glandes submandibulaires ou sublinguales sont atteintes, les parotides sont presque toujours associées. L'origine de cette hyperplasie serait soit liée à un développement aux dépens d'inclusions épithéliales, soit à une évolution kystique d'un type de sialadénite auto-immune. La glande ou les glandes touchées ont une consistance souple. A la coupe, on observe un liquide citrin à l'intérieur de la lumière kystique. Histologiquement, on observe des cavités avec un épithélium spécifique, siège d'une exocytose à lymphocytes T marquée. Le parenchyme est semblable à celui retrouvé dans les sialadénites auto-immunes, avec des lésions de sialadénites myoépithéliales. Le tissu lymphoïde hyperplasique ressemble au tissu des adénomégalias des personnes atteintes de V.I.H. en cas d'hyperplasie lymphoïde atypique.

Si leur origine peut être déterminée, le traitement des kystes acquis est avant tout étiologique. Si cela ne suffit pas, leur exérèse est pratiquée et ce avec une extrême prudence, notamment en raison du rapport privilégié entre le nerf facial et la glande parotide.

Ces kystes acquis ne doivent pas être confondus avec des pseudokystes qui n'ont pas de revêtement épithélial. Ils sont également à différencier de tumeurs à variétés kystiques telles que les carcinomes mucoépidermoïdes.

Les **fistules** sont rares, faciales ou cervicales, complètes ou incomplètes et peuvent être associées à des malformations complexes des fentes branchiales. Dans des cas plus exceptionnels, elles peuvent être associées à une glande ectopique ayant un canal débouchant sur la peau ou sur une muqueuse.

Leur traitement est chirurgical. Les fistules salivaires sont traitées dans une autre partie en raison de leur fréquente origine traumatique.

Les **diverticules** sont des malformations situées sur l'ensemble du système canaliculaire et retrouvées chez l'enfant et le nouveau-né. A l'âge adulte ils peuvent provoquer des sialadénites récidivantes.

2.4 Dystopies-ectopies-choristomes.

[8, 190, 200]

L'**ectopie** ou la **dystopie** est retrouvée à partir du moment où l'on observe du tissu d'une glande salivaire principale dans une localisation atypique et ce, avec ses propres canaux excréteurs.

Sa localisation est le plus souvent paraparotidienne ou cervicale.

On peut cependant en trouver dans les tissus lymphoïdes ou les amygdales (0,2 à 1% des cas), parfois même à la base du cou, dans l'oreille moyenne, dans l'articulation temporo-mandibulaire, dans la région mastoïdienne, voire au niveau des gencives, de l'hypophyse ou du tractus thyroïdienne.

Ces tissus salivaires sont parfois visibles sous forme d'impression ou d'inclusion au niveau de la corticale interne de la mandibule. Présente chez 0,1 à 0,4% de la population, l'inclusion est située sous le canal du nerf alvéolaire inférieur, en avant de l'angle mandibulaire.

L'origine de l'image résulte d'un développement asymptomatique à partir de la glande submandibulaire, probablement lié à une anomalie de développement.

Ce phénomène est observé principalement chez l'homme âgé de 30 à 70 ans.

A la radiographie, on voit une lacune radioclaire ou ovale cernée d'un liseré de condensation.

Rarement, la lacune implique la glande sublinguale et, dans ce cas, elle est située plus antérieurement, plus au-dessus du canal du nerf.

Exceptionnellement, l'image est symphysaire, entre les incisives centrales qui sont non déplacées et paraît alors moins nette.

A la sialographie submandibulaire avec de multiples incidences, le lobule salivaire accessoire peut être visible dans la concavité mandibulaire.

On peut remarquer l'existence de glandes surnuméraires, distinctes des glandes salivaires principales mais dont les canaux excréteurs aboutissent dans le système canalaire de ces glandes principales. Elles peuvent provoquer des mucocèles, des fistules, des inflammations, des tumeurs bénignes ou malignes.

Il n'existe pas réellement de diagnostic différentiel.

Le traitement n'est pas nécessaire.

Les **choristomes** sont très rares. Ce sont de bénignes hétérotopies tissulaires retrouvées en différents endroits anormaux tels que l'hypophyse, le conduit auditif externe, l'oreille moyenne, la thyroïde et les para-thyroïdes, le nasopharynx, l'hypopharynx, le tractus thyroïdien, la région antéro-latérale du cou (où ils apparaissent comme des masses kystiques ou des fistules de drainage).

Il a même été observé du tissu digestif et du tissu respiratoire dans une glande submandibulaire.

Ces tissus sont constitués d'acini séreux, muqueux, séromuqueux avec ou sans leurs canaux excréteurs.

Ils sont découverts selon l'état de tuméfaction observé ou les complications qu'ils provoquent (mucocèle, inflammation, fistule, tumeur bénigne ou maligne).

L'hétérotopie peut être ganglionnaire (ganglions intraparotidiens, juxtaparotidiens, submandibulaires ou cervicaux). On risque alors de les confondre avec des métastases.

Elle serait responsable de complications comme l'hyperplasie lymphoïde kystique des parotides chez les patients atteints de V.I.H.

L'hétérotopie peut être mandibulaire, située alors sous le trajet du nerf alvéolaire inférieur et en avant de l'angle si elle est submandibulaire.

Si elle est, cas plus rare, sublinguale, elle se situe dans la symphyse ou encore la région prémolo-canine. Elle est asymptomatique. Elle peut être découverte fortuitement à la radiographie. Elle provoquerait certains carcinomes intramandibulaires primitifs.

L'hétérotopie de la base du crâne, de la sphère O.R.L. ou encore bucco-pharyngée peut être difficile à traiter de par l'intrication embryologique du nerf facial et des deux premières fentes branchiales.

L'hétérotopie si elle est cervicale est située sur une ligne allant de l'oreille à l'extrémité interne de la clavicule, et ce, parfois dans la paroi d'un kyste ou d'un trajet fistuleux. Elle peut même siéger dans un goitre. Une tuméfaction (simulant une adénopathie ou un kyste branchial) ou un pertuis abouchant sur la peau peut être visible.

Si un traitement est nécessaire, il est chirurgical.

2.5 Kystes branchiogéniques.

[64, 190, 207]

Ces kystes sont congénitaux. Ils sont retrouvés aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte sous forme de masses parotidiennes.

Leur origine viendrait des reliquats du premier arc branchial qui seraient enveloppés par la glande parotide en formation durant la vie embryonnaire.

Leur aspect histologique est kystique, leur paroi étant infiltrée de lymphocytes et formée d'un épithélium épidermoïde ou cylindrique pseudostratifié.

Les kystes et fistules de la première fente leur sont apparentés. Ils sont rares (1% à peine des anomalies liées au premier arc) et toucheraient quatre fois plus les femmes que les hommes. Ils peuvent être associés à des malformations.

Ces fistules résultent d'un défaut de coalescence du premier sillon ectodermique.

Majoritairement borgne externe, elles peuvent aussi être internes ou totales et se situent en dedans ou en dehors du nerf facial, voire seraient la cause de son dédoublement. Elles entretiennent un rapport variable avec ce nerf et avec la glande parotide. Il en va de même pour les kystes.

Work [64] propose une classification des kystes et fistules de la première fente comme suit :

- **type I** : localisation pré-auriculaire ayant pour origine une anomalie de la première fente avec inclusion de structure ectodermique pure, sans cartilage ni annexes cutanées. La fistule est borgne interne sans communication avec le conduit auditif externe, elle le duplique dans sa partie membraneuse, et passe en arrière du nerf facial.
- **Type II** : localisation dans sa partie supérieure à la jonction chondro-osseuse du conduit auditif externe tandis que sa partie inférieure se projette dans l'aire de Poncet. La fistule peut passer entre les branches du facial, ou en dehors ou en dedans du nerf lui-même. Son origine est liée à une anomalie des deux premiers arcs et de la première fente avec inclusion d'ectoderme et de mésoderme. Il apparaît comme une duplication de la partie cartilagineuse du conduit auditif externe.

Cliniquement, on observe une tuméfaction parotidienne d'allure kystique ainsi qu'une otorrhée chronique, récidivante et une suppuration cervicale.

La fistulographie, la sialographie et la résonance magnétique nucléaire sont des examens complémentaires intéressants pour l'objectiver mais présentent peu d'intérêt diagnostique.

Le traitement est chirurgical et consiste en une parotidectomie après dissection du nerf facial dans le but de réaliser l'ablation complète du reliquat embryonnaire. L'exérèse complète de l'anomalie est effectuée incluant également une pastille du cartilage du conduit auditif externe au contact de l'orifice supérieur.

2.6 Mégacanaux.

[190]

Ils sont retrouvés de manière quasi exclusive sur les canaux de Stenon.

Ce sont des dilatations permanentes, unilatérales ou bilatérales, qui peuvent exister sans pathologie lithiasique associée.

Leur origine est méconnue et plusieurs hypothèses sont proposées : soit une organisation de dilatations réflexes répétées, soit une dysplasie constitutionnelle.

Cliniquement, on observe une tuméfaction jugale dans la région massétérine avec des manifestations mécaniques à type d'hernies salivaires perprandiales ou inflammatoires avec des décharges mucopurulentes.

A la radiographie, on ne voit pas de lithiase. A la sialographie, les canaux de première et seconde division sont dilatés irrégulièrement tandis que les ramifications terminales et le parenchyme présentent un aspect normal.

Ces canaux ont tendance à s'infecter de manière chronique.

Le traitement est malheureusement peu efficace. Des sialogogues facilitent le nettoyage des canaux par la salive. Une solution antibiotique pour laver les canaux est à utiliser lors des épisodes infectieux. Elle est à base de framycétine ou de rifamycine.

3 Anomalies d'origine traumatique.

3.1 Corps étrangers-contusions-plaies.

[190, 207]

Les **corps étrangers** peuvent être retrouvés dans la lumière des canaux excréteurs des glandes salivaires. Cela se produit rarement.

Il en résulte l'apparition de sialadénites ou de sialodochites. Les éléments retrouvés vont du cure-dents aux poils de brosse à dents.

Les **contusions** sont encore plus rares. Les parotides sont les glandes touchées.

Cliniquement, on observe un écoulement interstitiel de salive. Cet écoulement cède à la ponction et à la compression prolongée. Elles se résolvent sans traitement.

Les plaies sont de deux types principaux. On retrouve les plaies balistiques et les plaies par section.

Les **plaies balistiques** sont à traiter d'urgence. Elles sont délabrantes et hémorragiques. Dans la région parotidienne, une atteinte de la glande, de son système excréteur ou du nerf facial prêle à conséquence.

Dans le cas où les lésions salivaires sont diffuses, la parotidectomie peut s'avérer nécessaire. Au niveau nerveux, une paralysie peut apparaître. Elle est de plus ou moins grande étendue. Une réparation microchirurgicale primaire des troncs nerveux est réalisée après exploration chirurgicale, nettoyage et parage.

Dans la région submandibulaire, on pratique si possible une réparation du rameau marginal du nerf facial et du nerf lingual. Si besoin, on pratique l'exérèse de la glande submandibulaire ; celle-ci ne prêtant pas à conséquence.

Les **plaies par section** sont beaucoup plus fréquentes. Elles intéressent les régions parotidiennes (prétragiennes et massétéries ou géniennes) et submandibulaires.

Dans la région prétragienne, l'hémorragie est fréquente. Si lésion nerveuse il y a, elle est tronculaire et peut être totale. Il faut impérativement tenter une réparation.

Dans la région masséterine ou génienne, le nerf facial peut être lésé. Cela ne concerne alors qu'une seule branche de ce nerf. Une réparation nerveuse est essayée par microchirurgie primaire.

Le canal de Stenon est également concerné par cette région et une atteinte est possible. Sa réparation est indispensable car le risque de fistule salivaire est majoré. Elle se fait après cathétérisme de son orifice et repérage des parties restantes.

L'atteinte de la région submandibulaire est rare de par la protection qu'offre la mandibule.

La recherche d'une lithias postérieure sans une technique la mettant en évidence avant l'intervention en est une cause iatrogène.

L'artère faciale est ligaturée en cas d'hémorragie.

La microchirurgie est utilisée si le rameau marginal du nerf facial ou du nerf lingual est lésé.

Si le Wharton est sectionné lui aussi, il faut le réparer pour éviter l'apparition d'une fistule endobuccale, d'une sténose ou d'une exclusion secondaire de la glande.

Si la guérison de la blessure n'est pas satisfaisante, on envisage l'exérèse de la glande concernée.

Les atteintes canalaire sont toujours à suspecter en cas de traumatisme. Si le canal ne peut être mis en évidence directement, il va falloir le rechercher au sein de la blessure pour s'assurer de son état.

Si le canal est sectionné, une anastomose bord à bord est pratiquée si possible, à l'aide d'un cathéter en polyéthylène. Ce cathéter est suturé sur la muqueuse buccale et enlevé au bout de deux semaines. Dans les cas où l'extrémité distale du canal n'est pas utilisable, on analyse l'extrémité proximale de celui-ci.

Si elle n'est pas visible, une pression sur la glande va y faire sourdre de la salive et permettre son identification. Il faut alors contrôler sa longueur. Si elle est courte, on ligature la glande concernée (ce qui conduit à son atrophie et augmente le risque d'infection ou de fistulisation). Si elle est longue, on la suture directement à la muqueuse buccale.

Les hématomes doivent toujours être drainés dans le but d'éviter une obstruction canalaire ou une séquelle esthétique par fibrose cicatricielle.

3.2 Fistules salivaires.

[190, 207]

Les **fistules congénitales** ont été décrites précédemment. Il existe d'autres types de fistules résultant d'un traumatisme passé.

Ce traumatisme peut être une infection, une irradiation ou d'origine iatrogène.

Les **fistules muqueuses** ont pour origine une lithiasse. Elles touchent principalement le canal de Wharton.

Rarement, elles se compliquent en infection ascendante de la glande submandibulaire.

Les **fistules cutanées** peuvent avoir une origine parotidienne ou submandibulaire.

A la parotide, elles sont plus souvent de cause traumatique (due à un objet tranchant ou contondant) qu'infectieuse (due à un abcès, une adénite tuberculeuse).

Cliniquement, on observe, depuis une cicatrice ou un orifice, un écoulement de salive clair ou légèrement altéré. Les examens complémentaires sont importants.

La sialographie objective la localisation de la fistule par rapport au système excréteur. On y voit, en cas de section, une opacification du canal en aval ou une dilatation canalaire en amont (ayant l'apparence d'un lac).

Si l'injection de produit de contraste se fait dans la fistule, on verra apparaître son trajet et son rapport avec les glandes salivaires.

La durée du traitement varie selon l'étiologie et le siège de la fistule entre 1 à 2 semaines.

Une prescription médicamenteuse peut suffire dans la région prétragienne.

Dans la région massétérine ou génienne, la microchirurgie de réparation est envisagée.

En cas de lithiase fistulisée, l'exérèse du calcul peut s'accompagner d'une parotidectomie partielle. Si ces moyens conservateurs échouent, une parotidectomie avec préservation du nerf facial est pratiquée.

Les fistules cutanées ayant une origine submandibulaire résultent d'une infection chronique tuberculeuse (adénite submandibulaire) ou d'une lithiase. Elles sont très rares.

Le traitement est médicamenteux (à base de tuberculostatiques) ou chirurgical par exérèse de la glande.

Il arrive qu'une fistule cutanée puisse être, lors d'une chirurgie, déviée dans la cavité buccale après dissection sur la totalité de son trajet. On la fait passer par la joue et on la suture à la muqueuse buccale. Si cette technique échoue, il faut par contre envisager une exérèse ou une irradiation de la glande.

[3.3 Kystes-mucocèles-grenouillettes.](#)

[190, 207]

On observe des pseudokystes d'origine traumatique. Leur localisation est labiale ou péri-buccale.

La **mucocèle**, encore appelée « kyste mucoïde par rétention », est un pseudokyste visible en bouche par une tuméfaction molle, arrondie, d'aspect bleuté contenant un liquide mucoïde visqueux.

Elle évolue jusqu'à être vidée de son contenu suite à un traumatisme. Le cycle reprend ensuite jusqu'à ce qu'un nouveau traumatisme déclenche la vidange suivante.

Elle est située dans plus de 50% des cas au niveau du versant muqueux de la lèvre inférieure, parfois sous les muqueuses buccales et sublinguales. Les glandes salivaires accessoires en sont souvent à l'origine.

Elle porte le nom de kyste de Blandin-Nuhn lorsqu'elle est située à la face ventrale de la langue.



Figure 16 : Photographie endobuccale d'un kyste de Blandin-Nuhn au niveau de la face ventrale de la langue.
D'après LASKARIS G. [128]



Figure 17 : Photographie endobuccale d'une mucocèle au niveau du versant muqueux de la lèvre inférieure.
Photographie du Dr. LEBORGNE S.

Le **pseudokyste canalo-interstitiel**, ou kyste mucoïde par extravasation, est un faux kyste par extravasation de mucus. Il concerne une très grande majorité des mucocèles (80 à 90%).

Suite à un traumatisme mécanique du système excréteur d'une glande salivaire accessoire (morsure de la lèvre inférieure par exemple), le mucus s'accumulerait dans le tissu conjonctif. Sa taille est de 5 à 10mm.

L'analyse microscopique se fait au bleu Alcian afin de visualiser le mucus. Une perturbation des enzymes salivaires pendant les premières étapes de son apparition provoquerait une dégénérescence du parenchyme salivaire ainsi qu'une fonte du tissu conjonctif.

On note l'apparition d'un granulome macrophagique résorptif suite à l'extravasation du mucus. Exceptionnellement une mucocèle par extravasation peut toucher la parotide s'il existe une microlithiase et une atteinte canalaire, elle apparaît alors sous forme de masse parotidienne. L'analyse montre que les acini détruits provoquent une réaction granulomateuse histiocytaire à corps étranger entourant des débris granuleux amorphes PAS-positifs, constituants du mucus.

Le **pseudokyste canalaire simple** est un faux kyste rétionnel de mucus.

Son apparition est tardive et se fait par dilatation canalaire sévère en amont d'une sténose constitutionnelle ou acquise, inflammatoire ou traumatique.

Il est plutôt observé chez le sujet âgé et possède un siège ubiquitaire.

On peut observer dans le mucus une absence de microlithe et un épithélium bordant la cavité d'aspect variable.

Selon Eversole [190], ce pseudokyste, retrouvé à partir de l'âge adulte, est un vrai kyste lorsqu'on y objective certains caractères histologiques précis tels qu'un épithélium canaliculaire non oncocytique, une rétention muqueuse luminale, une absence de calcification intracanaulaire ainsi qu'une réaction pariétale minimale. Toujours selon Eversole, on peut distinguer le kyste rétionnel oncoïde qui est unique ou multiple, retrouvé plutôt chez la femme et la personne âgée.

Histologiquement, on retrouve un épithélium cylindrique et un cytoplasme éosinophile.

Les **kystes muco-papillaires** sont des kystes multiples, de morphologie tortueuse, présents principalement chez le sujet âgé.

Ils sont rares et ressemblent aux tumeurs muco-épidermoïdes peu agressives.

L'histologie montre un épithélium cuboïdal ou cylindrique contenant des zones alternant métaplasie muqueuse et épithélium stratifié kératinisé.

La **grenouillette** est le nom que prend le kyste rétentionnel de mucus lorsqu'il est situé sur le plancher de la bouche. Elle est assimilable à une mucocèle mixte.

On l'observe chez l'enfant comme chez l'adulte.

Elle est le plus souvent unilatérale, bénigne, molle, ovoïde, de 2 à 3cm, de coloration bleue-violette.

Sa localisation est située entre le rempart alvéolaire et la langue, sur le muscle mylo-hyoïdien. Son origine vient de la glande sublinguale et une extension vers la loge submandibulaire voire le cou est possible. Elle prend alors une allure de sablier.



Figure 18 : Photographie endobuccale d'une grenouillette au niveau du plancher buccal.
Photographie du Dr. LEBORGNE S.

Pour objectiver la mucocèle ou la grenouillette, on peut utiliser un produit de contraste. Cela permet en outre de visualiser la topographie de la zone concernée par l'atteinte.

Il ne faut pas les confondre avec :

- des angiomes,
- des varicosités,
- des kystes dermoïdes ou du tractus thyroïdienne pour les formes bilobées,
- des kystes branchiaux,
- des pneumatocèles (provoquant une parotidomégalie et un emphysème sous-cutané chez les personnes forçant de l'air dans leur système excréteur salivaire -Stenon-comme les souffleurs de verre).

Le traitement des mucocèles et des grenouillettes est similaire. Il consiste en une exérèse chirurgicale complète de la lésion. Si celle-ci n'est pas possible, une marsupialisation est pratiquée. La difficulté est de programmer l'intervention au moment où la tuméfaction est maximale.

La récurrence est fréquente. Elle se produit soit depuis la cavité de la lésion d'origine, soit par des canaux salivaires voisins sectionnés.

On peut noter qu'il existe un traitement par injection de résine autopolymérisable dans les petites mucocèles, mais cette technique complexe d'utilisation s'avère peu fiable.

4 Sialadénites ou anomalies inflammatoires.

On parle de sialite lors d'une inflammation des glandes salivaires. La sialadénite est une inflammation parenchymateuse, acino-canaliculaire. La sialodochite est une inflammation canalaire.

4.1 Sialolithiases.

[8, 42, 60, 70, 93, 136, 141, 143, 150, 171, 190, 220, 243, 266]

Elles sont traitées à part, en raison de leur fréquence très importante (en seconde position des pathologies salivaires) et de leurs conséquences mécaniques et infectieuses.

Elles touchent les glandes salivaires principales, plus rarement les glandes salivaires accessoires.

Les proportions sont de 92% d'atteintes des glandes submandibulaires contre 6% pour les glandes parotides et 2% pour les glandes sublinguales et accessoires.

On la retrouve plus souvent chez l'adulte que chez l'enfant, et plus fréquemment chez l'homme que chez la femme (selon certains auteurs).

Elles toucheraient plus de 1% de la population avec une prédisposition génétique probable.

Le mécanisme de formation des lithiases est méconnu à l'heure actuelle. Il se ferait en deux phases : la première serait neuro-humorale d'induction avec une perturbation homéostatique du calcium ; la seconde serait un processus physico-chimique de croissance du calcul.

La croissance d'une lithiasse serait de 1 à 1,5mm par an et pourrait augmenter par des facteurs environnementaux. Elle est qualifiée de rétrograde car ce seraient des éléments bactériens, alimentaires et diverses substances qui remonteraient le canal pour devenir un nid de calcification. C'est une théorie qui a été récemment évoquée.

Un taux élevé de calcium salivaire ne conduit pas systématiquement à la formation d'une lithiasse. Il a été récemment montré qu'un déficit en inhibiteur de la cristallisation comme le phytate peut jouer un rôle dans le développement d'une lithiasse.

Les lithiases salivaires récidiveraient après exérèse dans environ 9% des cas.

- **Lithiases submandibulaires.**

Ce sont de loin les plus fréquentes des lithiases.

Cela s'expliquerait par le pH plus élevé de la salive submandibulaire par rapport à la salive parotidienne, à sa plus forte concentration en calcium, à son épaisseur (du fait de la présence de plus de mucus que dans la salive parotidienne), à l'étroitesse du canal de Wharton et à sa direction ascendante, favorisant la stase salivaire.

Elles peuvent aboutir à un accident inflammatoire ou infectieux.

Il n'est pas rare que des enfants soient concernés par ces lithiases.

Rondes ou ovales, les lithiases sont plus grandes que dans les autres glandes salivaires. Dans le canal de Wharton, elles sont de forme oblongue ou elliptique. Elles sont de couleur jaunâtre, plus ou moins dures. Leur surface est irrégulière.

Les lithiases antérieures seraient plus souvent associées aux complications mécaniques et les postérieures aux complications infectieuses.

La lithiase est presque toujours unilatérale.

Son volume peut constituer un réel obstacle mécanique à l'écoulement salivaire. La gêne pour le patient apparaîtra alors au moment des repas ou lors d'une stimulation salivaire avec une sensation de gonflement, de douleur au niveau de la glande et de ses environs.

Ce phénomène correspond à ce qu'on appelle la hernie salivaire (de Garel). Brusquement, la salive va finir par s'écouler en bouche, la douleur disparaît alors et le gonflement diminue, plus lentement.

La colique salivaire (de Morestin) est plus douloureuse. Elle consiste en un blocage total de la lumière du canal par la lithiase, accompagné par un spasme du canal.

Ces deux pathologies sont liées à des lithiases situées dans le tiers antérieur du canal.

On peut noter l'existence de « sable » salivaire (cristaux non agglomérés) et de « bouchons » de Kussmaul (constitués de cellules desquamées et de mucus) qui provoquent la même symptomatologie même si celle-ci est plus discrète.

L'accident inflammatoire touche la glande submandibulaire et le canal de Wharton qui lui est associé.

L'accident infectieux résulte soit d'une complication mécanique, soit d'une lithiase ancienne non diagnostiquée.

La sialodochite (ou whartonite dans ce cas) est d'apparition brusque le plus souvent.

Le patient présente une tuméfaction de la région pelvibuccale douloureuse, irradiant vers l'oreille, accompagnée d'un gonflement de l'orifice excréteur laissant parfois sourdre du pus.

A cette tuméfaction vient s'ajouter d'autres signes cliniques tels que dysphagie, fièvre, impotence linguale, sialorrhée (paradoxalement).

La complication de la whartonite est la périwhartonite, qui est beaucoup plus douloureuse. Les signes locaux s'aggravent avec notamment une tuméfaction importante du plancher buccal.

Un abcès péricanalaire se développe et évolue vers la fistulisation buccale (provoquant parfois l'expulsion de la lithiasse). Si fistulisation il y a, le drainage permet une sédation rapide et est à réaliser d'urgence.

Les formes postérieures sont plus graves que les formes antérieures.

La sialadénite (submandibulite dans ce cas) est associée à la whartonite, soit de manière discrète, soit par une tuméfaction douloureuse.

Un abcès de la loge submandibulaire peut être observé et associé alors à une lithiasse postérieure.

Ses signes cliniques infectieux (apparaissant en cas de lithiasses multiples, volumineuses ou postérieures) et fonctionnels sont variables.

Elle évolue soit vers une suppuration se fistulisant vers la peau avec augmentation des signes locaux dans les formes aiguës, soit vers une sclérose complète de la glande dans les formes chroniques.

La lithiasse peut être recherchée par la palpation (bidigitale lorsqu'elle est postérieure, un doigt seul suffit lorsqu'elle est rétro-ostiale).

Lors de la palpation bimanuelle, le cou du patient est légèrement penché vers l'avant. Un doigt oral glisse le long du plancher buccal latéral du pilier antérieur de l'amygdale vers l'orifice du Wharton tandis que deux doigts cervicaux en crochet soulèvent la glande submandibulaire.

Le but est de sentir la lithiasse, la tuméfaction de la glande ou d'observer du pus sourdre à l'ostium.



Figure 19 : Radiographie d'une lithiasie submandibulaire.
D'après SIDDQUI SJ. [220]



Figure 20 : Photographie endobuccale d'une lithiasie submandibulaire au niveau de l'ostium.
D'après SIDDQUI SJ. [220]



Figure 21 : Photographie lors de la mesure de la lithiasie submandibulaire.
D'après SIDDQUI SJ. [220]

La radiographie sans préparation peut mettre certaines lithiases radio-opaques en évidence. Les clichés sont antérieurs, occlusaux postérieurs, panoramiques dans une moindre mesure. Un profil strict de la face (rayons mous) est réalisé pour certaines grosses lithiases intraglandulaires.

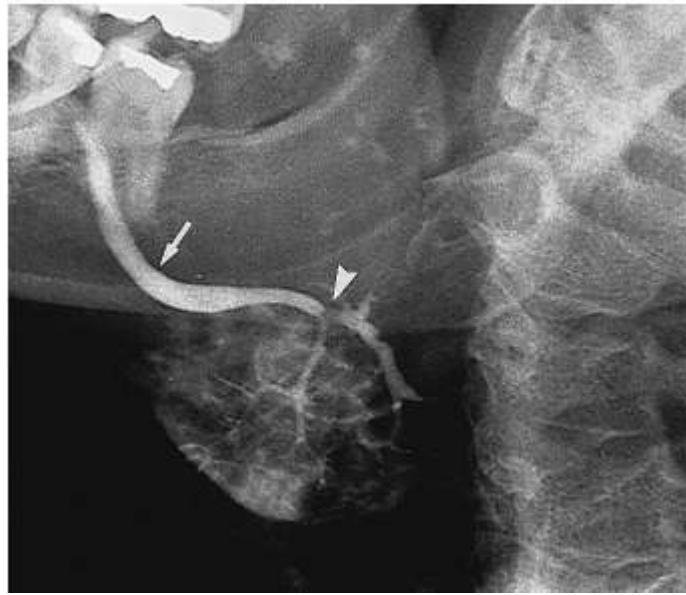


Figure 22 :Sialographie d'une lithiasie submandibulaire.
D'après BECKER M, MARCHAL F, BECKER CD et coll. [17]

La sialographie est utile pour apprécier le parenchyme et pour la mise en évidence de la stase salivaire par obstacle à l'évacuation. C'est un examen avec une excellente résolution spatiale. Elle montre une dilatation en amont de la lithiasie. Cependant, elle est de moins en moins utilisée car douloureuse et il existe un risque de propulser la lithiasie plus postérieurement par injection du produit de contraste (lipiodol). Elle est contrindiquée en cas de sialadénite aiguë car elle risque d'en exacerber les symptômes.

La sialoscopie (ou sialendoscopie) se pratique sous anesthésie locale. Elle permet de visualiser le système excréteur jusqu'aux branches tertiaires. Elle utilise un système semi-rigide. Sa plus grande limite est la présence d'un canal tortueux. Elle est utilisable quelque soit l'âge du patient.



Figure 23 : Photographie endobuccale d'une sialoscopie au niveau de la glande submandibulaire.
D'après NAHLIELI O, HECHT NAKAR L, NAZARIAN T et coll. [171]

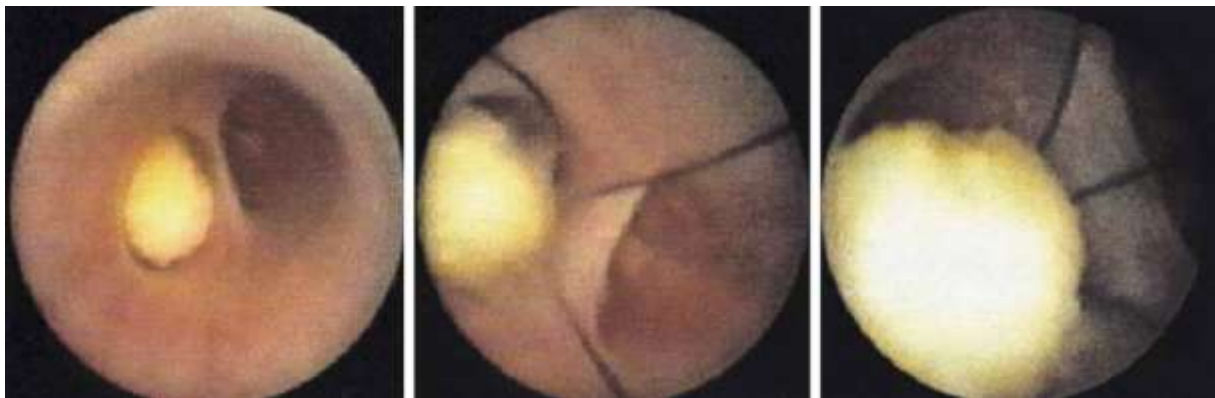


Figure 24 : Images d'une lithiase canalaire au cours d'une sialoscopie.
D'après MARCHAL F et DULGUEROV P. [150]

De plus en plus, la sialographie et la sialoscopie sont remplacées par les scanners, l'I.R.M. et l'échographie.

La scanographie permet d'identifier de petites lithiases radio-opaques que la radiographie n'identifierait pas. Elle permet l'analyse du parenchyme glandulaire lorsqu'elle est associée à l'injection d'un produit de contraste ainsi que l'examen en cas de complication. Elle permet également une excellente localisation du calcul (s'il est assez volumineux) et l'appréciation des complications glandulaires. Cependant, son coût élevé freine son utilisation systématique et elle objective mal la mobilité de la lithiase ainsi que l'état canalaire.

L'échographie est aujourd'hui une technique très séduisante car non invasive et très accessible. Elle permet de diagnostiquer des lithiases de plus d'1,5mm et d'analyser l'aspect glandulaire. Lors de l'examen, on voit une dilatation canalaire en amont. Elle permet également le diagnostic différentiel avec les tumeurs des glandes salivaires, l'appréciation de la présence, la taille et la localisation du calcul. Par contre, elle n'aide que peu à juger l'état canalaire et le nombre de lithiases.

L'imagerie par résonance magnétique est une excellente technique de localisation des lithiases, d'appréciation des états canaux et glandulaires. Elle est indiquée en cas de symptômes glandulaires multiples. Elle est supérieure à l'échographie en terme de sensibilité (surtout pour diagnostiquer les lithiases multiples). Elle ne nécessite pas de produit de contraste, pas d'irradiation.

Cependant, son coût et la distorsion d'image liée à la présence d'éléments métalliques en bouche est une gêne au diagnostic, tout comme pour le scanner. La claustrophobie est également une limite. Sa résolution spatiale est inférieure à celle d'une sialographie.

La scintigraphie n'est pas forcément indiquée mais peut servir de technique exploratrice complémentaire.

Le diagnostic différentiel des lithiases submandibulaires se fait avec :

- les spasmes réflexes du canal de Wharton,
- les abcès pelvibuccaux d'origine odontogène,
- les cellulites submandibulaires d'origine dentaire,
- les adénites submandibulaires à germes banals,
- les sialadénites tuberculeuses,
- les tumeurs des glandes salivaires,
- dans de rares cas, les sialadénites submandibulaires ourliennes unilatérales,
- une irritation d'origine dentaire ou prothétique,
- une sublingualite,
- les kystes mucoïdes.

A la radiographie, on ne doit pas non plus les confondre avec des calcinose salivaires, des ganglions calcifiés, des phlébolithes, des corps étrangers, des calcifications résiduelles d'hémangiome, des calcifications amygdaliennes, des apex dentaires résiduels.

Les mégacanaux possèdent une symptomatologie proche mais dans leurs cas, l'atteinte est bilatérale et on ne retrouve pas de lithiase associée.

Leur traitement, en phase aiguë douloureuse, se fait par :

- antalgiques,
- antibiothérapie en cas d'infection de type whartonite ou périwhartonite, adaptée selon la flore buccale (amoxicilline, macrolide, spiramycine),
- atropine,
- anti-inflammatoires non stéroïdiens (les corticoïdes sont prescrits uniquement dans les formes sévères),
- antispasmodiques pour augmenter le diamètre de l'ostium,
- sialogogues (parasymphomimétiques : pilocarpine, cholérétiques : anétholtrithione, sympathomimétiques : dihydroergotamines sauf en cas d'association avec les macrolides).

Le traitement médicamenteux est en général un moyen de patienter en attendant la réalisation du traitement chirurgical.

En cas d'abcès, l'incision chirurgicale permet une sédation. Lorsque l'on est amené à réaliser l'exérèse chirurgicale de la lithiase, celle-ci se fait par voie cutanée en cas de calcul postérieur ou d'infection chronique (accompagnée de l'exérèse de la glande submandibulaire associée) et par voie buccale s'il est antérieur (parfois on pratique également cette technique pour des calculs postérieurs).

Dans plus de 80% des cas, la lithiase est la cause des exérèses de glande submandibulaire.

L'émergence de nouvelles techniques telles que la sialoendoscopie et la lithotripsie ouvre des possibilités dans le traitement des lithiases. Elles sont beaucoup moins invasives que les techniques usuelles et empêchent souvent l'exérèse des glandes salivaires tout en permettant la guérison complète.

La sialoscopie se pratique avec un endoscope à fibres optiques sous anesthésie locale. Sa seule limite est le franchissement de l'ostium qui, s'il n'est pas effectué, empêche son application.

Une lithiase située dans le parenchyme ne permet pas l'utilisation de la sialoendoscopie.

A l'aide des examens complémentaires, on a au préalable déterminé le diamètre du calcul car cette technique n'est indiquée que pour les lithiases de moins de 4mm. Le calcul est enlevé avec une sonde à panier ou des mini-pinces. Un ballonnet gonflé en arrière de celui-ci peut aider (soit pour dilater les sténoses, soit pour empêcher la fuite de la lithiase vers l'arrière).

La sonde à panier est utilisée pour des lithiases mobiles, situées dans le canal de Stenon ou les deux tiers les plus proches de l'orifice du Wharton.

C'est une technique peu invasive. Lorsque les calculs font plus de 4mm, il faut les fractionner (notamment par la technique de lithotripsie extra-corporelle ou par une voie endocanalaire). Sa seule contrindication est la sialadénite aiguë.

L'échec de la sialoscopie est lié aux sténoses canalaire. Celles-ci seraient la seconde cause d'obstruction canalaire. Elles sont retrouvées au niveau du Stenon dans les sialadénites chroniques et certaines pourraient être traitées par sialendoscopie.

Le fractionnement par voie endocanalaire se fait à l'aide de lasers endoscopiques sous anesthésie générale (lasers à CO₂, Nd : YAG, holmium, Excimer, etc.) mais présente des risques importants pour les canaux salivaires.

La lithotripsie extracorporelle permet de pratiquer moins d'exérèses des glandes submandibulaires et moins d'anesthésies générales.

Elle est utilisée en cas de lithiases postérieures de plus de 2mm mais la taille du calcul pourrait aller jusqu'à 7mm. Elle serait plus efficace pour traiter les lithiases parotidiennes que submandibulaires et les lithiases submandibulaires canalaire plutôt qu'intraglandulaires.

Au préalable, une échographie est toujours pratiquée juste avant l'utilisation du lithotripteur pour objectiver la localisation exacte du calcul, cette technique n'étant pas pratiquée s'il est situé dans le tiers moyen du canal de Wharton.

On ne l'utilise pas non plus en cas de complications infectieuses non refroidies. Elle est suivie d'une prise d'antibiotiques et de sialogogues durant 4 à 6 semaines. Elle échouerait dans un tiers des cas ce qui entraîne une tentative par sialoscopie ou l'exérèse de la glande.

Les échecs de l'exérèse des lithiases ne représentent pas la majorité des cas. Ils sont dus à leur petite taille ou à leur multiplicité.

On laisse alors le calcul car la probabilité qu'il s'élimine spontanément existe.

Les complications rencontrées sont liées au risque chirurgical, à l'apparition de kystes mucoïdes, à des rétentions salivaires postopératoires (par spasme de l'ostium, inflammation postopératoire, sténose canalaire).

Pour éviter les complications par rétention, on masse la glande et on rince le canal excréteur en fin d'intervention chirurgicale.

On peut prescrire des sialogogues pour accélérer le nettoyage, voire mettre en place un drain ou réaliser une marsupialisation ou encore une dilatation régulière du canal.

- **Lithiases parotidiennes.**

Elles sont beaucoup moins fréquentes, avec des lithiases le plus souvent de faible volume.

Cependant, elles seraient nombreuses à passer inaperçues, du fait de leur petite taille et de leur évacuation parfois spontanée.

Le calcul apparaît plus petit que dans les lithiases submandibulaires et sa forme est plutôt polygonale.

On les retrouve principalement chez l'adulte.

La hernie et la colique sont moins fréquentes aux parotides qu'aux glandes submandibulaires.

La symptomatologie clinique est semblable à celle des lithiases submandibulaires.

L'étiologie des lithiases parotidiennes est plus infectieuse que mécanique, leur traitement est donc plutôt médicamenteux.

On observe une tuméfaction parotidienne rétromandibulaire et massétérine ainsi qu'une douleur modérée.

Les complications sont diffuses en cas de lithiases antérieures et localisées en cas de lithiases postérieures. La sialodochite ou sténonite peut n'être perçue que par une fièvre, une turgescence de l'ostium et une douleur sourde, située en avant de l'oreille.

Rarement, une péristénonite survient, elle provoque alors des douleurs plus importantes (surtout au niveau des oreilles) et un trismus. Cette complication se manifeste par une tuméfaction génienne douloureuse et inflammatoire ainsi que par une augmentation des signes généraux, conduisant à l'hospitalisation des personnes sévèrement touchées.

La parotidite d'origine lithiasique associe signes généraux, tuméfaction préauriculaire, douleurs modérées, écoulement de pus à l'ostium parfois, anorexie et adénopathie satellite. Rarement, on observe une paralysie faciale associée.

La palpation bidigitale permet rarement de ressentir les lithiases. De plus, elle ne concerne que les calculs antérieurs. Par ailleurs, l'abouchement purulent, rouge, tuméfié du Stenon n'est pas le signe clinique pathognomonique de la lithiasie parotidienne.

La radiographie ne met pas en évidence toutes les lithiases parotidiennes (40% seraient radio-claires). Elle se pratique par un cliché tangentiel, avec un film endobuccal en deuxième incidence et parfois même avec une troisième incidence, la panoramique dentaire.

La sialographie objective la dilatation canalaire en amont de la lithiasie ainsi que la lacune représentée par celle-ci. Elle permet d'observer la glande. Elle est thérapeutique dans les formes infectieuses car le produit de contraste présente un effet antiseptique.

Les autres examens complémentaires développés pour la lithiasie submandibulaire sont utilisables pour les lithiases parotidiennes.

La résonance magnétique nucléaire devrait être systématique pour identifier les sialodochites associées aux lithiases parotidiennes.

Le diagnostic différentiel est complexe. Il ne faut pas les confondre avec :

- des sialodochites non lithiasiques,
- des adénites intraparotidiennes,
- des kystes salivaires infectés,
- des parotidites ourliennes,
- des parotidites chroniques de l'adulte ou à poussées récidivantes de l'enfant,
- des atteintes du nerf facial.

Les calcinoses salivaires en sont le diagnostic différentiel radiographique.

Le traitement des lithiases parotidiennes peut se faire par migration du calcul vers l'abouchement du Stenon dans la cavité buccale.

Pour ce faire, on utilise des sialogogues, des sympatholytiques ou des lavages canaux avec antibiotiques de manière répétée.

Les facteurs étiologiques sont également traités (déshydratation, immunosuppression).

Les antibiotiques par voie injectable sont prescrits en cas de complication infectieuse (amoxicilline, macrolides associés ou non à l'acide clavulanique ou au métronidazole).

Par la suite, si la lithiase ne s'évacue pas, on pratique son évacuation. Si un abcès se développe, il est drainé par voie cervicale.

L'exérèse du calcul peut se faire par voie buccale ou cutanée (plus rarement) sous anesthésie locale.

La sialoscopie sous anesthésie locale est utilisable. Il s'ensuit un rinçage du canal soit au sérum physiologique, soit avec un antibiotique en cas d'infection (framycétine ou rifamycine) ainsi que la prise de sialogogues pendant 4 à 6 semaines et des massages de la glande.

La lithotripsie extracorporelle est une technique donnant de très bons résultats (supérieurs à ceux obtenus pour les lithiases submandibulaires).

Si le calcul reste postérieur voire intraglandulaire, une parotidectomie du lobe superficiel est indiquée. La parotidectomie complète est rare à cause du rapport étroit entretenu entre la glande et le nerf facial.

On peut noter qu'un régime riche en protéines et liquides incluant des éléments acides évite la formation d'autres lithiases.

Certaines personnes traitent les lithiases parotidiennes uniquement par injection d'antibiotiques ou par solution saline, ce qui permet une dilatation du canal et une mobilisation du calcul.

D'autres pratiquent l'anastomose du canal de Stenon par microchirurgie ou encore la création d'une fistule salivaire pour faciliter l'écoulement salivaire.

- **Lithiases sublinguales.**

Elles sont très peu fréquentes. Leurs signes cliniques sont semblables à ceux d'une whartonite avec une tuméfaction inflammatoire pelvibuccale. Fréquemment, elles peuvent se compliquer en abcès et fistules.

A la radiographie, on peut observer une lithiase en dehors du canal de Wharton.

Les autres examens complémentaires sont ceux décrits dans la partie concernant les lithiases submandibulaires. Parmi ceux-ci, le scanner est un bon moyen de différencier les lithiases submandibulaires des lithiases sublinguales.

Le diagnostic différentiel est la sialodochite submandibulaire.

Le traitement se fait par ablation de la lithiase.

- **Lithiases des glandes salivaires accessoires.**

Elles sont rares et retrouvées chez le sujet âgé.

Cliniquement, on retrouve un nodule inflammatoire dur sur le versant muqueux d'une lèvre ou d'une commissure.

Parfois, en phase aiguë, une cellulite circonscrite y est associée. Une suppuration peut sourdre par pression à l'orifice dilaté du canal excréteur de la glande concernée.

A la radiographie, on peut parfois voir la lithiase.

Sinon, ce sont les examens complémentaires décrits précédemment qui vont nous aider à la diagnostiquer.

Le diagnostic différentiel est le kyste épidermique infecté, l'adénome pléomorphe, un corps étranger.

Le traitement est chirurgical par exérèse de la lithiase sous anesthésie locale.

[4.2 Sialodochites.](#)

[190, 235]

Elles correspondent aux infections d'un canal. Celles-ci ne peuvent être rencontrées sur un mode aigu que lors des parotidites bactériennes aiguës ascendantes pendant leur stade initial.

Ces infections sont d'évolution chronique dans les atteintes suivantes :

- mégacanaux,
- lithiases,
- parotidites chroniques bactériennes de l'enfant,
- calcinoses salivaires,
- surinfection dans un syndrome de Gougerot-Sjögren.

La sialodochite peut également renvoyer à la dyskinésie évoquée précédemment. La dyskinésie étant une dilatation canalaire réflexe d'origine non lithiasique et dont le diagnostic est à différencier de la lithiase.

A la sialographie, on observe des dilatations irrégulières dites en radis. Une image de suppuration canalaire peut également apparaître.

4.3 Calcinose salivaire.

[190, 235]

Elle est retrouvée de manière quasi exclusive chez les femmes de plus de 40 ans.

C'est une sialadénite qui est à distinguer de la lithiase.

Elle est caractérisée par des concrétions parenchymateuses bilatérales, pouvant être multiples, et ne renvoyant qu'à un seul groupe de glandes (les parotides étant les plus fréquemment concernées).

Les calcifications retrouvées sont plus petites et plus nombreuses à la parotide qu'à la glande submandibulaire.

Son origine reste inconnue mais on suppose que des facteurs généraux, notamment immunitaires, et des facteurs salivaires, liés au débit et à la composition, entrent en ligne de compte.

Il existe une similitude entre le syndrome de Gougerot-Sjögren et la calcinose en terme d'état immunitaire ainsi qu'une similitude entre les calcinoses salivaires et les pancréatites chroniques calcifiantes.

Cliniquement, on retrouve les signes d'une sialadénite chronique, bilatérale, récidivante, simultanée ou alternante. On observe une tuméfaction glandulaire douloureuse.

Une salive perturbée, parfois purulente sort de l'orifice du canal excréteur.

Ces signes sont augmentés si la calcinose migre et parfois le tableau clinique se rapproche d'une pathologie lithiasique, à type de hernie prandiale.

On pratique une échographie ou des radiographies avant d'envisager une sialographie. Les radiographies sont effectuées avec une incidence de face tangentielle à la joue pour la parotide et avec une incidence de face et de profil oblique ascendante pour la glande submandibulaire.

A la sialographie, on observe une dilatation irrégulière des canaux et des ectasies parenchymateuses dites en boules.

La calcinose est à différencier de :

- la lithiase,
- des adénites calcifiées,
- des calcifications vasculaires.

Le type de glande est également à prendre en compte pour poser le diagnostic différentiel.

Le traitement est basé sur une antibiothérapie systémique lors des phases aiguës ou une injection canalaire d'antibiotiques (rifamycine, framycétine) pour lutter contre les poussées inflammatoires. Les lavages permettent une bonne rémission.

La chirurgie est à éviter, surtout au niveau de la glande parotide.

La guérison est impossible.

[4.4 Sialadénites infectieuses.](#)

[190, 246]

L'infection est d'origine virale, bactérienne ou mycosique voire parasitaire. Cette sialadénite peut être aiguë ou chronique et risque de concerner l'individu quelque soit son âge. Les infections mixtes sont plutôt d'origine ascendante tandis que les infections spécifiques sont plutôt d'origine hématogène. Les sialadénites mycosiques vraies sont excessivement rares, on peut noter l'implication rhinosporidiosique possible du canal de Stenon. Une atteinte parasitaire, l'hydatidose, possède dans 1% des cas une localisation cervico-faciale (glandes salivaires et thyroïde). Les examens complémentaires ne sont positifs que dans 10 à 14% des cas pour cette atteinte dans sa localisation cervico-faciale. Le traitement est chirurgical et radical avec découverte per opératoire d'une membrane blanchâtre caractéristique du kyste hydatique.



Figure 25 : Sialographie d'une sialadénite parotidienne.
D'après HAFSA C, BACHA M, BENRHOUMA K et coll. [97]

[4.4.1 Sialadénites virales.](#)

[4.4.1.1 Sialadénites ourliennes \(oreillons\).](#)

[8, 190, 207, 235]

Elles sont les plus fréquentes des infections virales mais aussi les plus fréquentes des pathologies des glandes salivaires.

Elles concernent principalement l'enfant et l'adolescent (âgé entre 5 et 15 ans) sans prédominance liée au sexe. Cependant, il apparaît trois fois plus fréquemment des complications chez les garçons (orchite, méningite, encéphalite, surdité, etc.).

Dans 30 à 40% des cas, aucun signe clinique ne serait observé chez les personnes atteintes.

La sialadénite ourlienne se transmet par le contact direct et par la salive (notamment lors de projections de gouttelettes).

En général, cette pathologie est retrouvée sous forme de petites épidémies en hiver et au printemps. L'affection est cependant considérée comme endémique en zone tempérée.

Elle est causée par un paramyxovirus du groupe II des myxovirus. Ce virus est à acide ribonucléique. Il est immunisant et présente un pouvoir hémagglutinant, avec un tropisme glandulaire et névraxique.

Il existerait un lien entre les oreillons et le développement rapide du diabète chez l'enfant. Actuellement, 95% des adultes sont immunisés.

Classiquement, la forme clinique est celle rencontrée chez l'enfant, avec une localisation salivaire.

Le virus est incubé silencieusement durant une période allant de 18 à 21 jours. L'invasion se déroule ensuite rapidement, en 24 à 36h. C'est à ce moment que le risque de contagion est le plus élevé.

La personne atteinte est fiévreuse, légèrement bradycarde, ressent une sensation de malaise. En plus de ces signes, elle a des douleurs parotidiennes, une sécheresse buccale et un érythème aux environs de l'ostium.

Une tuméfaction parotidienne apparaît, d'abord unilatérale puis bilatérale, en 2 à 3 jours (elle se bilatéralise dans 70% des cas). La tuméfaction provoque des otalgies par soulèvement du lobe de l'oreille, principalement lors de l'alimentation.

L'énanthème buccal est inconstant. S'il existe, il est plutôt situé à l'ostium du Stenon. A cet endroit, la salive est très peu abondante, claire et jamais purulente.



Figure 26 : Photographie exobuccale d'une patiente présentant une sialadénite ourlienne.
D'après SCULLY C et FLINT S.[214]

La guérison est spontanée et survient une dizaine de jours après l'apparition des signes cliniques.

On peut noter l'existence de formes cliniques moins fréquentes telles que l'atteinte unilatérale, l'atteinte des glandes submandibulaires (10% des cas), les formes salivaires et lacrymales, la forme grave de l'éthylique, les complications (méningite lymphocytaire -10%-, pancréatite -20%-, ovarite -15%-, orchite -25%-, encéphalite, atteinte de nerfs crâniens provoquant surdité ou cécité, myocardite, thyroïdite, récurrence chez les patients immunodéprimés).

L'orchite ourlienne est bilatérale dans 10% des cas, et l'épididymite en est la complication. Elle peut provoquer la stérilité dans 1% des cas chez l'homme adulte. Elle apparaît trois jours après les signes cliniques de parotidite. L'ovarite ne risque pas de provoquer de stérilité. Elle est principalement unilatérale.

On peut réaliser une culture du virus sur cellules en prélevant un peu de salive. Cette technique permet de savoir si le contact avec le virus est récent ou non.

A la sialographie, on observe une inflammation parenchymateuse subaiguë.

On retrouve une amylasémie élevée indiquant l'inflammation salivaire. Elle est maximale en 3 ou 4 jours puis décroît en 2 à 3 semaines.

Une leucopénie et une lymphocytose relative sont présentes.

Histologiquement, les cellules glandulaires sont atteintes de lyse nucléaire et présentent des inclusions protoplasmiques oxyphiles. Les cellules épithéliales, à type de dégranulation et de vacuolisation cytoplasmique avec pycnose nucléaire sans corps d'inclusion de type viral, se nécrosent. L'infiltrat inflammatoire interstitiel domine.

Les pathologies suivantes doivent être écartées au cours du diagnostic différentiel :

- la parotidite bactérienne chronique de l'enfant,
- la sialadénite lithiasique,
- la parotidite toxique ou allergique,
- une sialomégalie nutritionnelle,
- une sarcoïdose salivaire subaiguë fébrile.

Pour aider à la guérison, on conseille le repos, au lit si nécessaire. Des antalgiques et antipyrétiques vont aider à améliorer le ressenti du patient. Des anti-inflammatoires non stéroïdiens sont parfois prescrits mais ils risquent de causer des stomatites ou des parotidites. Une hydratation correcte fait disparaître la sensation de sécheresse. Un bain de bouche antiseptique peut s'avérer utile. L'enfant, du fait de la forte contagiosité de cette maladie, est retiré de l'école durant deux semaines.

Dans le cas des patients immunodéprimés, on peut ajouter au traitement un sérum de convalescent et des gammaglobulines spécifiques.

Il existe un vaccin utilisable chez l'enfant dès l'âge de 12 mois. Il est justifié par les risques encourus en cas de complication de la sialadénite ourlienne. On peut citer le R.O.R. Vax qui vaccine contre la rougeole, les oreilles et la rubéole.

4.4.1.2 Sialadénites à cytomégalovirus.

[8, 190, 207, 235]

Le cytomégalovirus, autrement appelé virus salivaire, n'est pas toujours pathogène.

Il le devient sous certaines conditions. C'est un virus à acide désoxyribonucléique appartenant à la famille de l'herpès.

Si pathologie il y a, elle est retrouvée aux premiers jours du nouveau-né, la transmission se faisant par voie transplacentaire. Il n'existe pas de signe clinique chez la mère. L'atteinte prénatale est plus fréquemment retrouvée que l'atteinte périnatale, et ce dans des proportions vingt fois supérieures.

Souvent, l'enfant naît prématuré, affaibli et présente un ictère, une hépato-splénomégalie, un purpura thrombocytopénique ainsi qu'une atteinte nerveuse centrale.

Le virus est observé à l'état latent chez plus de 80% des adultes. Rarement, une sialite à inclusions cytomégaliennes peut survenir à l'âge adulte touchant alors, par réactivation virale, la femme enceinte, le sujet ayant subi une greffe ou étant très affaibli (sujet immunodéprimé, notamment par le V.I.H. ou un traitement immunosuppresseur, leucémies, etc.).

La parotide est la plus touchée des glandes salivaires chez l'enfant tandis que chez l'adulte, c'est la glande submandibulaire.

Quelle que soit l'âge du sujet chez qui le virus se manifeste, le diagnostic est confirmé par la découverte de cellules à corps d'inclusion caractéristiques retrouvées dans la salive, les crachats, les urines ou les selles. On retrouve également une cytomégalie et des inclusions larges dans les cellules canaliculaires (noyau et cytoplasme). Les inclusions sont petites et basophiles au niveau du cytoplasme et intranucléaires acidophiles avec un halo clair au niveau nucléaire.

L'immunohistochimie peut contribuer au diagnostic. Il est également confirmé par un E.L.I.S.A. positif, une augmentation des immunoglobulines M anticytomégalovirus, une immunofluorescence positive, une réaction de fixation du complément positive.

4.4.1.3 Autres sialadénites virales.

[7, 190, 207, 235, 251]

Les **virus coxsackie A (2, 4, 5, 6, 8, 10)** sont des entérovirus provoquant une herpangine.

Cette pathologie présente des signes cliniques incluant une parotidite, unilatérale ou bilatérale, avec une tumescence de l'orifice excréteur du canal de Stenon.

Les examens complémentaires montrent une nécrose des unités excrétrices ainsi qu'une inflammation interstitielle.

Le virus peut être identifié dans les selles ou la salive.

Les **virus coxsackie B** peuvent également provoquer une parotidite.

Les **échovirus**, notamment du type 9, sont d'autres entérovirus responsables, dans de rares cas, de tuméfactions parotidiennes et submandibulaires à type ourlien. Les ostia sont tumescents.

Les **virus influenza A** (orthomyxovirus), **parainfluenza de type 1 et 3** (paramyxovirus) vont eux aussi entraîner l'apparition d'une parotidite.

L'aide au diagnostic se fait par la présence d'une épidémie grippale ou non au moment de l'apparition des signes cliniques, et à des tests immunohistochimiques montrant une hémagglutination et une fixation du complément.

Le **virus d'Epstein-Barr** provoque une parotidite. Un infiltrat lymphomonocytaire du stroma des glandes est alors retrouvé en quantité plus importante que la normale. Il est également susceptible de déclencher une hyposialie.

La chorioméningite lymphocytaire, liée à des **arénovirus**, est également responsable de l'apparition d'une parotidite dans des cas exceptionnels.

Ces parotidites sont subaiguës et vont guérir en quelques jours avec l'aide d'un traitement adapté aux symptômes liés à chacune de ces infections.

Dans le cas d'atteinte par le **virus de l'immunodéficience humaine** ou V.I.H., on retrouve des anticorps antiV.I.H. et le virus dans la salive. Il se loge dans le parenchyme glandulaire salivaire.

Des parotidites chroniques non spécifiques peuvent survenir.

Le V.I.H. peut entraîner une hyposialie.

Des hyperplasies lymphoïdes ressemblant à celles des lymphadénopathies généralisées persistantes sont, très rarement, observées chez les patients. Elles sont principalement unilatérales et concernent surtout la parotide, plus rarement, les ganglions périglandulaires submandibulaires. Elles apparaissent au même moment que le syndrome des adénopathies persistantes et présentent parfois un aspect pseudotumoral. Elles apparaîtraient dans des conditions similaires à celles de la tumeur de Warthin selon certains auteurs.

Elles sont accompagnées d'atteintes épithéliales d'aspect polykystique (comprenant des métaplasies épidermoïdes) et parfois d'abcès. Le contenu des cavités kystiques est séreux.

Pour certains auteurs, elles sont une hyperplasie ganglionnaire intra-parotidienne.

Dans tous les cas, l'hyperplasie lymphoïde kystique présente un aspect auto-immun.

Elle peut être mise en évidence par l'histologie, une étude immunohistochimique ou histoenzymologique.

Une échographie ou une sialographie montre soit un tissu homogène, avec une infiltration lymphoïde diffuse, soit un parenchyme avec des cavités plus ou moins grosses correspondant à une hyperplasie lymphoïde kystique.

Dans ce dernier cas, l'épithélium entourant les cavités est cylindrique stratifié ou en métaplasie malpighienne et inclut un liquide brunâtre voire de la kératine. Le tissu restant présente l'infiltrat lymphoïde. Il circonscrit les kystes qui contiennent des vestiges épithéliaux et des îlots myo-épithéliaux.

Il est supposé que l'infiltrat lymphoïde diffus est le premier stade avant l'apparition des cavités qui se formeraient suite à l'action de lymphocytes par dilatation des canaux. Cela explique la baisse des immunoglobulines sécrétoires salivaires et l'apparition de candidoses, de lésions carieuses, etc. chez ces patients.

D'autres auteurs pensent que cette affection résulte d'une participation de ganglions intra-parotidiens au syndrome d'adénopathies persistantes.

Une réponse exagérée de l'atteinte par le V.I.H. pourrait aussi être responsable de cette hyperplasie lymphoïde kystique.

Des agents bactériens, une candidose ou un virus épithéiotropique, opportuniste, tel que le virus d'Epstein-Barr ou le cytomégalovirus, pourraient être associés à l'apparition des kystes.

Il peut être associé à cette hyperplasie lymphoïde kystique une lymphadénopathie cervicale persistante, régionale ou généralisée, plus rarement, une hyposialie ou des manifestations d'auto-immunité. Un risque majoré d'apparition de lymphomes existe également.

[4.4.2 Sialadénites bactériennes.](#)

[4.4.2.1 Sialadénites aiguës purulentes de l'adulte \(bactéries pyogènes banales\).](#)

[8, 190, 207, 235]

Ces atteintes, rares, apparaissent quasi systématiquement lors d'une affection générale sévère.

Un individu peut être atteint quelque soit son âge, on observe une prédominance de la pathologie vers 60-70 ans.

Les facteurs favorisants sont les déshydratations postopératoires ou infectieuses graves, la cachexie, l'immunosuppression thérapeutique, les traitements neuroleptiques lourds.

En effet, ils prédisposent le sujet à l'infection, notamment au niveau des glandes parotides où la salive est moins bactériostatique que celle issue des glandes submandibulaires.

La parotidite peut se développer de trois manières.

La **voie hématogène** est peu fréquente et survient lors d'une bactériémie ou d'une septicémie.

L'**infection par voisinage** est également peu fréquente et résulte d'une effraction glandulaire, conséquence d'une cellulite, d'une ostéite, d'une adénite ou d'une arthrite.

La voie infectieuse la plus retrouvée est la **voie canalaire rétrograde ascendante**. La chute du flux salivaire et un dysfonctionnement des enzymes salivaires facilitent la progression des germes. Elles surviennent après une intervention chirurgicale dans 30 à 40% des cas.

Dans 40% des cas, les bactéries responsables sont le staphylococcus aureus, le streptococcus viridans et le streptococcus hemolyticus.

Dans 8% des cas, ce sont des pneumocoques et des colibacilles, plus rarement encore, la lysteria monocytogènes après une chirurgie digestive (la parotidite est alors associée à une conjonctivite, une mononucléose et une fièvre).

Les signes cliniques sont d'apparition brutale ou progressive, toujours chez le patient affaibli. On observe une tuméfaction érythémateuse pouvant être unilatérale ou bilatérale (dans 20% des cas).



Figure 27 : Photographie exobuccale d'une patiente présentant une sialadénite submandibulaire.
D'après LASKARIS G. [129]

En bouche, une salive purulente s'écoule de l'orifice excréteur du Stenon qui lui même apparaît rouge et turgescence. La mastication et l'ouverture buccale augmentent les douleurs qui sont déjà importantes.

Une stomatite est souvent associée à la parotidite aiguë purulente de l'adulte. L'affaiblissement de l'état général est souvent marqué par un abattement, une augmentation du rythme cardiaque et de la température.



Figure 28 : Photographie endobuccale d'une parotidite aiguë suppurée.
D'après LASKARIS G.[128]

Si elle n'est pas prise en charge, cette parotidite peut se compliquer par une exacerbation des signes cliniques déjà évoqués. Une suppuration peut parfois s'écouler des fistules cutanées. Un trismus et des otalgies surviennent, résultant de l'augmentation du volume de la tuméfaction. Une paralysie faciale est observée dans de très rares cas.

Au microscope, une inflammation exsudative pouvant être suppurée apparaît. Elle est centrée sur les canaux excréteurs remplis de pus et de bactéries.

La sialographie révèle une dilatation irrégulière dite en radis du système canalaire excréteur de la glande ainsi qu'un parenchyme apparaissant plus dense et moins homogène révélant parfois une sténose, une lithiase ou un bouchon muqueux.

Une leucocytose à polynucléaires est recherchée pour signer le syndrome inflammatoire.

Un antibiogramme, dans le but de déterminer la bactérie responsable de l'infection, est réalisé par prélèvement salivaire autour de l'ostium du Stenon. Ce prélèvement peut être conservé quelques heures à 4°C mais il est préférable de l'envoyer directement au laboratoire d'analyses.

Son seul diagnostic différentiel est à faire avec la parotidite aiguë d'origine lithiasique.

Le traitement commence par la guérison, si possible, de la cause de l'affaiblissement du patient, responsable du déclenchement de la parotidite aiguë purulente de l'adulte.

La parotidite est traitée par une hygiène buccale irréprochable, éventuellement des sialogogues pour aider à la réhydratation ou des salives artificielles chez les sujets alités, ainsi qu'une antibiothérapie adaptée, permettant la non apparition de complications. Ces antibiotiques sont utilisés par voie parentérale chez les patients hospitalisés mais leur prise par voie entérale est suffisante chez les patients qui ne le sont pas.

En cas d'infection au staphylocoque, l'antibiotique de choix est la flucoxacilline.

Si l'infection est due au streptocoque, l'érythromycine ou l'amoxicilline est plus appropriée. L'amoxicilline fonctionne également très bien face aux bactéroïdes, aux hémostophiles et aux bâtonnets entériques GRAM négatif.

Un lavage canalaire par antibiotiques peut suffire à traiter l'infection si suppuration il y a.

Les anti-enzymes tels que l'aprotinine peuvent être utilisés à des doses importantes.

S'il existe un risque de fistulisation cutanée, une incision cutanée est effectuée pour permettre le drainage.

Une autre technique est retrouvée dans la littérature et consiste en une aspiration guidée par ultra-sons.

L'utilisation d'une tomодensitométrie assistée par ordinateur est également possible.

Dans de rares cas, la glande submandibulaire peut être atteinte de la même manière. Il faut distinguer ces sialadénites d'un adénophlegmon submandibulaire. L'échographie permet de différencier les tissus et ainsi constitue une aide au diagnostic.

Le taux de mortalité des patients atteints de sialadénites aiguës purulentes chez l'adulte est de 20%. Ce nombre élevé résulte très certainement de l'état pathologique du patient avant même l'apparition des signes cliniques de la sialadénite.

4.4.2.2 Sialadénites aiguës de l'enfant.

[114, 190, 235]

A la naissance, l'enfant présente une cavité buccale stérile qui devient contaminée dès les premiers instants de la vie extra-utérine. Une parotidite peut alors apparaître si les anticorps issus de sa mère ne sont pas suffisamment présents ou efficaces.

Leur traitement se fait à l'aide d'une antibiothérapie adaptée, objectivée par l'antibiogramme.

Très rarement, ce phénomène s'observe aussi au niveau des glandes submandibulaires et, dans la plupart des cas, la submandibulite bactérienne est unilatérale et suppurée.

Son apparition serait liée à un trouble immunitaire ou à une différenciation incomplète des acini du système excréteur. Les bactéries mises en cause sont principalement les staphylocoques et les streptocoques.

Une association d'acide clavulanique à de l'amoxicilline constitue une antibiothérapie efficace. On peut également utiliser des macrolides.

4.4.2.3 Parotidites chroniques récidivantes de l'adulte.

[8, 122, 145, 190, 207, 235]

Seules les parotidites sont développées ici, car les glandes parotides sont pour ainsi dire les seules glandes salivaires concernées par cette sialadénite ; les glandes submandibulaires l'étant beaucoup plus rarement.

L'hyposialie en est l'un des facteurs déclenchants les plus importants, il entretient également la pathologie.

Sa prédominance serait plus élevée chez la femme et la puberté jouerait un rôle dans cette incidence sexuelle.

Les bactéries responsables sont principalement les streptococcus hemolyticus et les staphylococcus qui envahiraient le système canalaire et la glande.

Selon certains auteurs, 82% des sialadénites chroniques seraient liées à une lithiase salivaire.

Une théorie voudrait également qu'un épisode sévère ou des sialadénites aiguës à répétition provoquent une augmentation de la sécrétion de salive muqueuse contribuant à la stase dans les canaux.

Les parotidites chroniques récidivantes de l'adulte résultent souvent d'une médication à base d'anticholinergiques mais aussi de différentes affections salivaires :

- à type d'accidents rétentionnels répétés tels que les sialodochites,
- les mégacanaux,
- syndrome de Gougerot-Sjögren,
- parotidites chroniques de l'enfant se prolongeant à l'âge adulte,
- calcinose salivaire.

Cliniquement, on observe des tuméfactions répétées de la parotide qui sont dans 66% des cas unilatérales et bilatérales dans les autres cas. Souvent, les tuméfactions alternent d'un côté à l'autre.

Il peut sourdre de l'ostium du canal de Stenon une salive peu abondante, trouble et purulente. On observe une xérostomie chez 80% des patients.

Lors des phases de crise, la disparition de la tuméfaction et de la douleur survient en 3 à 10 jours.

La glande est asymptomatique lorsque le patient n'est pas en phase aiguë. Ces phases de rémission peuvent durer plusieurs semaines, avec une sécrétion salivaire revenant le plus souvent intégralement à la normale.

Une lymphadénopathie cervicale, une sensation de malaise et une fièvre peuvent y être associées. Rarement, un abcès apparaît, en général après de multiples épisodes infectieux négligés.

L'histologie révèle des ectasies avec infiltrat lymphocytaire et amas lymphoïdes, une destruction acineuse, une métaplasie canaliculaire et une fibrose interstitielle allant jusqu'à la lipomatose. Elle objective également des bouchons purulents intracanaux et des microabcès parenchymateux.

A la sialographie, des dilatations irrégulières canaliculaires apparaissent ainsi qu'un parenchyme avec de nombreuses ectasies des canaux de seconde et troisième divisions avec une exclusion du stroma plus ou moins marquée. L'image est dite en arbre en fleurs ou encore en plombs de chasse.



Figure 29 : Sialographie d'une parotidite chronique.
D'après MANDEL L et LEIGH WITEK E. [145]

Un prélèvement salivaire permet la réalisation d'un antibiogramme.

L'immunohistochimie montre une augmentation des immunoglobulines de type A, G et M.

On retrouve également une augmentation des protéines et du sodium salivaire.

Une tomодensitométrie assistée par ordinateur met très bien en évidence l'aspect typique du parenchyme. Elle permet aussi de s'assurer de la non existence d'une lithiase, ce qui influe sur le traitement.

Il ne faut pas les confondre avec des parotidites allergiques chroniques, des sialadénoses, des tumeurs bénignes infectées, des infections secondaires à la présence d'une lithiase ou un syndrome de Gougerot-Sjögren.

Le traitement se fait par antibiothérapie par voie générale lors des poussées aiguës et doit être prolongé après la disparition des signes cliniques (amoxicillines, macrolides). De la rifamycine ou de la framycétine permet un lavage canalaire qui doit être effectué régulièrement et systématiquement. Le lipiodol introduit dans le canal lors de la sialographie participe à l'antisepsie.

Une amélioration momentanée est obtenue par une irradiation superficielle de 600cGy, qui a pour but de réduire la sécrétion parenchymateuse.

Des sialogogues et des massages de la glande touchée peuvent être utilisés en l'absence de facteurs prédisposants tels que les calculs ou les sténoses. Cependant, à cause de ses effets secondaires, la pilocarpine n'est pas utilisée dans le cadre des parotidites chroniques récidivantes de l'adulte.

Un cathéter peut être placé dans le Stenon avec irrigation de la glande durant une semaine si une fistule cutanée apparaît.

La plupart du temps, les moyens conservateurs permettent la guérison.

Un traitement chirurgical est éventuellement pratiqué si ces moyens ne fonctionnent pas. Il peut consister en une ligature du Stenon complétée par une irradiation de 500 à 1200cGy pour éviter les risques liés à l'accumulation salivaire en amont de la ligature. Une injection intracanalalaire d'une solution d'acides aminés a été proposée pour remplacer la ligature mais elle est encore expérimentale.

Une autre alternative chirurgicale est la dénervation parasymphatique de la glande parotide accompagnée le plus souvent d'une section de la corde du tympan.

En dernier ressort, une parotidectomie totale est envisagée, cependant, l'inflammation chronique du parenchyme salivaire rend la dissection du nerf facial plus difficile qu'à l'habitude.

Lorsque cette parotidite a débuté avant la puberté, les chances de succès du traitement sont plus élevées.

4.4.2.4 Parotidites chroniques de l'enfant (ou récidivantes de l'enfant).

[190, 207, 235]

Elles sont différentes de celles observées chez l'adulte et ne sont pas rares. L'enfant concerné est plutôt âgé de 3 à 6 ans et il existe une prédominance masculine.

L'origine de ces parotidites est méconnue. Même si aucun lien de causalité n'est démontré, des foyers septiques buccaux, contenant des streptococcus hémolyticus, des pneumococcus, des staphylococcus, sont presque systématiquement retrouvés (lésions carieuses, amygdales cryptiques).

Il est supposé que le berceau de la parotidite chronique de l'enfant se situe dans les foyers résiduels de nécrose des acini lors de la parotidite ourlienne.

Les études les plus récentes, en microscopie électronique, supposent une pathogénie multifactorielle avec implication virale (le virus Epstein-Barr a été évoqué).

Cliniquement, la parotidite chronique de l'enfant ressemble au tableau de la parotidite ourlienne.

Le **premier épisode** survient en général vers l'âge de 5 ans, c'est à ce moment qu'il est confondu avec les oreillons.

Lors du **second épisode**, on observe l'apparition brusque, souvent prandiale, d'une tuméfaction. Cette dernière apparaît ferme et douloureuse et dans un tiers des cas, elle est bilatérale. Elle peut parfois toucher toute la glande.

L'orifice excréteur du Stenon est inflammé mais pas forcément rouge et laisse sourdre une salive muqueuse, grumeleuse, parfois purulente et dont le flux diminue.

Le pH de cette salive est également augmenté. Une adénite jugulo-carotidienne l'accompagne souvent. Le sujet se plaint de douleurs qui sont majorées lors de la mastication et de l'ouverture buccale.

Les signes généraux sont peu marqués, une fièvre modérée peut être observée.

Dans de rares cas, elle peut se compliquer d'un abcès avec fistulisation exceptionnelle.

Contrairement à la parotidite ourlienne, les épisodes vont se succéder et se résolvent en 3 à 10 jours.

Histologiquement, rien de spécifique n'est observé. On peut noter un infiltrat lymphoplasmocytaire.

En microscopie électronique, des structures tubulo-réticulées sont visibles et seraient l'expression incomplète d'une infection virale.

A la sialographie, le réseau canaliculaire apparaît normal. Cependant, cet examen n'est pas toujours possible. Le parenchyme montre des ectasies donnant un aspect d'arbre en fleurs ou de plombs en chasse. Ces petites cavités sont plus ou moins appendues à des images de canalicules.

A la scintigraphie, on observe l'inflammation. Rien de spécifique n'est à dénoter.

Un antibiogramme à partir d'un prélèvement salivaire est effectué pour identifier les germes mis en cause.

Les tests biologiques montrent une leucocytose à neutrophiles dans de nombreux cas.

La parotidite chronique de l'enfant est à différencier de la parotidite ourlienne.

Le traitement est systématique et pratiqué jusqu'à obtenir une guérison définitive, en général à l'adolescence.

Il se fait par antibiothérapie adaptée selon les résultats de l'antibiogramme. Souvent, ce sont les ampicillines ou les macrolides qui sont utilisés en prise per os de 2g/j. Suite à la disparition des signes cliniques, l'antibiothérapie est prolongée quelques semaines dans le but de prévenir toute récurrence.

Des solutions de rifamycine ou de framycétine sont utilisées, à raison de 3 ou 4 lavages espacés de plusieurs jours tous les 4 à 6 mois, pour laver la glande par voie canalaire.

Le traitement chirurgical par exérèse de la parotide est exceptionnel.

Selon certains auteurs, une guérison spontanée surviendrait vers l'âge de 13-15 ans dans 80 à 90% des cas. Une composante hormonale a donc été évoquée.

[4.4.2.5 Sialadénite tuberculeuse \(paratuberculeuse\).](#)

[8, 149, 179, 190, 207, 235]

Elle existe encore mais reste rare, même dans les pays où la tuberculose sévit encore.

Le développement du virus de l'immunodéficience humaine augmente la résurgence de cette maladie. Elle a été décrite à la parotide pour la première fois par Von Stubenrach en 1894.

Elle possède une plus grande tendance à toucher les glandes parotides (70%) que les glandes submandibulaires (25%) ou encore que les glandes sublinguales ou accessoires (5%).

Elle naît en général dans un ganglion intraglandulaire ou juxtaglandulaire.

Cette sialadénite résulte d'une infection secondaire, en général à l'adolescence ou chez l'adulte d'âge moyen mais elle peut se retrouver à tout âge.

Il n'existe pas de prédominance liée au sexe.

Elle est unilatérale dans la majorité des cas. Elle ne survient après l'atteinte primaire que de manière exceptionnelle. Elle est favorisée par le diabète, le V.I.H. (c'est pourquoi on propose systématiquement un dépistage chez les sujets atteints), la malnutrition, le cancer.

L'infection au niveau salivaire par le mycobacterium tuberculosis (bacille de Koch), responsable de la maladie, se fait par voie hématogène ou par voie lymphatique. Cependant, pour certains auteurs, l'infection serait due au mycobacterium bovis. Un cas de tuberculose parotidienne a été rapporté après une avulsion dentaire, la dent ôtée présentant un foyer infectieux septique.

La forme la plus fréquente est **ganglionnaire**, circonscrite nodulaire. Ces nodules exercent une pression sur le système canalaire, pouvant provoquer une sialadénite obstructive. Les nodules peuvent être productifs ou, plus rarement, nécrotiques caséeux. La nécrose caséuse évolue parfois vers une fistulisation cutanée. Elle est souvent confondue, dans ses premiers stades, avec une tumeur (adénome pléomorphe) ou avec une adénite.

Accompagnant la tuberculose primaire, on peut observer dans de très rares cas une atteinte disséminée et infiltrante du parenchyme. Cette forme disséminée diffuse ne touche en général qu'une seule glande. Il n'y a ni fièvre, ni douleur et parfois absence de tuméfaction. La salive n'est pas purulente. Les nodosités glandulaires sont irrégulières aussi bien en volume qu'en consistance.

Il a été rapporté l'existence de formes allant jusqu'à provoquer une paralysie faciale ou un envahissement du trijumeau (chez l'enfant).

La sialadénite tuberculeuse des **glandes salivaires accessoires** n'est en général retrouvée que lorsqu'il existe déjà une tuberculose de la muqueuse buccale ou un lupus vulgaire. Les glandes salivaires accessoires concernées sont alors labiales et palatines.

A la **parotide**, on note un nodule froid prétragien qui se développe, et, en l'absence de traitement, d'autres nodules font leur apparition. Le nodule subit un ramollissement central caséeux avec érythème et adhérence de la peau de recouvrement.

A la **submandibulaire**, la tuméfaction est modérément indurée et le patient présente les mêmes signes cliniques qu'en cas de sialadénite chronique.

Histologiquement, la forme productive présente des granulomes, visibles dans les lobules, constitués de cellules épithélioïdes, de cellules géantes de type cellules de Langhans et d'un infiltrat lymphocytaire. La forme caséuse montre des zones de parenchyme nécrotiques. Le prélèvement se fait lors d'une exploration parotidienne par voie de parotidectomie associée à un traitement antituberculeux.

Au microscope, dans sa forme productive, folliculaire, on ne peut pas la différencier d'une sarcoïdose.

La radiographie pulmonaire peut être intéressante pour objectiver l'atteinte par la tuberculose.

A la sialographie, on révèle des images d'inflammation glandulaire, un parenchyme sans homogénéité et un retard d'évacuation du produit de contraste (avec une image en flaque pour la forme caséuse nécrotique). Une image à type d'empreinte d'un ganglion peut être visible.

L'échographie fait apparaître les nodules et leur caséification.

A la tomодensitométrie, les tuberculomes sont bien visibles.

Une intradermo-réaction à la tuberculine est pratiquée pour connaître l'éventuel risque de réactivation de l'infection primaire chez le sujet.

Le diagnostic de sialadénite tuberculeuse est confirmé par ponction d'une zone caséuse et mise en culture du prélèvement sur un milieu de Löwenstein-Jensen.

La confirmation diagnostique serait également possible par amplification génique.

En fonction du stade de l'atteinte et de la glande, il faut réaliser le diagnostic différentiel de cette atteinte. On ne doit pas les confondre avec :

- des adénites chroniques,
- des sialadénites chroniques,
- des sialoses infectées,
- des cellulites circonscrites,
- certaines tumeurs,
- des métastases parotidiennes.

Le traitement est long et consiste en une association durant 6 à 18 mois d'éthambutol (25mg/kg/j), de rifampicine (10mg/kg/j) et d'isoniazide ou INH (8mg/kg/j). Lors de ce traitement, on surveille le foie et le nerf optique en raison de risques majeurs. L'éthambutol peut être remplacé par 15-20mg/kg/j de streptomycine.

Si le traitement est efficace, on peut diminuer l'antibiothérapie en passant par une phase d'entretien à base de 15mg/kg/j de rifampicine et de 10-15mg/kg/j d'isoniazide.

Une chirurgie glandulaire est pratiquée en cas de séquelles (nodules durs résiduels, fistule) et consiste en une parotidectomie ou en une submandibulectomie avec ou sans curage ganglionnaire.

Le pronostic est bon en général. Il n'existe qu'1% d'échec lié au développement d'une résistance bactérienne aux antituberculeux.

Une parotidite à mycobactéries atypiques scotochromogènes (*Mycobacterium flavescens* du groupe II de Runyon) a été observée chez des enfants très jeunes. Elle peut être qualifiée de **sialadénite paratuberculeuse**. Cette forme est rare.

Sa symptomatologie ressemble à celle d'une sialadénite tuberculeuse, avec ramollissement puis fistulisation rapide éventuelle.

Les réactions tuberculiques sont positives et seule la culture permet de différencier cette atteinte de la sialadénite tuberculeuse.

Le sujet s'oriente vers une guérison spontanée en quelques semaines.

4.4.2.6 Sialadénite syphilitique.

[190]

Cette atteinte reste exceptionnelle. Elle présente une distribution dans la population similaire à celle de la tuberculose.

Les glandes parotides ou submandibulaires sont touchées lors d'une syphilis secondaire.

Cliniquement, on retrouve une tuméfaction, bilatérale dans la plupart des cas, asymptomatique ou presque. Cependant, lors d'une surinfection bactérienne aux spirochètes, le tableau évolue avec une sialorrhée et une tuméfaction très douloureuse.

Au stade tertiaire gommeux, la tuméfaction nodulaire devient très dure. Sa taille peut être comparée à une noisette. Si à ce stade aucun traitement n'est encore pratiqué, l'atteinte va se compliquer avec une fistulisation cutanée.

L'histologie montre des granulomes spécifiques qui ne peuvent être différenciés de ceux des autres organes.

Les examens complémentaires permettent de s'assurer du diagnostic via des tests sérologiques. Le diagnostic est positif si du *treponema pallidum* est retrouvé, que l'immunohistochimie montre une fluorescence, une réaction positive au complément et une base de réactions sur flocculation.

Le traitement consiste en la prise d'une association de benzathine et de pénicillines G. Une autre antibiothérapie adaptée est mise en place si le traitement classique s'avère inefficace.

[4.4.2.7 Sialadénite actinomycosique.](#)

[8, 190, 207]

Elle survient de manière exceptionnelle.

Elle se développe soit par voie canalaire ascendante, soit par extension depuis une lésion de voisinage (au niveau glandulaire accessoire dans la plupart des cas).

Elle touche la glande parotide ou la glande submandibulaire.

Cliniquement, on observe une tuméfaction indurée et très rouge. Elle évolue vers une infiltration jugale indolore associée à une modification de la couleur de la peau, puis vers une fistulisation.

Son aspect macroscopique est pseudotumoral. Lorsque la fistulisation est présente, des décharges de pus sont observées. Elles contiennent l'*actinomyces israeli*, agent causal de l'infection, qui apparaît sous forme de grains jaunâtres typiques à l'histologie.

Une antibiothérapie à doses élevées est pratiquée par voie parentérale pendant les quinze premiers jours, puis par voie orale pendant au moins un mois et demi. Les pénicillines sont les antibiotiques de choix lors de cette atteinte.

Si nécessaire, une incision et un drainage sont pratiqués.

4.4.2.8 Lymphoréticulose bénigne d'inoculation.

[190, 235]

On l'appelle également « maladie des griffes du chat » car elle survient par griffure de chat. La bactérie causale serait la *rochalimaea henselae*.

Cliniquement, elle ressemble à la parotidite aiguë de l'adulte. Ce qui les différencie, c'est l'évolution longue de l'infection (qui dure 1 à 2 mois) et la persistance d'un nodule arrondi signant l'adénite.

Une trace de griffure nasale, palpébrale, frontale ou temporale d'aspect érythémateux, gaufré est également une aide au diagnostic.

Aujourd'hui, l'immunofluorescence est la technique de choix pour confirmer le diagnostic. On recherche par ce biais des anticorps spécifiques.

Le traitement consiste en une antibiothérapie. Les macrolides et les cyclines sont efficaces.

L'infection par *rothia* lors d'une lymphoréticulose bénigne d'inoculation s'étendant localement provoque une parotidomégalie de manière exceptionnelle lorsque les ganglions lymphatiques sont atteints.

4.5 Sialadénites radio-induites.

[7, 75, 146, 190, 227]

Leur apparition varie selon le type d'irradiation mais aussi selon sa dose, son fractionnement, la durée totale du traitement, la sensibilité des tissus aux rayonnements et la position des glandes salivaires par rapport au champ d'irradiation.

Il en résulte une hyposialie plus ou moins sévère selon l'atteinte.

On remarque que les glandes séreuses sont plus sensibles que les glandes muqueuses, ainsi les parotides sont les plus touchées si elles entrent dans le champ d'irradiation.

A moins de 1000cGy, une hyposialie transitoire est observée. Entre 1000 et 1500cGy, l'hyposialie est évidente. A partir de 5000cGy, la destruction du parenchyme est irréversible. Plus les doses sont élevées, plus l'hyposialie risque d'être sévère.

Cliniquement, un syndrome dit aigu est visible 24h après une irradiation de glande salivaire. Une sialomégalie, une hyposialie et des douleurs apparaissent. La sialomégalie disparaît assez vite mais l'irradiation peut également conduire à une augmentation de la pression et à une sténose canalaire lors de cette phase.

L'hyposialie est transitoire dans un premier temps. La salive est modifiée avec une dysrégulation enzymatique, une modification de sa viscosité, une baisse de la vascularisation sanguine glandulaire et un arrêt de la sécrétion protéique.

Une hyperamylasémie proportionnelle au volume de la glande irradiée et à la dose utilisée survient, celle-ci diminue petit à petit lors des irradiations répétitives. Si la parotide est dans le champ d'irradiation, on observe après quelques semaines une glande qui sécrète moitié moins de salive et une sécrétion protéique baissant de 40%.

La chromatographie démontre que les protéines elles-mêmes sont modifiées, surtout les glycoprotéines. On note, suite à l'irradiation de la parotide, une perte enzymatique et des désordres électrolytiques salivaires.

L'histologie objective des acini séreux altérés. Une réaction inflammatoire interstitielle aiguë est observée. Les cellules épithéliales canalaire sont oedématisées avec une réaction séro-inflammatoire aiguë. Des signes de nécrose et des ectasies sont visibles lorsque les capacités de régénération de la glande sont dépassées.

Une hyposialie, pouvant être très gênante pour le patient, apparaît après les radiothérapies (la sécrétion salivaire étant alors 10 fois moindre que la normale en général).

Le traitement est similaire à celui des hyposialies et a déjà été évoqué dans la partie les concernant.

4.6 Sialadénites électrolytiques.

[8, 190]

Ce sont des désordres sécrétoires très rares liés à des modifications de la composition électrolytique salivaire mal expliquées. Elles sont chroniques.

Dans 90% des cas, les glandes submandibulaires sont atteintes contre 10% pour les glandes parotides.

Cliniquement, on observe une congestion et une obstruction des ostia ainsi que de la partie terminale des canaux excréteurs. La salive est plus visqueuse. Par la suite, une métaplasie épithéliale et des inflammations interstitielles surviennent ce qui crée un contexte favorable à l'apparition de microsialolithes et de sphérolithes.

Chez les patients présentant un diabète sucré ou une cirrhose hépatique, ce serait dans 25% des cas les parotides qui seraient touchées.

Chez les personnes âgées, ces microsialolithes toucheraient principalement les glandes salivaires accessoires jugales et labiales.

Les sialolithes présentent un aspect semblable aux lithiases des glandes salivaires principales.

4.7 Sialadénites immunes.

4.7.1 Sialadénites allergiques.

[8, 190, 235]

Elles seraient peu rares mais de diagnostic complexe.

Elles impliquent des lymphocytes et des plasmocytes, ce qui est possible au niveau salivaire, notamment à la parotide.

Les agents causaux peuvent aussi bien être des poussières, du pollen, des aliments, des infections, des facteurs professionnels et des médicaments.

Cliniquement, on observe, après exposition à un allergène potentiel, une tuméfaction parotidienne persistante ou récidivante sans suppuration. Une sialorrhée l'accompagne et peut devenir gênante.

Dans les cas d'allergies au pollen ou à la poussière, une sialomégalie bilatérale peut apparaître.

Les allergies alimentaires ne sont supposées que lorsque la sialomégalie est associée à des troubles intestinaux.

Il est difficile de différencier l'atteinte toxique de l'atteinte allergique lors de **sialadénites allergiques d'origine professionnelle**. Les allergènes sont les esters phosphoriques des pesticides et insecticides, iodures industriels, etc.

Cliniquement, on observe une sialomégalie parotidienne et une sialorrhée.

Le **saturnisme** ou **intoxication au plomb** est désormais rare. Il se manifeste précocement par un liseré gingival dit de Burton, puis par une parotidomégalie tardive et douloureuse ainsi que par une sialorrhée fétide.

Les **allergies médicamenteuses** sont de plus en plus fréquentes. Lorsqu'elles sont liées à des anti-inflammatoires dérivés de la phénylbutazone, on observe, en 3 à 5 jours après la prise du médicament, une hyposialie et une tuméfaction bilatérale disparaissant après arrêt du traitement.

Les examens peuvent montrer une neutropénie, une éosinophilie et une sensibilisation positive concomitantes. Cette allergie surviendra de nouveau en cas de nouvelle prise du produit.

L'iode, la **nitrofurantoïne**, le **chloramphénicol**, **l'oxytétracycline**, le **thiouracil** et les **thicyanates** en sont aussi responsables. Une **sialomycose à candida albicans** peut également provoquer une allergie qui se manifeste par une sialomégalie.

Les examens complémentaires montrent une image de sialadénite aiguë avec présence de polynucléaires éosinophiles sanguins et salivaires.

A la sialographie, une opacification dense et peu homogène du parenchyme est observée accompagnée parfois de plusieurs ectasies canaliculaires.

Un test intradermique positif à l'allergène assure un diagnostic positif.

Le traitement est basé sur l'identification de l'allergène et la prévention du contact avec ce dernier. En complément, on utilise des antiallergiques. Leur efficacité est variable.

4.7.2 Sialadénites collagéniques.

[8, 190]

Elles sont soit isolées, soit associées à une maladie systémique du collagène (cas le plus souvent rencontré). Cependant, on peut noter qu'elles sont rares même en cas de pathologie collagénique.

Leur pathogénie semble auto-immune. Elles se présentent chez des sujets déjà atteints d'autres pathologies. La plus fréquente est le lupus érythémateux disséminé mais on retrouve également la sclérodermie, la dermatomyosite, la périartérite noueuse, le syndrome de Gougerot-Sjögren. Elles apparaissent plutôt chez la femme de 30 à 40 ans.

A l'examen clinique, on observe une parotidomégalie bilatérale modérée ainsi qu'une altération de l'état général (fièvre, arthralgie, hyposialie).

Ce sont les examens complémentaires qui vont permettre d'assurer le diagnostic. Selon le type d'atteinte collagénique suspecté, ces examens sont adaptés.

L'histologie montre des masses fibrinoïdes homogènes infiltrant le stroma et une inflammation chronique.

On n'observe pas ou peu d'anticorps nucléaires en cas de dermatomyosite ou de sclérodermie. Le taux de sodium est 3 à 4 fois plus élevé que la normale, le taux de chlore augmente, le potassium reste stable.

Les maladies salivaires auto-immunes ont une plus grande expression antigénique HLA-DR que lors d'atteintes inflammatoires non spécifiques, ce qui aide au diagnostic.

La biopsie des glandes salivaires accessoires (labiales) est systématique. Elle objective une vascularite, une fibrose collagénique périvasculaire ou interstitielle diffuse, des dépôts amyloïdes.

Le traitement est complexe et basé sur l'étiologie.

[4.7.3 Sialadénites « myoépithéliales » \(syndrome de Gougerot-Sjögren\).](#)

[7, 8, 85, 122, 147, 190, 207, 229, 231, 235, 266]

En 1933, Sjögren réunit en syndrome différents signes cliniques exocriniens décrits. Le diagnostic de syndrome de Gougerot-Sjögren est accepté quand le patient présente une kérato-conjonctivite sèche, une hyposialie et une maladie systémique.

Ce syndrome touche 1 personne sur 200. Il existe une prédominance 9 fois supérieure chez la femme adulte et survient à partir de 45 ans dans 90% des cas, mais on peut le retrouver à tout âge.

Chez l'enfant, il reste rare cependant. Il atteint alors deux fois plus souvent les garçons que les filles.

C'est la pathologie auto-immune qui, après la polyarthrite rhumatoïde, est la plus fréquente. Elle toucherait environ 5% de la population au Canada.

Le nombre des sialadénites myoépithéliales serait sous estimé et certaines affections seraient classées dans les sialadénites chroniques.

Une dysrégulation auto-immune des glandes exocrines, dont l'origine est méconnue, est à l'origine du syndrome de Gougerot-Sjögren. C'est donc une exocrinopathie avec destruction glandulaire, elle-même régulée par une médiation cellulaire lymphocytaire. Un infiltrat lymphocytaire au sein des glandes salivaires est donc toujours retrouvé.

Le syndrome est dit **primaire** lorsque la sécheresse observée est isolée. Il est alors caractérisé par la xérophtalmie et l'hyposialie est glandulaire. Le test au sucre est un moyen simple de déterminer une hyposialie au cabinet.

Le syndrome est dit **secondaire** lorsqu'une autre pathologie auto-immune lui est associée. Il est alors extra-glandulaire.

La polyarthrite rhumatoïde est la pathologie auto-immune qui lui est le plus souvent associée. Réciproquement, on observe une sécheresse chez 10 à 30% des patients atteints par cette pathologie.

Parmi les patients atteints de lupus érythémateux disséminé, 30% développent un syndrome de Gougerot-Sjögren et 70% parmi ceux qui ont une cirrhose biliaire primitive.

Le syndrome secondaire est aussi retrouvé en cas de polymyosite, de périartérite noueuse, de thyroïdite de Hashimoto, d'hépatite chronique active, de cryoglobulinémie mixte, de purpura hypergammaglobulinémique ou de connectivite mixte.

Les deux syndromes auraient une prédisposition génétique, mais d'origine différente.

Pour expliciter l'origine de la dysrégulation auto-immune, on peut évoquer les faits énoncés ci-après.

Après biopsie des glandes salivaires accessoires labiales, on observe de petits foyers lymphocytaires avec une hyperréactivité polyclonale primaire des cellules B, avec ou sans anomalies de l'immunorégulation. Cette hyperréactivité provoque une production d'anticorps antilymphocytes T et de complexes immuns participant à la destruction tissulaire. Les lymphocytes B participeraient donc à la destruction tissulaire et à la reconnaissance de l'antigène tandis que les lymphocytes T n'interviendraient qu'ensuite. Le nombre de ces lymphocytes est normal dans les syndromes primaires. Les cellules Tg sont par contre diminuées en cas de syndrome extraglandulaire, mais aussi dans le lupus érythémateux disséminé.

Le fait de fumer serait bénéfique lors des syndromes primaires car cela diminue le nombre d'infiltrats lymphoïdes dans les glandes salivaires accessoires labiales, ainsi le patient ressent moins les effets de ce syndrome.

Une origine infectieuse virale (liée à l'Epstein-Barr virus) ou mycosique a également été évoquée.

Les signes sont au départ cliniquement bénins avec une hyposialie et une xérophtalmie signant le syndrome sec. Il résulte de la sécheresse buccale une difficulté d'élocution, de mastication et de déglutition (surtout pour les aliments secs).

Les muqueuses présentent les signes de la sécheresse avec un aspect sec et vernissé. La langue présente une atrophie fréquente des papilles filiformes. Elle est rouge et plus ou moins fissurée. Une dysgueusie et une sensation de soif apparaissent. Des caries dentaires à évolution rapide ainsi qu'une perlèche et une candidose buccale surviennent fréquemment.

Une tuméfaction des glandes salivaires est visible dans 20 à 30% des cas et concerne surtout les parotides. Elle est majoritairement bilatérale et apparaît plutôt en cas de syndrome primaire. Toutes les glandes salivaires sont concernées par l'atteinte. On peut noter que les transformations néoplasiques semblent plus fréquentes en cas de sialomégalie.



Figure 30 : Photographie exobuccale d'une patiente atteinte du syndrome de Gougerot-Sjögren.
D'après SZPIRGLAS H et BEN SLAMA L. [234]

Un bilan clinique pluridisciplinaire et un bilan biologique sont indispensables car d'autres manifestations cliniques sont retrouvées telles qu'une conjonctivite sèche, une sensation de sable sur les yeux, parfois de photophobie, plus rarement une tuméfaction des glandes lacrymales.

Des troubles olfactifs, une rhinite sèche, une pharyngite, une trachéo-bronchite ou une toux sèche chronique sont également possibles.

Du côté gastro-intestinal, une dysphagie, une oesophagite, une gastrite chronique ou plus rarement une pancréatite chronique peuvent apparaître.

Une atteinte vulvo-vaginale peut être remarquée (kraurosis prurigineux, vaginite, dyspareunies).

La peau associe sécheresse, prurit et télangiectasies.

Une atteinte rhumatologique est possible dans la moitié des cas et présente les signes cliniques de la polyarthrite rhumatoïde. C'est un signe à reconnaître car il est l'un des premiers du syndrome de Gougerot-Sjögren complet.

Chez 25% des sujets atteints, une localisation extraglandulaire de la lymphoprolifération est notée avec lymphadénopathies, hépato-splénomégalie, pneumonie interstitielle, péricardite, atteinte rénale, myosite atrophiante ou neuropathie périphérique. Dans moins de 10% des cas, on observe une polyvascularite.

Lors d'un syndrome **secondaire**, les personnes touchées expriment une asthénie. Elles présentent plus souvent un phénomène de Raynaud et un purpura thrombocytopénique que la normale. Cependant, le phénomène de Raynaud, le purpura thrombocytopénique mais aussi les lymphadénopathies, les myosites et les atteintes rénales sont plus fréquentes chez les sujets atteints de syndrome primaire que secondaire.

On peut retrouver associé à un syndrome de Gougerot-Sjögren une macroglobulinémie de Waldenström, une thyroïdite de Hashimoto, une sarcoïdose, des lymphosarcomes.

Lors d'un syndrome de Gougerot-Sjögren, des maladies du système lymphoïde (réticulosarcome, maladie de Hodgkin, lymphomes malins) peuvent apparaître.

On note une complication à ce syndrome : les infiltrats lymphoplasmocytaires peuvent évoluer en processus lymphoprolifératifs à caractère malin et à localisation extraglandulaire.

Il favoriserait également l'apparition de lithiases (d'où parfois l'indication d'un scanner ou de radiographies lors de ce syndrome).

Dans les cas rares où le sujet jeune est touché, l'atteinte auto-immunitaire est plus agressive avec des organes ciblés. Les manifestations extraglandulaires systémiques sont plus marquées et des anticorps spécifiques apparaissent par rapport au sujet plus âgé.

L'histologie dévoile une infiltration péricanalaire lymphocytaire et plasmocytaire au niveau des glandes lacrymales et salivaires, avec une ectasie des canaux intralobulaires salivaires. Elle tend à devenir diffuse ou à se renforcer en nodules.

Les cellules épithéliales dégénèrent et, entre elles, on observe des cellules en régénération. Au niveau du tissu conjonctif interstitiel, des cellules d'allure fibroblastique sont présentes. Des îlots épimyoépithéliaux bordent les canaux, cependant, ils sont rares dans les glandes salivaires accessoires labiales.

A terme, une sclérose glandulaire interstitielle diffuse est visible. Les lymphoproliférations sont elles aussi visibles par cet examen, qu'elles soient d'aspect tumoral bénin, malin ou étant un pseudolymphome.

La maladie de Mikulicz ou le syndrome de Mikulicz constituait la sialadénite myoépithéliale et répondait aux signes cliniques de sécheresse confirmés par l'histologie. Aujourd'hui, elle n'est plus considérée que comme une forme moins complète du syndrome de Gougerot-Sjögren.

La sialométrie met en évidence la diminution de la sécrétion salivaire. La glande parotide, après stimulation à l'acide citrique à 10%, à dose de 1mL sur la langue, sécrète deux fois moins de salive quelque soit la forme du syndrome.

La scintigraphie met également à jour le déficit salivaire fonctionnel par l'hypofixation du traceur (^{99m}Tc).

A la sialographie, la glande parotide présente des opacités évoluant en boules. Le parenchyme est peu opacifié. A terme, l'image obtenue ressemble à un arbre mort. Le produit de contraste reste plus longtemps que la normale dans le système excréteur et, parfois, une image de périadénographie est visible. Chez les enfants atteints, elle identifie une sténose du système canalaire ainsi que la destruction visible des acini. La sialographie par subtraction digitale est en plein essor et permet de s'émanciper des structures voisines gênant à la visibilité des tissus. Elle aurait une bonne valeur diagnostique chez le sujet jeune.

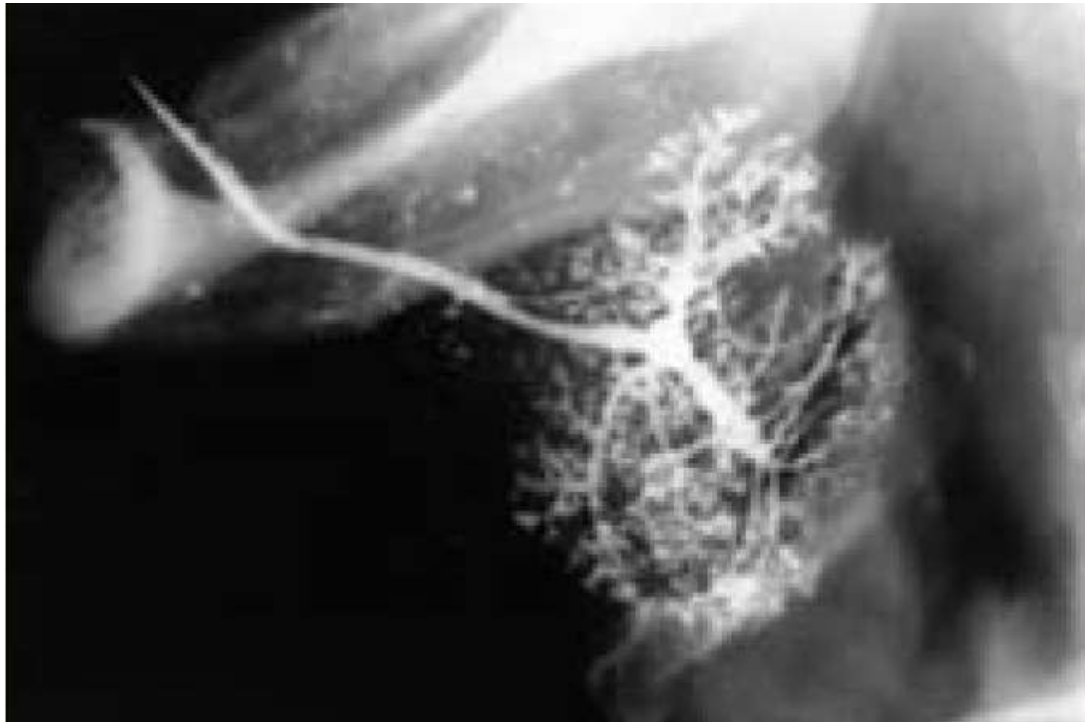


Figure 31 : Sialographie de la glande submandibulaire chez une patiente atteinte du syndrome de Gougerot-Sjögren.
D'après HAFSA C, BACHA M, BENRHOUMA K et coll. [97]

Lors d'une biopsie, à cause de l'inhomogénéité de l'atteinte, on cherche à prélever quatre glandes salivaires accessoires (plutôt labiales mais aussi jugales ou palatines parfois). L'excision se fait après incision de la muqueuse selon la technique de Daniels. La biopsie sublinguale est plus souvent positive mais est moins pratiquée. La biopsie parotidienne est la plus efficace mais aussi la plus difficile à réaliser, de plus, elle peut se compliquer en fistule ou en lésion nerveuse, elle n'est donc pas privilégiée. Les résultats obtenus ont été évoqués dans l'étiologie possible de la pathologie. La biopsie analysée est soumise aux critères diagnostiques de Chisholm et Mason [235] car ils sont fiables et relativement spécifiques. A un degré de 3 ou 4, le diagnostic est positif. Chomette et coll. [235] ont observé et différencié trois stades d'altération qui sont liés aux stades de l'altération sialographique. Le Charpentier et Auriol [235] proposent une classification des critères diagnostiques selon l'intensité de l'infiltration lymphoïde interstitielle et leur topographie tout en tenant compte du stade évolutif.

Les études sialochimiques et immunochimiques montrent une augmentation du sodium, du chlore, de la lactoferrine et une baisse du phosphore. Les taux d'amylase et de protéines sont normaux. Les immunoglobulines A et G salivaires, les β_2 -microglobulines sont plus élevées. Les résultats de la sialographie seraient liés aux immunoglobulines G.

Un examen ophtalmologique permet d'objectiver la kérato-conjonctivite. Un test de Schirmer est également utilisé. Il consiste à placer un papier-filtre sous forme de bandelette de 70x5mm au niveau du cul de sac conjonctival inférieur et interne. Ce papier-filtre est imbibé par les larmes de moins de 10mm en 10 min, yeux fermés, en cas d'atteinte.

La biologie révèle que 80% des patients présentent une vitesse de sédimentation augmentée, 30% sont anémiques modérés et ont une leucopénie éosinophile. Le taux d'anti-O-streptolysine est plus élevé que la normale.

On observe un facteur rhumatoïde chez plus de 75% des patients (même sans expression de polyarthrite). En cas d'atteinte, les réactions de Waaler-Rose et du latex sont très souvent positives aux facteurs rhumatoïdes.

Les immunoglobulines A, G et M sont très augmentées, notamment le type A sécrétoire. Les trois quarts des patients ont une hypergammaglobulinémie et un grand nombre d'anticorps. On en retrouve de type anticanaliculaire salivaire dans 10 à 36% des syndromes primaires et 67 à 70% des syndromes secondaires. Chez près de la moitié des personnes atteintes, des auto-anticorps nucléaires sont présents (antiSSA ou antiSSB). Des anticorps anti-ADN natif peuvent l'être aussi dans une moindre mesure et parfois une cryoglobulinémie mixte est visible aussi. Les complexes immuns circulants peuvent être mis en évidence.

Dans le syndrome primaire, les antigènes HLA-DR3, HLA-DQ1, HLA-DQ2 sont plus élevés que la normale, contrairement à ce qui est retrouvé dans le syndrome secondaire. Le syndrome secondaire présente une augmentation des HLA-DR4 et HLA-B_w44. Dans les deux cas, on retrouve les HLA-B8 et HLA-DR_w52.

Dans les deux types de syndrome, les antigènes encodés par les zones HLA-Dla-172 et -350 réagissent toujours aux antisérums. La réaction de la -715 est spécifique du syndrome primaire. Les antigènes et anticorps de l'hépatite C sont aussi analysés.

La parotidomégalie du syndrome de Gougerot-Sjögren ne doit pas être confondue avec :

- une sialadénite allergique,
- une sialose d'origine hépatique cirrhotique, pancréatique ou hormonale,
- un lymphome,
- une leucémie,
- une hyperglobulinémie,
- une tuberculose,
- une sarcoïdose.

Le traitement n'est pas nécessaire dans la majorité des cas, avec une évolution ne gênant pas la vie quotidienne et restant bénigne. Cependant, si la sécheresse devient trop marquée pour le patient, le traitement proposé en cas d'hyposialie et développé précédemment est indiqué. La prévention des complications de l'hyposialie est importante et doit être pratiquée.

La polyarthrite est traitée comme une polyarthrite rhumatoïde, notamment à l'aide d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Une corticothérapie est utilisée s'il existe une atteinte viscérale.

Du Plaquénil est prescrit en cas de vascularites.

Pour la sécheresse ophtalmique, les larmes artificielles sont efficaces.

La radiothérapie peut être indiquée pour les formes pseudotumorales mais majore le risque de complications malignes.

Le chlorambucil est un cytostatique pouvant réduire les tuméfactions lymphoïdes s'il est pris durant 3 à 6 semaines à la dose de 0,2mg/kg/j.

Le traitement chirurgical par exérèse de la parotide n'est que très peu indiqué.

Une surveillance clinique est instaurée tous les 6 mois et le bilan biologique est refait tous les ans.

Le pronostic de la maladie dépend de la maladie systémique qui lui est associée dans les syndromes de Gougerot-Sjögren secondaires. Il est grave en cas d'association à un lymphome et souvent rapidement fatal.

Il est à noter que chez les patients rejetant une greffe de moelle allogène, un syndrome dit sec apparaît avec un infiltrat lymphocytaire au niveau des glandes salivaires accessoires, ressemblant à celui du syndrome de Gougerot-Sjögren (la biopsie de ces glandes montre une sialadénite lymphocytaire focale).

On retrouve les mêmes signes chez les sujets atteints par le virus de l'immunodéficience humaine. La différence se fait grâce à l'absence de tuméfaction glandulaire mais aussi de facteurs rhumatoïdes, d'auto-anticorps antinucléaires et d'antigènes HLA-B8.

4.7.4 Lésions lymphoépithéliales bénignes (syndrome de Godwin).

[190, 207]

Elles sont rares et affectent plutôt les femmes âgées de 50 à 70 ans.

Elles touchent les glandes parotides de manière unilatérale ou bilatérale. Les glandes submandibulaires ne sont atteintes que dans des cas exceptionnels. Selon certains auteurs, elles seraient le stade terminal des parotidites chroniques récurrentes. Elles pourraient être associées à une connectivite ou à un syndrome de Gougerot-Sjögren.

Leur origine viendrait d'une perturbation du tissu lymphoïde par dérégulation immunitaire visible par la surproduction de lymphocytes T-helper circulants, d'une facilitation à la production d'immunoglobulines et de la mise en circulation des anticorps. A proximité de l'infiltrat initial, on retrouve des dépôts hyalins et des îlots de cellules à potentialité myoépithéliale. Ces îlots ne seraient qu'une réaction non spécifique des canalicules salivaires.

Leur expression est semblable à celle du syndrome de Gougerot-Sjögren. Une tuméfaction apparaît, le plus souvent unilatérale. Cette lésion présente un infiltrat lymphoïde nodulaire (avec follicules à centre germinatif) ou est diffuse. Elle s'accompagne parfois d'une hyposialie, d'algies parotidiennes, d'une infection du tractus respiratoire.

La différence majeure entre la lésion lymphoépithéliale bénigne et le syndrome de Gougerot-Sjögren est l'absence d'atteinte lacrymale.

Il a été décrit une lésion lymphoépithéliale bénigne avec hyperplasie folliculaire réactionnelle floride chez le sujet V.I.H. positif.

Une surinfection peut venir compliquer les signes cliniques.

Dans de rares cas, cette atteinte peut devenir maligne.

Les examens doivent mettre en évidence les îlots myoépithéliaux pour valider le diagnostic. Des anticorps monoclonaux 312C8-1 sont retrouvés chez ces patients. Cependant, il ne faut pas confondre cette lésion avec une sarcoïdose ou une sialadénite lithiasique dans laquelle on retrouve également ces anticorps.

L'histologie dévoile, en plus des îlots, une atrophie des acini et une métaplasie canalaire. Des signes inflammatoires sont également visibles.

Dans les cas où la lésion est asymptomatique ou qu'elle ne porte pas de préjudice à l'esthétique, l'abstention thérapeutique est possible.

En cas de surinfection, on pratique le traitement évoqué en cas de sialadénite aiguë.

Le traitement par radiothérapie est efficace.

La chirurgie est évitée si possible cependant, une parotidectomie peut être pratiquée, lorsque le diagnostic n'est pas assuré, dans le cadre d'atteinte unilatérale.

[4.7.5 Sialadénites « épithélioïdes » \(sarcoïdose, syndrome de Heerfordt\).](#)

[7, 8, 190, 207, 235, 266]

La maladie granulomateuse est systémique, au cours chronique, et atteint des organes nombreux et variés (le plus souvent les poumons). Cette atteinte granulomateuse ne subit pas de nécrose caséuse et n'est pas pathognomonique.

Lorsqu'aucune cause spécifique ne lui est trouvée, on l'appelle sarcoïdose. Cette pathologie est surtout retrouvée chez la femme âgée d'environ 30 ans, dans les zones tempérées. Elle est fréquente chez les sujets noirs.

Dans 1 à 5% des cas, une atteinte des glandes salivaires principales (surtout parotidiennes) apparaît contre 90% au niveau pulmonaire. Les glandes salivaires accessoires peuvent être touchées également (50% des cas) mais plutôt chez des patients porteurs d'un pseudolymphome hilaire. On note que la sarcoïdose augmente les chances d'apparition d'une lithiase.

Son origine serait liée à un agent viral non identifié dans sa forme idiopathique. D'autres auteurs pensent que la sarcoïdose résulte d'un processus anormal d'allergie-hyperergie, car on retrouve une réaction d'hypersensibilité à médiation cellulaire de type IV anormale lors de cette atteinte.

Elle est relativement asymptomatique et les signes généraux retrouvés sont d'apparition tardive. Un érythème noueux en est le premier signe. Le visage, le nez, les oreilles et les surfaces d'extension présentent des nodules ou des infiltrats diffus cutanés pouvant être retrouvés également sur le reste du corps. Certains de ces nodules sont sarcoïdosiens.

L'œil peut être touché par cette atteinte sous forme de kérato-conjonctivite, d'uvéïte ou de rétinite.

On retrouve également d'autres signes cliniques tels que des géodes osseuses des phalanges, une hépato-splénomégalie, une arthrite, une névrite périphérique, une myocardite, une néphrocalcinose.

Chez les patients souffrant de **sarcoïdose chronique systémique**, une parotidomégalie apparaît dans 10 à 30% des cas. Elle est alors bilatérale dans plus de la moitié des cas sans pour autant être symétrique. La tuméfaction est ferme, indolore et d'apparition progressive.

Elle s'accompagne parfois d'une hyposialie (9% des cas) et de signes thoraciques.

Elle évolue vers la détumescence en plusieurs années. Une insuffisance cardio-pulmonaire peut survenir.

Une infiltration plus aiguë des glandes exocrines survient dans 2 à 3% des cas. C'est le **syndrome de Heerfordt**. Il peut présenter des signes sarcoïdosiens.

Il apparaît vers 30 à 40 ans. On observe une uvéo-parotidite pouvant exister sous une forme primaire. Lorsqu'elle survient, l'état général est un peu modifié (nausées, asthénie, fièvre, sensation de malaise). Elle se manifeste par une uvéïte bilatérale (plus occasionnellement unilatérale), une atteinte transitoire d'un nerf crânien (plus souvent le nerf facial), une parotidomégalie ferme et bilatérale.

En l'absence de traitement, elle se complique en glaucome voire en cécité. On note également la présence possible d'une paralysie faciale bilatérale ou non, plus rarement des paresthésies trigéminées, une névralgie intercostale ou une polynévrite.



Figure 32 : Photographie exobuccale d'une patiente atteinte du syndrome de Heerfordt.
D'après LASKARIS G. [129]

L'histologie montre une hyalinisation progressive des nodules ainsi que des granulomes autour des canalicules. Les lymphocytes B sont plus nombreux que la normale et les lymphocytes T moins fonctionnels dans le syndrome de Heerfordt.

A la radiographie, on découvre des adénopathies hilaires bilatérales avec élargissement du médiastin et une infiltration nodulaire ou diffuse au niveau des poumons. Associées à l'érythème, ces adénopathies constituent le **syndrome de Löfgren**.

A la sialographie, dans les cas de parotidomégalie sarcoïdosique, on observe des signes d'inflammation, un parenchyme non homogène et des images dites ponctuées.

Un scanner au ^{99m}Tc montre les anomalies et permet de s'assurer de l'absence d'une lithiase.

La biopsie est la technique qui permet de valider le diagnostic. Un nodule cutané ou un ganglion est prélevé. Un ganglion préscalénique donne jusqu'à 70% de diagnostics positifs. Une glande salivaire accessoire donne souvent peu de résultat contrairement à celle d'une parotidomégalie cependant, on y voit des nodules de cellules épithélioïdes, des cellules géantes multinucléées, des macrophages et des lymphocytes T périphériques sans caséine.

La biologie montre un syndrome inflammatoire, une hypercalcification, une augmentation de la vitesse de sédimentation et du lysozyme, une baisse des amylases et de la kallicréine, une hypergammaglobulinémie avec hypoalbuminémie, une anergie tuberculinique, une intradermo-réaction de Kveim positive et un taux d'angiotensinase I augmenté. Ce taux est surveillé pendant et après le traitement.

La sarcoïdose est à différencier :

- de la tuberculose,
- des lymphomes malins (maladie de Hodgkin, etc.),
- des connectivites,
- d'une maladie de Crohn,
- d'une chéilite granulomateuse de Miescher,
- des infections mycosiques.

Le traitement n'est pas systématique en cas de sarcoïdose chronique. Il n'est pas spécifique non plus.

Les formes aiguës du syndrome de Heerfordt sont à traiter à l'aide de corticoïdes. Une dose de 20 à 40mg/j de prednisone pendant plusieurs semaines per os est conseillée. Les corticoïdes sont également prescrits en cas de paralysie faciale.

Le pronostic de la sarcoïdose chronique est bon avec une résolution spontanée possible tandis que celui de la forme aiguë du syndrome de Heerfordt est mauvais.

[4.8 Sialadénite submandibulaire chronique \(« tumeur de Küttner »\).](#)

[8, 190]

Cette sialadénite portait le nom de « tumeur de Küttner ».

Elle touche plutôt les femmes âgées de 40 à 60 ans. Différents facteurs en seraient à l'origine mais aucune cause spécifique ne leur est imputée.

Tout d'abord des troubles électrolytiques salivaires (dyschylie) provoqueraient l'apparition de microcristaux et de lithiases dans 40 à 50% des cas à cause de l'augmentation de la viscosité de la salive et des bouchons muqueux. Il en résulterait une gêne mécanique à l'excrétion salivaire. Plus tardivement, une réaction excessive du système immunitaire interviendrait au niveau du système excréteur.

L'aspect clinique est pseudotumoral avec une tuméfaction de la glande submandibulaire, dure, évoluant vers l'induration et présentant les signes d'une fibrose inflammatoire interacineuse ou péricanalaire, voire les deux. Les douleurs sont moyennes. La salive apparaît peu abondante en bouche, plus épaisse sans être purulente pour autant.

La femme, elle risque d'avoir une involution génitale concomitamment à l'atteinte glandulaire salivaire.

L'histologie distingue quatre étapes : la sialadénite focale, la sialadénite lymphocytaire fibrosante, la sialadénite chronique sclérosante, la cirrhose glandulaire.

A la sialographie, on voit une dilatation canalaire modérée et relativement régulière. Le produit de contraste s'évacue mal. Aucune lithiasse n'est découverte.

La biologie objective une augmentation des plasmocytes porteurs d'immunoglobulines A et G, une stimulation de la production de lactoferrine et de lysozyme et une disparition du système immunitaire local incluant la dégénérescence des plasmocytes immunocompétents.

Le traitement consiste, si l'atteinte devient trop gênante pour la personne touchée, en une exérèse chirurgicale totale de la glande concernée. Il est radical car le traitement médicamenteux ne donne que peu de résultat.

4.9 Sialadénite sublinguale.

[190]

Elle est rare. C'est une inflammation chronique rencontrée chez les personnes âgées.

Son origine viendrait d'une involution du parenchyme avec les années. Les traumatismes chroniques suscités par les prothèses dentaires très fréquentes chez ces personnes ont également été évoqués. On peut citer que, de manière anecdotique, une lithiase pourrait en être la cause.

Une tuméfaction pelvibuccale latérale, ferme, mobile, peu sensible et soulevant la crête salivaire permet de l'identifier en bouche. Une salive claire sort du Wharton. Une forme rare, granulomateuse, se reconnaît par une induration nodulaire. Elle résulterait d'obstacles ou de traumatismes au niveau du système excréteur.

Dans la forme granulomateuse, l'histologie dévoile une fonte des acini, une extravasation interstitielle de mucus et des cellules géantes polynucléées. Un phénomène inflammatoire est identifiable.

L'imagerie des lithiases, déjà évoquée précédemment, permet de la mettre en évidence si elle existe.

La sialographie donne un résultat positif uniquement lorsque le canal de Rivinus s'abouche dans le Wharton. On observe alors une inhomogénéité du parenchyme et un retard à l'évacuation du produit de contraste.

Son diagnostic différentiel est à faire avec :

- une affection submandibulaire,
- un adénome pléomorphe,
- un cylindrome,
- un lipome,
- une mucocèle infectée,
- une cellulite chronique à point de départ dentaire.

Le traitement est radical par exérèse totale de la glande sublinguale concernée. Elle peut se pratiquer sous anesthésie locale. Il faut veiller à ménager le canal de Wharton et le nerf lingual lors de cette intervention.

4.10 Sialadénite glandulaire accessoire.

[190]

Elle est en général associée à des atteintes déjà évoquées ci-avant telles que les sialolithiases, les maladies systémiques, les sialadénites allergiques ou toxiques.

La stomatite nicotinique est fréquente. Au palais, on remarque une dilatation des canaux excréteurs au sein d'une muqueuse altérée. Des papules rouges sont bien visibles sur cette muqueuse habituellement blanchâtre.

Chez le fumeur de pipe, elle apparaît encore plus nettement.



Figure 33 : Photographie endobuccale d'une stomatite nicotinique du palais.
D'après SCULLY C et FLINT S. [214]

L'histologie montre une hyperkératose avec acanthose variable, une inflammation, une métaplasie épidermoïde canaliculaire, une rétention muqueuse dans les acini avec dilatation kystique.

Cette stomatite se résout avec le temps si le patient cesse de fumer.

Une sialadénite labiale est observée dans la chéilite glandulaire simple de Puente-Acevedo. Elle survient fréquemment, et ce, dès l'enfance. Son étiologie est inconnue.

La tuméfaction est douloureuse, surtout au niveau labial inférieur. Elle devient suppurée de manière superficielle dans un premier temps (chéilite glandulaire superficielle de Baelz-Unna) puis profonde, apostémateuse (chéilite glandulaire suppurée profonde de Volkmann).

4.11 Sialadénites diverses rares.

[138, 190, 233, 235]

La **sialadénite granulomateuse à cellules géantes** est exceptionnelle. Elle est liée à certaines lithiases, tumeurs ou maladies.

Elle entraîne une tuméfaction submandibulaire ou sublinguale. Cette sialadénite présente une forme glandulaire accessoire liée à la maladie de Crohn. Elle tend à devenir sclérosée focale.

L'histologie montre des granulomes péricanalaires consécutifs à la dissolution des acini muqueux et à une extravasation de mucus. Les cellules géantes présentent des vacuoles de mucus.

Le produit de contraste de la sialographie entraîne l'apparition de granulomes péricanalaires contre corps étrangers. Ses restes apparaissent comme des colorations brunâtres dans le mucus. Des granulomes semblables sont retrouvés dans le stroma de certaines tumeurs comme l'adénolymphome.

Une **sialadénite nécrosante subaiguë** est une atteinte affectant les glandes salivaires palatines. Son étiologie est inconnue. On suppose cependant un lien avec une infection, un traumatisme ou une allergie. Elle survient spontanément et provoque une nécrose de ces glandes. L'inflammation est localisée mais d'évolution rapide et soudaine. Pour certains auteurs, elle serait soit un signe précoce, soit une manifestation mineure de la sialométaplasie nécrosante (et serait ainsi une aide à son diagnostic). Elle est prédominante chez le sujet mâle âgé de 20 à 30 ans, vivant plutôt dans des zones fermées, mais peut survenir à tout âge.

Cliniquement, elle est unilatérale dans la majorité des cas, érythémateuse. La tuméfaction n'est pas ulcérée. Elle est surtout douloureuse au niveau du palais dur.

La biopsie dévoile des signes d'inflammation aiguë de ces glandes avec un infiltrat lymphoïde. Les acini et les canaux sont nécrosés ou atrophiques. L'infiltrat entoure les zones nécrosées. Il est constitué de lymphocytes, de polynucléaires neutrophiles et parfois de polynucléaires éosinophiles.

Elle est à différencier de la sialométaplasie nécrosante. Ses lésions sont plus petites. Il faut également la différencier des cellules squameuses invasives des carcinomes et des sialadénites chroniques.

Elle se résout spontanément en quelques jours à quelques semaines. L'exérèse est également envisageable.

Le pronostic est bon.

Dans le cas d'une **maladie de Horton**, il peut survenir une tuméfaction parotidienne bilatérale.

Elle n'est pas d'origine infectieuse et serait plutôt liée à une manifestation parotidienne d'une atteinte des branches carotidiennes.

Le diagnostic est positif lorsque la biopsie de l'artère temporale dévoile une artérite à cellules géantes.

Sa guérison ne se fait pas spontanément mais à l'aide de corticoïdes.

Les **pneumoparotidites récidivantes** ou « pneumostenons » ou encore « pneumatocèles » ont déjà été évoqués. Ils sont exceptionnels.

La tuméfaction survient chez les personnes ayant des tics de gonflement de joue ou insufflant de l'air dans des outils ou des instruments (joueurs d'instruments à vent, souffleurs de verre). L'air est véritablement insufflé dans le canal de Stenon.

Une intumescence parotidienne au cours d'une **anesthésie générale** a été rapportée. Elle survient après intubation ou après endoscopie.

5 Sialadénoses ou anomalies non inflammatoires d'origine métabolique.

[116, 190]

Sialose et sialadénose sont les termes utilisés, le plus généralement, pour définir les affections chroniques des glandes salivaires, qui ne sont, du moins initialement, ni infectieuses, ni tumorales. Cette affection est relativement fréquente au niveau des glandes salivaires et notamment des parotides.

Une définition précise fût donnée par Seifert en 1964 [190]. Les sialadénoses sont des maladies non inflammatoires du parenchyme glandulaire salivaire, causées par des désordres métaboliques et sécrétoires du parenchyme. Elles regroupent des maladies de nature dystrophique ou nutritionnelle, ou bien des maladies systémiques avec une infiltration spécifique, souvent de type lymphoïde.

Les sialoses sont décrites comme des sialomégalias bilatérales, indolores, chroniques, présentant un fort pouvoir récidivant surtout au niveau des parotides. Le désordre sécrétoire du parenchyme entraîne un œdème de rétention au niveau des acini, ce qui provoque généralement une hyposialie.

Cliniquement, l'affection touche préférentiellement les femmes, âgées de 40 à 70 ans. Elle se manifeste le plus souvent au niveau des deux parotides et plus rarement des glandes submandibulaires. Au cours de la palpation, la tuméfaction se caractérise par une consistance ferme et élastique, mais qui n'est pas obligatoirement homogène.

La taille peut être variable, pouvant être de discrète à énorme sous forme de « joues de hamster ». Selon le patient, les préjudices esthétiques peuvent entraîner des troubles psychologiques.

Les étiopathogénies sont nombreuses et variées, elles peuvent être d'origine hormonale, nutritionnelle, dysenzymatique, neurogène, ou médicamenteuse. Aucune cause commune n'a été démontrée, cependant certains auteurs attribuent cette affection à des troubles de l'innervation neurovégétative salivaire (système sympathique), plutôt qu'à une maladie du tissu salivaire.

5.1 Sialoses hormonales.

Les modifications hormonales, de cause physiologique ou pathologique, ont des répercussions sur l'organisme et peuvent être à l'origine de sialoses.

5.1.1 Sialose d'origine sexuelle.

[116, 131, 190]

Cette pathologie affecte uniquement les parotides et se retrouve essentiellement chez les femmes de plus de 50 ans. Les symptômes sont provoqués par des dérèglements hormonaux que l'on peut retrouver au cours des ménorrhées, des grossesses, chez les patientes ayant subies une ovariectomie ou atteintes d'hypogénitalisme.

Cependant, c'est au cours de la ménopause que l'on décrit le plus de sialoses.

La tuméfaction touche les parotides et se situe surtout en position préauriculaire, plutôt que rétromandibulaire. Elle apparaît symétrique, plutôt souple, diffuse et indolore.

Durant la période préovulatoire, les phosphatases alcalines salivaires sont plutôt élevées, alors que ce taux demeure constant durant la période ovulatoire. Les taux de potassium, de chlorure et de calcium, quant à eux, diminuent. De même, le taux de calcium est abaissé durant la grossesse.

5.1.2 Sialose d'origine diabétique.

[15, 32, 190, 191, 247]

Rare chez les patients ayant un diabète de type I (insulinodépendant), la sialomégalie parotidienne est fréquente en cas de diabète de type II (non insulinodépendant), accompagnée généralement de surpoids ou d'obésité, ainsi que chez les pré-diabétiques et les patients atteints de « goutte ».

Elle touche, indépendamment, aussi bien les femmes que les hommes, et se manifeste surtout autour de la cinquième et sixième décade.

Différentes origines de la sialose sont mises en évidence, telles que les modifications hormonales consécutives au diabète, les perturbations métaboliques et nutritionnelles ainsi que leurs traitements médicamenteux.

Le siège principal se situe au niveau des glandes parotides (au niveau rétromandibulaire le plus souvent), mais les autres glandes salivaires peuvent également être touchées comme les glandes submandibulaires.

Chez le diabétique, la tuméfaction est importante, bilatérale et asymptomatique. La sialose n'a pas d'aspect tumoral ou rarement inflammatoire, mais elle est dégénérante. Elle résulte d'une infiltration adipeuse de la glande, ainsi que d'une atrophie et d'une fibrose des acini.

D'un point de vue physiologique, la sialose se traduit par une hypofonction de la glande et entraîne une sensation de « bouche sèche » ou xérostomie.

L'organisation cellulaire, quant à elle, reste inchangée, mais la composition salivaire est modifiée : il y a une augmentation importante de la concentration de glucose (en aucun cas le reflet de la concentration sanguine), ainsi qu'une modification des électrolytes.

Le diagnostic différentiel doit se faire avec la sialose hépatogène, provoquée par la cirrhose. Cette sialomégalie s'aggrave avec l'âge, la fibrose et l'infiltration adipeuse augmentent, majorant alors l'hyposialie.

5.1.3 Sialose d'origine thyroïdienne.

[190]

Elle est fréquemment retrouvée en cas d'hypothyroïdie et de goîtres endémiques, plus rarement dans la maladie du goitre de Basedow.

Tout comme la thyroïde, les glandes salivaires possèdent des mécanismes de concentration de l'iode. Celui-ci ne se conjugue pas aux protéines dans ces pathologies. L'iode, dit inorganique, est alors sécrété dans la salive, et représente alors le reflet du taux corporel.

Dans le cas de pathologie telle qu'une sialose thyroïdienne, le rapport iode salivaire/iode plasmatique est inférieur à la normale.

5.1.4 Sialose d'origine hypophysaire ou surrénalienne.

[24, 190]

Exceptionnelle en cas d'acromégalie (maladie endocrinienne chronique causée par une hypersécrétion d'hormone de croissance), cette tuméfaction peut être également retrouvée en cas de stress.

Elle affecte autant les hommes que les femmes et se manifeste entre 20 et 30 ans.

Dans le cas de pseudo-aldostéronisme primaire et d'aldostéronisme primaire, le taux de potassium élevé dans la salive submandibulaire, est un élément complétant le diagnostic.

5.2 Sialoses nutritionnelles.

[190]

Elles sont rencontrées avec les problèmes de malnutrition sévère, quand les apports protéiques et vitaminiques exogènes sont insuffisants ou lorsqu'il y a un problème de malabsorption intestinale.

Il faut alors distinguer deux types de sialose : l'une engendrée par le contexte géographique ou environnemental, l'autre consécutive à des troubles psychologiques et dépressifs.

5.2.1 Sialose des carences protéiques.

[190, 247, 259]

Les tuméfactions salivaires sont retrouvées dans les pays tropicaux, subtropicaux, les prisons et lieux de captivité où règne la famine endémique. Les principales causes sont le kwashiorkor (malnutrition protéino-calorique de l'enfant africain), le mangy (maladie endémique malgache), le marasme (alimentation très pauvre mais équilibrée) et la pellagre.

Cependant, ce phénomène s'observe également chez les personnes qui ont une alimentation très riche en amidon (pomme de terre, pain).

La sialomégalie touche majoritairement les parotides, mais aussi les glandes submandibulaires et sublinguales, son importance est proportionnelle au degré de carence. Elle apparaît molle, bilatérale et non douloureuse en général.

La parotidomégalie du kwashiorkor est accompagnée d'une hépatosplénomégalie, d'une altération de la peau et des phanères. Il en résulte un fort retard de croissance ainsi que des troubles du comportement. Elle provoque une hyposialie variable. Les cellules acineuses des glandes sont dilatées et riches en granules. Aucune infiltration adipeuse n'est notée.

Dans la maladie mangy, c'est la carence en protides, la toxicité de l'acide cyanhydrique et l'ingestion d'amidon en excès qui entraînent un épuisement des amylases, à l'origine de la sialose.

Dans le cas d'une consommation excessive en amidon, la parotidomégalie est modérée et asymptomatique. Les cellules acineuses apparaissent claires, dilatées et riches en granules.

Le traitement de la sialomégalie passe par une modification de l'alimentation, qui doit contenir des protides, des vitamines et une diminution des hydrates de carbone. Le retour à la normale et la guérison se fait en quelques semaines après la rééquilibration nutritionnelle.

[5.2.2 Sialose des dysorexies.](#)

[109, 190, 212]

Cette pathologies est rencontrée majoritairement chez les femmes.

Les patientes atteintes de dysorexie névrotique, anorexie mentale/nerveuse principalement, boulimie avec vomissements, peuvent présenter une tuméfaction parotidienne. Celle-ci est le premier motif de consultation dans le cadre de l'anorexie, qui est visible mais reste cachée par la patiente, auquel s'ajoute d'autres manifestations telles que la maigreur, l'aménorrhée ainsi qu'une tendance à la dépression et à la névrose.

Cette sialomégalie peut apparaître plusieurs années après l'anorexie, elle se situe presque toujours au niveau des parotides, et éventuellement des submandibulaires. L'hypertrophie des glandes salivaires est chronique, fluctuante. L'incidence et le volume sont en rapport direct avec la fréquence des vomissements.

La tuméfaction parotidienne est bilatérale, volumineuse, souple et homogène. Elle est souvent asymétrique et d'apparition plutôt brusque. Elle reste toutefois indolore.

Pour l'anorexie, la glande présente une hypertrophie glandulaire sans infiltration inflammatoire, caractérisée par des cellules acineuses dilatées, claires, pauvres en granules de sécrétion. L'histologie ne démontre aucune modification de l'architecture cellulaire, ni de prolifération cellulaire ou de surcharge adipeuse.

Dans le cas de la boulimie, la tuméfaction bilatérale est non inflammatoire et résulte d'une stimulation excessive des glandes salivaires.

La sialose se caractérise également par une hyperproduction salivaire (sous forme de liquide clair) en réponse aux récepteurs linguaux, qui sont stimulés par les enzymes pancréatiques lors des vomissements. Cette salive présente des anomalies hydroélectrolytiques, que sont l'hypokaliémie, l'hypochlorémie et une alcalose métabolique, responsables d'un pouvoir amylasique augmenté.

La sialographie et les radiographies montrent une augmentation de la taille de la glande. Le scanner révèle une densité plus importante que la normale. L'échographie présente la glande avec des canaux dilatés.

Le diagnostic différentiel doit éliminer :

- un syndrome de Gougerot-Sjögren,
- une sarcoïdose,
- un syndrome polymétabolique,
- un diabète de type II.

Un traitement à base d'anti-inflammatoire non stéroïdien est préconisé, associé à une reprise d'alimentation normale ainsi qu'à une psychothérapie efficace. Le retour à la normale est assez rapide.

5.3 Sialoses dysenzymatiques.

[190]

Ces sialoses sont à mettre en relation avec des troubles d'organes riches en enzymes, comme le foie, le pancréas et les reins.

Elles touchent essentiellement les parotides et leurs mécanismes ne sont pas toujours bien connus.

5.3.1 Sialose hépatogène.

[15, 30, 31, 78, 144, 190, 213]

Rencontrée essentiellement chez les patients souffrant d'alcoolisme, la sialose hépatogène est proportionnelle aux dégâts hépatiques, provoqués par la chronicité et la quantité d'alcool absorbée.

Elle touche 30 à 80% des patients présentant une cirrhose classique, une cirrhose portale, ou chez les personnes alcooliques sans cirrhose.

La prévalence est équivalente chez les hommes et les femmes, et se manifeste généralement entre 30 et 60 ans. La pathologie peut être associée en plus à des troubles endocriniens, au diabète ou à la malnutrition.

Les glandes les plus touchées sont les parotides, puis les submandibulaires et les glandes salivaires accessoires labiales. La pathogénie reste à préciser, une cause majeure serait la toxicité de l'alcool et le déséquilibre alimentaire accompagnant sa prise (pauvre en protides).

Dans cette situation la tuméfaction apparaît bilatérale, rétromandibulaire (pouvant soulever le lobe de l'oreille), symétrique et persistante. Asymptomatique, elle ne présente aucun caractère inflammatoire ou tumoral.

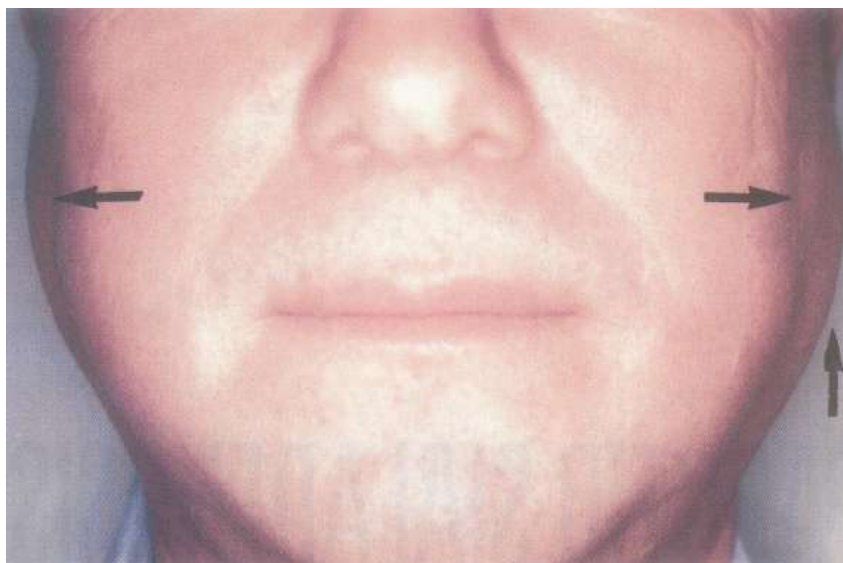


Figure 34 : Photographie d'une parotidomégalie bilatérale d'origine hépatogène.

D'après MANDEL L et HAMELE-BENA D. [144]

Les canaux salivaires sont légèrement dilatés et ne présentent aucun obstacle.

Histologiquement, les acini apparaissent hypertrophiques et hyperplasiques, signant une modification de l'organisation et de l'activité cellulaire. En effet, les granules de sécrétion s'accumulent dans ces acini, ainsi que des inclusions lipidiques qui restent modérées.

Le taux de potassium est augmenté dans la salive au repos, le taux de sodium est normal. La sialose provoque alors une diminution du volume et du pouvoir tampon salivaire.

Les examens sanguins révèlent une augmentation du taux de bilirubine et des triglycérides ; les enzymes hépatiques sont normales. Au cours de la sialographie et des radiographies, la localisation et la distribution canalaire apparaissent normales, mais les canaux se présentent de manière extrêmement dispersés dans toute la tuméfaction ; le parenchyme se révèle peu opacifié. Au scanner, aucune calcification, ni lésion intraglandulaire n'est constatée.

Il faut écarter lors du diagnostic différentiel des pathologies telles que :

- une sialose d'origine diabétique,
- les oreillons,
- le syndrome de Gougerot-Sjögren,
- la sarcoïdose,
- le S.I.D.A.,
- le lymphome de Hodgkin.

L'abstention est la base du traitement qui doit être associé à un soutien psychologique et diététique. La diminution de la tuméfaction est variable, cependant le pronostic à long terme n'est pas certain. De plus, un suivi régulier est indispensable notamment quand le facteur alcool est associé au tabac, afin de surveiller et de prévenir tout risque de carcinome (fréquent dans ce cas sur la langue et le plancher buccal).

5.3.2 Sialose pancréaticogène.

[111, 158, 175, 190, 236]

Une sialomégalie est visible chez les patients qui présentent une atteinte du pancréas exocrine (notamment alcoolique), une pancréatite chronique héréditaire, une maladie fibrokystique ou une pancréatite auto-immune (A.I.P.).

Située au niveau des parotides essentiellement ou des submandibulaires, la sialose se caractérise par une apparition progressive et une évolution lente.

La sialomégalie est bilatérale, symétrique, palpable et non douloureuse. Lors de l'examen clinique, une adénopathie peut y être associée. En général, l'apparition de la sialose est concomitante à l'atteinte pancréatique.

L'histologie est similaire entre les glandes salivaires et le pancréas. La glande subit une fibrose, une sclérose et une infiltration cellulaire (plasmocytes et lymphocytes). Les acini présentent une atrophie, avec une fibrose interstitielle et une infiltration lymphoplasmatique.

Au cours de la scintigraphie, le volume de la glande est augmenté et présente une accumulation de galium 67 citrate à sa base. L'échographie représente les glandes salivaires comme une masse bilatérale et diffuse, et la biopsie confirme l'infiltration cellulaire avec une fibrose du tissu interstitiel.

Le traitement se fait à partir d'anti-inflammatoire stéroïdien sous forme de cure de prédnisolone pour la pancréatite auto-immune. L'évolution et le pronostic sont mal connus.

5.3.3 Sialose néphrogène.

[190]

La sialose se situe au niveau des parotides, plus particulièrement en position rétromandibulaire.

La parotidomégalie est bilatérale, indolore, sa consistance apparaît plutôt molle. Les cellules acineuses apparaissent dilatées, claires et pauvres en granules de sécrétion.

Le taux de potassium est augmenté dans la salive au repos, ainsi que le taux de sodium et le taux d'urée. Il en résulte une salive qui se fait plus rare et plus acide.

Le sialogramme est de type canaliculaire.

5.3.4 Sialose des dysprotéinémies.

[190]

Cette sialose résulte de carence protéique endogène de type hépatopathie, ou maladie de Waldenström (macroglobulinémie maligne).

La tuméfaction touche les parotides et les glandes salivaires accessoires. L'hyposialie est nette et irrégulière. L'aspect histologique est peu spécifique.

5.4 Sialoses neurogènes.

[104, 157, 188, 190]

Ces sialoses résultent de désordres du système nerveux qui peuvent être de deux types. Soit il s'agit d'un désordre neuro-végétatif périphérique : paralysie faciale, syndrome de Melkersson-Rosenthal, névralgie de l'hypoglosse, lésion traumatique du système sympathique cervical, accident vasculaire cérébral ou sévère retard mental. Soit d'un désordre d'origine centrale : maladie de Parkinson ou état post-encéphalique.

Les parotides sont les seules glandes touchées, la tuméfaction apparaît bilatéralement. Il n'existe pas de différence significative entre la population générale et les patients atteints de la maladie de Parkinson.

En effet la quantité salivaire et le pouvoir tampon restent normaux. Toutefois, le flux salivaire apparaît augmenté lorsque les patients sont traités avec de la L-DOPA.

Différents traitements sont envisageables :

- thérapie motrice oro-faciale (par développement de l'habilité orale, succion, travail de fermeture des lèvres, mouvements linguaux et jugaux),
- électromyographie d'audition feed back,
- thérapie de régulation oro-faciale (appareil palatin avec stimulateur vestibulaire et lingual visant à stimuler les muscles péri-oraux),
- les médicaments (utilisation d'antagonistes des récepteurs parasympathiques, à savoir atropine, scopolamine, glycopyrronium, bromide),
- chirurgie (section unilatérale ou bilatérale des nerfs parasympathiques, à savoir le plexus tympanique et le nerf de la corde du tympan, ligature des canaux, excision des glandes),
- radiations (provoquant une xérostomie durant de quelques mois à plusieurs années).

5.5 Sialoses médicamenteuses.

[45, 166, 190, 247]

Ces sialoses se rencontrent essentiellement en corrélation avec la prise des médicaments possédant des propriétés adrénergiques et cholinergiques. Notamment avec les substances suivantes : isoprénaline, iodure, thiouracile, thiocyanates, sympathicomimétiques, hypotenseurs, phénylbutazones, sulfisoxazoles, thioridazines, dérivés des catécholamines (isoproténéról, isoprénaline, orciprénaline).

La tuméfaction apparaît principalement au niveau des parotides, mais peut également se rencontrer au niveau des submandibulaires de manière symétrique.

Les effets des médicaments sont rapides après la prise du traitement et sont de deux types :

- si l'effet est glandulaire, ce sont les acini et les cellules épithéliales qui sont touchés et il se développe une sialose.
- si l'effet est médicamenteux, les symptômes sont vasculaires et il se développe une sialite.

C'est avec la phénylbutazone que l'on retrouve la xérostomie la plus marquée.

Au cours du sialogramme, aucune altération de l'architecture glandulaire n'est visible et la vidange se fait rapidement.

Le diagnostic différentiel est à réaliser avec la sialadénite.

5.6 Fibrose kystique (mucoviscidose).

[77, 162, 182, 190]

La mucoviscidose est une maladie héréditaire autosomique récessive. Sa fréquence varie de 1/1500 à 1/2500 en fonction de l'ethnie.

Elle est caractérisée par une production riche en protéines et anormalement visqueuse de toutes les glandes exocrines.

La sialomégalie se retrouve généralement au niveau des submandibulaires et peu fréquemment au niveau des parotides. La sialose est d'origine obstructive. En effet, les modifications des sécrétions provoquent une stase en amont de la glande et une dilatation des canalicules. Le parenchyme glandulaire peut alors évoluer vers l'atrophie, la fibrose ou vers la dégénérescence lipomateuse.

La mucoviscidose provoque une augmentation du taux de calcium, de sodium, de phosphates et de glycoprotéines au niveau des submandibulaires. Ces augmentations sont responsables de la formation précoce de tartre dentaire mais pas de lithiase (aide au diagnostic). Le taux de sodium et de chlore sont eux dans les valeurs hautes de la norme. Les taux d'urée et d'acide urique sont élevés dans les submandibulaires et les parotides.

Le sialogramme présente des dilatations irrégulières de l'arbre canalaire.

La sialochimie montre une altération de l'état ionique.

Les traitements sont symptomatiques. Les patients doivent suivre une physiothérapie respiratoire (régulière et dans une atmosphère humide), un régime multivitaminé (riche en calories et pauvre en graisses), une hydratation rigoureuse. Le traitement médicamenteux est basé sur des bronchodilatateurs, des expectorants, des mucolytiques et des antibiotiques. Leur prise s'effectue en général de manière permanente.

A long terme le pronostic de cette pathologie est défavorable, l'espérance de vie est actuellement supérieure à 30 ans.

6 Anomalies non inflammatoires d'origines diverses.

6.1 Atrophie.

[47, 55, 152, 190, 191, 241]

Phénomène rare, l'atrophie peut survenir avec l'âge, les infections chroniques, les radiations ionisantes, les troubles alimentaires (cachexie, famine), la maladie de Crohn et dans le cadre de paralysie faciale (nerf facial et nerf glosso-pharyngé).

Ce sont les glandes salivaires accessoires et les parotides qui sont touchées lors d'une paralysie du nerf glosso-pharyngé tandis que ce sont les glandes submandibulaires qui le sont lors d'une paralysie du nerf facial. Unilatérale lorsque l'atrophie est provoquée par une paralysie, elle est bilatérale lorsqu'elle est due à l'âge et ressemble alors au syndrome de Gougerot-Sjögren.

Au cours de l'atrophie, on note une diminution du poids de la glande, un rétrécissement cellulaire (acini), ainsi qu'une infiltration graisseuse et lymphoplasmatique. Aucun infiltrat fibreux ou inflammatoire n'est retrouvé. Le nombre de canaux et leur diamètre diminuent. Il en résulte une baisse de la fonction sécrétoire de la glande, mais sans changement de la sécrétion d'amylase.

Au cours de la sialographie, la glande prend un aspect normal et retient une grande partie du matériel de contraste, ce qui démontre une diminution de la fonction excrétoire du côté atteint. La sialométrie (mesure de la quantité de salive par unité de temps) confirme une diminution salivaire.

Ce test a une valeur diagnostique et pronostique en cas de paralysie. Il est plus sensible que le test électrique mais il est plus difficile à mettre en œuvre.

L'atrophie des glandes salivaires est à bien différencier du syndrome de Gougerot-Sjögren.

6.2 Métabolisme.

[15, 190, 191]

La métabolisme est un phénomène non néoplasique, rare, il apparaît avec l'âge. Les principales glandes affectées sont les sublinguales et parfois les parotides.

La part active du parenchyme salivaire diminue avec l'âge et entraîne des transformations des cellules épithéliales acinaires et canaliculaires en cellules ressemblant à des oncocytes (larges cellules).

Elle correspond à une modification du métabolisme cellulaire et il en existe plusieurs types :

- **oncocyte parotidienne diffuse** : rarissime, elle est le plus souvent unilatérale. Elle constitue un désordre métabolique cellulaire impliquant les mitochondries,
- **métabolisme oncocyte non néoplasique** : elle est, elle aussi, constituée d'un désordre métabolique cellulaire impliquant les mitochondries,
- **hyperplasie adénomateuse oncocyte multifocale** : elle se développe à partir des bourgeons oncocytaires de l'épithélium,
- **hyperplasie adénomateuse** : d'origine méconnue, elle pourrait être réactionnelle et est majoritairement retrouvée dans les glandes salivaires accessoires du palais. Une architecture lobulaire est conservée,
- **métabolisme sébacé** : rencontrée chez les enfants et les adolescents, elle se situe au niveau du système canalaire terminal. Son origine se situe au niveau de l'ectoderme de l'épithélium canalaire. Il faut surveiller une évolution possible en adénome ou carcinome sébacé,
- **métabolisme caliciforme** : elle touche particulièrement les enfants et sa fréquence diminue avec l'âge. Elle se situe au niveau du système canalaire des parotides. Elle peut se rencontrer également lors de sialadénites radio-induites, de sialométabolismes nécrosantes, d'adénolymphomes et de tumeurs muco-épidermoïdes,
- **métabolisme épidermoïde** : elle caractérise les sialolithiases, les inflammations chroniques glandulaires, les troubles carenciels (avitaminose), les troubles vasculaires (sialométabolismes nécrosantes). On peut retrouver des microlithes dans le cas de cette métabolisme.

Il faut faire le diagnostic différentiel avec :

- la néoplasie radio-induite,
- l'oncocytose parotidienne diffuse,
- la métaplasie oncocytaire non néoplasique,
- l'hyperplasie adénomateuse oncocytaire multifocale,
- l'hyperplasie adénomatoïde.

Elles peuvent être traitées par simple exérèse.

6.3 Infiltrations parenchymateuses.

[190]

Elles touchent préférentiellement les glandes parotides et submandibulaires et plus rarement les sublinguales. Les infiltrations parenchymateuses apparaissent avec l'âge et la maladie.

Elles se caractérisent par le remplacement du tissu salivaire par des cellules graisseuses et du tissu conjonctif. Il en résulte une atrophie du parenchyme et une diminution de l'activité salivaire, ce qui engendrent une diminution du débit salivaire ainsi que de l'activité amylasique. Plusieurs types sont rencontrés :

- la lipomatose parotidienne : elle apparaît en cas d'adipose généralisée, de diabète sucré, de syndrome de Gougerot-Sjögren, de maladie de Mikulicz, de malnutrition et d'hypertension,
- l'amylose secondaire : elle correspond à un dépôt homogène sur les parois vasculaires.

C'est l'importance de ce dépôt qui engendre l'atrophie du parenchyme. Rare au niveau des parotides, elle est retrouvée plus fréquemment au niveau des poumons et du tractus respiratoire supérieur.

6.4 Dépôts vasculaires et tissulaires.

[190]

Cette affection touche les vaisseaux en cas d'artériosclérose, d'artérite ou d'hémochromatose. Ces dépôts se localisent préférentiellement au niveau des parotides et des submandibulaires.

Visibles dans les cellules acineuses de l'épithélium canaliculaire et lors de la sécrétion salivaire, ils peuvent être de différentes natures :

- fer,
- argent,
- mercure,
- zinc,
- iode,
- lipofuscine.

Le diagnostic différentiel est à réaliser avec la sclérose vasculaire radio-induite.

6.5 Fibrose, sclérose.

[9, 57, 170, 190]

Plusieurs étiologies sont possibles tels que l'âge, une inflammation antérieure de la glande ou la maladie (la maladie du greffon contre l'hôte ou GVHD). Les glandes submandibulaires sont les plus touchées tandis que les parotides et les glandes salivaires accessoires le sont dans une bien moindre mesure.

Fréquemment, on peut retrouver une tuméfaction au niveau de la glande causée par une infiltration lymphocytaire qui provoque une fibrose et ensuite la destruction du parenchyme. C'est l'importance de cette infiltration qui va statuer sur la sévérité de la G.V.H.D., conséquence de l'hypofonction et donc de l'hyposialorrhée. Cette même infiltration va déboucher sur une sclérose, qui s'installe d'abord au niveau du conjonctif péricanalaire puis par la suite du conjonctif lobulaire.

La composition salivaire varie, il y a une diminution du taux de calcium, de protéines et d'amylase.

La scintigraphie et la sialométrie mettent en évidence une diminution du flux salivaire.

Cette affection est à distinguer du syndrome de Gougerot-Sjögren.

6.6 Sialométaplasie nécrosante.

[23, 46, 72, 106, 142, 189, 190, 191, 210]

Selon Abrams et coll. (1973), elle est un processus inflammatoire actif de nécrose au niveau des glandes salivaires accessoires et notamment du palais dur.

C'est une lésion bénigne qui touche majoritairement les hommes entre 40 et 60 ans. Elle affecte majoritairement les glandes salivaires accessoires (palais, lèvre inférieure et plancher buccal) puis les parotides et les submandibulaires, enfin on la retrouve également au niveau du pharynx, de la langue, du sinus maxillaire et de la muqueuse nasale. La pathogénie de ce phénomène est controversée.

Cette lésion est retrouvée fréquemment chez les patients :

- tabagiques,
- atteints d'alcoolisme chronique,
- ayant des maladies vasculaires,
- souffrant de diabète,
- ayant subi une radiothérapie,
- consommateurs de drogue,
- atteints de maladie de Burger,
- atteints d'un syndrome de Reynaud,
- dans un contexte athéroscléreux (cas rares),
- ayant subi des traumatismes liés à la pression d'une prothèse dentaire ou liés à l'injection d'anesthésiques.

La sialométaplasie nécrosante est représentée par une lésion inflammatoire non néoplasique résultant d'une diminution du flux sanguin. Cette ischémie vasculaire est à l'origine d'infarctus des tissus et provoque la nécrose des glandes. Cette lésion est profonde, elle peut s'ulcérer, et présenter ou non des antécédents de tuméfaction (unilatérale ou bilatérale). Elle peut mesurer de 1 à 4cm, être douloureuse ou non, avec parfois comme signes d'accompagnement de la fièvre, des malaises, une paresthésie et une hypersialorrhée. Ses bords sont irréguliers, et entourés d'un halo érythémateux périphérique. Le fond de l'ulcération est recouvert d'un exsudat nécrotique.

Cliniquement, la sialométaplasie nécrosante ressemble fortement à une lésion maligne comme le carcinome mucoépidermoïde ou le carcinome à cellules squameuses.

Sa croissance est rapide et peut entraîner une extension osseuse.



Figure 35 : Photographie endobuccale d'une sialométaplasie nécrosante du palais
D'après SZPIRGLAS H et BEN SLAMA L. [234]

Au niveau histologique, l'architecture lobulaire est plus ou moins maintenue, malgré l'infarctus puis la nécrose de plusieurs lobules à l'intérieur des glandes, de la métaplasie cellulaire des canaux et de l'hyperplasie pseudo-épithéliale.

La biopsie, quant à elle, confirme le diagnostic par la présence d'un infiltrat inflammatoire modéré d'acini nécrotiques et de cellules malpighiennes d'apparence bénigne.

La sialométaplasie nécrosante est à différencier :

- du carcinome muco-épidermoïde,
- du carcinome à cellules épithéliales,
- de la maladie de Sutton,
- de la syphilis,
- de la tuberculose,
- de la sialadénite nécrosante,
- de l'aphtose.

Elle guérit lentement, spontanément, en 6 à 10 semaines environ et laisse une bride cicatricielle visible en bouche. L'abstention thérapeutique est de rigueur et la chirurgie d'exérèse large est à proscrire, un débridement peut être réalisé en fonction de la situation clinique.

7 Tumeurs des glandes salivaires.

Elles représentent la seconde grande pathologie à diagnostiquer après les lithiases. Ce type de tumeurs constitue 3% des tumeurs de la face et du cou.

Elles sont regroupées dans la majorité des cas dans les glandes principales : les parotides à 80%, ensuite dans les submandibulaires et rarement au niveau des sublinguales. Puis pour 5 à 15%, on les retrouve dans les glandes salivaires accessoires avec une prédominance au niveau du palais.

La femme apparaît plus atteinte que l'homme par les tumeurs, et l'âge de survenue médian se situe au-delà de 30 ans. Certaines sont retrouvées bien plus précocément et sont spécifiques des enfants.

L'évolution et la croissance se font généralement sur plusieurs mois voire plusieurs années.

La chirurgie constitue souvent le traitement de choix.

Deux types sont alors à distinguer, les tumeurs épithéliales et les non épithéliales.

7.1 Tumeurs épithéliales (tumeurs du tissu glandulaire salivaire).

Les tumeurs épithéliales représentent 88% des néoplasmes salivaires. Elles se caractérisent par la composante épithéliale qui les constitue, en comparaison aux tumeurs du tissu conjonctif et autres tissus.

Leur identification est souvent difficile à réaliser par un simple examen clinique, seule l'exploration histopathologique va permettre de confirmer le type de tumeur et de décider du type de traitement.

La classification utilisée est basée sur le caractère bénin/malin. Elle a été mise à jour en 2005 par le World Health Organisation (W.H.O.). Elle remplace l'ancienne classification de 2003.

7.1.1 Tumeurs épithéliales bénignes.

Elles représentent 75 à 80% des tumeurs salivaires épithéliales et affectent en majorité les glandes principales (parotides). Une prévalence plus élevée est rapportée chez les femmes.

En général, le caractère bénin d'une tumeur se caractérise par :

- une croissance lente,
- une tumeur bien délimitée,
- une absence de mitose et de nécrose,
- une atypie cellulaire limitée,
- une tumeur bien différenciée,
- une absence de métastases.

Les plus souvent retrouvées sont l'adénome pléomorphe et la tumeur de Warthin.

		fréquence	âge	sexe
Tumeurs épithéliales bénignes Fréquence : 75-80%	Adénome pléomorphe	80%	40 - 60 ans	F
	Tumeur de Warthin	10-14 %	40 - 70 ans	H
	Lymphadénome	5%	40 - 60 ans	H
	Cystadénome	4%	60 - 80 ans	H
	Adénome à cellules basales	rare +	40 - 80 ans	F
	Adénome canaliculaire	rare +	40 - 80 ans	F
	Papillome canalaire	rare +	50 - 70 ans	H/F
	Myoépithéliome	rare +++	39 - 53 ans	H/F
	Oncocytome	rare +++	≥ 60 ans	F
	Adénome sébacé	rare +++	40 - 50 ans	H

7.1.1.1 Adénome pléomorphe.

[3, 21, 23, 39, 69, 89, 91, 99, 100, 101, 109, 130, 135, 140, 153, 160, 163, 203, 237, 252, 258, 261]

Encore désigné sous les termes de « tumeur mixte », « sialadénome polymorphe » ou « épithélioma à stroma remanié », ce type de tumeur est bénin, fréquent et représente jusqu'à 80% des tumeurs épithéliales bénignes. Il peut apparaître à tout âge de la vie mais il affecte majoritairement les femmes au cours de la quatrième et sixième décade. La prévalence est plus forte chez les populations africaine et asiatique, par rapport à la population caucasienne.

Les glandes les plus atteintes sont les parotides (pôle inférieur du lobe superficiel) pour 60%, puis les glandes salivaires accessoires (avec une prédominance au niveau du palais, de la lèvre supérieure, et de la muqueuse jugale) pour 40%, et enfin plus rarement les submandibulaires. Exceptionnellement, le développement de la tumeur peut se faire sur des hétérotopies de tissu salivaire notamment au niveau du cou.

La spécificité de cet adénome pléomorphe est retrouvée au niveau de l'association de deux structures au sein de celui-ci qui sont, d'une part, une composante épithéliale et d'autre part, une composante mésenchymateuse (sous forme d'une matrice mucoïde, myxoïde ou chondroïde).

Cliniquement, dans sa localisation parotidienne le patient se présente avec une tuméfaction, en arrière de la branche montante. La tumeur apparaît sous forme d'un nodule asymptomatique, bien délimité (fausse capsule), de consistance plus ou moins ferme, type balle de tennis. Sa taille peut varier de 1 à 10cm. Fréquemment il ne dépasse pas 5cm. Il est recouvert par une peau normale et souple. Bosselé, le nodule est mobile sous la peau lorsqu'il touche le lobe superficiel. Il peut, cependant, en cas de localisation profonde induire une déformation ou une voussure au niveau du pilier antérieur de l'amygdale, du palais mou, ou du latéropharynx.

L'orifice du conduit parotidien ne présente aucune anomalie.

La croissance de l'adénome est lente, son évolution se fait par poussées espacées dans le temps. Au cours de son développement, il n'y a pas de signe fonctionnel à type d'adhésion, d'inflammation, de paralysie ou d'ulcération.



Figure 36 : Photographie exobuccale d'un adénome pléomorphe de la parotide droite.

D'après <http://www.chusa.upmc.fr/pedagogie/dcem3/orl/PathologieGlandesSalivaires.pdf> [44].



Figure 37 : Photographie endobuccale d'un adénome pléomorphe au palais.

D'après PONS VICENTE O, ALMENDROS MARQUES N, BERINI AYTES et coll. [198].

L'échographie permet de détecter une tumeur de nature solide sous forme de lacune parenchymateuse. Au cours de l'I.R.M. et du scanner, elle apparaît sous forme de masse multicentrique ou de simple masse lobulée, hypo-intense avec un contraste dans la séquence T2, cela reste caractéristique mais non pathognomonique. La scintigraphie met en évidence une image de nodule froid. La radiographie permet d'exclure une tumeur osseuse, mais de révéler une modification de la forme osseuse par pression tumorale au cours du temps. Enfin, la sialographie reproduit une lacune arrondie avec un refoulement régulier des canaux et du parenchyme salivaire.

Cet aspect typique peut être décrit par les termes « de balle dans la main » ou d'encorbellement. En aucun cas, une biopsie ou une ponction ne doit être réalisée pour éviter tout risque d'essaimage des cellules tumorales.

C'est au cours de l'examen histopathologique, que le diagnostic d'adénome pléomorphe est confirmé.

Le diagnostic différentiel permet d'écarter :	
• le carcinome mucoépidermoïde, • le carcinome adénoïde kystique, • l'adénocarcinome, • le carcinome développé sur l'adénome pléomorphe, • l'adénopathie, • la tumeur jugale, • la tumeur parapharyngée,	• le lipome, • l'adénite prétragienne, • la malformation vasculaire, • le schwannome facial intraparotidien, • le kyste sébacé, • le cylindrome, • le kyste salivaire.

Le traitement repose sur la prise en charge chirurgicale de l'adénome, sous forme de parotidectomie partielle ou totale avec conservation du nerf facial, ou de l'exérèse de la glande avec des marges saines. Le taux de récurrence est assez élevé (25 voire 30%), il dépend de la qualité de la chirurgie (ablation intégrale de la tumeur) ainsi que du risque important de rupture de la pseudocapsule de l'adénome (essaimage des cellules).

Les récurrences peuvent se présenter sous forme de un ou plusieurs nodules, retrouvés dans les tissus cicatriciels ou environnants, et prendre plusieurs années avant de se manifester.

Lors du développement de la pathologie, il n'y a pas de paralysie faciale, si elle apparaît, il faut craindre une dégénérescence maligne. Cette transformation est rare et se rencontre dans les cas d'une évolution pendant plusieurs années sans traitement ou de récurrence.

Dans des situations extrêmes, l'adénome peut prendre des proportions considérables et peser jusqu'à 4kg pour une taille de plus de 30cm.



Figure 38 : Photographie exobuccale d'un adénome pléomorphe évolué de la parotide gauche.
D'après BARNES L [16].

La chirurgie doit être accompagnée d'une radiothérapie postopératoire dans les cas suivants :

- lorsqu'on assiste à un envahissement du lobe profond,
- lorsque les récives se multiplient,
- lorsque la tumeur mesure plus de 5cm,
- lorsque l'on observe une transformation maligne,
- Lorsque les marges de chirurgie ne sont pas saines.

Le patient peut également faire des séances de kinésithérapie faciale, si un déficit nerveux postopératoire survient.

Le pronostic est excellent. Le taux de survie est de 96% à 5 ans et 93% à 10 ans. Il faut le corréler au fait que les métastases sont tout à fait exceptionnelles et sont alors localisées au niveau des poumons, des viscères, de la tête et du cou.

7.1.1.2 Myoépithéliome.

[12, 49, 88, 177, 190, 211, 252, 256]

Connu également sous le nom de « tumeur à cellules myoépithéliales », le myoépithéliome constitue une pathologie bénigne rare, qui représente moins de 1% des tumeurs salivaires. Sa forme maligne est constituée par le carcinome myoépithélial.

Il atteint indifféremment les hommes et les femmes. L'âge de survenue se situe autour de 39 à 53 ans, mais il peut être également retrouvé chez les adolescents et les jeunes adultes. Il se développe préférentiellement au niveau des parotides (48%), des glandes salivaires accessoires du palais (42%), puis au niveau des submandibulaires, de la cavité nasale, du larynx, des seins et de la peau.

Il fait partie de la famille des adénomes monomorphes car il est formé majoritairement ou exclusivement par des cellules myoépithéliales.

Il se présente sous la forme d'une tuméfaction asymptomatique et silencieuse. La taille de la tumeur varie de 1 à 5cm et certains cas rapportent la présence de myoépithéliome géant. La masse apparaît bien délimitée ou encapsulée (fine capsule fibreuse), discrètement lobulée, recouverte par une muqueuse saine non ulcérée. L'ulcération peut survenir en cas d'interférences prothétiques ou de traumatismes répétés.

Lors de la palpation, elle est ferme sans être dure, aucune infiltration du tissu glandulaire ou périnerveux n'est notée.

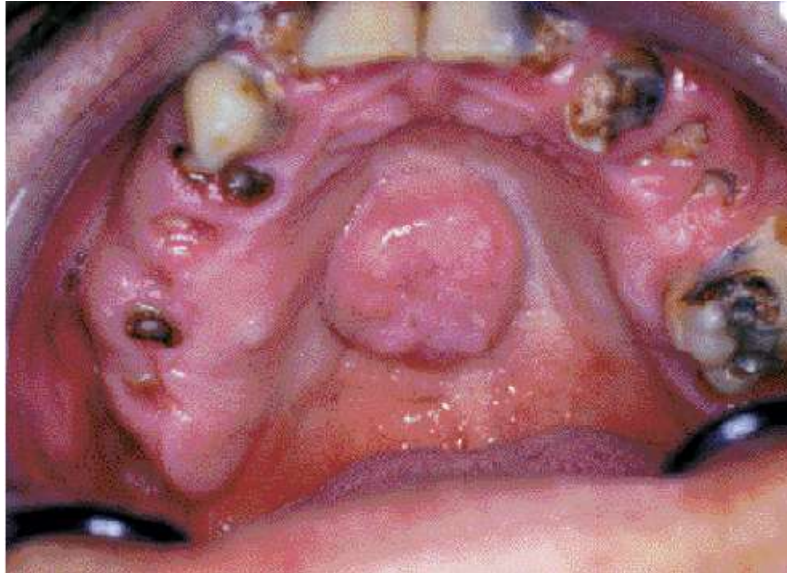


Figure 39 : Photographie endobuccale d'un myoépithéliome au niveau du palais.
D'après BAHY S, WARTER A et FEKI A. [12].

Son évolution est lente et ne montre aucun signe d'accompagnement sous forme d'adénopathie.

La tumeur résulte de la prolifération homogène des cellules myoépithéliales. Celles-ci sont retrouvées autour des canaux intercalaires et des acini glandulaires, organisées sous forme de massifs et de cordes séparés par un stroma fibreux hyalin.

La tomodensitométrie, l'échographie et la sialographie permettent de déterminer l'extension du processus tumoral à la glande salivaire, à la muqueuse et aux tissus profonds. La biopsie n'apparaît pas contributive car elle ne donne qu'un aspect trompeur ou insuffisant pour la caractériser. Seul l'examen anatomopathologique permet d'obtenir un diagnostic fiable.

Plusieurs pathologies doivent être distinguées du myoépithéliome, ce sont les suivantes :

- l'adénome pléomorphe,
- le carcinome à cellules acineuses,
- le carcinome mucoépidermoïde,
- le carcinome épithélial myoépithélial,
- l'oncocytome,
- le fibrome,
- l'histiocyte fibreux,
- le léiomyome ou tumeur des cellules musculaires lisses,
- le schwannome,
- le sarcome de Kaposi (dans de très rares cas),
- le fibrosarcome nasal,
- le rhabdomyosarcome,
- les tumeurs mésenchymateuses.

La chirurgie apparaît comme le traitement de choix pour cette pathologie. Elle repose sur l'exérèse complète et intégrale de la tumeur avec des marges dans les tissus sains. Dans les rares cas de myoépithéliome géant, celui-ci peut avoir provoqué une destruction de structures anatomiques, nécessitant en plus de l'ablation, une reconstruction faciale.

Le taux de récurrence observé pour cette tumeur semble bas, cependant les chiffres restent controversés. Ce taux apparaît dépendant de la qualité de l'intervention chirurgicale.

Certains auteurs rapportent la possibilité d'une transformation maligne, en cas d'évolution tumorale de longue durée ou lors de récurrences multiples.

7.1.1.3 Adénome à cellules basales.

[23, 37, 39, 52, 68, 116, 121, 190, 191]

Cet adénome est une tumeur rare et représente 1 à 2% des tumeurs des glandes salivaires. Il constitue pour certains, la forme bénigne du cylindrome.

Retrouvé au niveau des glandes salivaires principales dans 80% des cas, son site prédominant se localise au niveau des parotides et notamment dans son lobe superficiel. Ensuite, il est situé plus rarement dans les glandes submandibulaires, dans les glandes salivaires accessoires de la lèvre supérieure, dans la muqueuse jugale et en haut de l'appareil digestif.

Ce type de tumeur touche préférentiellement la population âgée de 40 à 80 ans, avec un pic de fréquence au cours de la sixième décennie. Les femmes semblent légèrement plus atteintes que les hommes.

Cette pathologie est rencontrée, dans 25 à 35% des cas, en association avec une tumeur cutanée comme le cylindrome cutané ou le trichoépithéliome.

Cet adénome ressemble à une tumeur mixte, mais il fait partie de la famille des adénomes monomorphes. En effet, un seul constituant cellulaire prédomine, celui des cellules de type basal.

Cliniquement, il apparaît sous forme d'un petit nodule asymptomatique de 0,5 à 3cm, ovale ou rond, bien délimité (capsule) et mobilisable. Lobulé ou multilobulé, la surface de l'adénome peut sembler irrégulière.

Une inflammation chronique et une fibrose de la capsule peuvent être responsables d'une hémorragie chronique au niveau de la surface de celui-ci.

Sa consistance semble plus ou moins ferme à la palpation car le centre de la tumeur peut contenir plusieurs éléments kystiques remplis d'un liquide muqueux.

Selon les cas, une adénopathie périparotidienne ou intraparotidienne peut y être associée.

La croissance de la tumeur se révèle lente et peut prendre deux formes particulières. D'une part, une forme typique, où l'évolution s'avère homogène. Puis d'autre part, une forme atypique, où l'évolution est hétérogène, où la capsule est envahie et où une extension vasculaire et épinerveuse du nerf facial sont possibles.

Histologiquement, les cellules sont organisées sous forme de nappes irrégulières, qui peuvent prendre quatre aspects, à savoir un type trabéculaire, tubulaire, massif ou membraneux.

Les cellules apparaissent petites à volumineuses selon leur agencement, arrondies et sont d'origines canalaire ou intercalaire. Le stroma conjonctif interstitiel semble lâche et il n'y a pas de matrice myxoïde ou chondroïde.

La sialographie dessine l'adénome sous forme de lacune périphérique, qui refoule les canaux. La scintigraphie, elle, le désigne comme un nodule froid.

La tomodensitométrie révèle un nodule bien circonscrit, arrondi, superficiel par rapport au nerf facial. Elle permet également de mettre en évidence les marges irrégulières ou les extensions capsulaires de la tumeur.

Le diagnostic différentiel permet d'écarter les pathologies suivantes :

- le carcinome adénoïde kystique,
- l'adénome pléomorphe,
- le cylindrome,
- le carcinome à cellules basales.

Le traitement se base sur une exérèse chirurgicale de la tumeur avec des marges saines ou une parotidectomie superficielle avec conservation du nerf facial.

Après la chirurgie, le patient est considéré comme guéri, il n'y a pas de récurrence, excepté dans le cas des adénomes de type membraneux, où le taux de récurrence est d'environ 25%, ce qui peut être expliqué par son caractère multicentrique.

Toutefois, les transformations malignes demeurent extrêmement rares.

[7.1.1.4 Tumeur de Warthin.](#)

[15, 38, 61, 69, 79, 99, 109, 130, 185, 186, 189, 191, 205, 252, 261]

Egalement connu sous les noms de « papillary cystadenoma lymphomatosum » ou « cystadénolymphome » ou « adénolymphome », cette tumeur bénigne est la plus fréquente après l'adénome pléomorphe, elle représente 10 à 14% des tumeurs des glandes salivaires.

Elle affecte particulièrement la population caucasienne, puis asiatique, mais elle apparaît peu fréquente dans les populations africaine et hispanique. Il est à noter que les hommes sont bien plus touchés par cette tumeur que les femmes, et elle survient particulièrement entre 40 et 70 ans.

Une relation de risque a été répertoriée avec les facteurs suivants : la consommation de tabac (agent irritant) et l'exposition aux radiations.

La tumeur de Warthin se localise uniquement au niveau des glandes parotides, en général dans le pôle postéro-inférieur sous le lobe de l'oreille et dans 10% des cas, dans le lobe profond. Moins fréquemment, elle se situe au niveau des ganglions périparotidiens. Elle constitue 5 à 10% des tumeurs parotidiennes.

Elle est parfois retrouvée en association avec l'adénome pléomorphe (rare).

Elle apparaît sous forme de tuméfaction unilatérale ou bilatérale, ovoïde ou sphérique, légèrement molle ou dépressible. La présentation est systématiquement bilatérale lorsque le tabac fait parti du tableau clinique.

La masse peut mesurer de 2 à 4cm, avec un maximum de 12cm, bien délimitée par une fine capsule (plus ou moins complète), elle est recouverte par une muqueuse normale.



Figure 40 : Photographie exobuccale de la tumeur de Warthin de la parotide gauche.

D'après NAGAO T, SUGANO I, ISHIDA Y et coll. [169].

Sa croissance est lente, généralement asymptomatique et peut être accompagnée d'une composante légèrement inflammatoire ainsi que d'adénopathies. Toutefois, certains patients décrivent une douleur faible et intermittente, à sévère voire aiguë au moment de son apparition et lors de sa croissance en taille. Des manifestations auditives peuvent également s'y ajouter, à type d'acouphènes, de surdité ou d'otalgies.

Ce type de tumeur ne présente pas d'extension, cependant lorsqu'elle est placée dans le lobe superficiel, le nerf facial peut être atteint et engendrer une asymétrie faciale (dans de rares cas).

D'un point de vue histologique, elle est formée par un épithélium oncocytaire qui délimite des kystes (de nombre et de taille variables) dans un stroma de type lymphoïde. Le contenu kystique renferme une substance muqueuse jaune/marron claire, ressemblant à du pus.

Plusieurs catégories au sein de la tumeur sont alors définies :

- **type 1 ou tumeur de Warthin typique** : la tumeur est formée par une composante épithéliale proche de 50%,
- **type 2** : la composante épithéliale est de 70 à 80% dans un stroma pauvre,
- **type 3** : la composante épithéliale est de 20 à 30% dans un stroma riche,
- **type 4 ou métaplasique** : une large zone de métaplasie squameuse participe à la structure de la tumeur.

Le type ne modifie en rien le pronostic de la pathologie.

Des zones de métaplasie, de nécrose, d'inflammation aiguë ou chronique et de fibrose sont décrites microscopiquement.

L'échographie et la sialographie montrent une image lacunaire radioclaire, bien nette et limitée, qui écarte les canaux. L'I.R.M. représente une masse homogène aux contours bien définis. Au cours de la scintigraphie, il y a une hyperfixation de l'isotope ^{99m}Tc dans les espaces kystiques par accumulation de celui-ci, ce qui donne un aspect caractéristique de nodule chaud. La tomодensitométrie permet, quant à elle, de connaître la relation et la position de la tumeur avec le nerf facial.

Le diagnostic différentiel doit distinguer la tumeur de Warthin avec :

- l'adénome pléomorphe,
- le carcinome à cellules acineuses,
- le carcinome adénoïde kystique,
- le carcinome mucoépidermoïde,
- le cystadénosarcome,
- le carcinome métastatique,
- le kyste sébacé et lymphoépithélial,
- le lipome,
- les ganglions lymphatiques,
- l'hypertrophie masséterine,
- une affection inflammatoire ou infectieuse : lithiase, maladie systémique,
- la tumeur vasculaire,
- la tumeur nerveuse,
- la tumeur conjonctive,

Le traitement repose sur l'énucléation ou la parotidectomie superficielle avec conservation du nerf facial.

Le pronostic est favorable pour cette pathologie. En effet, la récurrence apparaît rarement, elle est de 2%. Elle dépend de la chirurgie et de la multifocalité de la tumeur.

La transformation maligne ou les métastases sont exclues.

7.1.1.5 Oncocytome.

[13, 15, 16, 178, 190, 191, 216]

Encore appelé « adénome à cellules oxyphiles », cette tumeur bénigne est rare (1% des tumeurs) et touche majoritairement une population âgée.

Elle se rencontre préférentiellement chez les femmes, après 60 ans. Son origine est mal connue et certains la considèrent comme étant une hyperplasie oncocyttaire plus qu'une véritable tumeur.

Cet adénome peut être retrouvé dans de nombreux organes tels que les glandes salivaires, le nez, le larynx, la langue, les reins, la thyroïde et les parathyroïdes. Au niveau salivaire, il se loge le plus souvent dans les parotides, mais peut également se situer dans les glandes submandibulaires, les glandes accessoires du palais et de la lèvre inférieure.

Une relation a été mise en évidence avec les radiations ionisantes.

La tumeur apparaît ronde ou ovoïde, ferme et bien délimitée (encapsulée). De couleur rouge-brun, sa taille varie de 3 à 5cm de diamètre. Lisse ou nodulaire, elle est mobile dans les plans superficiel et profond. Généralement unilatéral et unifocal, l'adénome peut parfois se manifester des deux côtés et en plusieurs points. Sa croissance est lente et non douloureuse, aucun signe fonctionnel d'accompagnement n'est décrit.

Les cellules apparaissent grandes, arrondies ou polygonales. Elles sont organisées sous forme d'amas ou de colonnes situés autour des canaux intercalaires et des acini. La particularité cellulaire est liée au nombre important de mitochondries ainsi qu'au cytoplasme granuleux et fortement éosinophile. Aucune cellule maligne ou zone de nécrose n'est retrouvée.

Au cours de la sialographie, la tumeur se présente sous forme de lacune arrondie, qui refoule les canaux qui s'abouchent à angle obtus. La tomodensitométrie montre une image aux limites nettes, de forme arrondie ou lobulaire. Quant à la scintigraphie, elle révèle l'adénome sous forme de nodule chaud par fixation du traceur (^{99m}Tc). Le diagnostic est établi au cours de l'examen histopathologique.

Le diagnostic différentiel doit se faire avec :

- une adénopathie,
- un adénome pléomorphe,
- un adénome monomorphe,
- une tumeur de Warthin,
- un carcinome mucoépidermoïde/épithélial, myoépithélial/métastatique/canalaire/à cellules claires,
- un adénocarcinome.

Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale, le plus souvent sous forme de parotidectomie superficielle avec préservation du nerf facial. Le pronostic est excellent, toutefois des récidives peuvent apparaître lorsque l'exérèse est incomplète ou lorsque la tumeur est multifocale. La transformation maligne reste exceptionnelle.

7.1.1.6 Adénome canaliculaire.

[23, 88, 95, 186, 190, 191, 204, 224, 265]

Adénome bénin rare, il représente seulement 1% des tumeurs des glandes salivaires et 4% des néoplasmes des glandes salivaires accessoires.

Il affecte les patients âgés, entre 40 et 80 ans, avec un pic de fréquence aux alentours de 70 ans. Les femmes sont légèrement plus prédisposées à cette pathologie que les hommes.

La localisation de cette pathologie apparaît très spécifique et touche dans 70 à 90% des cas la lèvre supérieure, puis la muqueuse jugale, le palais, la zone rétromolaire mandibulaire ou la tubérosité maxillaire et extrêmement rarement les parotides.

Aucune relation n'a été démontrée avec le tabac, l'alcool ou l'hypertension. Toutefois, ces facteurs sont généralement retrouvés chez les patients atteints d'adénome canaliculaire.

Cet adénome se présente sous la forme d'un petit nodule mobile de 0,5 à 2cm de diamètre, non douloureux. Sa consistance est variable, il peut être ferme, souple ou fluctuant lors de la palpation.

Sa croissance est lente et se fait au sein d'une fine capsule fibreuse, recouverte par une muqueuse intacte non ulcérée et non hémorragique. Dans la plupart des cas, il figure sous forme unique, mais peut apparaître multinodulaire ou multifocal (22% des cas).

Aucun signe d'inflammation périphérique ou d'adénopathie n'a été noté.

L'adénome se présente souvent sous forme kystique avec des cavités parfois très larges, contenant un liquide muqueux voir hémorragique.

Lorsqu'il se situe au niveau de la lèvre supérieure, il ressemble à une mucocèle. Parallèlement, sa présentation clinique se révèle bien différente pour les localisations palatines. En effet, sa taille est un peu plus importante que précédemment (3 à 4cm), il prend un aspect large, ulcéré et localement agressif. Il peut devenir infiltrant, envahir la cavité nasale, obturer partiellement les sinus maxillaires et détruire une partie du palais.



Figure 41 : Photographie endobuccale d'un adénome canaliculaire de la lèvre supérieure.
D'après PETERSON LJ [187].

Histologiquement, la tumeur est monomorphe et se caractérise par des cellules épithéliales qui prennent leur origine au niveau des canaux excréteurs des glandes. Ces cellules sont de forme cubique ou cylindrique, regroupées en cordons qui forment des structures canalaire ou tubulaires. L'absence de pléomorphisme, de mitose ou même de différenciation myoépithéliale est notable.

Le diagnostic peut se faire en partie par ponction à l'aiguille ou par inspection clinique. Toutefois, la radiographie panoramique permet de détecter les extensions et les obturations même partielles des sinus maxillaires pour les formes palatines. La tomodensitométrie permet de mettre en évidence une masse large bien délimitée, ainsi que les destructions de l'os maxillaire ou du palais.

Dans cette pathologie, de nombreuses lésions sont à écarter :

- | | |
|-----------------------------------|---|
| • l'adénocarcinome de bas grade, | • le kyste d'inclusion épidermique, |
| • le carcinome adénoïde kystique, | • le lipome, |
| • l'adénome pléomorphe, | • les lésions bénignes fibreuses ou nerveuses |
| • l'adénome à cellules basales, | |
| • l'améloblastome, | |
| • la mucocèle, | |

Au niveau du palais, il faut également réaliser le diagnostic différentiel, en y incluant :

- l'abcès odontogène,
- la sialométaplasie nécrosante,
- l'infection fongique profonde (aspergillose, mucomycose),
- le carcinome à cellules squameuses,
- le carcinome nasopharyngien,
- le lymphome,
- le carcinome maxillaire,
- les métastases,
- un polype sinusien.

La tumeur est traitée par exérèse chirurgicale totale avec des marges dans le tissu sain ou sous forme de parotidectomie superficielle ou totale (en fonction de l'extension ou de la localisation). Selon l'agressivité de la pathologie, une maxillectomie partielle du palais est réalisée, ainsi qu'une reconstruction immédiate avec un greffon et un obturateur palatin.

Le pronostic de l'adénome canaliculaire se révèle excellent. En effet, les récurrences sont rares après le traitement chirurgical. Elles seraient plutôt engendrées par le caractère multifocal de la lésion, plutôt que par une véritable récurrence.

Aucune transformation maligne ou métastase n'est observée.

[7.1.1.7 Adénome sébacé.](#)

[16, 54, 88, 190, 191]

Cet adénome bénin se révèle extrêmement rare, il représente seulement 0,1% des tumeurs salivaires et 0,5% des adénomes salivaires.

Le sexe ratio de cette tumeur indique une légère prédisposition masculine. L'âge de survenue se situe aux alentours de la cinquième et sixième décennie.

L'origine de l'adénome sébacé ne serait pas attribuable à une ectopie cellulaire, mais plutôt causée par une anomalie congénitale ou par un processus métaplasique secondaire à une obstruction canalaire.

Selon la littérature, l'association de cet adénome avec une tumeur sébacée de la peau augmenterait le risque de carcinome viscéral.

Dans la moitié des cas, la tumeur se situe au niveau des parotides, puis dans la muqueuse jugale sous la forme de grains de Fordyce (17%), dans les glandes submandibulaires, les lèvres et la zone rétromolaire.

Cliniquement, l'adénome se présente sous forme d'une tuméfaction asymptomatique, de 0,4 à 3cm, bien délimitée ou encapsulée. Il apparaît mou à la palpation et est recouvert par une peau normale.

Sa croissance est lente, elle ne présente ni infiltration des tissus ni adénopathie.

La tumeur est composée de cellules glandulaires sébacées sous forme d'amas arrondis, qui forment des microkystes. Ces cellules, contenant un cytoplasme riche en glycogène et en graisse, sont situées dans un stroma conjonctif fibreux.

Aucune atypie ou pléomorphisme cellulaire n'est constaté.

Le diagnostic différentiel doit être établi entre :

- l'adénome sébacé,
- le carcinome mucoépidermoïde de bas grade,
- l'adénome pléomorphe,
- l'adénolymphome.

Le traitement réside dans l'exérèse complète de la tumeur ou dans une parotidectomie superficielle, si cette glande est affectée. Ce traitement apparaît curatif et sans récurrence, si la chirurgie a été complète.

7.1.1.8 Lymphadénome.

[16, 34, 110, 126, 135, 190, 248]

Retrouvé également sous le nom « papillaire cystadénome », cet adénome est une tumeur bénigne qui affecte préférentiellement les hommes de 40 à 60 ans.

Cependant, il ne représente qu'une moyenne de 5% des tumeurs salivaires et reste donc à ce titre rare. Les parotides (lobe superficiel) sont les glandes les plus touchées par cette pathologie, celle-ci peut se rencontrer également dans les submandibulaires et les glandes salivaires accessoires.

Une corrélation a été mise en évidence avec la consommation de tabac.

Sa présentation clinique peut se révéler extrêmement variable, elle peut être unilatérale ou bilatérale et unifocale ou multifocale.

Retrouvée sous forme de tumeur kystique, sa consistance peut varier de molle voire fluctuante à rénitente. Sa taille peut atteindre 4cm. Elle se présente sous forme de nodule violacé, mobile, de forme arrondie ou ovalaire. Son pourtour est bien délimité par la présence d'une capsule fibreuse.

La croissance apparaît lente et rarement douloureuse, cependant le patient peut ressentir une certaine sensibilité à son niveau. Aucune paralysie ou présence d'adénopathie n'est recensée.

Pour certains, le tableau clinique peut faire penser à une poussée inflammatoire à type de parotidite.

Microscopiquement, on retrouve une hyperplasie épithéliale, ainsi qu'une prolifération lymphoïde. Les cavités kystiques présentent des bords irréguliers, elles renferment un liquide mucoïde épais, clair plus ou moins brunâtre. Aucune cellule intermédiaire ou atypie cellulaire n'est notée.

La sialographie met en évidence une image typique de lacune arrondie au pôle de la glande, avec un refoulement des canaux, signe d'encorbement. La tomодensitométrie présente la tumeur sous forme de nodule bien circonscrit, confirmée par l'échographie sous un aspect hypoéchogène homogène avec des limites bien nettes. Au cours de la scintigraphie, la fixation du traceur indique un nodule chaud. Seul l'examen histopathologique permet de confirmer la nature de la tumeur.

Le diagnostic de cette pathologie est difficile de par sa ressemblance avec :

- la tumeur de Warthin,
- le cystadénome,
- l'adénome sébacé,
- le carcinome mucoépidermoïde,
- l'adénome pléomorphe,
- l'oncocytome,
- le kyste salivaire,
- l'angiome parotidien,
- le carcinome lymphoépithélial.

Le pronostic est favorable après le traitement par chirurgie sous forme d'exérèse simple (parotidectomie superficielle avec conservation du nerf facial). En général, les récives apparaissent en cas d'exérèse incomplète ou de tumeur multifocale et sont traitées par radiothérapie.

[7.1.1.9 Papillome canalaire.](#)

[16, 88, 190, 191]

Sous ce terme, est définie une tumeur bénigne rare, affectant majoritairement les glandes salivaires accessoires puis occasionnellement les principales. Celle-ci présente un comportement non agressif.

Le papillome canalaire se présente sous trois formes possibles, qui sont : le papillome intracanaire, le sialadénome papillifère et le papillome canalaire de type inversé, encore appelé adénome papillaire épidermoïde.

Le **papillome intracanaire** apparaît rarement, il se situe préférentiellement au niveau de la lèvre, du palais, de la muqueuse jugale pour les glandes accessoires et au niveau des submandibulaires et sublinguales pour les glandes principales.

Cette pathologie se manifeste chez les gens âgés de 60 à 70 ans principalement, et touche de manière égale les hommes et les femmes.

Cliniquement, elle apparaît sous forme de masse sous cutanée, asymptomatique et ne mesurant pas plus de 2cm. Le nodule unikystique se révèle bien délimité voire encapsulé selon les cas, et contient des grains fins et du matériel muqueux.

Il se positionne, généralement, au niveau d'un segment canalaire ou interlobulaire dilaté, proche de l'orifice de sécrétion.

Lors de l'examen clinique, il faut le différencier des deux autres types de papillome canalaire, du cystadénome papillaire et du carcinome à cellules acineuses.

L'exérèse de la tumeur apparaît comme un traitement curatif suffisant, puisque les patients ne présentent pas de récurrence après la chirurgie.

Le **sialadénome papillifère** est très rare, il représente 0,6 à 2% des tumeurs salivaires bénignes. Rencontré préférentiellement chez les hommes, il apparaît en général vers la sixième décennie.

Il affecte en majorité les glandes accessoires du palais, puis il est retrouvé au niveau de la muqueuse jugale, de la lèvre supérieure, des parotides et de l'œsophage.

Il est souvent comparé au syringocystadénome papillaire de la peau ou au papillome squameux pour sa ressemblance.

Il se présente sous forme de tumeur asymptomatique exophytique, bien délimitée, sessile ou pédiculée, ne dépassant pas les 2,5cm.

Sa localisation se trouve proche ou au niveau de l'orifice du canal de la glande salivaire.

Il est formé de deux parties : une zone exophytique typique du papillome (prolifération épithéliale) et une partie endophytique, non encapsulée, composée de glandes ou de branches de canaux et de kystes (quelques canaux peuvent être dilatés et former une lumière).

Le diagnostic différentiel doit écarter :

- le papillome squameux,
- le carcinome verruqueux,
- une hyperplasie,
- le cystadénome papillaire,
- le carcinome mucoépidermoïde.

Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale complète du sialadénome.

La récurrence est rare, elle apparaît dans 10 à 15% des cas et se traite par une nouvelle exérèse.

Le **papillome canalaire de type inversé** est extrêmement rare. Il affecte aussi bien les hommes, que les femmes, et l'âge de survenue se situe aux alentours de 50 ans. Dans la cavité buccale, il n'est retrouvé qu'au niveau des glandes salivaires accessoires de la lèvre inférieure, de la muqueuse jugale et du palais mou. Les autres sites sont la cavité nasale, le pharynx, les reins et la vessie.

Le tableau clinique le décrit comme un nodule asymptomatique sous cutané, ferme et bien délimité, ayant une taille inférieure à 1,5cm. La masse est sphérique, généralement centrée par un pore.

Il se situe soit au niveau de la jonction avec la muqueuse jugale, soit proche de l'orifice du canal.

Sa croissance se fait sur plusieurs mois voire plusieurs années.

Ce papillome résulte de la prolifération épithéliale dirigée vers le tissu de soutien, sous forme de larges masses bulbeuses de cellules épidermoïdes ou basaloïdes, qui peuvent former des kystes ou papilles.

Cette pathologie peut ressembler mais doit être différenciée :

- du carcinome mucoépidermoïde,
- du mucocèle,
- du fibrome,
- du lipome.

La simple exérèse apparaît comme un traitement suffisant, puisqu'aucun cas de récurrence ou de transformation maligne n'a été rapportée après la chirurgie.

7.1.1.10 Cystadénome.

[15, 16, 84, 88, 137]

Ce type de tumeur représente jusqu'à 4,1% des tumeurs salivaires bénignes, il est donc considéré comme rare.

Plus fréquent chez les femmes que chez les hommes, l'âge moyen de survenue est de 57 ans et il est à noter un pic de fréquence aux alentours de 60 et 80 ans.

Cette pathologie est localisée pour 65% des cas dans les glandes salivaires principales, avec une forte prédominance dans les parotides, puis dans les submandibulaires et les sublinguales.

Les glandes salivaires accessoires sont également atteintes au niveau de la lèvre, de la muqueuse jugale et du palais.

D'autres sites peuvent être affectés comme le larynx, le nasopharynx, la cavité nasale, les glandes lacrymales, les ovaires et les reins.

Certains auteurs la nomment également « tumeur de Warthin sans stroma lymphoïde », pour leur très grande ressemblance histologique.

Cliniquement, cette tumeur se présente sous forme de petit nodule rond asymptomatique, bien délimité (capsule possible) et légèrement compressible.

Ce nodule peut avoir une taille variable en fonction de sa localisation : il apparaît inférieur à 1cm au niveau des glandes salivaires accessoires, et peut atteindre jusqu'à 6cm pour les glandes principales. La muqueuse qui le recouvre ne présente pas de modification d'aspect ou de couleur.

Sa croissance est lente et peut être accompagnée d'une légère sensibilité en fonction des patients. En effet, une inflammation chronique périphérique est retrouvée dans 55% des cas. Toutefois, durant son développement, aucune infiltration ou adénopathie n'est constatée.

Sa configuration apparaît variable, deux types coexistent. D'une part, le **cystadénome papillaire**, qui se présente sous forme unikystique ou plurikystique, contenant des projections épithéliales multiples entourées d'oncocytes. D'autre part, le **cystadénome muqueux**, qui se manifeste par des kystes multiples, cernés par les cellules de la muqueuse épithéliale.

La taille des kystes entre eux demeure très irrégulière, leur lumière contient du matériel éosinophile, du liquide protéinique, des corps psammomateux et des cellules épithéliales muqueuses.



Figure 42 : Photographie exobuccale d'un cystadénome papillaire de la parotide gauche.
D'après GUILBERT F et MALADIERE E. [96].

Les cellules en présence sont les oncocytes et les cellules muqueuses. A leur niveau, l'activité mitotique reste rare et l'atypie cellulaire est peu fréquente.

La radiographie panoramique ne rapporte aucune anomalie. La tomodensitométrie met en évidence une masse kystique, sous forme d'épaississement lisse et bien défini.

Le diagnostic différentiel est à réaliser avec la tumeur de Warthin et la mucocèle, qui ressemblent fortement au cystadénome. Mais il faut également écarter les pathologies suivantes :

- le kyste odontogène,
- une maladie polykystique,
- le papillome intracanalair,
- l'adénome pléomorphe,
- le carcinome mucoépidermoïde,
- le carcinome à cellules acineuses,
- le cystadénocarcinome,
- le lipome,
- le schwannome,
- le neurofibrome,
- l'hyperplasie adénomatoïde.

Le traitement repose sur l'exérèse, plus particulièrement sous forme de parotidectomie avec conservation du nerf facial, lorsque la tumeur atteint les parotides. La chirurgie apparaît le plus souvent comme suffisante car il n'y a pas de récurrence en général.

Il faut toutefois rester vigilant car le cystadénome muqueux peut présenter une transformation maligne.

7.1.2 Tumeurs épithéliales malignes.

Elles représentent 20 à 25% des néoplasmes épithéliaux salivaires.

Contrairement aux tumeurs bénignes, les néoplasmes malins affectent plus fréquemment les glandes salivaires accessoires, ainsi que aussi les parotides.

De plus ils sont retrouvés chez une population plus âgée.

En général, le caractère malin d'une tumeur se caractérise par :

- une croissance rapide,
- une tumeur peu différenciée,
- un envahissement tissulaire,
- des zones de nécrose,
- des mitoses fréquentes,
- une atypie cellulaire marquée,
- une tendance forte à la récurrence,
- la possibilité de métastases.

Les plus fréquentes sont le carcinome mucoépidermoïde, l'adénocarcinome et le carcinome adénoïde kystique.

		fréquence	âge	sexe
Tumeurs épithéliales malignes Fréquence : 20-25%	Carcinome mucoépidermoïde	45 - 55 %	55 ans	F
	Adénocarcinome	15 - 20 %	60 ans	H
	Carcinome adénoïde kystique	10 - 20 %	40 - 60 ans	F
	Adénocarcinome polymorphe de bas grade	12 - 17 %	50 - 80 ans	F
	Carcinome sur adénome pléomorphe	12%	60 - 70 ans	H/F
	Carcinome à cellules acineuses	10%	40 - 60 ans	F
	Carcinome épithélial myoépithélial	rare +	60 ans	F
	Adénocarcinome à cellules basales	rare +	≥ 50 ans	H/F
	Cystadénocarcinome cribriforme de bas grade	rare +	64 ans	H/F
	Carcinome des canaux salivaires	rare +	≥ 60 ans	H
	Carcinome à larges cellules	rare +	56 ans	F
	Sialoblastome	rare +	enfant	H/F
	Carcinome sébacé	rare +++	tout âge	H/F
	Cystadénocarcinome	rare +++	59 ans	H/F
	Adénocarcinome muqueux	rare +++	50 ans	H
	Carcinome oncocytaire	rare +++	≥ 60 ans	H/F
	Carcinome myoépithélial	rare +++	55 - 60 ans	H/F
	Carcinome à cellules squameuses	rare +++	60 ans	H
	Carcinome lymphoépithélial	rare +++	40 - 50 ans	F
	Carcinome à cellules claires (NOS)		40 - 70 ans	F

7.1.2.1 Carcinome à cellules acineuses.

[79, 99, 128, 158, 178, 183, 184, 191, 199, 205, 238, 248, 252]

Longtemps considéré comme bénin, il fait, cependant, parti des tumeurs de bas grade de malignité.

Il représente 1 à 4% des tumeurs salivaires et 10% des tumeurs malignes. Peu fréquent, il se situe après le carcinome mucoépidermoïde et le carcinome adénoïde kystique.

Il affecte préférentiellement les femmes. Il peut survenir à tout âge (même chez les enfants), mais se manifeste principalement entre 40 et 60 ans.

Sa localisation première est retrouvée au niveau des parotides, spécialement au niveau du lobe superficiel. Puis, moins fréquemment, il se loge dans les glandes salivaires accessoires (palais, lèvre supérieure, langue) et enfin dans de rares cas, au niveau des glandes submandibulaires et sublinguales.

Son origine provient de la transformation cancéreuse des cellules intercalaires canalaire avec une histodifférenciation vers des cellules séro-acineuses.

Il se présente souvent sous forme bénigne et il ressemble fortement à l'adénome pléomorphe.



Figure 43 : Photographie exobuccale d'un carcinome à cellules acineuses du versant muqueux de la lèvre supérieure.

D'après SZPIRGLAS H et BEN SLAMA L. [234].



Figure 44 : Photographie endobuccale d'un carcinome à cellules acineuses du versant muqueux de la lèvre supérieure.

D'après LASKARIS G [128].

Il apparaît sous forme de tuméfaction asymptomatique unilatérale ou bilatérale (3% des cas), d'induration variée (ferme ou molle) et de croissance lente. Son diamètre est compris entre 1 à 3cm. Il se révèle mobile ou fixe, bien circonscrit, mais parfois certains nodules ont des limites mal définies. La muqueuse prend une couleur rouge ocre à son niveau. Elle est rarement ulcérée.

Le carcinome prend un aspect plus infiltrant que destructeur. Trois formes d'extension sont recensées : soit par un envahissement du massif osseux facial, soit par une diffusion le long des gaines nerveuses ou encore sous forme d'embolies néoplasiques.

Lorsque les symptômes décrits sont douleur, croissance rapide, adénopathie satellite et paralysie faciale, le pronostic semble moins favorable.

Le carcinome croît sous forme de larges mailles ou selon des configurations microkystiques, acineuses, tubulaires ou folliculaires. Les cellules en présence sont de types épithéliales acineuses, associées à des cellules intercalaires, vacuolisées, claires ainsi que glandulaires.

Leur proportion n'a pas d'incidence sur le degré de malignité du carcinome, contrairement aux zones de nécrose et au nombre élevé de mitoses.

La scintigraphie montre la tuméfaction sous forme de nodule froid. La tomодensitométrie et l'échographie révèlent un nodule lobulé irrégulier, plus ou moins bien délimité. Enfin, au cours de la sialographie, on observe soit une lacune plus ou moins périphérique, qui refoule les canaux, soit une image de désorganisation canalo-parenchymateuse avec une ectasie canaliculaire et une extravasation parenchymateuse du produit de contraste.

Le diagnostic différentiel doit permettre d'écarter les pathologies suivantes :

- le carcinome mucoépidermoïde,
- le carcinome épithélial myoépithélial,
- le carcinome à cellules claires,
- l'adénome pléomorphe,
- l'adénocarcinome,
- le carcinome adénoïde kystique,
- l'oncocytome,
- la tumeur de Warthin,
- la sialadénite.

La chirurgie constitue le traitement de base, sous forme d'exérèse complète ou de parotidectomie.

Cette pathologie présente une forte tendance à la récurrence locale, en effet, celle-ci survient dans 35% des cas.

L'ablation est accompagnée de radiothérapie si la chirurgie est incomplète, si le carcinome développe des extensions ou s'il y a présence de récurrences.

Dans 5 à 10% des cas, on retrouve des métastases, qui peuvent être régionales (ganglionnaires) ou exceptionnellement à distance (poumons, os et cerveau).

Le pronostic reste tout de même favorable, et dépend pour beaucoup de la qualité de la chirurgie. Le taux de survie est de 80% à 5 ans et de 68% à 10 ans.

7.1.2.2 Carcinome mucoépidermoïde.

[50, 59, 69, 73, 79, 128, 130, 132, 135, 158, 164, 178, 189, 205, 238, 248, 252]

Décrit sous les noms « épithélioma » ou « tumeur mucoépidermoïde », celle-ci est l'une des plus fréquentes chez les adultes et les enfants. Elle représente 15% des néoplasmes salivaires et 45 à 55% des tumeurs malignes salivaires.

Elle peut apparaître à tous les âges, aussi bien chez l'enfant que la personne âgée, l'âge moyen se situant vers les 55 ans. Elle affecte plus souvent les femmes et l'âge de survenue est de 10 ans supérieur chez l'homme que la femme.

Dans les deux tiers des cas, l'atteinte touche les parotides, puis les submandibulaires. Le reste se situe majoritairement au palais, puis au niveau de la muqueuse jugale, la lèvre, le plancher buccal, la langue, l'os mandibulaire, le larynx et l'oropharynx.

Son comportement apparaît très aléatoire cliniquement et différents stades de malignité ont été dénombrés en prenant en compte les limites macroscopiques, les différenciations cellulaires, l'abondance des cellules intermédiaires et des kystes. Ainsi, on distingue la tumeur de bas grade, de grade intermédiaire et la tumeur de haut grade.

Lors de l'examen clinique, la tumeur se manifeste sous la forme d'une tuméfaction de taille et de consistance variable, plus ou moins infiltrante, qui donne une évolution différente en fonction du grade. L'origine des cellules tumorales provient de l'épithélium canalaire glandulaire. Dans ce carcinome, les types de cellules rencontrés sont les cellules excrétrices muqueuses, les cellules épidermoïdes, les cellules épithéliales et intermédiaires. C'est en parti en fonction de leur proportion, que le grade de malignité est défini.

Devant tout tableau clinique présentant un gonflement rétromolaire inexpliqué, le diagnostic de carcinome mucoépidermoïde doit être considéré jusqu'à preuve du contraire.

Pour la tumeur de bas grade, le patient présente une masse arrondie de 2 à 5cm, mobile, de consistance molle à rénitente et bien délimitée (non encapsulée). Le nodule est occupé par de nombreuses petites cavités kystiques, contenant un liquide muqueux clair ou brunâtre. Cette substance peut être retrouvée au niveau de l'ostium du canal parotidien.

L'évolution est lente (plusieurs années) et non douloureuse, aucun signe d'adhérence, d'inflammation ou d'adénopathies n'est présent.

A l'échelle cellulaire, il n'y a pas d'atypie, de pléomorphisme ou de mitose.

Ce carcinome apparaît hautement différencié, il affecte plus particulièrement les femmes et les enfants.



Figure 45 : Photographie endobuccale d'un carcinome mucoépidermoïde du trigone rétromolaire.

D'après LASKARIS G [128].

Pour la tumeur de grade intermédiaire, la composante solide des cellules est plus importante que pour la précédente. L'aspect kystique diminue, le carcinome est plus ferme (élastique), il présente des infiltrations locales et les métastases sont rares. Il est à noter un certain degré de pléomorphisme et d'atypie cellulaire.

Pour celle de haut grade, la masse apparaît comme une lésion infiltrante de couleur bleu-rouge, mal limitée, indurée voir ulcérée. Sa taille est plus importante et peut atteindre un maximum de 12cm. Sa croissance douloureuse se montre rapide. Elle est accompagnée de signes d'inflammations, d'adénopathies cervicales et d'une possible paralysie faciale ou de dysphagie. Les cavités kystiques et le mucus se font plus rares.

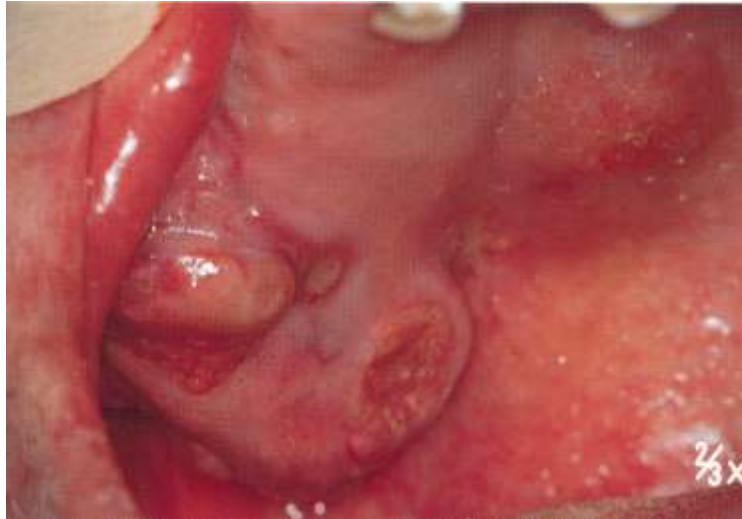


Figure 46 : Photographie endobuccale d'un carcinome mucoépidermoïde du palais.

D'après LASKARIS G [128].

Cette tumeur se présente sous une forme indifférenciée. En effet, microscopiquement, on y retrouve des zones de mitoses, d'anaplasie cellulaire, de nécrose, une infiltration vasculaire et nerveuse. Le caractère extensif et le potentiel métastasique suggèrent un pronostic défavorable.

Au cours de la scintigraphie, la tumeur apparaît sous la forme d'un nodule froid ; l'I.R.M. donne une image kystique ; l'ultrasonographie montre une masse hyperéchogène. Parallèlement à ces examens qui ne donnent que peu d'informations, la sialographie est plus précise. En effet, les tumeurs de bas grade apparaissent sous forme de lacunes rondes refoulant les canaux. Contrairement à celles-ci, les tumeurs de haut grade, présentent un aspect d'arbre canalaire détruit, avec une opacification du parenchyme de manière inhomogène et des images d'extravasation du produit de contraste. De même, la tomодensitométrie donne des images nettes, le nodule est bien circonscrit, homogène, lobulé ou irrégulier.

Le diagnostic différentiel se porte sur :

- | | |
|----------------------------------|--|
| • le kyste parotidien salivaire, | • la mucocèle, |
| • le carcinome épidermoïde, | • la sialométaplasie nécrosante, |
| • l'adénome pléomorphe, | • le carcinome peu ou pas différencié. |
| • l'adénome à cellules claires, | |

Le traitement repose sur la chirurgie sous forme de large excision avec des marges de sécurité ou de parotidectomie totale avec ou sans possibilité de conservation du nerf facial.

Les récurrences locales apparaissent fréquemment (30% des cas).

L'évolution reste souvent bénigne mais parfois le carcinome devient infiltrant et donne des métastases ganglionnaires et viscérales. Dans ce cas, une chirurgie de rattrapage, un curage ganglionnaire et une radiothérapie sont préconisés.

Le taux de survie à 5 ans est de 80% pour le carcinome de bas grade et de 20 à 30% pour celui de haut grade.

7.1.2.3 Carcinome adénoïde kystique.

[18, 21, 23, 33, 56, 58, 61, 69, 109, 128, 135, 158, 183, 206, 223, 225, 238, 242, 252, 261]

Autrefois appelé « cylindrome » ou « adénocarcinome kystique », ce carcinome représente 10 à 20% des tumeurs malignes de la cavité buccale et 4 à 10% des tumeurs salivaires.

Il peut survenir à tout âge, même chez le jeune adulte, mais se rencontre préférentiellement aux alentours de 40 à 60 ans. La femme apparaît généralement plus touchée que l'homme.

Ce type de carcinome constitue 50% des tumeurs des glandes salivaires accessoires (c'est le plus fréquent à ce niveau), avec une majorité au niveau du palais. La localisation submandibulaire est secondaire, puis on répertorie la position parotidienne, labiale, jugale et linguale. D'autres sites, comme la partie haute des voies respiratoires, les seins, la peau, peuvent également être atteints.

Le carcinome adénoïde kystique ressemble fortement à l'adénome pléomorphe.

Sa présentation clinique se fait sous la forme d'un nodule peu douloureux, ferme et bien délimité. Sa taille est inférieure à 6cm. Il peut être parfois mobile, mais le plus souvent, il apparaît fixé aux tissus sous-jacents. Il est recouvert d'une muqueuse lisse qui va s'ulcérer plus ou moins précocement.



Figure 47 : Photographie endobuccale d'un carcinome adénoïde kystique du palais.

D'après LASKARIS G [128].

Sa croissance paraît variable, elle reste toutefois infiltrante et récidivante. En effet, deux types d'évolution sont à distinguer : l'une, tardive avec un développement sur plusieurs années, l'autre, bien plus précoce avec une évolution rapide (1 an).

La tumeur présente un caractère agressif. On relate trois modalités d'extension : une destruction de la structure osseuse (palais, mandibule), une diffusion périnerveuse (parésie ou paralysie faciale) et un envahissement métastatique retardé.

Plus le carcinome révèle des signes de malignité, plus la douleur peut être importante.

Microscopiquement, on retrouve des amas cellulaires (basaux, canaux, myoépithéliaux) dans un stroma conjonctif peu dense. Ces proliférations forment différentes structures caractéristiques :

- une structure **cribriforme** (typique) : formation de pseudokystes contenant du matériel mucoïde ou hyalin,
- une structure **tubulaire** : disposition des cellules en cordons,
- une structure **solide** : organisation en îlots ou tubules.

Au cours de l'échographie, la tumeur prend un aspect homogène, avec des limites bien nettes, ne permettant pas de suspecter une lésion maligne.

La radiographie peut présenter une destruction osseuse tardive car elle est consécutive à l'envahissement médullaire. Le sialogramme met en évidence des lacunes qui refoulent les canaux salivaires plus ou moins amputés, ce qui traduit l'infiltration des tissus. Au niveau osseux, les images des lacunes sont tardives et mal limitées. Enfin, la tomodensitométrie montre des images de lacunes plus ou moins irrégulières et diffuses.

Au cours du diagnostic différentiel, il faut différencier :

- l'adénome pléomorphe,
- le carcinome mucoépidermoïde
- l'adénocarcinome.

Le traitement repose sur la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie, soit séparément, soit en les associant les unes avec les autres. L'intervention chirurgicale s'observe sous forme de maxillectomie partielle au niveau du palais ou de parotidectomie totale avec tentative de conservation du nerf facial quand cela est possible. Un curage et un lambeau de reconstruction sont réalisés lorsqu'un envahissement ganglionnaire est constaté.

Les récurrences apparaissent très fréquemment et tardivement. Les métastases, sont elles aussi retardées. Elles peuvent être régionales (ganglionnaires) dans moins de 13% des cas, ou à distance et atteindre les poumons, le foie, les reins, les os et le cerveau.

Le pronostic dépend de la taille du carcinome, de sa localisation anatomique, de l'envahissement nerveux, du grade et de la possibilité de métastases. Le pronostic apparaît plus favorable devant les types cribriforme et tubulaire, ainsi que lorsque la chirurgie primaire a été adéquate. La gravité de cette pathologie provient de son potentiel de récurrence locale et de métastases. En effet, la détection de celles-ci au niveau des poumons conduit en général au décès.

Les taux de survie sont de 70% à 5 ans et de 25% à 15 ans. Ils s'expliquent par le temps de latence avant l'apparition des récurrences et des métastases.

7.1.2.4 Adénocarcinome polymorphe de bas grade.

[16, 35, 65, 88, 128, 193, 209, 223, 256]

Retrouvé également sous les termes « adénocarcinome papillaire de faible malignité », « carcinome lobulaire », « carcinome canalaire terminal » ou « carcinome polymorphe » dans la littérature, il représente 12 à 17% des tumeurs malignes.

Il affecte particulièrement les femmes. L'âge de survenue est généralement aux alentours de 50 à 80 ans, avec un pic vers 57 ans. Il ne touche pas les enfants, mais il peut être retrouvé chez les adolescents.

Ce carcinome correspond à la seconde tumeur maligne la plus fréquente des glandes salivaires accessoires (40%), avec une atteinte à 60% des glandes du palais (palais dur et mou). Il peut également se localiser au niveau de la lèvre, de la muqueuse jugale ainsi que dans les trois paires de glandes principales. La cavité nasale et les glandes lacrymales peuvent aussi présenter ce type de carcinome.

Son origine apparaît être les cellules canalaire intercalaires. Il peut se développer de novo ou sur un adénome pléomorphe.

Le carcinome polymorphe de bas grade se présente sous la forme d'une tuméfaction ovoïde ferme, non douloureuse, ou de nodule surélevé. Sa taille varie de 1 à 6cm, la moyenne clinique est de 2,2cm. La muqueuse de recouvrement est intacte en général, mais elle peut présenter un saignement ou être ulcérée dans de rares cas.

Ses limites sont bien définies, par la présence ou non d'une capsule partielle, ce qui ne l'empêche pas d'avoir une croissance infiltrante. Cet envahissement touche aussi bien le tissu glandulaire adjacent, que les muscles et les nerfs.

Son évolution locale se fait relativement lentement. Cependant dans quelques cas, on assiste à un développement rapide qui préfigure un mauvais pronostic. La moyenne est de 2 ans avant sa découverte par le patient ou un spécialiste.

Microscopiquement, ce carcinome se présente par une histomorphologie multiple et une cytologie uniforme. Il est formé de structures kystiques entourées de petites cellules épithéliales squameuses, dans un stroma fibromyxoïde ou hyalin. Plusieurs types sont décrits : les formes lobulaire, folliculaire ou papillaire. Cette dernière apparaît plus agressive et augmente le risque de voir survenir des métastases dans les ganglions cervicaux.

Le grade de malignité est faible car il n'est pas recensé d'atypie cellulaire, le taux de mitose est bas et il y a peu de zones de nécrose.

La détermination clinique et histologique semble difficile en raison de la présentation peu caractéristique et de sa ressemblance avec les tumeurs bénignes. Il faut utiliser l'immunohistochimie afin de préciser le diagnostic.

Lors de la radiographie panoramique, la lésion se présente sous une image radio-opaque, et n'indique pas d'infiltration.

Lors du diagnostic différentiel, l'adénocarcinome est à distinguer :

- de l'adénome pléomorphe,
- du carcinome adénoïde kystique,
- du carcinome mucoépidermoïde,
- du carcinome à cellules squameuses,
- des tumeurs conjonctives (lymphome non hodgkinien, lipome, neurofibrome schwannome...).

Le traitement repose sur l'exérèse de la tumeur ou de la glande, avec conservation du nerf facial quand cela reste possible (lors d'une atteinte parotidienne).

A cette chirurgie, il faut ajouter une radiothérapie et/ou une chimiothérapie, ainsi qu'un curage ganglionnaire en cas d'adénopathies cervicales. La radiothérapie est nécessaire lorsque les marges de l'exérèse ne passent pas par du tissu sain, au cours d'une récurrence ou en cas d'infiltration.

Le taux de récurrence tourne autour des 9 à 17% et la chirurgie seule est suffisante dans la plupart des cas. Les femmes paraissent plus souvent affectées par les récurrences que les hommes.

Le potentiel métastatique est bas : 9 à 15%. Les métastases peuvent survenir localement (ganglions cervicaux) ou à distance (poumons).

Les récurrences ainsi que les métastases se manifestent tardivement, 10 ans après le diagnostic en général.

Le risque de transformation maligne semble extrêmement rare, mais il peut conduire au décès par infiltration des structures vitales.

Le pronostic pour cette pathologie est favorable, une surveillance et une prudence sont toutefois recommandées.

7.1.2.5 Carcinome épithélial myoépithélial.

[16, 79, 99, 191, 194, 222, 256]

Ce carcinome de faible malignité peut être désigné par le mot « adénomyoépithéliome ». Extrêmement rare, il constitue 0,5 à 1% des tumeurs salivaires et seulement 0,2% des tumeurs des glandes salivaires accessoires.

Il atteint légèrement plus souvent les femmes que les hommes, et survient aux alentours des 60 ans, en général. Il est considéré comme étant extrêmement rare chez les enfants.

Retrouvé dans 60% des cas dans les parotides, il se localise aussi au niveau des glandes salivaires accessoires, dans le tractus respiratoire et les glandes lacrymales.

Plusieurs origines sont répertoriées : il peut se développer sur un adénome pléomorphe préexistant, par transformation d'un myoépithéliome bénin ou de novo.

Cliniquement, on décrit un ou plusieurs nodules fermes, asymptomatiques, délimités par une fine capsule fibreuse. Généralement de taille moyenne (2 à 3cm), le carcinome peut atteindre un maximum de 12cm.

La surface peut apparaître hémorragique, ulcérée ou nécrosée.

Les infiltrations, périnerveuse ou vasculaire, révèlent un caractère destructeur et invasif. Des adénopathies cervicales peuvent être détectées.

Sa croissance est variable selon les cas, mais lente en général. Lorsque le carcinome se développe rapidement, qu'il entraîne des douleurs ou une paralysie faciale, il faut suspecter des zones avec un grade de malignité élevé.

A l'échelle cellulaire, deux populations aux proportions variables dominent : des cellules épithéliales (petites, cuboïdales) et des cellules myoépithéliales (polygonales).

La composante maligne de la tumeur est identifiée par les éléments suivants : présence de zones de nécrose, faible taux de mitose, atypie cellulaire rare et un pléomorphisme cellulaire et nucléaire de modéré à sévère.

La tomodensitométrie suggère une masse bénigne de forme ovale, bien définie et lisse ou, à l'opposé, un aspect irrégulier et hétérogène typique d'une tumeur maligne.

Le diagnostic différentiel est réalisé entre le carcinome épithélial myoépithélial et :

- le léiomyosarcome,
- les tumeurs nerveuses périphériques,
- l'histiocytome fibreux malin,
- le sarcome synovial,
- le mélanome,
- le carcinome adénoïde kystique,
- l'adénome pléomorphe,
- l'oncocytoïde à cellules claires,
- l'adénome sébacé et le carcinome sébacé,
- le carcinome à cellules acineuses,
- le carcinome mucoépidermoïde.

Le traitement s'appuie sur la chirurgie. Celle-ci est réalisée sous forme de parotidectomie superficielle ou totale (pour les parotides) ou par une exérèse large pour les autres glandes.

Elle est souvent accompagnée d'une radiothérapie postopératoire ou de chimiothérapie. Ces deux traitements sont associés en cas de refus de chirurgie. Les résultats obtenus sont bons.

Les récurrences et les métastases apparaissent dans 37% et 17% des cas respectivement. Les métastases peuvent se localiser au niveau des ganglions à l'échelle locale, ou plus à distance du site (poumons, reins, foie, vertèbres, utérus).

Les taux de survie sont de 80% à 5 ans et 72% à 10 ans. Cependant, il faut modérer le pronostic en fonction de la taille, de l'évolution du carcinome et de la qualité de la chirurgie.

7.1.2.6 [Carcinome à cellules claires \(N.O.S.\)](#)

[16, 197, 250]

NOS vient de l'anglais : Not Otherwise Specified, et signifie « non spécifié ailleurs ».

Retrouvé sous les termes « adénocarcinome à cellules claires » ou « carcinome à cellules claires hyalinisées », il désigne une tumeur assez rare de faible grade de malignité.

Il affecte plus particulièrement les femmes que les hommes, aux alentours de 40 à 70 ans. Cependant, quelques rares cas sont répertoriés chez les enfants.

Localisé le plus souvent dans les glandes salivaires accessoires, on le retrouve surtout au niveau du palais, puis des lèvres, de la muqueuse jugale et de la base de la langue. L'atteinte des glandes principales apparaît rare.

La particularité de ce carcinome est d'être composé d'une population monomorphe de cellules avec un cytoplasme clair et de l'absence d'autre caractéristique.

Sa présentation microscopique ressemble au carcinome à cellules claires du rein.

Sa présentation clinique se manifeste par une tuméfaction unilatérale ou bilatérale, ovoïde et de consistance variable (molle à ferme). Bien délimité mais non encapsulé, le carcinome mesure un peu moins de 3cm, et semble homogène.

La muqueuse de revêtement peut présenter une ulcération.



Figure 48 : Photographie endobuccale d'un carcinome à cellules claires du palais.
D'après LASKARIS [128].

Généralement asymptomatique, le patient peut décrire des douleurs. En effet, cette tumeur maligne peut s'étendre sous forme d'infiltrations dans les tissus périnerveux ou vasculaire et entraîner des symptômes.

Microscopiquement, la tumeur est composée d'une population importante de cellules claires, polygonales ou rondes. Celles-ci, d'origine myoépithéliale, apparaissent claires car leur cytoplasme contient en grande partie du glycogène. Elles sont organisées sous forme solide, dans un stroma hyalin dense et fibreux.

Ce carcinome se présente sous forme peu agressive. En effet, les mitoses sont rares, l'atypie cellulaire est inhabituelle, les cellules sont peu différenciées et le pléomorphisme est modéré.

La tomодensitométrie et l'I.R.M. apparaissent comme les techniques d'examen de choix.

Le diagnostic différentiel permet de distinguer le carcinome à cellules claires des pathologies suivantes :

- le carcinome épithélial myoépithélial,
- le lymphome,
- le carcinome à cellules squameuses,
- le schwannome,
- le carcinome mucoépidermoïde,
- la tumeur de Warthin,
- l'oncocytome.

La chirurgie sous forme d'exérèse à marges larges semble le traitement de choix. Un curage ganglionnaire et une radiothérapie la complètent si les marges chirurgicales sont insuffisantes, s'il y a présence d'infiltrations ou de ganglions.

La récurrence apparaît comme habituelle, elle se présente sous forme multiple.

Des métastases locales ou à distance sont peu fréquentes.

Le pronostic pour cette pathologie paraît excellent, le taux de survie à 5 ans est au-delà des 83%.

[7.1.2.7 Adénocarcinome à cellules basales.](#)

[68, 88, 121, 128, 191, 230, 256]

Il est décrit sous les noms « carcinome basaloïde salivaire », « adénome malin à cellules basales » ou « tumeur maligne à cellules basales ».

Ce carcinome rare représente 1,6% des tumeurs salivaires et 2% des néoplasmes malins épithéliaux. Considéré de faible grade, il correspond à la forme maligne de l'adénome à cellules basales.

Son emplacement préférentiel se situe au sein des parotides pour 90% des cas. On le retrouve plus rarement dans les glandes submandibulaires, les glandes salivaires accessoires et dans la partie haute du tractus aérodigestif.

Les femmes et les hommes sont affectés de manière équivalente et l'âge médian de survenue est supérieur à 50 ans.

Cet adénocarcinome peut apparaître de novo le plus souvent, ou résulter de l'évolution maligne d'un adénome à cellules basales.

Dans 12% des cas, il est associé à de multiples adénomes cutanés (cylindrome, trichoépithéliome).

Sa présentation clinique se manifeste sous la forme d'une papule, ou d'un nodule surélevé. Celui-ci apparaît ferme, d'un diamètre de 2 à 3cm (maximum 7cm) et bien circonscrit.

Dans la majorité des cas, la tuméfaction est asymptomatique pendant plusieurs années. Cependant, elle peut entraîner une gêne notamment lors de son développement.

La croissance de cet adénocarcinome se révèle lente, invasive et destructrice. En effet, celui-ci présente des infiltrations au niveau vasculaire, périnerveux et au niveau du parenchyme glandulaire.

La muqueuse de recouvrement peut présenter différents aspects. Elle peut être lisse, hyperkératosique, croûteuse ou laisser paraître une petite ulcération chronique.

Au cours de l'examen au microscope, le carcinome est formé par la prédominance de cellules épithéliales basaloïdes (petites cellules rondes), dans une matrice myxoïde. Celles-ci s'organisent sous forme trabéculaire, tubulaire, solide ou membraneuse pour délimiter des espaces pseudokystiques. La cytologie n'apparaît pas spécifique.

La sialographie ne met en évidence aucune dilatation canalaire ou sténose.

Le diagnostic différentiel permet d'éliminer les pathologies suivantes :

- le carcinome adénoïde kystique,
- le carcinome à petites cellules,
- le carcinome épidermoïde,
- l'adénome à cellules basales,
- l'adénome pléomorphe,
- le carcinome myoépithélial,
- le carcinome métastatique,
- l'adénocarcinome de faible grade.

Le traitement repose sur la chirurgie, sous forme d'exérèse complète à marges larges. Il faut y adjoindre une radiothérapie ou une chimiothérapie lorsque les bords de la chirurgie ne sont pas sains ou qu'il existe une infiltration diffuse du carcinome.

La récurrence est un phénomène courant, qui peut varier de 25 à 35% selon les cas. Elle se fait plus fréquemment au niveau des glandes salivaires accessoires.

Les métastases, ne sont pas rares et surviennent chez 12% des patients. Elles peuvent apparaître localement au niveau des ganglions cervicaux, ou à distance (poumons, os, foie).

Le décès survient dans 2% des cas après récurrence. Même si ce taux semble bas, le pronostic reste modéré.

[7.1.2.8 carcinome sébacé.](#)

[88, 189, 191, 239]

Cette pathologie encore nommée « tumeur sébacée maligne » apparaît extrêmement rarement.

Elle atteint de manière égale les hommes et les femmes. Elle touche aussi bien les jeunes adultes que les patients plus âgés. On relate des pics de survenue aux âges suivants : 30, 60 et 90 ans.

Localisée dans 90% des cas dans les parotides, elle peut être également retrouvée dans les glandes submandibulaires et sublinguales.

Son origine proviendrait des cellules canalaire pluripotentes, qui peuvent se différencier en cellules canalaire, sébacées et muqueuses.

Macroscopiquement, la tumeur est décrite sous forme d'une tuméfaction asymptomatique en général, fixée à la peau. Sa taille oscille de 0,6 à 8,5cm. Elle est bien circonscrite ou partiellement encapsulée.

On retrouve des infiltrations aux limites de ce carcinome. Principalement périnerveuses et rarement vasculaires, elles entraînent une tendance variable à la paralysie faciale.

Les signes fonctionnels (adhérence, douleur, paralysie) sont généralement peu marqués. Cependant, lorsque ce carcinome tend vers la malignité, ces manifestations sont plus présentes.

La tumeur est composée pour l'essentiel de cellules épithéliales sébacées de maturité variable, disposées sous forme tubulaire ou glandulaire. Cette organisation est souvent entourée d'un infiltrat inflammatoire, et comprend de nombreuses zones de nécrose et de fibrose.

Le pléomorphisme et l'atypie cellulaire sont présents à des degrés variables.

La tumeur sébacée maligne doit être distinguée, au cours du diagnostic différentiel :

- du carcinome à cellules squameuses,
- du carcinome mucoépidermoïde,
- des tuméfactions secondaires à un carcinome de la peau, du cou ou de la paupière.

Le traitement repose sur la chirurgie locale avec des marges larges, sous forme de parotidectomie pour une atteinte parotidienne. Elle est accompagnée de radiothérapie ou de chimiothérapie postopératoire pour les carcinomes sébacés de haut grade.

Les récurrences et les métastases (locales ou à distance) sont possibles.

Le taux de survie varie de quelques mois à une dizaine d'années, la moyenne étant de 62% à 5 ans.

7.1.2.9 Cystadénocarcinome.

[11, 36, 84, 88, 125, 131]

Plusieurs noms permettent de caractériser ce carcinome : « cystadénome papillaire malin », « adénocarcinome papillaire de bas grade », « carcinome adénopapillaire produisant du mucus » et « adénocarcinome papillaire ».

Extrêmement rare, sa prévalence est discutée. Selon certains auteurs, il affecte plus particulièrement la population âgée, avec une moyenne de 59 ans, et se retrouve aussi bien chez l'homme que chez la femme. Pour d'autres, une atteinte masculine prédomine et l'âge médian de survenue serait de 37 ans.

Localisé à 65% dans les glandes salivaires principales, ce carcinome atteint majoritairement les parotides, puis les sublinguales (2,5%) et les submandibulaires (1%). Les 35% restants touchent les glandes accessoires, respectivement selon cet ordre décroissant : les lèvres, la muqueuse jugale, le palais et la langue.

Des sites extra-oraux, tels que les ovaires, la vessie et le pancréas, sont également recensés.

Le cystadénocarcinome est considéré comme la version maligne du cystadénome, ayant un faible grade de malignité pour la plupart.

Il se manifeste sous la forme d'une tuméfaction asymptomatique, lobulée, mesurant entre 0,4 et 10cm (moyenne 2,5cm). Sa consistance apparaît molle, gélatineuse. Bien circonscrite mais non encapsulée, sa muqueuse de recouvrement ne présente pas de changement de couleur en général.

Dans un tiers des cas, cette tumeur peut s'ulcérer et devenir douloureuse.



Figure 49 : Photographie endobuccale d'un cystadénocarcinome papillaire de haut grade de malignité au niveau du palais.

D'après CAVALCANTE RB, DA COSTA MIGUEL MC, CAVALCANTE SOUZA et coll. [36].

Sa croissance est lente et infiltrante. En effet, il est décrit des infiltrations périnerveuse, périvasculaire, au niveau des chaînes lymphatiques et des tissus osseux adjacents.

Une possible asymétrie faciale peut en résulter.

Deux formes tumorales sont distinguées. Celle de haut grade, où les envahissements cellulaires sont importants, avec des adénopathies et un taux mitotique élevé et parfois anormal. Puis celle de bas grade, où l'on note l'absence de ganglions et de métastases.

Le carcinome est formé par des structures kystiques et papillaires, interconnectées et de taille variable. Des projections papillaires intrakystiques sont retrouvées.

Lorsqu'un kyste se rompt, un fluide marron clair muqueux et des concrétions calcaires peuvent s'en échapper. Une réaction inflammatoire périphérique est observable.

Les cellules sont claires, muqueuses, oncocytaires et sont présentes dans un stroma rare.

Ces cellules, bordant le kyste, sont simples, cuboïdales ou cylindriques, similaires à l'épithélium intercalaire.

La malignité est identifiable par la présence d'atypie, de pléomorphisme cellulaire et nucléaire. Aucune différenciation épidermoïde n'est distinguée.

Le diagnostic différentiel est réalisé entre les pathologies suivantes :

- le carcinome à cellules acineuses,
- le carcinome mucoépidermoïde,
- l'adénocarcinome de bas grade,
- le cystadénome,
- le carcinome des canaux salivaires,
- le carcinome métastatique,
- la tumeur de Warthin,
- le kyste salivaire.

Le traitement et le pronostic dépendent du degré de malignité, ainsi que du stade clinique du carcinome.

Pour le grade faible et intermédiaire, l'exérèse chirurgicale avec de larges marges est la plus indiquée. Il faut y ajouter un curage ganglionnaire en cas d'adénopathie.

Pour les tumeurs de haut grade, le traitement est identique et est accompagné d'une radiothérapie.

Evidemment, le pronostic apparaît moins favorable et le risque de récurrence plus élevé, dans ce dernier cas.

Les récurrences et les métastases locales peuvent survenir dans 10% des cas et à distance dans 20% des cas. Cette pathologie peut, chez certains patients, amener au décès.

[7.1.2.10 Cystadénocarcinome cribriforme de bas grade.](#)

[11, 27, 51, 228]

Connu sous le nom de « carcinome salivaire canalaire de bas grade », il apparaît rarement.

Il semble affecter aussi bien les hommes que les femmes, et touche la population âgée, la moyenne étant de 64 ans.

Rencontré principalement dans les glandes salivaires principales, il se situe dans les parotides et notamment dans le lobe superficiel. Au niveau des glandes salivaires accessoires, l'atteinte se localise surtout au niveau du palais, où le comportement du carcinome apparaît plus agressif.

Son histologie se rapproche fortement de l'adénocarcinome du tractus gastro-intestinal. De plus, l'apparence du cystadénocarcinome est similaire à une hyperplasie canalaire atypique du sein.

Cliniquement, il se présente comme une tuméfaction asymptomatique, bien circonscrite mais non encapsulée.

Unique ou sous forme de multiples kystes, sa taille varie de 0,7 à 4cm.

De croissance lente, il demeure infiltrant localement, au niveau des tissus adjacents. Ces infiltrations sont caractérisées par la présence de petits îlots solides et par une réaction inflammatoire périphérique.

Les kystes prennent un aspect typique cribriforme de par l'organisation et de par les proliférations intracanalaires. Ils sont délimités par des rangées de cellules épithéliales sous forme de multicouches.

Il est possible d'observer des phénomènes de mitoses et de pléomorphisme, mais les zones de nécrose, quant à elles, restent exceptionnelles.

Le diagnostic différentiel met en cause :

- le carcinome à cellules acineuses,
- le cystadénocarcinome,
- l'hyperplasie atypique.

L'exérèse large du cystadénocarcinome cribriforme de bas grade constitue le traitement de choix.

Les données cliniques actuelles ne mettent pas en évidence de problème de récurrence dans cette pathologie. Le pronostic paraît donc assez favorable pour l'instant.

7.1.2.11 Adénocarcinome muqueux.

[364]

Ce carcinome apparaît extrêmement rare.

Il affecte une population âgée de plus de 50 ans en général, et se retrouve plus particulièrement chez les hommes.

La localisation de cette tumeur maligne se situe principalement au niveau des glandes accessoires du palais et des glandes sublinguales. Les autres sites possibles sont les glandes submandibulaires et les glandes accessoires du versant muqueux de la lèvre supérieure. Les parotides sont rarement touchées.

Cliniquement, l'adénocarcinome muqueux se présente comme une tuméfaction ferme et non douloureuse. Le nodule peut apparaître légèrement surélevé et parfois entraîner une douleur locale.

Ce carcinome est formé de cavités kystiques, délimitées par des amas solides de cellules épithéliales et du tissu fibreux. Les kystes contiennent du mucus et l'on y retrouve des projections papillaires. Les cellules tumorales sont de forme ronde ou irrégulière.

Le diagnostic différentiel se porte sur :

- le carcinome mucoépidermoïde,
- le carcinome des canaux salivaires (riche en mucines),
- le cystadénocarcinome.

Non sensible à la radiothérapie, le traitement de cette tumeur maligne repose sur la chirurgie.

Une surveillance régulière apparaît nécessaire, car ce type de carcinome manifeste une tendance à la récurrence locale et aux métastases dans les ganglions satellites.

[7.1.2.12 Carcinome oncocytaire.](#)

[16, 86, 128, 191, 220, 240]

« Oncocytome malin » ou « adénocarcinome oncocytaire » sont les autres termes utilisés pour le décrire.

Cette tumeur maligne apparaît comme extrêmement rare, elle est beaucoup moins fréquente que les oncocytomes. Elle représente 0,18% des tumeurs épithéliales et 0,5% des carcinomes épithéliaux.

Les hommes sont plus souvent touchés par cette pathologie que les femmes (avec un rapport de deux tiers), et celle-ci se déclare généralement au-delà de 60 ans.

Dans 86% des cas, c'est dans les glandes salivaires principales que la tumeur est localisée, avec une prépondérance parotidienne. Les glandes accessoires du palais et des joues sont peu affectées.

Une détection extra-orale est possible au niveau de la cavité nasale, des reins, de la thyroïde, de l'estomac et des seins.

Une relation de cause à effet a été mise en évidence entre le carcinome oncocytaire et l'exposition aux radiations.

Ses origines possibles sont soit l'apparition de ce carcinome de novo, soit une transformation d'un oncocytome préexistant.

Cliniquement, il se manifeste par une petite tuméfaction unilatérale, asymptomatique et ferme. Cette masse solide apparaît bien circonscrite mais non encapsulée.

Chez certains patients, le carcinome peut présenter une forme de fibrose ou de structure kystique.

Une rapide augmentation de taille, après un développement lent, est possible. Il peut être accompagné dans un tiers des cas de douleur, de neuropathie, de parésie ou de paralysie faciale.

Son évolution apparaît localement agressive, infiltrante et destructrice. En effet, il est possible d'observer un envahissement périnerveux, périvasculaire, intralymphatique ainsi que des tissus mous (parenchyme salivaire et tissu adipeux).

Une adénopathie peut apparaître et doit être recherchée lors de l'examen clinique.

Le carcinome est formé de cellules oncocytaires malignes. Elles sont larges, rondes ou polyédriques et sont organisées en forme de feuilles, de cordes, d'îlots ou alors totalement dispersées.

Des caractères de la malignité de la tumeur sont visibles. En effet, des zones de nécrose et d'hémorragie sont décrites. Le pléomorphisme reste modéré mais les mitoses sont fréquentes.

Le diagnostic différentiel permet d'écarter les pathologies suivantes :

- l'oncocytome bénin,
- le carcinome à cellules acineuses,
- le carcinome des canaux salivaires,
- les métastases du carcinome oncocytaire des glandes salivaires,
- les métastases du carcinome oncocytaire de la thyroïde,
- les métastases du carcinome oncocytaire de l'estomac,
- les métastases du carcinome des cellules rénales.

Le traitement repose sur la chirurgie. Lorsque le carcinome atteint les parotides, une parotidectomie totale est réalisée avec une tentative de conservation du nerf facial. Selon les cas, une radiothérapie ou une chimiothérapie peut s'ajouter au traitement.

Le curage ganglionnaire n'est réalisé qu'une fois établie la présence d'adénopathies liées au carcinome.

Les récurrences peuvent être uniques ou multiples et se manifestent fréquemment. Les métastases surviennent dans 85% des cas, localement (ganglions) ou à distance (os, poumons, foie ou système nerveux central).

Le pronostic reste sombre lorsque des métastases sont détectées et lorsque la taille de la tumeur est importante. La durée de vie moyenne apparaît être de plus ou moins 4 ans lorsque le patient présente des métastases.

[7.1.2.13 Carcinome des canaux salivaires.](#)

[88, 108, 119, 131, 160, 165]

Appelé également « carcinome salivaire cribriforme des canaux excrétoires » ou « carcinome salivaire infiltrant », il n'apparaît que rarement et représente 1 à 3% des tumeurs salivaires malignes.

Celui-ci est considéré comme une tumeur de haut grade de malignité dans la plupart des cas. En effet, il est infiltrant et agressif au niveau locorégional.

Il affecte plus particulièrement les hommes et en général, est retrouvé au-delà de 60 ans.

On le rencontre principalement dans les glandes salivaires principales, avec plus de 78% au niveau des parotides, puis 12% dans les submandibulaires, ensuite dans les sublinguales et le pourcentage restant dans les glandes accessoires.

Son origine peut être double : soit la tumeur survient de novo, soit elle s'est développée comme composante maligne à partir d'un adénome pléomorphe préexistant.

Ce carcinome est souvent comparé, dans la littérature, au carcinome canalaire mammaire pour leur ressemblance histologique.

Cliniquement, on retrouve une tuméfaction ferme voire dure, délimitée par une capsule incomplète. Sa taille est inférieure à 10cm. Cette masse peut être nodulaire ou multinodulaire.

La tumeur peut apparaître sous deux aspects possibles :

- **carcinome de bas grade** : nodule asymptomatique, bien circonscrit, de croissance lente, ne provoquant ni paralysie, ni adénopathie,
- **carcinome de haut grade** : le plus courant (90% des cas), cette forme est infiltrante et agressive, elle entraîne des douleurs et des adénopathies satellites (50% des cas) et peut être à l'origine d'une paralysie faciale.

La masse tumorale semble mal définie et l'évolution peut être rapide.

L'envahissement tumoral est retrouvé au niveau du parenchyme, des ganglions lymphatiques et des nerfs.

La tumeur prend un aspect microkystique ou massif. Elle est formée par la prolifération de canaux néoplasiques de grande taille, remplis d'amas de cellules solides. Ces cellules malignes sont situées dans un stroma fibreux, selon une architecture variée (solide, papillaire, cribriforme).

Les caractéristiques de ce carcinome sont des zones de fibrose, de nécrose et de comédonécrose.

Le pléomorphisme cellulaire et nucléaire sont minimes et les mitoses, peu nombreuses, peuvent être anormales.

Le scanner et l'I.R.M. révèlent une masse hétérogène mal limitée et infiltrante.

Le diagnostic différentiel permet de distinguer le carcinome salivaire canalaire de haut grade des pathologies suivantes :

- le carcinome à cellules acineuses,
- les métastases du carcinome squameux,
- les métastases du carcinome mammaire,
- le carcinome mucoépidermoïde,
- le carcinome oncocytaire,
- le mélanome.

En ce qui concerne celui de bas grade, il faut le discerner de

- l'adénome à cellules acineuses
- de l'adénocarcinome de bas grade.

Le traitement se base sur une chirurgie radicale sous forme d'exérèse. Dans le cas d'une atteinte parotidienne, elle consiste en une parotidectomie superficielle ou totale, le nerf facial étant souvent sacrifié au cours de cette intervention, à cause des infiltrations nerveuses.

Pour une tumeur de bas grade, seule la chirurgie avec des marges larges apparaît nécessaire.

Pour celle de haut grade, le même traitement est réalisé accompagné d'une radiothérapie quasi systématique, d'une chimiothérapie pour les formes diffuses et d'un curage ganglionnaire en cas d'adénopathie.

Le taux de récurrence locale demeure assez élevé, il représente un tiers des cas. Le potentiel métastatique est fort également, il est supérieur à 55% au niveau local (ganglions) et de 46% à distance (poumons, os, foie, cerveau, seins, peau). Les récurrences et les métastases se manifestent plus fréquemment pour le carcinome de haut grade.

Le pronostic semble meilleur pour un carcinome de bas grade, de localisation parotidienne, de petite taille, sans infiltration et sans récurrence ou métastase.

Le pronostic pour cette pathologie est assez défavorable, le taux de survie est de 23 à 42% à 5 ans.

7.1.2.14 Adénocarcinome.

[18, 50, 128, 135, 142, 178, 183, 205, 238, 248, 252]

Très fréquent, ce carcinome représente 15 à 20% des tumeurs malignes des glandes salivaires, sa prévalence le place en seconde position après celle du carcinome mucoépidermoïde.

Il peut affecter la population à tous les âges de la vie, cependant il demeure rare chez les enfants. La moyenne de survenue se situe autour de 60 ans. Une légère prédominance masculine est rapportée pour cette pathologie.

Le site préférentiel de l'adénocarcinome se localise au niveau des glandes salivaires accessoires (le palais, ensuite la muqueuse jugale et les lèvres) puis dans les parotides. La localisation dans les glandes submandibulaires apparaît rarement.

Son origine peut être multiple. Il peut se manifester sous forme d'une tumeur primitive ou apparaître secondairement à la dégénérescence d'un adénome pléomorphe préexistant.

Cliniquement, cette tumeur se présente sous la forme d'une tuméfaction asymptomatique au développement rapide et agressif.

La tumeur est mal délimitée (pseudocapsule), ou diffuse. Sa taille est comprise entre 2 et 3cm de diamètre et sa consistance varie de ferme à dure. Elle peut adhérer au plan cutané et s'ulcérer surtout au niveau des glandes salivaires accessoires.

Son comportement extensif se manifeste sous forme d'infiltrations des tissus adjacents (parenchyme glandulaire, vaisseaux lymphatiques, tissu osseux et tissu périnerveux). La douleur apparaît dans 50% des cas, elle peut être accompagnée d'adénopathies cervicales, ainsi que d'une paralysie faciale.

La caractéristique principale de l'adénocarcinome est sa double composante : glandulaire et canalaire, dans lesquelles ne prédominent aucune structure histologique spécifique des autres adénocarcinomes.

Les cellules épithéliales se présentent sous forme ronde ou cubique, organisées en canalicules, tubules ou en papilles (rares).

La malignité de cette tumeur est indiquée par la présence de zones de nécrose, de petites dégénérescences kystiques, d'anomalies nucléaires et d'un taux de mitose élevé.

Au cours de la sialographie, la tumeur se présente sous l'aspect d'une lacune irrégulière avec interruption des canaux et d'une opacification inhomogène du parenchyme, indiquées par l'extravasation du produit de contraste. La tomодensitométrie montre une masse plus ou moins irrégulière et diffuse. Enfin, la scintigraphie indique l'adénocarcinome sous forme d'un nodule froid au marqueur ^{99m}Tc . Il apparaît positif au ^{67}Ga .

Le diagnostic différentiel permet d'éliminer les pathologies suivantes :

- le carcinome adénoïde kystique,
- le carcinome à cellules épithéliales,
- le carcinome mucoépidermoïde,
- les métastases de l'adénocarcinome.

La chirurgie se révèle être le traitement à privilégier pour ce type de tumeur.

Dans le cas d'une atteinte parotidienne, on réalise une parotidectomie totale avec si possible la préservation du nerf facial. Si l'adénocarcinome touche une autre glande, une exérèse glandulaire est privilégiée. Une radiothérapie postopératoire accompagne la chirurgie, ainsi qu'un évidement ganglionnaire en cas d'adénopathie.

Les récurrences demeurent fréquentes, le taux de récurrence varie de 17 à 50%. De même, les métastases sont assez communes, elles sont décrites dans 70% des cas au niveau régional et varient de 26 à 38% des cas lorsqu'elles sont à distance.

Le pronostic pour l'adénocarcinome reste sombre, il apparaît un peu meilleur lorsque ce sont les glandes salivaires accessoires qui sont atteintes.

[7.1.2.15 Carcinome myoépithélial.](#)

[12, 16, 88, 154, 168, 191]

Encore appelé « myoépithéliome malin », ce carcinome demeure rare. Il représente moins de 2% des tumeurs salivaires malignes et 0,2% des néoplasmes épithéliaux.

Ce carcinome affecte de manière équivalente les hommes et les femmes. Il se déclare principalement entre 55 et 60 ans.

Les parotides sont les glandes les plus fréquemment touchées, à 64%, par cette pathologie, vient ensuite les glandes accessoires surtout celles situées au palais, puis les glandes submandibulaires. D'autres localisations telles que le larynx ou les sinus maxillaires sont possibles.

Cette tumeur peut survenir de novo ou se développer sur un adénome pléomorphe préexistant ou à partir d'un myoépithéliome bénin. Son apparition est plus tardive que la forme bénigne.

Cliniquement, le carcinome myoépithélial peut parfois prendre un aspect bénin, il reste toutefois agressif localement et a tendance à la récurrence.

Il est décrit sous forme d'une masse asymptomatique, bien délimitée (avec ou sans fine capsule). Le diamètre peut osciller de 2 à 10cm.

La croissance de cette tumeur maligne apparaît rapide en taille et agressive.

Un envahissement tumoral est visible au niveau des tissus salivaires voisins, périnerveux, adipeux, vasculaires, musculaires et osseux. Ces infiltrations sont accompagnées parfois de douleur et d'adénopathies, toutefois aucun signe de paralysie n'est recensé.

Ce carcinome est composé exclusivement de cellules myoépithéliales différenciées, d'aspect clair ou fusiforme, dans un stroma myxoïde ou hyalin. Celles-ci sont organisées en structures kystiques ou solides sous forme d'architecture lobulée.

La malignité de ce carcinome passe par la présence de zones de nécrose, de dégénérescence kystique, d'un taux de mitose élevé et d'un pléomorphisme cellulaire qui varie de léger à sévère.

Au cours de la tomodensitométrie, on observe une masse tumorale, qui s'étend au tissu périphérique. Une atteinte osseuse sous forme d'érosion est visible dans certains cas.

Le diagnostic différentiel se porte sur les pathologies suivantes :

- | | |
|-------------------------------|---------------------------------|
| • le carcinome indifférencié, | • le plasmocytome, |
| • le myoépithéliome bénin, | • l'histiocytome fibreux malin, |
| • le léiomyome, | • le sarcome synovial, |
| • le léiomyosarcome, | • le fibrosarcome. |

La chirurgie et la radiothérapie constituent le traitement de base de cette tumeur, car la radiothérapie seule est insuffisante. L'exérèse doit se faire avec de larges marges à cause de la tendance infiltrante du carcinome. Un curage ganglionnaire est à réaliser en cas d'atteinte des ganglions cervicaux.

Les récurrences apparaissent dans 30 à 60% des cas. Des métastases peuvent survenir localement (ganglions, tissus cicatriciels) ou à distance (poumons, os, foie).

Le pronostic reste très sombre, un tiers des patients décède de ce carcinome. Le pronostic apparaît identique quelque soit l'origine de celui-ci (primitive ou secondaire).

7.1.2.16 Carcinome développé sur adénome pléomorphe.

[1, 38, 120, 128, 131, 140, 153, 191, 238, 226, 252]

Connu sous les noms « carcinome développé sur une tumeur mixte bénigne » ou « carcinome ex adénome pléomorphe bénin » ou « tumeur mixte maligne », ce carcinome est peu fréquent mais très agressif.

Il représente, en moyenne, 12% des tumeurs salivaires malignes et 4,5% des néoplasmes salivaires.

Ce type de carcinome se retrouve chez une population âgée, avec des pics de fréquence vers 60-70 ans. Selon certains auteurs, les femmes seraient plus atteintes que les hommes, pour d'autres, les deux sexes le seraient de manière équivalente.

Les parotides apparaissent comme la principale localisation de cette tumeur (à plus de 80%). Les glandes submandibulaires et les glandes salivaires accessoires (palais) semblent bien moins affectées.

Cette pathologie a plusieurs origines possibles. Elle peut survenir soit de novo, soit apparaître comme la conséquence d'une transformation maligne au cours du temps. En effet, elle peut se développer sur un adénome pléomorphe préexistant ou encore au sein de récurrences d'un adénome pléomorphe traité.

La malignité de cette lésion est à la fois clinique et histologique.

Le patient présente une petite masse asymptomatique, mal délimitée, qui devient rapidement douloureuse. De consistance ferme, la tumeur maligne peut mesurer jusqu'à 25cm dans les cas extrêmes, la moyenne étant de 1 à 5cm. La taille apparaît souvent deux fois plus grande que celle de la version bénigne.

Après une évolution lente, la masse peut avoir une croissance très rapide. Elle peut présenter une ulcération, devenir adhérente et infiltrante au niveau des tissus adjacents. Le patient peut se plaindre d'une paralysie faciale et manifester une adénopathie régionale.

Une classification permet de différencier ce carcinome en deux types, selon la malignité :

- bas grade : rare, la tumeur est encapsulée, de petite taille, peu infiltrante (inférieure à 1,5mm) et n'engendre pas de métastases habituellement,
- haut grade : plus fréquente, la masse n'est pas encapsulée, elle a une croissance plus rapide et entraîne de larges invasions. Les métastases, courantes, assombrissent le pronostic.

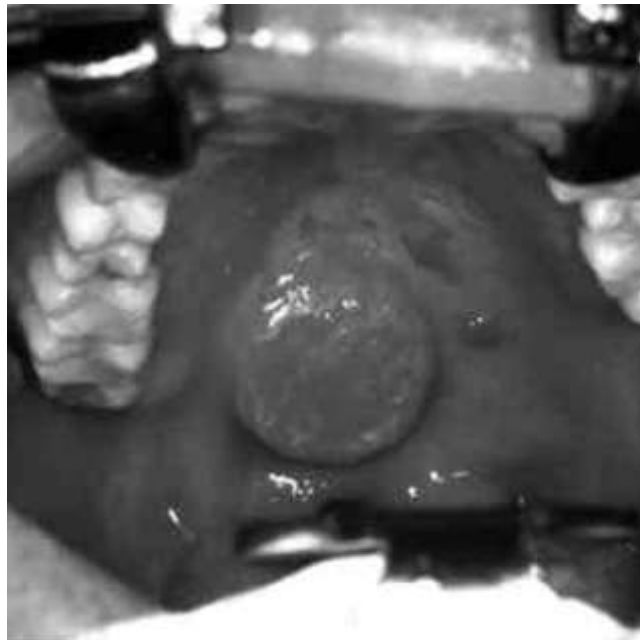


Figure 50 : Photographie endobuccale d'un carcinome (haut grade) développé sur un adénome pléomorphe au niveau du palais.

D'après KIM KM, LEE A, YOON SH et coll. [120].

Histologiquement, ce carcinome s'est développé secondairement sur une tumeur mixte, par l'intermédiaire de composants épithéliaux.

Les caractères malins sont visibles sous la forme de mitoses atypiques, de zones de nécrose et d'hémorragie.

L'examen tomodensitométrique et la sialographie peuvent montrer le carcinome sous un genre malin avec des zones de nécrose, des limites irrégulières et infiltrées, ou alors apparaître similaire à un adénome pléomorphe bénin. La scintigraphie désigne la tumeur comme un nodule froid. Enfin, l'échographie indique un aspect hypoéchogène avec un halo périphérique clair.

Le diagnostic différentiel permet de distinguer ce carcinome des pathologies suivantes :

- l'adénome pléomorphe,
- le carcinome adénoïde kystique,
- le carcinome des canaux salivaires,
- l'adénocarcinome,
- le carcinome mucoépidermoïde,
- le carcinome squameux.

Le traitement repose sur plusieurs points : la chirurgie doit être radicale, accompagnée selon la malignité d'une radiothérapie et d'un évidement ganglionnaire. La chimiothérapie peut être envisagée en complément, dans les cas les plus sévères.

La chirurgie peut être réalisée sous forme de parotidectomie totale avec ou sans possibilité de conserver le nerf facial, ou alors sous forme d'exérèse glandulaire avec de larges marges (en raison de la tendance infiltrante de la tumeur).

Les récurrences varient de 40 à 50%, elles peuvent être précoces ou tardives.

Les métastases sont très fréquentes (70% des cas), on les retrouve localement dans les ganglions ou/et à distance (poumons, os, viscères et système nerveux central).

Le pronostic dépend de l'extension du carcinome en dehors de sa capsule, du type histologique, de la localisation tumorale (meilleur pronostic au palais), de sa taille et de son mode d'apparition (la survenue de novo est moins favorable).

Le taux de survie est de 30 à 50% à 5 ans et de moins de 30% à 10 ans. Le pronostic reste très sombre en raison de l'agressivité du carcinome et des métastases.

7.1.2.17 Carcinome à cellules squameuses.

[13, 16, 88, 191]

Appelé également « carcinome épidermoïde », il apparaît rarement et représente moins de 1% des tumeurs salivaires.

Il se retrouve en majorité chez une population âgée de plus de 60 ans. Rare chez les enfants et les jeunes adultes, quelques cas sont tout de même répertoriés. Les hommes sont sensiblement plus touchés par cette pathologie que les femmes.

Ce carcinome peut être situé dans les parotides (lobe superficiel) pour la plupart des cas, dans les glandes submandibulaires et dans les voies aéro-digestives hautes. Les localisations dans les glandes salivaires accessoires ne sont pas prises en compte, car la distinction reste difficile avec les tumeurs de la muqueuse.

Une interrelation a été mise en évidence lors d'expositions aux radiations, avec une période de latence de 15 à 30 ans avant l'apparition de la tumeur.

Le carcinome à cellules squameuses se manifeste sous la forme d'une tuméfaction ferme et mal délimitée. Elle est adhérente et sa taille excède 3cm en général. Cette tumeur présente un caractère infiltrant au niveau du parenchyme glandulaire et du tissu périnerveux. Cette masse se révèle douloureuse dans 33% des cas et provoque une paralysie faciale chez 17% des patients.



Figure 51 : Photographie endobuccale d'un carcinome à cellules squameuses de la partie ventrolatérale de la langue.

D'après GONSALVES WC, CHI AC et NEVILLE BW. [89].

Sa croissance se montre rapide et elle peut être accompagnée d'adénopathies.

Histologiquement, les cellules épidermoïdes, qui composent la tumeur, ont tendance à la différenciation et à la kératinisation. De plus, on retrouve la formation de ponts intercellulaires caractéristiques à ce carcinome. Les cellules sont organisées sous forme de brins, de fils ou d'îlots.

Le diagnostic différentiel permet de distinguer ce carcinome :

- des métastases du carcinome à cellules squameuses,
- du carcinome mucoépidermoïde,
- du carcinome des canaux salivaires,
- du carcinome oncocytaire.

Le traitement de cette tumeur maligne repose sur la chirurgie. Selon les cas, l'exérèse est accompagnée d'une radiothérapie et d'un curage ganglionnaire.

Les récurrences apparaissent dans 50% des cas. Les métastases régionales (ganglions cervicaux) sont assez fréquentes et celles à distance sont moins communes.

Le pronostic reste sombre, il est d'autant plus défavorable que la taille du carcinome est importante. Le taux de survie varie de 13 à 46% à 5 ans.

[7.1.2.18 Carcinome à larges cellules.](#)

[88, 167, 169, 189, 191, 257]

Egalement nommé « carcinome indifférencié à larges cellules », cette tumeur, extrêmement rare, représente moins de 3% des tumeurs salivaires épithéliales malignes. Elle fait partie de la famille des carcinomes indifférenciés avec le carcinome lymphoépithélial. Elle est considérée comme étant de haut grade de malignité.

Elle affecte plus souvent les femmes que les hommes et la moyenne d'âge est de 56 ans environ.

Les parotides sont les glandes les plus touchées par ce carcinome, puis ce sont les glandes submandibulaires. L'atteinte des glandes salivaires accessoires est rare. D'autres sites extra-oraux sont possibles, tels que les poumons, le thymus et le col utérin.

Le patient présente une masse ferme, mal délimitée et mesurant entre 4 et 8cm. Elle apparaît souvent adhérente aux tissus, car elle induit des infiltrations au niveau de la peau, des nerfs, des vaisseaux, des muscles et des tissus mous. Le caractère infiltrant peut engendrer une paralysie faciale progressive. Fréquemment, la muqueuse de recouvrement est ulcérée.

Dans un tiers des cas, des signes de douleur ou d'inconfort sont présents.

La croissance de ce carcinome se fait de manière rapide sur une courte période (chez 90% des patients). Elle peut être accompagnée d'adénopathies au niveau cervical.

Dans plus de 80% des cas, au moins un signe de malignité est présent (douleur, croissance rapide, adénopathie, paralysie)

D'un point de vue cytologique, la tumeur est composée de cellules épithéliales larges (d'un diamètre supérieur à 30µm), polygonales ou rondes avec un cytoplasme clair. Celles-ci sont organisées en cordes, en trabécules ou en nids qui s'agencent eux-mêmes en lobules et nodules, séparés par un stroma fibrovasculaire abondant. Cette architecture cellulaire est entourée par un important infiltrat lymphoplasmocytaire.

La malignité de cette tumeur s'observe par la présence de zones de nécrose centrales et d'hémorragies dans les tissus, ainsi que par un taux de mitose relativement élevé.

Le diagnostic différentiel s'établit entre le carcinome à larges cellules et les pathologies suivantes :

- l'adénocarcinome,
- le carcinome à cellules squameuses pauvrement différencié,
- les métastases de mélanome,
- le carcinome indifférencié,
- le carcinome nasopharyngien,
- le carcinome mucoépidermoïde,
- le mélanome achromique,
- le lymphome à larges cellules.

Le traitement repose sur une exérèse chirurgicale à laquelle on adjoint une radiothérapie. La chirurgie devra être totale car la tumeur est très agressive et touche la glande entière. Un curage ganglionnaire est également réalisé en cas d'atteinte des ganglions, ainsi qu'une chimiothérapie palliative en fonction des cas.

Les récurrences locales sont très fréquentes et 50% d'entre elles ne sont pas opérables. Les métastases peuvent survenir au niveau régional (ganglions) et à distance (poumons).

Le pronostic se révèle très sombre, il est notamment corrélé à la taille de la tumeur (supérieure ou inférieure à 4cm), à l'âge du patient et à la possibilité de métastases. En revanche, la taille des cellules tumorales ne modifie pas le pronostic.

Le taux de survie semble être de 70 et 46% respectivement à 2 et 5 ans.

[7.1.2.19 Carcinome lymphoépithélial.](#)

[88, 105, 131, 134, 183, 205, 232, 238, 248, 257]

Il est encore appelé sous les termes « lésion lymphoépithéliale maligne » ou « carcinome indifférencié avec stroma lymphoïde ». Ce carcinome fait parti de la famille des carcinomes indifférenciés, qui comprend le carcinome à larges cellules et celui à petites cellules.

Très rare, il ne représente que 0,4 à 1% des tumeurs salivaires.

Ce type de tumeur est considéré comme étant l'analogue du carcinome indifférencié du nasopharynx. Il faut le différencier de celui-ci en première intention (biopsie), car il provoque une tuméfaction salivaire secondaire, qui peut être source d'erreur.

Il faut noter que la distribution géographique et ethnique, ainsi que la composante familiale prédisposent à cette pathologie. En effet, le carcinome lymphoépithélial est fréquent chez les esquimaux, les japonais, les chinois du sud et les taïwanais, il s'agit de populations qui se localisent au niveau de zones endémiques au carcinome indifférencié du nasopharynx.

Une interrelation forte a également été mise en évidence avec l'Epstein Barr Virus (ou E.B.V.). Ce virus rendrait plus susceptible les cellules épithéliales aux facteurs génétiques et environnementaux, facilitant les processus néoplasiques.

D'autre part, il est décrit que les patients souffrant du virus de l'immunodéficience humaine (ou V.I.H.) au stade SIDA seraient plus atteints.

Ce carcinome se retrouve le plus souvent chez les femmes, l'âge de survenue se situe autour de 40 à 50 ans.

Retrouvé à 80-90% des cas dans les parotides, les glandes submandibulaires et salivaires accessoires sont rarement affectées. D'autres sites comme le tractus gastro-intestinal, le larynx et le pharynx peuvent être touchés.

Cette tumeur maligne, considérée de haut grade de malignité, peut survenir de novo ou évoluer aux dépens d'une lésion lymphoépithéliale bénigne.

Cliniquement, on décrit une masse chronique ferme, asymptomatique, plus ou moins homogène. Elle peut présenter une augmentation rapide de taille chez 75% des patients. Mesurant en général 3,8cm de diamètre, sa taille maximum peut atteindre les 10cm. La masse est grossièrement encapsulée et recouverte d'une muqueuse intacte.

Cette tumeur se présente comme une lésion agressive, à évolution rapide, qui infiltre les tissus adjacents. Dans 25% des cas, le patient présente des signes d'inconfort ou de douleur et de paralysie faciale progressive. Des adénopathies cervicales sont observées dans 40% des cas.

Histologiquement, ce carcinome est formé de cellules épithéliales (rondes ou polygonales), regroupées en îlots ou dispersées dans un stroma lymphoïde abondant. Ce stroma est composé d'un nombre important de lymphocytes B et de cellules plasmiques. On ne retrouve pas de différenciation glandulaire ou de formation luminale. Les zones de nécrose et d'hémorragie sont rares, en revanche le taux de mitose est élevé.

Le diagnostic différentiel permet de distinguer le carcinome lymphoépithélial de :

- la tumeur lymphoépithéliale bénigne,
- du lymphome malin,
- du carcinome indifférencié du nasopharynx,
- du carcinome à cellules squameuses faiblement différencié,
- de l'adénocarcinome,
- du mélanome achromique,
- de la tumeur métastatique.

Le traitement repose sur la chirurgie complète avec de larges marges : sous forme de parotidectomie superficielle ou totale, ou sous forme d'exérèse glandulaire. Ce traitement est toujours accompagné d'une radiothérapie postopératoire (ce carcinome est très radiosensible), et selon les cas d'une chimiothérapie ainsi que d'un curage ganglionnaire.

Le taux de récurrence apparaît supérieur à 20%. Les métastases surviennent assez rapidement dans le temps. Elles sont fréquentes à distance (os, poumons, foie, cerveau), mais le sont beaucoup moins au niveau régional (ganglions).

Le pronostic dépend du stade de la découverte et de la localisation de la tumeur. Les paramètres tels que l'âge et le diamètre ne rentrent pas en compte. L'atteinte parotidienne semble de meilleur pronostic que celle des autres sites. De plus, le carcinome lymphoépithélial semble avoir un meilleur taux de survie par rapport aux autres carcinomes indifférenciés. Le taux de survie se situe entre 50 à 80% à 5 ans.

[7.1.2.20 Sialoblastome.](#)

[16, 51, 131, 181, 191, 228, 239, 250]

Différents mots le définissent, tels que « embryome », « carcinome adénoïde kystique congénital », ou bien encore « adénome congénital à cellules basales ». Le nom sialoblastome permet de prendre en compte le caractère dysontogénique et le site de cette pathologie, contrairement aux autres termes. Celui-ci reste cependant assez rare.

Cette tumeur affecte les enfants des deux sexes. Le nouveau né et le jeune enfant (avant 2 ans) ne présentent qu'exceptionnellement des sialoblastomes.

Il est congénital ou périnatal. Il semble bénin ou de bas grade de malignité tout en restant potentiellement agressif.

Son origine provient du tissu épithélial canalaire ou sécrétoire.

La localisation parotidienne est trois fois plus fréquente qu'à la glande submandibulaire. Les autres glandes salivaires ne semblent pas affectées.

D'un point de vue clinique, le sialoblastome se manifeste sous la forme d'une tuméfaction plus ou moins importante, ferme et mobile. La masse asymptomatique a une consistance non homogène, sa taille peut varier de 1 à 15cm. Multilobulée, la tumeur est bien circonscrite, non encapsulée, mais peut avoir des limites irrégulières. La peau prend une couleur rouge/violacée et peut présenter une ulcération.

La tumeur ne présente pas d'infiltration. La masse peut déplacer le nerf facial, toutefois la paralysie reste exceptionnelle.

Cette masse peut être accompagnée de lésions satellites regroupées ou dispersées.

La croissance de ce type de tumeur est, dans la plupart des cas, assez rapide. Elle peut être accompagnée d'adénopathies.

L'apparence histologique du sialoblastome ressemble aux premiers stades de développement des glandes salivaires.

La tumeur est composée de petites cellules rondes épithéliales basales, faiblement différenciées. Celles-ci sont organisées en amas ronds et solides pour former des canaux et pseudocanaux (sans différenciation acineuse), séparés entre eux par des bandes fibreuses.

Des zones de nécrose centrales sont retrouvées, le pléomorphisme cellulaire et le taux de mitose peuvent être importants, déterminant ainsi l'agressivité de la tumeur.

L'I.R.M. et la tomodensitométrie permettent de localiser le sialoblastome et de définir ses extensions, la masse apparaît iso-intense en nT1. A l'échographie, on observe une masse solide, qui a une écho texture semblable à celle du placenta. Le doppler met en évidence une morphologie vasculaire de la tumeur similaire à un lymphangiome.

Le diagnostic différentiel permet d'écarter les pathologies suivantes :

- l'adénome et le carcinome à cellules basales,
- le rhabdomyosarcome embryonnaire,
- le carcinome à petites cellules,
- le carcinome adénoïde kystique,
- le tératome,
- l'hémangiome,
- le lymphangiome,
- l'hygroma kystique,
- le rétinoblastome,
- la thyromégalie,
- le dacryocystèle.

La chirurgie est le traitement de choix pour cette tumeur, elle prend la forme d'une parotidectomie avec tentative de conservation du nerf facial, en général. Le traitement par radiothérapie ou chimiothérapie est entrepris en prévention ou en traitement des extensions.

Le taux de récurrence locale se rapproche de 22%. Les métastases régionales ne surviennent que dans 9% des cas.

Le pronostic est assez favorable et le décès reste exceptionnel.

7.2 Tumeurs non épithéliales (tumeurs du tissu conjonctif et autres).

Les tumeurs non épithéliales sont formées par un groupe hétérogène de néoplasmes, qui ont pour origine le tissu conjonctif. Celui-ci, encore appelé « stroma » est un tissu de soutien, de remplissage et d'échange.

Ce groupe représente 2 à 5% des tumeurs salivaires, il comprend deux types de néoplasmes :

- le type **bénin** : constitue 90% des tumeurs conjonctives. Les plus fréquentes sont les lipomes, les angiomes, les hémangiomes ou lymphangiomes et les tumeurs nerveuses.
- le type **malin** : beaucoup plus rare, ce groupe rassemble l'histiocytome fibreux malin, l'hémangiopéricytome, le rhabdomyosarcome, le schwannome malin et le mélanome.

Les tumeurs non épithéliales concernent les tissus lymphatique, vasculaire, nerveux, adipeux et conjonctif.

Elles sont définies par le type de tissu qu'elles produisent et non celui dont elles sont issues.

Les pathologies sont classées ci-après selon la nature du tissu, les types bénin et malin sont décrits pour chacune de ces tumeurs.

Elles peuvent affecter aussi bien les hommes que les femmes, et ce, à tout âge.

Leur pronostic et leur traitement varient selon le type de cellules tumorales.

7.2.1 Lymphomes malins, lymphosarcomes et leucémies.

Ce sont des tumeurs du système lymphatique. Elles se présentent sous forme de groupes hétérogènes, qui se caractérisent par une prolifération maligne des cellules du système lymphoréticulaire (ganglions lymphatiques et rate).

Elles sont dominées à 85% par les lymphomes non hodgkiniens.

Les lymphomes peuvent être isolés ou associés à une maladie du système. Une recherche systématique apparaît alors indispensable.

Leur localisation principale est retrouvée au niveau des parotides car le tissu lymphoïde y est important.

Ils peuvent se manifester sous deux formes :

- le **lymphome primaire** : se développe dans les parotides et ne résulte pas d'une extension de ganglions extraglandulaires des parotides. Il se présente sous la forme d'une variété connue de lymphome malin et n'est pas diagnostiqué ailleurs chez le patient.
- le **lymphome secondaire** : rencontré dans des lésions lymphoépithéliales bénignes ou dans le syndrome de Gougerot-Sjögren.

[7.2.1.1 Lymphome hodgkinien.](#)

[23, 39,61, 103, 173, 180, 219]

Encore nommée « lymphome de Hodgkin » ou « granulomatose maligne », cette tumeur maligne du tissu lymphoïde représente 15% de tous les lymphomes.

L'atteinte des glandes salivaires demeure assez rare, elle représente 4% de tous les lymphomes. Le site principal se localise au niveau des parotides.

Cette pathologie touche préférentiellement les hommes. Elle peut survenir à deux périodes distinctes de la vie, le plus souvent chez les jeunes adultes (20-30 ans) ou bien plus tard, après 70 ans.

Ce type de lymphome prend son origine dans le tissu lymphoïde des ganglions intraparotidiens le plus souvent.

Une interrelation a été mise en évidence entre le lymphome de Hodgkin et l'E.B.V. ou Epstein Barr Virus.

Ces tumeurs sont classées en deux grandes familles :

- les **lymphomes hodgkiniens nodulaires** : ont une évolution plus lente
- les **lymphomes hodgkiniens classiques** : eux-mêmes divisés en quatre types
 - type I ou *lymphohistiocytaire*,
 - type II ou *scléronodulaire*,
 - type III ou *granulomateux à cellularité mixte*,
 - type IV ou *à déplétion lymphocytaire*.

Le patient présente une tuméfaction parotidienne asymptomatique accompagnée d'adénopathies. Les ganglions lymphatiques sont mobiles, fermes et non douloureux à la palpation.

La douleur peut survenir lorsque le processus tumoral envahit des structures comme les os ou les nerfs.

Lorsque le stade est plus avancé, les ganglions sont multiples et peuvent être accompagnés de fièvre, de fatigue ou de prurit.

Le côté gauche semble plus souvent atteint. La pathologie peut apparaître bilatérale par la suite.

D'un point de vue histologique, cette tumeur se caractérise par la présence de cellules de Reed-Sternberg et de cellules de Hodgkin.

Les cellules de Reed-Sternberg se présentent sous forme de grosses cellules atypiques, au cytoplasme abondant, et multinucléées. Elles sont indispensables au diagnostic mais ne sont pas pathognomoniques du lymphome de Hodgkin. Les cellules de Hodgkin sont une variante mononucléée des cellules de Reed-Sternberg.

Ces deux types de cellules sont entourés par des cellules réactives non néoplasiques, qui sont les suivantes : les lymphocytes, les histiocytes, les monocytes, les polynucléaires neutrophiles et éosinophiles.

Le scanner permet de déterminer le nombre et la localisation des ganglions atteints.

Seule la biopsie permet de faire le diagnostic grâce aux critères histologiques.

Le diagnostic différentiel permet de distinguer ce type de lymphome des pathologies qui suivent :

- une inflammation ganglionnaire infectieuse ou immunologique,
- une simple hyperplasie folliculaire,
- une adénite subaigüe,
- une sialadénite myoépithéliale.

Le traitement repose sur l'association de la radiothérapie et de la chimiothérapie. Les cas précoces de lymphome hodgkinien se révèlent très sensibles aux irradiations.

Le pronostic apparaît excellent (90% de survie) pour les formes localisées, avec cependant un risque élevé de cancer secondaire 15 à 20 ans plus tard. Pour les formes disséminées, le pronostic reste assez favorable.

[7.2.1.2 Leucémie.](#)

[26, 155, 159]

Encore retrouvées sous les termes « cancer du sang » ou « leucose des organes hématopoïétiques », les leucémies sont des hémopathies malignes.

Elles résultent de la prolifération anormale et excessive de cellules tumorales de la moelle osseuse. Ces cellules sont les précurseurs des globules blancs, qui finissent par envahir complètement la moelle osseuse, puis le sang.

Lorsque d'autres organes sont envahis, on utilise le terme « de sites extramédullaires » pour les décrire. Ces localisations extramédullaires apparaissent rarement. Elles se situent entre autre au niveau de la peau, des tissus mous, des gencives, de l'os mandibulaire, des ganglions lymphatiques ou du système nerveux central.

Les glandes salivaires peuvent être atteintes par ces proliférations cellulaires de par la présence d'un riche réseau lymphatique et de ganglions au niveau cervico-facial. Cependant, cela reste rarissime.

Elles affectent particulièrement les enfants et les personnes âgées. Chez les enfants, les garçons semblent davantage touchés par cette pathologie que les filles.

Les facteurs de risque des leucémies sont la radiothérapie, la chimiothérapie, l'exposition aux produits chimiques (benzène, hydrocarbures, pesticides) et les maladies (trisomie 21, rachitisme).

Cliniquement, le patient présente un état fébrile (fatigue, fièvre) accompagné d'une tuméfaction parotidienne et d'une augmentation de volume des ganglions cervicaux. La tuméfaction apparaît bilatérale, indolore et ferme. Celle-ci peut être isolée ou intégrée dans le cadre d'un syndrome de Mikulicz, ou issue d'une infection virale, dans le cadre d'une immunosuppression.

Les adénopathies cervicales peuvent être révélatrices d'une leucémie aiguë chez l'adulte jeune ou d'une leucémie chronique chez l'adulte plus âgé. La numération sanguine est évocatrice du diagnostic dans ces cas là.

Il faut distinguer quatre types de leucémies :

- **les leucémies lymphoïdes ou lymphoblastiques** : les plus courantes

- **aiguës** : plus fréquentes chez les jeunes enfants, elles ne sont pas retrouvées chez les adultes,
- **chroniques** : elles touchent les adultes (après 65 ans principalement), puis parfois les jeunes adultes et enfin les enfants de manière exceptionnelle,

- **les leucémies myéloïdes ou myéloblastiques** :

- **aiguës** : elles affectent majoritairement les adultes et modérément les enfants,
- **chroniques** : elles atteignent les adultes et rarement les enfants.

Le diagnostic différentiel des leucémies doit écarter les lymphomes.

Le traitement repose sur la chimiothérapie. Selon les cas, une greffe de moelle osseuse est à considérer pour les leucémies myéloïdes.

Le pronostic est devenu favorable avec les traitements médicamenteux. Le taux de guérison est respectivement de 70 à 80% chez les enfants et de 70% chez les adultes.

7.2.1.3 [Lymphosarcome.](#)

[23, 39, 61, 103, 118, 173, 180, 219]

Appelé également « lymphome malin non hodgkinien » ou « L.M.N.H. », il représente 85% des lymphomes et constitue 16% des tumeurs malignes des glandes salivaires.

Deux systèmes différents peuvent être à l'origine de ces lymphomes :

- le système MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) : regroupe les lymphocytes et plasmocytes intraglandulaires et intra-épithéliaux.
- le système lymphoïde habituel : localisé dans les ganglions périglandulaires et intraglandulaires.

Majoritairement d'origine ganglionnaire, 20 à 40% des cas ont une origine extraganglionnaire cervico-buccale (les sinus maxillaires, la mandibule, les amygdales, la cavité buccale).

Cette pathologie peut survenir à tout âge, mais touche préférentiellement les adultes. Un L.M.N.H. chez les enfants se révèle rare et apparaît de haut grade de malignité.

Les localisations de ce type de lymphome se situent au niveau des parotides (70 à 90% des cas), puis au niveau des glandes submandibulaires et des glandes sublinguales. L'atteinte des glandes salivaires accessoires apparaît extrêmement rare car le tissu lymphoïde est peu présent à ce niveau.

Des facteurs de risque sont répertoriés pour favoriser l'apparition de L.M.N.H. Ce sont le V.I.H., l'E.B.V., le H.T.L.V.-1, les maladies auto-immunes et les immunosuppressions. De plus, cette pathologie est associée au syndrome de Gougerot-Sjögren et aux lésions lymphoépithéliales bénignes.

Cliniquement, le L.M.N.H. se manifeste sous la forme de gonflement asymptomatique du ganglion, unique ou multiple. De localisation superficielle ou profonde, ces ganglions sont adhérents, plus ou moins bien limités et séparés les uns des autres.

A la palpation, ils peuvent être de consistance caoutchouteuse ou ferme.

Une douleur ou une paresthésie peut se manifester avec les extensions locales.

Au cours de cette pathologie, le patient peut signaler des signes de fatigue, une perte de poids et de la fièvre.

Le L.M.N.H. peut être classé selon des éléments morphologiques, des structures d'ensemble (nodulaires ou diffus) ou son type cellulaire (cellules B ou T) en :

- **lymphome de haut grade de malignité** : représente 20% des cas, ce sont des lymphomes à cellules T, les lymphomes du manteau, le lymphome de Burkina,
- **lymphome de malignité intermédiaire** : constitue 40% des cas, ce sont les lymphomes diffus à petites cellules et à grandes cellules B et T,
- **lymphome de faible grade de malignité** : regroupe 38 à 40% des cas, ce sont les lymphomes à petites cellules B, les lymphomes mixtes à petites cellules et grandes cellules B.

D'un point de vue cellulaire, le L.M.N.H. se développe à partir d'un lymphocyte T ou B anormal. Il faut noter l'absence de cellules de Reed-Sternberg.

La sialographie et l'échographie permettent la localisation intraglandulaire. La tomодensitométrie permet d'observer la présence ou non d'extension.

Le diagnostic différentiel permet d'éliminer :

- une inflammation ganglionnaire infectieuse ou immunologique,
- une simple hyperplasie folliculaire,
- une adénite subaiguë,
- une sialadénite myoépithéliale.

Le traitement repose sur différents moyens : la radiothérapie, la chimiothérapie, la chirurgie et l'immunothérapie.

Le pronostic reste relatif à l'extension de la pathologie et du type histologique. Il semble assez défavorable chez les enfants et dans le syndrome de Gougerot-Sjögren. Le taux de survie est de 50 à 60% à 5 ans.

7.2.2 Angiomes et angiosarcomes.

Ils apparaissent comme étant parmi les tumeurs non épithéliales les plus fréquentes de l'organisme. Ils se révèlent être les causes les plus communes de parotidomégalie chez l'enfant.

L'incidence maximale de ces pathologies se situe autour des première et deuxième décennies.

Ce groupe est constitué essentiellement par les hamartomes, c'est-à-dire une malformation des vaisseaux sanguins (hémangiomes) ou lymphatiques (lymphangiomes), dans laquelle des processus tumoraux s'individualisent.

7.2.2.1 Hémangiome.

[10, 29, 41, 71, 98, 128, 178, 180, 190, 191, 196, 248]

L'hémangiome constitue la tumeur bénigne des vaisseaux sanguins la plus fréquente dans les tissus mous. Il représente 30% des tumeurs non épithéliales des glandes salivaires principales.

Cette tumeur affecte principalement les nouveau-nés et les nourrissons (90% des cas). Toutefois, les adultes peuvent également être affectés par cette pathologie, mais cela reste peu fréquent.

L'hémangiome est retrouvé principalement au niveau des parotides (80 à 90% des cas), puis parfois au niveau du versant muqueux de la lèvre, de la langue et de la muqueuse jugale.

Il est notamment rencontré dans le syndrome de Kasabach-Merritt. Celui-ci est associé à un purpura et à une thrombopénie.

Un cas unique a été relaté entre l'association d'un hémangiome et d'un cytomégalo virus (C.M.V.).

Cliniquement, il se présente sous la forme d'une tuméfaction asymptomatique superficielle et molle. La peau en regard apparaît rouge parfois bleutée. Son aspect est bien délimité, étendu et non encapsulé. Dans certains cas, l'hémangiome peut gonfler et apparaître rénitent lorsque l'enfant crie ou pleure.

Deux types principaux sont à distinguer :

- la forme **capillaire** : l'hémangiome apparaît sous la forme de petits nodules plus ou moins surélevés, bien délimités.



Figure 52 : Photographie d'un hémangiome de la lèvre inférieure.

Photographie du Dr. LEBORGNE S.

- la forme **caverneuse** : plus rare, elle se manifeste par une masse irrégulière de couleur rouge sombre, plus volumineuse et moins bien circonscrite.



Figure 53 : Photographie endobuccale d'un hémangiome caverneux du versant muqueux de la lèvre.

D'après LASKARIS G [128].

L'une des caractéristiques principales de cette pathologie se manifeste par la disparition de la couleur de la lésion à la pression. La masse devient plus ou moins blanche, puis elle reprend sa couleur habituelle après la levée de la pression.

La croissance est généralement lente et n'entraîne pas d'adénopathie. Lorsqu'elle survient rapidement, elle peut provoquer une compression des structures voisines. Une sensibilité ou une douleur au niveau du nerf facial peut alors se manifester

.

L'histomorphologie des hémangiomes salivaires est peu connue car ils sont rarement biopsiés. La tumeur se compose de nombreux capillaires qui se ramifient dans le parenchyme glandulaire et qui sont bordés par un endothélium aplati.

Le nombre de mitoses est plus élevé que la normale, cependant il n'y a pas d'atypie ou de pléomorphisme cellulaire.

La sialographie révèle une lacune périphérique plus ou moins bien délimitée, à type d'image d'empreinte. L'hémangiome exclut les structures glandulaires. La tomodensitométrie et l'échographie permettent de visualiser les rapports avec les structures voisines, ainsi que de suggérer l'origine vasculaire de la masse. Enfin, l'angiographie associée à l'I.R.M. permet de mettre en évidence le remplissage artériel rapide et la manœuvre de vidange veineuse.

Les résultats de ces examens sont plus pertinents face à une masse de volume important que face à de petits nodules.

Le diagnostic différentiel est à réaliser avec les pathologies suivantes :

- l'angiosarcome,
- le sarcome de Kaposi,
- le botryomycome,
- l'hémangiome massétéрин,
- un anévrisme,
- une fistule artério-veineuse,
- une tumeur du glomus jugulaire,
- un syndrome avec atteinte vasculaire : syndrome de Sturge-Weber, de Maffucci, de Klippel-Trenaunay.

Chez les enfants, le traitement consiste en premier lieu à attendre et à suivre l'évolution de l'hémangiome. En effet, dans certains cas (nourrissons et jeunes enfants), il est possible d'assister à une régression spontanée de la tumeur.

Chez l'adulte, ou lorsque la tumeur persiste, le traitement repose sur l'exérèse. Toutefois, il faut faire attention car après la chirurgie, la zone a tendance à saigner. Ce saignement peut être contrôlé par pression.

Dans d'autres cas, les techniques suivantes ont été utilisées : la cryothérapie, le laser, l'injection de certaines substances sclérosantes ou bien encore l'angiographie supersélective avec embolisation intra-artérielle.

Les récurrences sont peu habituelles. Elles apparaissent plus fréquemment quand la chirurgie a été incomplète ou lorsque l'enfant a moins de 4 mois.

7.2.2.1.1 Hémangiopéricytome.

[6, 71, 128, 151, 190]

Cette tumeur peut être bénigne ou maligne, elle apparaît extrêmement rare. Il s'agit d'une tumeur de nature vasculaire et myoïde, qui ressemble à du tissu musculaire.

Deux types d'hémangiopéricytomes sont décrits pour leur histologie et leur comportement différents. D'une part, une forme spécifique à l'adulte, qui se rencontre plus exceptionnellement. D'autre part, une forme infantile, qui affecte les enfants dans les premières années de la vie. Cette tumeur est alors considérée comme congénitale. Elle représente 3% des sarcomes des tissus mous chez l'enfant.

La prévalence est équivalente chez les hommes et les femmes.

Cette pathologie se développe préférentiellement dans les tissus mous des poumons, du pelvis, des méninges et de la région de la tête et du cou. D'un point de vue salivaire, on la retrouve aussi bien au niveau des glandes salivaires principales qu'au niveau des glandes accessoires.

Cette tumeur dérive de cellules mésenchymateuses avec une différenciation péricytaire.

Cliniquement, la tumeur est asymptomatique, ferme et bien délimitée. La muqueuse de recouvrement garde une couleur normale ou devient rouge. Une ulcération peut apparaître au niveau de celle-ci. Sa taille est variable.



Figure 54 : Photographie endobuccale d'un hémangiopéricytome du palais.

D'après LASKARIS G [128].

La croissance se révèle lente, insidieuse et infiltrante. Elle peut provoquer une destruction des tissus voisins. La douleur est un symptôme tardif qui peut être associée à une augmentation de taille.

Cette tumeur est retrouvée principalement sous forme solide. Elle est formée par la prolifération de cellules fusiformes ou ovalaires, à partir de péricytes, dans la paroi externe des capillaires. Cet aspect est typique et identifiable.

La radiographie apparaît non spécifique pour cette pathologie. Elle montre une masse bien délimitée, radio-opaque, pouvant déplacer les structures voisines.

Le diagnostic différentiel permet de distinguer l'hémangiopéricytome :

- du synovialosarcome,
- du chondrosarcome méenchymateux,
- de l'histiocytome fibreux.

Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale, la plus complète possible et la moins délabrante. Lorsque la résection est incomplète ou que la tumeur apparaît invasive, la chirurgie peut être associée à une radiothérapie ou à une chimiothérapie. Les enfants présentent une bonne réponse à la chimiothérapie.

Dans quelques cas infantiles, il est possible d'assister à une régression spontanée de la tumeur.

Les récurrences sont possibles après l'exérèse. Les métastases apparaissent dans 10 à 60% des cas, aussi bien chez les enfants que chez les adultes. Elles sont localisées dans les os et les poumons.

Le pronostic reste assez favorable pour les enfants. Il demeure un peu plus sombre chez les adultes. Le taux de survie est respectivement à 5 et 10 ans de 86 et 70%.

7.2.2.1.2 Angiosarcome.

[66, 180, 190]

Connue également sous le terme d'« hémangioendothéliome malin », cette tumeur maligne des vaisseaux sanguins est extrêmement rare. Elle représente 2% de tous les angiosarcomes.

Cette pathologie touche préférentiellement les femmes et peut survenir dès l'enfance. L'âge de survenue moyen se situe autour de 55 ans.

L'angiosarcome est rencontré habituellement au niveau de la peau, des muscles, des os, des seins et du foie.

Sa localisation salivaire reste exceptionnelle. Les sites les plus affectés sont la langue, les parotides, le versant muqueux de la lèvre, les glandes submandibulaires et le palais.

Une interrelation a été mise en évidence entre l'apparition d'un angiosarcome et une radiothérapie réalisée au niveau de cette zone, pour traiter d'anciennes tumeurs bénignes ou malignes.

Le patient se présente avec un nodule qui peut parfois prendre un aspect bénin. En général, la tumeur augmente rapidement de taille et peut saigner. Son diamètre peut mesurer jusqu'à 7cm.

La masse peut présenter une ulcération superficielle et être infiltrante au niveau des tissus adjacents.

Ce type de tumeur peut se manifester sous trois types de malignité (bas grade, grade intermédiaire ou haut grade). Le bas grade de malignité n'est pas retrouvé au niveau des glandes salivaires.

L'angiosarcome est constitué par une prolifération de cellules endothéliales malignes, située sur les parois des vaisseaux sanguins. Il s'agit d'une invasion luminale et périvasculaire. Cette prolifération est accompagnée d'un infiltrat inflammatoire, dont le degré peut varier de modéré à sévère.

De plus, de nombreuses atypies et mitoses cellulaires, ainsi que des zones de nécrose sont retrouvées.

Le diagnostic différentiel doit distinguer cette tumeur des pathologies suivantes :

- l'hémangiome,
- le granulome pyogénique,
- l'hémangiopéricytome,
- l'histiocytome fibreux
- le sarcome de Kaposi,
- le mélanome malin,
- le sarcome épithélioïde.

Le traitement repose essentiellement sur la chirurgie, sous forme d'exérèse ou de parotidectomie (conservatrice du nerf facial quand cela est possible). Ce traitement s'accompagne d'une radiothérapie ou d'une chimiothérapie.

Les récidives locorégionales sont visibles sous forme d'adénopathies cervicales. Les métastases surviennent au niveau des poumons, des os, du foie, du cerveau. Dans ces cas là, la chirurgie est non conservatrice et concomitante à un curage ganglionnaire.

Le pronostic reste défavorable, mais il demeure encore plus sombre au niveau des sites non salivaires.

7.2.2.2 Lymphangiome.

[128, 190, 245]

Le lymphangiome est une tumeur congénitale bénigne rare. Il représente 4 à 8% des angiomes. Il survient à la suite d'une anomalie de développement du système lymphatique.

Ce type de tumeur est souvent associé aux hémangiomes.

Le sexe masculin se révèle davantage affecté par cette pathologie. Celle-ci se développe particulièrement pendant les trois premières années de la vie ou à la fin de l'enfance.

Les parotides apparaissent comme étant les glandes salivaires les plus touchées. D'autres sites comme la langue, la muqueuse jugale, le plancher buccal et le palais mou sont également possibles. Les lymphangiomes se localisent dans 70% des cas dans la tête et le cou.

Cliniquement, cette tumeur asymptomatique se manifeste sous deux aspects possibles : soit sous forme d'une masse diffuse, soit de petits nodules.

Lorsque le lymphangiome est plus diffus, il se situe plus profondément dans les tissus et ne présente pas de modification de couleur.

Lorsqu'il ressemble à de petits kystes, ils apparaissent mous ou fluctuants et surélevés. Leur couleur peut varier de celle d'un kyste normal, à gris-jaune ou rouge. Leur diamètre peut mesurer quelques millimètres ou bien prendre un volume plus important.



Figure 55 : Photographie d'un lymphangiome de la langue.
D'après LASKARIS G [128].

Ces petites tumeurs sont compressibles. Elles peuvent être vidées et se remplissent quand le patient incline la tête vers le bas.

La croissance du lymphangiome apparaît lente et n'engendre pas d'adénopathie.

On peut assister à une rapide augmentation de la tumeur lorsqu'elle est associée à un traumatisme, à une infection ou à une hémorragie. Dans certains cas, la masse peut alors devenir ferme et/ou douloureuse.

Lorsque le lymphangiome présente un volume ou une surface importante, il peut entraîner des complications telles qu'une hypersialorrhée, une protrusion linguale ou une mauvaise haleine. Dans des cas plus sévères, il peut provoquer des signes de paralysie faciale, de compression de la trachée ou de l'œsophage, selon sa localisation.

Au niveau histologique, cette tumeur prend un aspect kystique. Elle est composée d'anastomoses de chaînes lymphatiques, entourées par des cellules endothéliales aplaties. Ces chaînes délimitent des espaces kystiques. Un infiltrat lymphocytaire est retrouvé au niveau du tissu interstitiel.

La tomodensitométrie et l'I.R.M. permettent d'observer les limites de la masse, de connaître la profondeur de l'atteinte et de noter la présence d'extensions.

Le diagnostic différentiel doit être réalisé avec :

- les hémangiomes,
- la glossite losangique médiane,
- les cancers des tissus mésenchymateux.

Les traitements sont variés. Les plus utilisés sont l'exérèse chirurgicale et l'abstention.

Chez quelques patients, le lymphangiome peut disparaître spontanément, après avoir diminué progressivement de taille. Dans d'autres cas, il ne régresse pas totalement et se remplit de nouveau pendant une longue période. L'abstention thérapeutique s'effectue surtout chez les enfants (moins de 5 ans).

Pour d'autres auteurs, la chirurgie (à type de parotidectomie ou d'exérèse glandulaire) doit être pratiquée le plus tôt possible et demeure le traitement de choix.

Les autres pratiques rencontrées sont :

- la radiothérapie,
- une aspiration de la masse, toutefois elle peut entraîner des infections,
- l'utilisation d'agents sclérosants.

Des récurrences sont possibles au cours de cette pathologie, elles se manifestent au cours de l'année suivant le traitement. Le taux de récurrence apparaît être de 10 à 15%. Elles sont la conséquence de la présence de résidus restants du lymphangiome.

La transformation maligne du lymphangiome en lymphangiosarcome n'a jamais été répertoriée, ni au niveau des glandes salivaires, ni au niveau de la tête et du cou.

Le pronostic de cette pathologie est tout à fait favorable.

[7.2.3 Neurinomes, schwannomes malins et neurofibromes.](#)

[40, 102, 190, 255]

Les tumeurs nerveuses dérivent d'un processus tumoral affectant les cellules de Schwann et le tissu nerveux proprement dit.

Elles ne sont pas rares. Les plus communes sont les neurofibromes et les schwannomes au niveau de la région cervico-faciale et notamment de la cavité buccale. La présentation clinique révèle des formes isolées ou multiples. Dans ce dernier cas, la neurofibromatose de Von Recklinghausen (de type 1 ou NF1) doit être systématiquement recherchée. Cette maladie neurocutanée est héréditaire (mode autosomique dominant) et prédispose au développement de tumeurs bénignes et malignes.

Ces tumeurs se situent principalement dans la région parotidienne. Le symptôme évocateur se manifeste sous la forme d'une parésie progressive ou d'une paralysie faciale, toutefois ce signe peut être absent dans la moitié des cas.

[7.2.3.1 Neurinome.](#)

[87, 156, 190, 249]

Cette tumeur bénigne est également désignée sous les termes de « neurilemmome » ou de « schwannome bénin ». Elle reste peu fréquente.

Son apparition se situe majoritairement entre 25 et 50 ans. La femme apparaît sensiblement plus atteinte que l'homme. De même, la population caucasienne semble plus touchée que les autres populations.

Cette tumeur se développe aux dépens des nerfs périphériques et notamment du nerf facial. Elle est formée uniquement par les cellules de Schwann. Ce sont ces cellules qui fabriquent la gaine de myéline, entourant les fibres nerveuses. Le neurinome acoustique apparaît être le plus courant au niveau cervico-facial. Il peut, par son évolution, entraîner une compression du nerf facial et engendrer une paralysie faciale unilatérale.

Cliniquement, le patient se présente avec une tuméfaction parotidienne asymptomatique, ovoïde et ferme. Sa taille est variable et peut atteindre 6cm. La masse peut prendre un aspect bosselé.

Dans certains cas, elle peut entraîner un amincissement ou une déformation des structures osseuses qu'elle peut envahir.

Sa croissance est lente et peut s'effectuer avec ou sans handicap neurologique (parésie ou paralysie faciale). Dans 5% des cas, une sensibilité ou une douleur est retrouvée à la palpation. Cette symptomatologie apparaît en général par poussées évolutives.

D'un point de vue histologique, le neurinome est une masse encapsulée, constituée par une prolifération de cellules de Schwann. Deux formes cellulaires sont alors distinguées : le type A et le type B d'Antoni. Le type A regroupe des cellules fusiformes, disposées en parallèles, pour former une palissade dans une matrice collagénique. Le type B est formé par des cellules moins nombreuses, moins bien organisées. Elles forment une zone œdémateuse. Elles sont issues de la dégénérescence probable des cellules du type A. Des zones de polymorphisme nucléaire sont retrouvées, ainsi qu'un taux de mitose élevé.

Avant l'examen histologique, le diagnostic entre une tumeur bénigne et maligne reste cependant difficile.

L'I.R.M. et la tomodensitométrie permettent de localiser précisément le neurinome et d'observer la présence ou non d'extensions.

Le diagnostic différentiel permet de distinguer le neurinome des pathologies suivantes :

- le carcinome épidermoïde,
- les métastases à localisation parotidienne,
- l'angiofibrome nasopharyngien,
- le méningiome,
- l'adénome pléomorphe,
- le neurofibrome

Le traitement repose sur deux pratiques.

D'une part l'abstention thérapeutique, lorsque la tumeur est de petite taille et asymptomatique. Dans ce cas, seule une surveillance régulière semble nécessaire, ce qui permet de préserver le nerf facial et de ne pas être mutilant.

D'autre part la chirurgie, l'exérèse de la tumeur est alors réalisée en conservant l'intégrité du nerf facial dans la mesure du possible. Le sacrifice apparaît souvent nécessaire, car les fibres nerveuses sont fréquemment incorporées dans la capsule tumorale et englobées par la tumeur. Une greffe nerveuse peut ensuite être pratiquée pour tenter de récupérer la fonction motrice du nerf.

Les récurrences se manifestent exceptionnellement et les transformations malignes n'apparaissent que dans 3% des cas. Le pronostic pour le neurinome est excellent.

7.2.3.2 Schwannome malin.

[25, 50, 190]

Encore nommée « tumeur maligne de la gaine des nerfs périphériques », « neurofibrosarcome » ou « neurosarcome neurogénique », cette tumeur semble rare.

Elles représentent 10% des sarcomes des tissus mous et 1% des tumeurs cervico-faciales.

Ce type de pathologie est issu du processus tumoral affectant les cellules de Schwann, à l'origine des gaines de myéline.

Le schwannome malin résulte de la transformation d'une tumeur bénigne en tumeur maligne et peut survenir en association avec un neurofibrome large et diffus chez un patient atteint de NF1. On rencontre le schwannome malin chez la moitié de ces patients.

Il affecte préférentiellement les jeunes adultes et particulièrement les hommes.

Cette tumeur peut se localiser à n'importe quel niveau de la muqueuse jugale. Ses sites préférentiels restent toutefois les membres et le tronc.

Cliniquement, la tumeur se présente sous forme d'une masse, à évolution rapide. Elle entraîne une paralysie faciale et dans la majorité des cas, elle apparaît douloureuse. Cette tumeur est considérée comme ayant un comportement agressif.

Histologiquement, la tumeur maligne est constituée par des faisceaux de cellules fusiformes atypiques (plus irrégulières que dans le fibrosarcome).

La tomodensitométrie et l'I.R.M. restent les examens de choix pour réaliser un diagnostic topographique de la tumeur et de ses extensions éventuelles.

Le diagnostic différentiel doit écarter les autres tumeurs d'origine nerveuse.

Le traitement repose sur la chirurgie. L'exérèse doit être réalisée avec de larges marges pour se situer dans du tissu sain. Une reconstruction nerveuse à l'aide de greffe peut être envisagée ultérieurement. La chirurgie peut être accompagnée d'une radiothérapie postopératoire ou d'une chimiothérapie.

Le pronostic reste assez sombre pour cette pathologie. Le taux de survie à 5 ans est de 50% pour les patients atteints exclusivement par un schwannome malin et de moins de 15% pour ceux affectés en plus par la NF1.

[7.2.3.3 Neurofibrome.](#)

[6, 25, 65, 123, 128, 190, 262]

Cette tumeur constitue avec le neurinome la majorité des néoplasmes nerveux, cependant, elle demeure peu fréquente.

Le neurofibrome est une tumeur bénigne des nerfs périphériques, issu de la transformation tumorale des cellules de Schwann, des cellules périnerveuses ou de l'endonèvre. Il s'agit probablement d'une lésion congénitale, qu'il ne faut pas confondre avec le neurinome.

Cette pathologie est souvent associée à la maladie de Von Recklinghausen.

Elle peut apparaître à tous les âges de la vie. Toutefois, elle se manifeste préférentiellement à la fin de l'enfance, ou lors de modifications hormonales physiologiques (à la puberté ou lors de la grossesse). Les hommes et les femmes semblent affectés de manière équivalente.

Les principales localisations sont la langue (majoritairement), la muqueuse jugale, le palais, le plancher buccal, le versant cutané des lèvres ou bien encore la région parotidienne.

Plusieurs types peuvent être distingués : la forme localisée ou solitaire d'une part, la forme multiple d'autre part et le type plexiforme. Une atteinte bilatérale est possible.

Le **neurofibrome solitaire** se présente sous forme d'un nodule asymptomatique, asymétrique et bien délimité. Sa consistance peut être élastique ou ferme et la muqueuse de recouvrement présente un aspect normal. Le diamètre peut varier de quelques millimètres à quelques centimètres. Lorsque la taille est importante, le neurofibrome peut prendre un aspect de parotidomégalie diffuse.

Les **neurofibromes multiples** sont visibles sous forme de petites masses molles polylobées.

Le **neurofibrome plexiforme** ressemble à une tumeur tortueuse mal délimitée, et de surface irrégulière. Elle est généralement de grande taille et infiltre les tissus voisins.



Figure 56 : Photographie endobuccale d'un neurofibrome du bord de la langue.

D'après LASKARIS G [128].

La croissance est lente et non douloureuse. Elle peut survenir par phases lors de l'enfance, de la puberté ou de la grossesse. Une parésie ou une paralysie peut apparaître par compression ou infiltration du nerf facial.

Parfois, des douleurs spontanées peuvent être décrites par les patients, elles sont le plus souvent provoquées par une évolution rapide. Dans ce cas, une transformation maligne est toujours à suspecter.

Histologiquement, on observe une prolifération de cellules nerveuses disposées en bandes parallèles au niveau des gaines de myéline. Ces cellules sont associées à des fibroblastes, des lymphocytes, des mastocytes. Cette prolifération cellulaire forme des zones kystiques au niveau desquelles on peut retrouver des zones nécrotiques et hémorragiques.

La tomodensitométrie et le scanner montrent une masse tumorale plus ou moins multilobée et infiltrante. L'I.R.M. ne permet pas de différencier le neurofibrome avec une tumeur nerveuse maligne.

Le diagnostic différentiel doit distinguer le neurofibrome des pathologies suivantes :

- le neurinome,
- le fibrome,
- la tumeur à cellules granuleuses,
- les tumeurs mésenchymateuses bénignes,
- neurome traumatique.

Le traitement est à adapter à chaque cas. Pour la majorité des patients, une intervention chirurgicale est nécessaire. L'exérèse doit être réalisée à un moment optimal pour prévenir le développement d'un défaut esthétique et/ou fonctionnel. Elle peut être pratiquée au laser.

L'association ou non à une radiothérapie ou à une chimiothérapie varie selon les auteurs, les études n'apparaissant pas concluantes.

Lorsque le patient est atteint de neurofibromes dans le cadre de la maladie de Von Recklinghausen, la chirurgie ne semble que palliative. En effet, l'intervention n'est ni préventive ni curative. Elle ne modifie pas l'évolution générale de la maladie.

La dégénérescence maligne est rare, elle survient dans 4 à 10% des cas.

7.2.3.4 Tumeurs à cellules granuleuses

[48, 133, 190]

Connue sous le nom de « tumeur d'Abrikossoff », cette tumeur est peu fréquente. Elle représente moins de 1% des tumeurs bénignes des tissus mous.

Cette pathologie est d'origine schwannienne.

Sa localisation se retrouve pour 50% des cas dans la tête et le cou, puis dans l'appareil digestif et respiratoire, voire dans les membres. Au niveau buccal, les différents sites sont la langue (principalement), les parotides, le versant cutané des lèvres, la muqueuse jugale, le palais.

Ce type de tumeur touche les femmes en particulier. L'âge moyen de survenue se situe entre 40 et 60 ans. Elle apparaît rarement chez les enfants.

Le patient se présente avec une tuméfaction asymptomatique, unique en général, de forme arrondie. Sa consistance peut varier, ferme, dure ou grenue. Le diamètre de la masse est souvent inférieur à 3cm. La tumeur apparaît mal circonscrite et peut présenter une ulcération au niveau de la muqueuse de recouvrement.



Figure 57 : Photographie d'une tumeur d'Abrikossoff.
D'après SZPIRGLAS H et BEN SLAMA L. [234].

L'histologie révèle que la tumeur est constituée de grosses cellules rondes ou polygonales, à cytoplasme granuleux. Elles sont disposées en plages ou en lobules séparés par des travées fibreuses. Un certain degré de pléomorphisme cellulaire est retrouvé, cependant les mitoses sont rares voire absentes.

Le diagnostic différentiel permet d'éliminer les pathologies suivantes :

- le neurofibrome,
- le carcinome épidermoïde,
- une lésion inflammatoire post-traumatique ou postopératoire,
- une tumeur d'origine musculaire lisse, histiocytaire, épithéliale, ou mésenchymateuse.

La chirurgie apparaît être le traitement de choix. Elle est curative. La radiothérapie ne présente pas d'intérêt face à cette pathologie, la tumeur étant radiorésistante.

Les récidives sont rares, elles surviennent lorsque l'exérèse chirurgicale est incomplète. La transformation maligne reste exceptionnelle.

[7.2.4 Lipomes et liposarcomes.](#)

Ces tumeurs bénignes et malignes constituent des néoplasmes d'origine adipeuse.

Les liposarcomes et notamment les lipomes sont des tumeurs très fréquentes dans les tissus mous. Ils se situent principalement au niveau du tronc et des membres, les localisations cervico-faciales sont moins courantes.

Ces pathologies sont à l'origine de problèmes esthétiques et fonctionnels en fonction de leur taille.

7.2.4.1 [Lipome.](#)

[6, 81, 82, 128, 130, 202, 244]

Le lipome constitue une tumeur bénigne du tissu adipeux mature.

Il est peu fréquent au niveau de la tête et du cou, il représente 0,6 à 0,7% des tumeurs salivaires et 13% de tous les lipomes.

Cette tumeur peut survenir à tout âge, avec une prévalence accrue entre 40 et 60 ans. La survenue chez les enfants est plus rare mais reste possible. Cette pathologie touche principalement les hommes.

La localisation habituelle du lipome se situe au niveau de l'abdomen, du haut du dos et des épaules.

Pour la zone cervico-faciale, il s'observe majoritairement au niveau des parotides pour les glandes salivaires principales, notamment dans le lobe superficiel. Pour les glandes accessoires, le site préférentiel se situe au niveau de la muqueuse jugale, puis au niveau du versant muqueux des lèvres, ou encore au niveau du palais ou de la langue.

Cliniquement, cette tumeur se présente sous la forme d'une tuméfaction asymptomatique. Le lipome peut être unique ou multiple dans 5 à 15% des cas. Il faut alors rechercher une lipomatose qui est un syndrome congénital d'étiologie indéterminée se manifestant par la présence de nombreux lipomes.

Cette tumeur peut être pédiculée ou sessile et sa consistance est molle ou caoutchouteuse. Sa taille moyenne varie de 1 à 6cm et de 1 à 3cm respectivement, pour les glandes salivaires principales et accessoires.

La tumeur peut prendre deux formes : un aspect superficiel ou un aspect profond.

Lorsqu'elle est sous cutanée **superficielle**, elle apparaît bien délimitée, plus ou moins jaune. L'aspect est évocateur du lipome.

Pour la forme plus **profonde**, la tumeur semble moins bien circonscrite et de couleur rosâtre. L'aspect est moins significatif.

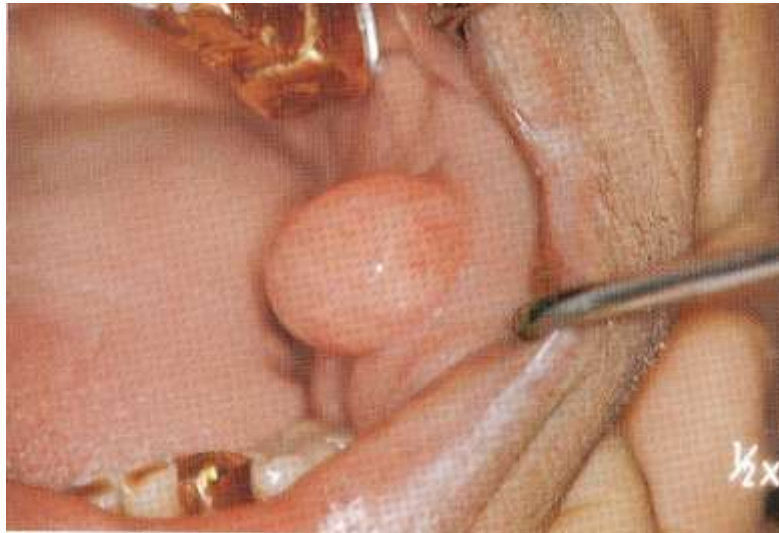


Figure 58 : Photographie endobuccale d'un lipome de la muqueuse jugale.

D'après LASKARIS G [128].

La croissance du lipome est lente, non douloureuse et sans adénopathie dans la majorité des cas. La douleur, lorsqu'elle survient, résulte de l'augmentation de la taille de la tumeur qui provoque une tension ou une compression de la zone ou de la loge. Les cas de paralysie faciale engendrés par un lipome restent exceptionnels.

Du point de vue histologique, cette tumeur résulte de la prolifération d'adipocytes encore appelés cellules adipeuses. Celles-ci sont de grandes cellules matures, uniformes, organisées en lobules. Ces amas sont séparés par de fins septa conjonctifs et cloisonnés avec des acini ainsi qu'avec des structures canalaire glandulaires.

Au cours de la tomodensitométrie, le lipome apparaît sous la forme d'une masse homogène, bien encapsulée et avec une densité négative. A la radiographie, il se manifeste par une masse à contours réguliers, hypodenses. Il apparaît hyperéchogène au cours de l'échographie.

Le diagnostic différentiel permet de distinguer le lipome des pathologies suivantes :

- le cystadénolymphome,
- le kyste de rétention,
- le fibrome,
- l'adénome pléomorphe,
- le liposarcome,
- le carcinome mucoépidermoïde,
- le neurofibrome,
- un traumatisme focal de la boule graisseuse de Bichat,
- le myxome,
- les tumeurs musculaires.

Le traitement repose sur l'exérèse. Elle peut prendre la forme d'une parotidectomie avec conservation du nerf facial ou d'une simple énucléation. Si la chirurgie est complète, elle semble curative. La paralysie faciale est fréquente à la suite de la chirurgie, elle est observée dans 8 à 65% des cas et peut atteindre 80% en cas d'atteinte du lobe profond des parotides.

Une autre technique consiste à utiliser le laser CO₂ pour les lipomes superficiels.

Les récurrences sont rares au niveau des glandes salivaires. Le taux de récurrence est de l'ordre de 5%. La transformation maligne reste exceptionnelle.

Le pronostic pour cette pathologie apparaît très favorable.

[7.2.4.2 Liposarcome.](#)

[53, 67,74, 139, 172]

Le liposarcome est une des tumeurs malignes les plus fréquentes des tissus mous où il représente 10 à 20% des cas.

Il apparaît plus souvent chez les hommes, autour de 50 ans. Exceptionnel, il peut toutefois être rencontré chez les enfants.

Cette tumeur affecte le plus souvent le tronc, les extrémités et le rétropéritoine. Il s'observe plus rarement au niveau de la région cervico-faciale. Les localisations salivaires sont les suivantes : la muqueuse jugale principalement, puis la langue, les parotides, et moins fréquemment le palais et les glandes submandibulaires.

Le liposarcome est une tumeur mixte composée de tissu adipeux et de tissu embryonnaire. Il se développe rarement sur un lipome pré-existant.

Sa présentation clinique s'observe sous la forme d'un nodule non douloureux, solide et multilobulé. Sa taille n'excède pas 8cm en général. Le nodule semble bien circonscrit et entouré plus ou moins partiellement par une capsule fibreuse. Selon les cas, il apparaît moins délimité, plus diffus et il infiltre alors les tissus adjacents (muscles, nerfs).

La croissance de cette tumeur maligne s'avère lente et asymptomatique le plus souvent. Cependant dans 10 à 15% des cas, son développement se manifeste de façon rapide, agressive et douloureuse.

Parmi les liposarcomes, plusieurs formes sont à distinguer :

- le type **myxoïde** : semble être le plus fréquent des liposarcomes au niveau buccal (40 à 50% des cas). Son pronostic apparaît défavorable par les métastases qu'il provoque,
- le type **bien différencié** : encore appelé lipome atypique, est assez fréquent et considéré comme un carcinome de bas grade. Malgré la présence de récurrence locale, il n'engendre pas de métastases et son pronostic est tout à fait favorable,
- le type **dédifférencié** : constitue 10 à 20% des liposarcomes. Celui-ci est considéré comme moins agressif que les autres, même si sa malignité varie de bas à haut grade,
- le type **à cellules rondes** : est peu fréquent et de haut grade de malignité. Il constitue une forme mal différenciée et hypercellulaire du liposarcome myxoïde. La présence de métastases lui confère un pronostic plus sombre,
- le type **pléomorphe** : rare et de haut grade, cette forme reste très agressive. Elle peut entraîner des métastases et le décès.

Histologiquement, cette tumeur est composée par la prolifération d'adipocytes et de lipoblastes. Les adipocytes, nombreux, présentent une variabilité caractéristique de taille et de forme. Ceux-ci sont généralement associés à des réseaux étendus de capillaires. Les lipoblastes sont des cellules mésenchymateuses jeunes univacuolisées ou multivacuolisées, qui contiennent des lipides. Ils forment par la suite les adipocytes.

Ces proliférations, regroupées en lobules, sont séparées par des septa conjonctifs fibreux et épais. Des calcifications peuvent être retrouvées en périphérie ou à l'intérieur des lobules.

Des atypies cellulaires et un pléomorphisme nucléaire peuvent être observés. Les mitoses restent modérées et aucune zone de nécrose n'est notée.

La tomодensitométrie révèle la localisation précise, les limites et les extensions du liposarcome. Celui-ci se manifeste sous la forme d'une masse inhomogène.

Le diagnostic différentiel permet d'écarter les pathologies suivantes :

- le lipome,
- l'histiocytome fibreux malin,
- les tumeurs bénignes vasculaires,
- les tumeurs malignes des nerfs périphériques,
- l'adénome pléomorphe,
- les kystes,
- l'amyloïdose,
- l'épulis,
- le dermatofibrosarcome protubérant,
- les suites de la chirurgie implantaire et esthétique.

Une inflammation granulomateuse peut apparaître en périphérie d'implants ou de prothèses en silicone et prendre l'aspect de lipoblastes, pouvant amener à une erreur de diagnostic.

La chirurgie constitue le traitement de choix. L'exérèse, pour être complète, doit être large et se terminer dans du tissu sain. Une radiothérapie ou une chimiothérapie peut accompagner l'intervention s'il y a récurrence ou que l'exérèse ne peut être complète.

Le liposarcome myxoïde et celui à cellules rondes apparaissent très sensibles à la radiothérapie et à la chimiothérapie.

Le taux de récurrence semble être inférieur à 30%. Il dépend de la taille, du type et de la localisation de la tumeur. Des métastases peuvent survenir dans 20 à 25% des cas pour les liposarcomes en général, cependant aucun cas salivaire n'est décrit.

Le pronostic reste favorable et apparaît meilleur que dans les localisations extra-orales des liposarcomes.

7.2.5 Fibromes et fibrosarcomes.

Les tumeurs du tissu conjonctif demeurent très rares au niveau de la cavité buccale. De nature bénigne ou maligne, elles sont à rechercher le plus souvent chez l'adulte.

7.2.5.1 Fibrome.

[6, 80, 128, 187, 191]

Le vrai fibrome est une tumeur bénigne extrêmement rare au niveau de la cavité buccale, il représente 1,2% des tumeurs de l'adulte.

Il faut le différencier des fibromes secondaires dus à une irritation chronique ou à une lésion traumatique.

Les hommes et les femmes semblent être affectés de manière équivalente. L'âge moyen de survenue est de 30 à 50 ans.

Ce type de tumeur peut être retrouvé sur l'ensemble du corps. Au niveau salivaire, la muqueuse jugale semble être la plus affectée. On le retrouve ensuite au niveau des parotides, du versant muqueux des lèvres, de la langue ou du palais.

Le fibrome constitue une tumeur bénigne ayant pour origine le tissu conjonctif. Il s'observe sous forme de tissu fibreux hyperplasique.

Cliniquement, il apparaît sous forme de nodule unique, asymptomatique et bien délimité. La tumeur est ferme, sessile ou pédiculée. De couleur plus ou moins rose, la surface est recouverte par une muqueuse qui peut être lisse, hyperkératosique ou présenter une ulcération. Généralement inférieur à 1cm, le nodule peut prendre une taille bien plus importante selon les cas.



Figure 59 : Photographie endobuccale d'un fibrome de la muqueuse jugale.
D'après GONSALVES WC, CHI AC et NEVILLE BW. [89].



Figure 60 : Photographie endobuccale d'un fibrome de la langue.
D'après SZPIRGLAS H et BEN SLAMA L. [234].

La tumeur est constituée par la prolifération de fibres de collagènes denses en faisceaux, sans orientation précise. Au sein de celles-ci, sont dispersées des cellules matures et bien différenciées.

Aucune zone de nécrose n'est retrouvée.

Le diagnostic différentiel permet de distinguer le fibrome des pathologies suivantes :

- le lipome,
- le myxome,
- le fibrome périphérique ossifiant,
- le neurofibrome,
- le schwannome,
- l'histiocytome fibreux,
- l'hyperplasie fibreuse de la tubérosité,
- l'adénome pléomorphe.

Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale.

Les récurrences surviennent rarement et le pronostic apparaît très favorable.

7.2.5.2 [Fibrosarcome.](#)

[4, 28, 175, 190]

Le fibrosarcome est une tumeur maligne mésenchymateuse extrêmement rare.

Il affecte aussi bien les adultes (entre 40 et 60 ans), que les nouveau-nés et les enfants. Dans ces derniers cas, il s'agit de fibrosarcomes congénitaux, différents de ceux des adultes.

Les sites spécifiques sont principalement les membres, le tronc et la face. Au niveau de la cavité buccale, le fibrosarcome se localise au niveau de la muqueuse jugale, du palais, de la langue ou du versant muqueux des lèvres.

Plusieurs origines lui sont possibles. En effet, le fibrosarcome peut apparaître de novo, secondairement à des irradiations, ou bien chez les patients atteints de neurofibromatose ou de rétinoblastome.

Le patient présente une masse exophytique, douloureuse et bien délimitée. A la palpation, sa consistance varie de molle à ferme, voire dure. La masse peut mesurer entre 3 et 6cm. La muqueuse de recouvrement apparaît tendue et télangiectasique.

La croissance est variable, mais elle se révèle rapide le plus souvent. Elle peut être accompagnée de signes tels que la parésie ou la paralysie faciale. Celle-ci est consécutive au comportement agressif de la tumeur, visible sous forme d'infiltrations et de destructions des tissus voisins.



Figure 61 : Photographie endobuccale d'un fibrosarcome au niveau de la langue.
D'après LASKARIS G. [128].

Le fibrosarcome est formé de tissu fibreux non encapsulé, sous forme de faisceaux de collagène, sans différenciation. Des cellules fusiformes, organisées en paquets, y sont intégrées.

La malignité est visible par un pléomorphisme modéré et un taux de mitose variant de faible à sévère.

Le diagnostic différentiel permet d'écarter les pathologies qui suivent :

- le fibrome,
- les histiocytomes fibreux (bénins et malins),
- l'hémangiopéricytome,
- l'ostéosarcome,
- la dysplasie fibreuse,
- le léiomyosarcome,
- le rhabdomyosarcome embryonnaire,
- le schwannome.

Le traitement repose sur une exérèse large de la tumeur. Une radiothérapie postopératoire peut être envisagée selon les cas.

Le fibrosarcome a tendance à récidiver localement dans 49 à 72% des cas. La récurrence est d'autant plus fréquente que la chirurgie n'a pu être complète.

Des métastases précoces peuvent survenir dans 5 à 22% des cas. Elles peuvent se localiser au niveau des ganglions, des poumons ou du cortex cérébral et entraîner le décès.

Le pronostic reste relativement bon notamment chez les enfants où le taux de survie atteint les 90% à 5 ans. Légèrement moins favorable chez les adultes, le pronostic demeure meilleur en comparaison aux autres sarcomes des tissus mous.

7.2.6 Ostéochondromes.

[173, 174, 217, 254, 264]

Encore appelées « ostéomes », « exostoses ostéoclastes », « exostoses ostéogéniques » ou « exostoses ostéocartilagineuses », ces tumeurs apparaissent comme les plus fréquentes des tumeurs bénignes des os (50% des cas) et représentent 15% de tous les néoplasmes osseux.

Lorsque l'ostéochondrome n'est pas solitaire, il s'agit d'une maladie exostosante ou maladie des exostoses multiples (Maroteaux). Cette affection héréditaire se transmet sur un mode autosomique dominant.

En général, cette pathologie affecte les jeunes patients avant 30 ans, toutefois, elle peut être retrouvée chez le sujet âgé. Lorsqu'elle se manifeste au cours de la petite enfance, il faut suspecter une origine dysgénétique ou une anomalie au niveau des arcs branchiaux.

Elle semble atteindre plus fréquemment les hommes que les femmes.

La localisation principale de l'ostéochondrome se situe au niveau des os longs des membres et notamment des membres inférieurs. D'autres sites moins fréquents sont possibles tels que la base du crâne, la surface postérieure des os maxillaires, les sinus maxillaires ou l'os mandibulaire.

Au niveau de la mandibule, il peut se localiser au niveau du condyle, du ramus, du processus coronoïde, de la symphyse ou du corps. Ces situations permettent de générer une exostose en regard de la zone parotidienne.

Le patient présente une tuméfaction dans la région condylienne ou au niveau du palais. Elle peut engendrer une déformation osseuse et faciale plus ou moins importante.

Cette tumeur se manifeste sous forme de projection osseuse exophytique, unique ou multiple, sessile ou pédiculée. Elle apparaît bien délimitée et encapsulée. Non douloureuse, elle se révèle ferme à la palpation. Elle est recouverte par une muqueuse normale non inflammatoire.

Il faut distinguer deux types d'ostéochondrome :

- la forme **à implantation étroite** : ressemble à une tige osseuse recouverte par une masse de tissu osseux ayant un aspect de chou-fleur.
- la forme **à implantation large ou sessile** : se manifeste sous la forme d'un renflement osseux au milieu de celui-ci.

De croissance lente, enchondrale (cartilagineuse), l'ostéochondrome peut être accompagné de douleurs. En effet, au cours de son développement, il peut entraîner une compression des structures vasculaires et nerveuses de voisinage.

D'un point de vue histologique, la tumeur est constituée de fibres, de néoformations osseuses de tissus hyalins cartilagineux et de chondrocytes. Ceux-ci sont hypertrophiés, irréguliers et binucléés.

La radiologie et la tomodensitométrie permettent une analyse de la morphologie, de la localisation et du développement. L'excroissance présente une densité mixte et peut prendre une apparence sclérotique.

Le diagnostic différentiel permet de distinguer l'ostéochondrome des pathologies suivantes :

- l'adénome pléomorphe,
- le chondrome sous périoste vieilli,
- l'hypoplasie condylienne,
- le fibrome ossifiant,
- l'ostéosarcome,
- la métachondromatose.

Le traitement dépend de la symptomatologie. En effet, si le patient ne présente pas de signe fonctionnel, l'abstention thérapeutique est recommandée. En revanche, si des signes sont présents ou s'il faut craindre une dégénérescence sarcomateuse (1% des cas), il faut recourir à la chirurgie sous forme d'exostosectomie totale ou partielle (rare). Une greffe osseuse peut être envisagée lorsque le défaut provoqué par l'ablation de l'exostose est très important. La chirurgie intra-orale est privilégiée pour éviter une altération nerveuse ou toute cicatrice.

Le taux de récurrence apparaît minime (2%). En revanche, il faut rester prudent car le risque de transformation maligne reste faible pour les lésions solitaires (1%) mais apparaît fréquent pour les formes multiples (10 à 20%).

Le pronostic semble tout de même assez favorable.

[7.2.7 Histiocytomes fibreux malins.](#)

[2, 19, 117]

Ces tumeurs malignes sont rares et représentent 3% des tumeurs de la tête et du cou. Elles sont considérées comme des néoplasmes de haut grade de malignité.

Elles affectent préférentiellement les adultes entre 50 et 70 ans et se rencontrent rarement chez les enfants.

Les hommes paraissent davantage touchés que les femmes par ces histiocytomes.

Retrouvée habituellement au niveau des membres inférieurs et de l'abdomen, cette pathologie peut toucher l'ensemble du corps. La localisation salivaire est peu commune, elle apparaît principalement au niveau des parotides plutôt que dans les glandes submandibulaires.

Cette pathologie peut être secondaire à une irradiation locorégionale de la zone atteinte, suite à un traitement antérieur.

Ces tumeurs sont composées de cellules d'origine mésenchymateuse qui se différencient en histiocytes et en fibroblastes.

Le patient présente un nodule asymptomatique et bien circonscrit. Sa consistance semble ferme et caoutchouteuse.

Ces tumeurs manifestent un comportement agressif, notamment lorsqu'elles se situent profondément dans les tissus. Elles sont fixes, adhérentes et infiltrantes aux différents plans.

L'augmentation de la taille et l'évolution de l'histiocytome fibreux malin se révèlent rapides. Sa croissance est accompagnée d'adénopathies et une paralysie faciale peut être rencontrée.

D'un point de vue histologique, la tumeur est formée par la prolifération de cellules mésenchymateuses fusiformes. Ces cellules, plus ou moins différenciées, s'observent dans un stroma myxoïde richement vascularisé. Des cellules géantes multinucléées peuvent y être retrouvées. La prolifération des cellules tumorales est non encapsulée.

La malignité se caractérise par le nombre important de mitoses, souvent atypiques et par la présence de tissus hémorragiques, nécrotiques et de kystes.

Les examens de choix restent l'I.R.M. et la tomodensitométrie. Ils permettent de localiser et d'observer avec précision la tumeur et son développement.

Le diagnostic différentiel permet de distinguer ce type de tumeur des pathologies suivantes :

- l'adénome pléomorphe,
- l'adénome à cellules basales,
- l'adénome sébacé,
- le carcinome pléomorphe,
- le rhabdomyosarcome,
- le léiomyosarcome,
- le liposarcome,
- le sarcome de Kaposi,
- les tumeurs vasculaires,
- les tumeurs épithéliales et myoépithéliales,
- le dermatofibrome et le dermatofibrosarcome protubérant.

Le traitement consiste à associer la chirurgie et la radiothérapie. L'exérèse consiste, le plus souvent, à réaliser une parotidectomie totale ou partielle, avec préservation du nerf facial quand cela reste possible.

Selon les cas, une chimiothérapie peut compléter les traitements précédents.

La récurrence s'observe lorsque la chirurgie a été incomplète ou lorsque la tumeur a envahi les tissus environnants. Des métastases à distance peuvent survenir, elles sont retrouvées au niveau des poumons, des os et du foie.

Le pronostic de ce type de tumeur reste défavorable et peut entraîner le décès du patient.

7.2.8 Autres variétés de sarcomes.

D'autres tumeurs malignes rarissimes peuvent être décrites au niveau des glandes salivaires.

7.2.8.1 Rhabdomyosarcome.

[4, 20, 62, 180, 248]

Le rhabdomyosarcome est une tumeur rare sur l'ensemble des néoplasmes. Cependant, c'est une des tumeurs malignes les plus fréquentes des tissus mous. Il représente 1% des cancers des glandes salivaires et 13 à 18% des tumeurs au niveau de la tête et du cou.

Ce type de tumeur se rencontre à tout âge. Le rhabdomyosarcome constitue une des tumeurs les plus fréquentes chez les enfants. Il affecte également les adolescents et les adultes jeunes. Son observation après 40 ans reste exceptionnelle.

Les hommes paraissent plus affectés que les femmes.

Cette pathologie se localise, en général, au niveau des extrémités. Au niveau salivaire, ce sont les parotides les plus affectées, puis les glandes submandibulaires et les sublinguales. Une atteinte des glandes accessoires reste exceptionnelle.

Cette tumeur maligne est considérée comme très agressive au niveau locorégional et se classe dans les néoplasmes de haut grade de malignité.

Le rhabdomyosarcome est constitué de cellules d'origine mésenchymateuse. Il présente une différenciation musculaire striée plus ou moins nette. Toutefois, il peut se situer dans des zones dépourvues de fibres musculaires striées, telles que les glandes salivaires.

Cliniquement, la tumeur se présente sous la forme d'une tuméfaction asymptomatique, ferme et polylobée. La masse apparaît bien délimitée et adhérente aux plans superficiel et profond. Sa taille peut être très importante et atteindre 14cm de diamètre.



Figure 62 : Photographie exobuccale d'un rhabdomyosarcome au niveau de la parotide gauche.
D'après SZPIRGLAS H et BEN SLAMA L. [234]

Différentes formes de rhabdomyosarcome sont répertoriées selon leur histogenèse, leur degré de différenciation et selon leur pronostic :

- le type **alvéolaire** : est le plus agressif et entraîne des métastases précoces (20% des cas) et un envahissement ganglionnaire (50% des cas),
- le type **embryonnaire** : reproduit des tissus proches de ceux que l'on retrouve pendant la vie embryonnaire, le pronostic reste favorable,
- le type **botryoïde** : de meilleur pronostic, est peu rencontré au niveau salivaire,
- le type **à cellules fusiformes** : a un bon pronostic,
- le type **pléomorphe**.

Les quatre derniers ont un envahissement ganglionnaire bien moindre, il est de 17%.

La croissance et la progression de cette tumeur se révèlent rapides. Son développement s'accompagne d'une paralysie faciale et d'adénopathies (ganglions mobiles).

L'envahissement tissulaire, notamment nerveux, témoigne de l'extension et de l'agressivité de cette pathologie.

Histologiquement, la tumeur est formée de cellules musculaires de grande taille et rondes. Elles sont observées dans un stroma, qui forme des cloisons fibreuses, séparant la masse en lobules.

Des zones nécro-hémorragiques peuvent y être retrouvées.

La tomodensitométrie et l'I.R.M. montrent la tumeur sous la forme d'une masse hétérogène et permettent d'observer ses extensions. La radiographie peut révéler une lyse osseuse au niveau des os maxillaire et mandibulaire, ou une extension dans les sinus maxillaires pour les cas les plus sérieux.

Un bilan d'extension pulmonaire, hépatique et osseux est obligatoire avant toute décision thérapeutique devant la gravité que peut prendre un rhabdomyosarcome.

Le traitement repose sur la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie.

L'exérèse chirurgicale se déroule le plus souvent sous la forme de parotidectomie partielle ou totale avec ou sans conservation du nerf facial. La chirurgie peut être curative si l'ablation est complète et la localisation tumorale unique.

La radiothérapie complète l'exérèse lorsque celle-ci est incomplète, ou lorsqu'il y a un envahissement ganglionnaire.

La chimiothérapie, quant à elle, permet de traiter les cas inopérables ou les cas très évolués.

Cette pathologie est connue pour sa tendance à récidiver.

Le pronostic semble assez sombre, avec l'apparition fréquente de métastases précoces dans les 3 à 36 mois. Les facteurs défavorables sont l'âge, le type alvéolaire, le manque de différenciation, la taille et la localisation aux extrémités.

Le taux de survie varie de 58 à 74% à 5 ans.

7.2.8.2 [Réticulosarcome.](#)

[148, 190]

Cette tumeur maligne apparaît assez rarement au niveau des loges salivaires.

Elle affecte les adultes après 50 ans dans la majorité des cas.

Elle résulte de la multiplication de cellules tumorales, qui envahissent le tissu réticuloendothélial ou réticulohistiocytaire. Elles sont à l'origine des tumeurs de la moelle osseuse. Ces proliférations cellulaires peuvent envahir différents organes tels que les ganglions lymphatiques, le foie, la moelle osseuse ou la rate.

Plusieurs types de réticulosarcomes sont observés :

- la forme **localisée**,
- la forme **diffuse**.

Cette pathologie peut entraîner une paralysie faciale.

Le diagnostic différentiel doit écarter les lymphomes et le sarcome d'Ewing.

Le traitement varie en fonction du type de la tumeur. Le réticulosarcome localisé répond favorablement à la radiothérapie. En revanche, pour la forme diffuse, il faut avoir recours à la chimiothérapie.

7.2.9 [Autres pseudotumeurs.](#)

[63, 76, 90, 127, 190]

D'autres tumeurs, exceptionnelles, peuvent être observées en regard des glandes salivaires. La littérature décrit d'une part, la maladie de Kimura encore appelée le granulome lymphofolliculaire à éosinophiles et d'autre part, le granulome lymphomatoïde.

La **maladie de Kimura** est une maladie inflammatoire chronique et bénigne. Elle est endémique en Orient et s'observe exceptionnellement dans le reste du monde.

Elle affecte principalement les hommes vers l'âge de 20-30 ans.

Cliniquement, elle se présente sous la forme de nodules sous-cutanés, accompagnés par des adénopathies locales et une hypertrophie des glandes salivaires (parotides et glandes submandibulaires principalement).

Le nodule peut être unique ou multiple, il est non adhérent et se situe dans la région de la tête et du cou. Sa consistance varie de molle à ferme. La taille du nodule est de 3 à 10cm. Selon les cas, il peut se révéler douloureux.

La croissance apparaît lente et progressive. Une atteinte nerveuse se manifeste rarement au cours de l'évolution de cette pathologie.

Histologiquement, la lésion est constituée d'une hyperplasie du tissu lymphoïde, d'un infiltrat inflammatoire et d'une prolifération vasculaire.

Le diagnostic différentiel permet de distinguer cette pathologie de l'hyperplasie angiofolliculaire avec éosinophilie.

Le traitement repose sur la chirurgie et la corticothérapie. L'exérèse chirurgicale doit être large et profonde. La corticothérapie est utilisée en cas de récurrence ou d'atteinte rénale pour certains auteurs, pour d'autres au contraire, il est possible de la prescrire en première intention. Le recours à la radiothérapie n'est entrepris que lorsque la chirurgie et le traitement médicamenteux se révèlent insuffisants.

Les récurrences apparaissent dans 25% des cas et aucune transformation maligne n'est observée. Le pronostic semble donc assez favorable.

La **granulomatose lymphoïde** est une maladie extrêmement rare, très grave des voies respiratoires. Certains auteurs la considèrent comme un lymphome B à grandes cellules, fréquemment associée à l'Epstein Barr Virus (E.B.V.).

Cette pathologie atteint majoritairement les femmes vers 40 à 50 ans.

En général, elle affecte les poumons, mais peut présenter également des manifestations au niveau de la peau, du système nerveux central, des reins et de la muqueuse buccale. Les voies respiratoires supérieures sont épargnées par cette maladie.

Cliniquement, le patient présente un état fébrile accompagné de macules, de papules, de nodules ou de plaques. Ces lésions sont érythémateuses et peuvent être ulcérées. Elles apparaissent bilatérales et asymptomatiques le plus souvent.

L'évolution se révèle lente.

Du point de vue cellulaire, les lésions sont formées par des infiltrats lymphoréticulaires atypiques nodulaires, leucocytaires et cellulaires mononucléés. Ces infiltrats sont localisés au niveau de vaisseaux de petits calibres. Des zones de nécrose peuvent y être observées.

Le diagnostic différentiel permet d'écarter les pathologies qui suivent :

- la granulomatose de Wegener,
- la sarcoïdose nécrosante,
- la maladie de Hodgkin,
- l'angéite granulomateuse lymphocytaire bénigne.

Le traitement s'établit autour de la corticothérapie et de la chimiothérapie.

Le pronostic pour cette pathologie se révèle assez sombre. Celle-ci a tendance à évoluer vers un lymphome malin. Le taux de survie est de 4 ans en moyenne.

[7.3 Métastases dans les glandes salivaires.](#)

[50, 88, 128, 192]

Les métastases sont définies comme étant une croissance tumorale secondaire, à distance ou non de la masse primitive.

Deux types de diffusion possibles sont à envisager : d'une part, les métastases peuvent se propager par voie transcoelomique, lymphatique ou hématogène. Le néoplasme d'origine se localise le plus souvent au niveau de la tête et du cou (85%), puis au niveau gastro-intestinal, broncho-pulmonaire, prostatique, rénal ou mammaire.

D'autre part, le tissu glandulaire peut être envahi par une lésion tumorale de voisinage (ganglionnaire ou tissulaire).

Le réseau lymphatique cervico-facial apparaît très riche et explique que les glandes salivaires, notamment les parotides, soient les plus souvent atteintes. Les ganglions lymphatiques parotidiens drainent les structures superficielles de la partie supérieure et moyenne de la face, ainsi que la muqueuse des voies aéro-digestives supérieures.

Toutefois, les métastases salivaires restent peu fréquentes et sont le signe d'un néoplasme largement disséminé. Elles sont retrouvées au niveau des parotides principalement, puis des glandes submandibulaires, de la langue et du palais.

Les mélanomes malins, les carcinomes épidermoïdes et les carcinomes à cellules squameuses semblent être les tumeurs qui donnent le plus fréquemment des métastases.

Le caractère primitif ou secondaire de la tumeur apparaît souvent difficile à établir. En effet, il faut distinguer les métastases précoces des tumeurs salivaires primaires. Parfois, les métastases sont la présentation initiale de la pathologie lorsque celle-ci n'a pas été découverte ou diagnostiquée.

Les métastases sont généralement découvertes au-delà de 50 ans dans 85% des cas. Les hommes paraissent plus souvent affectés que les femmes.

Les métastases se présentent sous la forme de nodules asymptomatiques le plus souvent, unilatéraux et pouvant être ulcérés. Selon les cas, ils apparaissent multikystiques.

Le diagnostic est établi définitivement par les examens anatomopathologiques.

Le diagnostic différentiel permet de distinguer les métastases des pathologies suivantes :

- le botryomycome,
- le granulome périphérique à cellules géantes,
- le fibrome,
- l'ulcération traumatique,
- le carcinome épidermoïde.

Le traitement repose sur la chirurgie, la radiothérapie postopératoire et la chimiothérapie.

La chirurgie comprend d'une part, une inspection des chaînes lymphatiques, notamment de la chaîne jugulaire et son examen extemporané. Un évidement ganglionnaire cervical radical est réalisé en cas de métastases cervicales. D'autre part, cette chirurgie inclut une ablation de la glande atteinte avec préservation du nerf facial selon les cas. Si le nerf est sacrifié, une reconstruction de celui-ci peut être envisagée par greffe.

La radiothérapie postopératoire peut accompagner la chirurgie lorsque celle-ci a été incomplète. Les recommandations restent variables.

Toutefois, la tumeur primitive doit elle aussi être traitée selon sa localisation, son stade de développement et son diagnostic.

Si les métastases se localisent dans un seul site, le contrôle local reste possible. Toutefois, le pronostic de survie demeure défavorable, car les métastases signent la généralisation du cancer.

[7.4 Tumeurs des glandes salivaires accessoires.](#)

[55, 69, 96, 99, 109, 198, 218, 238, 248, 253, 258]

Ce type de tumeurs représente 1% de tous les cancers, 3 à 5% des néoplasmes de la tête et du cou et 10 à 15% des tumeurs salivaires en général.

Les tumeurs des glandes salivaires accessoires ne sont pas rares mais elles sont moins fréquentes que celles des glandes principales. Les glandes accessoires sont particulièrement nombreuses dans l'épaisseur du voile et du palais principalement, puis au niveau de la muqueuse jugale, de la langue, du plancher buccal et du versant muqueux des lèvres.

Les plus communes sont les néoplasmes malins avec l'adénocarcinome, le carcinome mucoépidermoïde et le carcinome adénoïde kystique. L'adénome pléomorphe est le plus courant pour les tumeurs bénignes.

Cette pathologie semble affecter davantage les populations issues de l'Afrique et de la Chine par rapport à la population européenne.

Elle apparaît généralement vers 40 ans pour les tumeurs bénignes et après 50 ans pour les néoplasmes malins. Les femmes semblent plus souvent atteintes que les hommes.

L'étiopathogénie demeure mal connue. Cependant, le tabac et les radiations ionisantes sont considérés comme des facteurs de risque.

Deux types de tableaux cliniques sont à distinguer :

la tumeur solitaire :

Les localisations principales se situent au niveau du palais, de la muqueuse jugale, de la langue et du versant muqueux des lèvres.

La masse est asymptomatique, bien délimitée et lisse. Il n'y a pas d'ulcération. Elle apparaît mobile et dure à la palpation. D'évolution lente, le diagnostic ne peut être affirmé que par l'examen histologique.

la tumeur d'apparence maligne :

Elle regroupe 40 à 70% des tumeurs épithéliales malignes.

Les sites dominants sont le plancher buccal, la langue et le versant muqueux des lèvres.

Elle se présente sous la forme d'une masse douloureuse, adhérente et mal délimitée. Elle peut être ulcérée, hémorragique et infectée. Elle peut être associée à des adénopathies, des lyses osseuses et une paresthésie ou une paralysie des branches terminales du nerf trijumeau.

Les tumeurs principales des glandes salivaires accessoires sont :

- les tumeurs bénignes
 - **L'adénome pléomorphe** : le plus fréquent, il affecte en majorité les femmes adultes, la tranche d'âge est large. Observé principalement au palais, il se présente sous forme de masse mal encapsulée. Le taux de récurrence est faible et le pronostic semble favorable.
 - **L'adénome canaliculaire** : il touche en général les femmes plus âgées. Sa localisation principale se situe au palais et il se manifeste sous la forme d'un nodule asymptomatique.

- **L'adénolymphome** : il est retrouvé au niveau du palais principalement, puis de la langue, du versant muqueux des lèvres et du trigone rétromolaire.
- **L'oncocytome** : rare, il est observé préférentiellement chez les femmes âgées.
- les tumeurs malignes
 - **Le carcinome adénoïde kystique** : il représente 16% des tumeurs des glandes salivaires accessoires, soit le double des tumeurs des glandes salivaires principales. Il se localise surtout au niveau du versant muqueux des lèvres, puis au niveau de la langue.
 - **Le carcinome mucoépidermoïde** : il forme 10% des tumeurs des glandes salivaires accessoires. Il se situe majoritairement au palais, puis dans la région rétromolaire et au niveau du plancher buccal.
 - **L'adénocarcinome** : sa prévalence est identique au niveau des glandes salivaires principales et accessoires (20%). Il est retrouvé principalement au niveau du versant muqueux des lèvres et plus rarement au niveau de la langue. Le taux de récurrence est de l'ordre de 50 à 60% et les métastases surviennent dans 30% des cas (poumons). Son pronostic semble relativement défavorable.
 - **Le carcinome à cellules squameuses** : il est rarissime.

L'histologie des glandes salivaires accessoires apparaît identique à celle des glandes principales, en tenant compte de l'absence de canal excréteur.

Les examens complémentaires sont les mêmes que pour les glandes principales : l'I.R.M., la tomographie, la sialographie et la biopsie.

Le diagnostic différentiel permet de discerner les tumeurs des glandes salivaires accessoires des pathologies qui suivent :

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">• les problèmes dentaires ou sinusiens,• les tumeurs parotidiennes à prolongement pharyngé,• les lithiases,• les kystes mucoïdes, | <ul style="list-style-type: none">• un nodule cicatriciel,• un botryomycome,• un lipome,• un schwannome,• un fibrome,• un calcul du canal de Stenon. |
|--|---|

Les traitements sont semblables à ceux utilisés pour les glandes principales. La chirurgie est pratiquée sous forme d'exérèse avec des marges plus ou moins larges, elle est associée à une reconstruction plastique si le défaut muqueux ou osseux est important. La radiothérapie est utilisée en cas de forme agressive, de résection chirurgicale incomplète ou en cas de tumeurs inopérables.

Le taux de récurrence reste faible pour les tumeurs bénignes et fort pour les néoplasmes malins. Les récurrences sont également importantes en cas de chirurgie incomplète et dépendent de l'histopathologie des tumeurs.

Les transformations malignes sont possibles et les métastases peuvent survenir dans 5 à 10% des cas.

Le pronostic reste favorable en général. Il est de 80% à 5 ans et de 68% à 10 ans.

[7.5 Kystes mucoïdes.](#)

[190, 207]

Précédemment décrits dans les anomalies d'origine traumatique (en III.3.3), ces kystes ne peuvent être confondus avec des tumeurs solides. Dans de rares cas, ils peuvent cependant ressembler à des angiomes ou des varicosités.

7.6 Tumeurs des glandes salivaires de l'enfant.

[18, 140, 164, 178, 180, 190]

Les tumeurs d'origine salivaire représentent un peu moins de 8% des néoplasmes de la tête et du cou chez les enfants, elles sont considérées comme rares. Elles sont constituées dans 3,7 à 5,5% des cas par des tumeurs épithéliales.

Les plus fréquentes sont les tumeurs bénignes, à 77% des cas, avec l'adénome pléomorphe et l'hémangiome, puis le rhabdomyosarcome et le carcinome mucoépidermoïde pour les tumeurs malignes (23% des cas).

Un tiers des néoplasmes malins sont formés par des tumeurs mésenchymateuses.

Les enfants de sexe féminin semblent plus affectés par ces tumeurs.

La localisation principale se situe au niveau des parotides.

Les caractéristiques des tumeurs les plus communes chez les enfants sont les suivantes :

- **l'adénome pléomorphe :**

Il représente 50% des tumeurs épithéliales bénignes.

Il affecte majoritairement les jeunes filles entre 13 et 16 ans, avec un pic de fréquence vers 10 ans. Il est peu retrouvé chez le jeune enfant.

Il se localise majoritairement au niveau des parotides et du versant muqueux de la lèvre supérieure.

La symptomatologie ressemble à celle de l'adulte. Le néoplasme peut entraîner des douleurs, son évolution est lente, excepté au palais où elle peut être rapide. Il est possible d'observer une adénopathie cervicale homolatérale d'accompagnement.

L'exérèse chirurgicale conservatrice reste le traitement de base.

Les récidives parotidiennes sont très fréquentes chez les enfants et la transformation maligne de la tumeur demeure rarissime.

- **les tumeurs vasculaires :**

Elles forment 30 à 50% des cas de tumeurs chez l'enfant, contre 2% des cas chez l'adulte.

Les plus courantes se manifestent sous forme d'hémangiomes chez les nouveau-nés et les jeunes enfants et de lymphangiomes kystiques chez les adolescents. L'hémangiome capillaire apparaît plus fréquent que le type caverneux.

Cette pathologie semble affecter plus souvent les garçons.

La tumeur se présente sous forme d'une masse multilobulée, dépressible et dépassant les limites de la région parotidienne.

Le traitement repose sur la surveillance et la préservation du nerf facial, une régression spontanée étant toujours possible. Le recours à la chirurgie ne doit être employé que lorsque le doute subsiste ou qu'une aggravation est notée.

- **les neurofibromes :**

Ces tumeurs bénignes se retrouvent principalement chez les jeunes filles.

Les neurofibromes se présentent sous forme de tumeurs volumineuses et étendues.

Une paralysie faciale définitive est toujours à envisager après l'ablation chirurgicale de la tumeur, avec des conséquences fonctionnelles importantes chez les enfants.

- **les tumeurs mucoépidermoïdes :**

Ces néoplasmes regroupent 50% des tumeurs malignes.

Cette pathologie atteint les enfants et les adolescents entre 9 et 14 ans. Sa localisation principale reste le palais et les parotides.

La tumeur apparaît sous forme de masse bien délimitée, ferme et pouvant présenter une ulcération. Sa présentation clinique et radiologique peut être bénigne et asymptomatique ou bien maligne (douleur et adénopathie).

Le traitement repose sur la chirurgie conservatrice, accompagné ou non d'un curage ganglionnaire et d'une radiothérapie. Les récurrences sont fréquentes (30 à 50%) et les métastases ne sont pas exceptionnelles. Toutefois le pronostic reste favorable en général.

- **les rhabdomyosarcomes :**

Ces types de néoplasmes apparaissent être les plus fréquents des tumeurs non épithéliales parotidiennes et représentent un tiers des tumeurs malignes.

Le rhabdomyosarcome affecte les enfants et adolescents de 4 à 16 ans.

Son comportement reste agressif et il peut engendrer des extensions vers le crâne ainsi que des métastases pulmonaires.

Le traitement associe la chimiothérapie et la radiothérapie. Le pronostic de survie semble incertain.

- **les lymphomes malins non hodgkiniens :**

Ces tumeurs malignes atteignent les jeunes garçons vers 2 ans.

Elles présentent un haut grade de malignité.

La chimiothérapie est le traitement requis. Le pronostic reste assez sombre.

Ces différentes tumeurs ressemblent cliniquement plus ou moins aux formes de l'adulte. Leur diagnostic et leur prise en charge doivent être rapides et efficaces pour maximiser les chances de guérison ou de survie.

Le traitement doit toujours prendre en compte les risques et les conséquences à court et long termes de ces thérapeutiques sur des organismes en cours de croissance.

Conclusion

Les pathologies des glandes salivaires et de leur système canalaire sont, comme nous l'avons vu, très variées. Le rôle du clinicien est essentiel tant pour leur diagnostic que pour leur prise en charge, cependant leur traitement n'est pas toujours simple.

De nouveaux moyens d'investigation et de soins apparaissent aujourd'hui pour nous aider dans notre pratique quotidienne. Certains nécessiteront un équipement adapté ou une intervention par un stomatologue, un oto-rhino-laryngologiste ou un chirurgien maxillo-facial. Une communication entre professionnels de santé et un travail conjoint représentent la clé de voûte d'une prise en charge adaptée et optimisée du patient.

Des études sont en cours pour valider l'efficacité de ces moyens les uns par rapport aux autres. On peut noter que la lithotripsie extracorporelle, la sialoendoscopie ou encore la sialoI.R.M. sont des techniques d'avenir très prometteuses.

Un diagnostic rapide et une prise en charge précoce amélioreront le pronostic, principalement dans les cas d'atteintes malignes.

Il va de la responsabilité du clinicien de s'informer et de se former sur la prise en charge des sujets présentant des affections des glandes salivaires, qui ne sont pas si rares que cela au cabinet.

Table des illustrations

Figure 1 : Représentation schématique de l'organisation du système excréteur	3
Figure 2 : Représentation schématique des cellules myoépithéliales autour d'un tubule.	4
Figure 3 : Représentation schématique d'une glande multilobulée.	4
Figure 4 : Représentation schématique d'une coiffe terminale séreuse en forme de croissant de Gianuzzi.	6
Figure 5 : Représentation d'une glande parotide, face latérale	9
Figure 6 : Représentation d'une loge parotidienne	10
Figure 7 : Représentation d'une glande parotide, face latérale	12
Figure 8 : Représentation de la région submandibulaire. La glande submandibulaire est vue par sa face latérale ou superficielle	13
Figure 9 : Coupe vertico-transversale de la région submandibulaire	15
Figure 10 : Représentation de la glande submandibulaire disséquée. La glande submandibulaire est vue par sa face inféro-médiale ou superficielle.....	16
Figure 11 : Représentation de la région sublinguale	17
Figure 12 : Représentation schématique de la formation de la salive	22
Figure 13 : Représentation schématique du déclenchement de la sécrétion salivaire	23
Figure 14 : Photographie d'une langue sèche.	46
Figure 15 : Photographie exobuccale d'un kyste des fentes branchiales sur le coté du cou. ...	57
Figure 16 : Photographie endobuccale d'un kyste de Blandin-Nuhn au niveau de la face ventrale de la langue.	67
Figure 17 : Photographie endobuccale d'une mucocèle au niveau du versant muqueux de la lèvre inférieure.	67
Figure 18 : Photographie endobuccale d'une grenouillette au niveau du plancher buccal.	69
Figure 19 : Radiographie d'une lithiase submandibulaire.	74
Figure 20 : Photographie endobuccale d'une lithiase submandibulaire au niveau de l'ostium.	74
Figure 21 : Photographie lors de la mesure de la lithiase submandibulaire.	74
Figure 22 : Sialographie d'une lithiase submandibulaire.	75
Figure 23 : Photographie endobuccale d'une sialoscopie au niveau de la glande submandibulaire.	76
Figure 24 : Images d'une lithiase canalaire au cours d'une sialoscopie.	76
Figure 25 : Sialographie d'une sialadénite parotidienne.	87

Figure 26 : Photographie exobuccale d'une patiente présentant une sialadénite ourlienne.	89
Figure 27 : Photographie exobuccale d'une patiente présentant une sialadénite submandibulaire.	95
Figure 28 : Photographie endobuccale d'une parotidite aiguë suppurée.	96
Figure 29 : Sialographie d'une parotidite chronique.	100
Figure 30 : Photographie exobuccale d'une patiente atteinte du syndrome de Gougerot- Sjögren.	115
Figure 31 : Sialographie de la glande submandibulaire chez une patiente atteinte du syndrome de Gougerot-Sjögren.	118
Figure 32 : Photographie exobuccale d'une patiente atteinte du syndrome de Heerfordt.	124
Figure 33 : Photographie endobuccale d'une stomatite nicotinique du palais.	128
Figure 34 : Photographie d'une parotidomégalie bilatérale d'origine hépatogène.	137
Figure 35 : Photographie endobuccale d'une sialométaplasie nécrosante du palais.	148
Figure 36 : Photographie exobuccale d'un adénome pléomorphe de la parotide droite.	152
Figure 37 : Photographie endobuccale d'un adénome pléomorphe au palais.	152
Figure 38 : Photographie exobuccale d'un adénome pléomorphe évolué de la parotide gauche.	154
Figure 39 : Photographie endobuccale d'un myoépithéliome au niveau du palais.	156
Figure 40 : Photographie exobuccale de la tumeur de Warthin de la parotide gauche.	160
Figure 41 : Photographie endobuccale d'un adénome canaliculaire de la lèvre supérieure.	165
Figure 42 : Photographie exobuccale d'un cystadénome papillaire de la parotide gauche. ...	173
Figure 43 : Photographie exobuccale d'un carcinome à cellules acineuses du versant muqueux de la lèvre supérieure.	175
Figure 44 : Photographie endobuccale d'un carcinome à cellules acineuses du versant muqueux de la lèvre supérieure.	176
Figure 45 : Photographie endobuccale d'un carcinome mucoépidermoïde du trigone rétromolaire.	179
Figure 46 : Photographie endobuccale d'un carcinome mucoépidermoïde du palais.	180
Figure 47 : Photographie endobuccale d'un carcinome adénoïde kystique du palais.	182
Figure 48 : Photographie endobuccale d'un carcinome à cellules claires du palais.	189
Figure 49 : Photographie endobuccale d'un cystadénocarcinome papillaire de haut grade de malignité au niveau du palais.	195
Figure 50 : Photographie endobuccale d'un carcinome (haut grade) développé sur un adénome pléomorphe au niveau du palais.	207

Figure 51 : Photographie endobuccale d'un carcinome à cellules squameuses de la partie ventrolatérale de la langue.	209
Figure 52 : Photographie d'un hémangiome de la lèvre inférieure.	225
Figure 53 : Photographie endobuccale d'un hémangiome caverneux du versant muqueux de la lèvre.	225
Figure 54 : Photographie endobuccale d'un hémangiopéricytome du palais.	228
Figure 55 : Photographie d'un lymphangiome de la langue.	231
Figure 56 : Photographie endobuccale d'un neurofibrome du bord de la langue.	237
Figure 57 : Photographie d'une tumeur d'Abrikossoff.	239
Figure 58 : Photographie endobuccale d'un lipome de la muqueuse jugale.	242
Figure 59 : Photographie endobuccale d'un fibrome de la muqueuse jugale.	247
Figure 60 : Photographie endobuccale d'un fibrome de la langue.	247
Figure 61 : Photographie endobuccale d'un fibrosarcome au niveau de la langue.	249
Figure 62 : Photographie exobuccale d'un rhabdomyosarcome au niveau de la parotide gauche.	255

« Références bibliographiques »

1 : AKAN H, YILDIZ L et UNAL R.

Carcinoma ex pleomorphic adenoma of the minor salivary gland with pulmonary metastasis.
Diagn Interv Radiol 2008;**14**:3-5.

2 : ALBA GARCIA JR, ARMENGOT CARCELLER M, ZAPATER LATORRE E et coll.

Malignant fibrohistiocytoma of the parotid region. Report a case.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;**13**(2):48-50.

3 : ALVES FA, PEREZ DEC, ALMEIDA OP et coll.

Pleomorphic adenoma of the submandibular gland.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002;**128**:1400-1403.

4 : ANDON A, HARTMANN O, VASSAL G et coll.

Tumeurs mésenchymateuses malignes ou sarcomes des parties molles.
Villejuif : Institut Gustave Roussy, 2003:1-12.

5 : ANSARI MH.

Superficial lobe parotid gland lipoma.
J Cranio-Maxillofac Surg 2006;**34**:47-49.

6 : ARAR S, BAHİ H et GOUASMIA N.

Les pathologies tumorales bénignes de la gencive.
Mémoire : Diplôme d'état de chirurgien dentiste, Annaba, 2008.

7 : ARPIN S, KANDELMAN D et LALONDE B.

La xérostomie chez les personnes âgées.
J Dent Qué 2005;**42**:263-271.

8 : AURIOL M et LE CHARPENTIER Y.

Pathologie non tumorale des glandes salivaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22057B¹⁰, 2001, **9**.

9 : AVOUAC J, SORDET C, DEPINAY C et coll.

Systemic sclerosis-associated sjögren's syndrome and relationship to the limited subtype.
Arthritis Rheumatism 2006;**54**(7):2243-2249.

10 : AYADI L, KHABIR A, BOUDAWARA T et coll.

Hémangiome cellulaire de la parotide associé à une infection par le cytomégalovirus. A propos d'un cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2003;**104**(5):290-293.

11 : AYDIN E, TURKOGLU S, OZEN O et coll.

Mucinous cystadenocarcinoma of a minor salivary gland in the upper lip : case report.
Auris Nasus Larynx 2005;**32**:301-304.

12 : BAHİ S, WARTER A et FEKI A.

Le myoépithéliome : une tumeur rare des glandes salivaires. A propos d'un cas.
Méd Buccale Chir Buccale 2003;**9**(2):113-118.

13 : BAILEY BJ, JHNSON JT et NEWLANDS SD.

Head and Neck Surg-otolaryngology. 4^e ed.
Philadelphie : Lippincott Williams and Wilkins, 2006.

14 : BAPTISTA PM, GIMENO VILAR C, REY MARTINEZ JA et coll.

Sialoendoscopy : a new alternative for the treatment of salivary pathology. Our experience.
Acta Otorrinolaryngol Esp 2008;**59**(3):120-123.

15 : BARNES L.

Surgical Pathology oh the Head and Neck. Volume 1. 4^e ed.
New York : Marcel Dekker, 2000.

16 : BARNES L.

Pathology and Genetics of Head and Neck Tumors.
Lyon : International Agency for Reseearch on Cancer, 2005.

17 : BECKER M, MARCHAL F, BECKER CD et coll.

Sialolithiasis and salivary ductal stenosis: diagnosis accuracy of MR sialography with a tree-tridimensional extended-phase conjugated symmetry rapid spin echo sequence.
Radiology 2000;**217**:347-358.

18 : BELTAIEF N, TABABI S, ATALLAH S et coll.

Les tumeurs malignes de la parotide.
J Tun ORL 2007;**18**:25-28.

19 : BENJAMIN E, WELLS S, FOX H et coll.

Malignant fibrous histiocyctomas of salivary glands.
J Clin Pathol 1982;**35**:946-953.

20 : BENJELLOUN H, JOUHADI H, MAAZOUZI A et coll.

Le rhabdomyosarcome de la glande parotide. A propos de trois cas et revue de littérature.
Cancer Radiothér 2005;**9**:316-321.

21 : BEN YOUSSEF S, OUARDI R, HAMD R et coll.

Vieillissement du palais et manifestations pathologiques.
Actual Odontostomatol (Paris) 2001;**215**:367-376.

22 : BENTZ BG, HUGHES CA, LUDEMANN JP et coll.

Masses of the salivary gland region in children.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000;**126**:1435-1439.

23 : BERERON MA et BONNEVILLE C.

Masse palatin en relation avec les tumeurs des glandes salivaires mineures.
http://www.fmd.ulaval.ca/document/journees_2001/14.pdf

24 : BERRET J.

Présentation de cas.

Polimed-UIA 2004.

[http://extranot.hcuge.ch/QuickPlace/medcom/Main.nsf/0/C9223AF66FA4B0EDC1256E14004FE8B1/\\$file/180204_tumefaction_parotides_berret_ho.pdf?OpenElement](http://extranot.hcuge.ch/QuickPlace/medcom/Main.nsf/0/C9223AF66FA4B0EDC1256E14004FE8B1/$file/180204_tumefaction_parotides_berret_ho.pdf?OpenElement)

25 : BONFILS P.

Tumeurs bénignes du nez et des sinus. Le papillome inversé nasosinusal.

ENCYCL MED CHIR (PARIS), OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE, 20400A¹⁰, 2007, **15**.

26 : BOUCHRA A, BENBOUAZZA K, FADOUA A et coll.

Polyarthrite chronique révélatrice d'une leucémie aiguë.

Rev Rhumatisme 2005;72:264-268.

27 : BRANDWEIN MS, JAGIRDAR J, PATIL J et coll.

Salivary duct carcinoma (Cribriform salivary carcinoma of excretory ducts). A clinicopathologic and immunohistochemical study of 12 cases.

Cancer 1990;65:2307-2314.

28 : BROCHERIOU C, LAUFER J, CREPY C et coll.

Kystes et pseudo-kystes de la parotide.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1990;91(4):281-285.

29 : CANKAYA H, UNAL O, UGRAS S et coll.

Hemangioma with phléboliths in the sublingual gland : as a cause of submental opacity.

Tohoku J Exp Med 2003;199:187-191.

30 : CARDA C, CARRANZA M, ARRIAGA A et coll.

Diferencias estructurales entre las sialosis parotidea de etiología diabética y alcohólica.

Med Patol Oral 2005;10:309-314.

31 : CARDA C, GOMEZ DE FERRARIS ME, ARRIAGA A et coll.

Sialosis parotidea alcohólica : estudio estructural y ultra-estructural.

Med Oral 2004;9:24-32.

32 : CARDA C, MOSQUERA-LLOREDA N, SALOM L et coll.

Structural and functional salivary disorders in type 2 diabetic patients.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:309-314.

33 : CARRASCO ORTIZ D et ADALPE BARRIOS B.

Adenoid cystic carcinoma of the dorsum of the tongue : presentation of a case.

Oral Med Pathol 2006;11:417-420.

34 : CASSARO M, PENNELLI G et RUGGE M.

Lymphodema of the salivary gland : a rare tumour.

J Clin Pathol 2004;57:1007-1008.

35 : CASTLE JT, THOMPSON LDR, FROMMELT RA et coll.

Polymorphous low grade adenocarcinoma. A clinicopathologic study of 164 cases.

Am Cancer Soc 1999;86(2):207-219.

36 : CAVALCANTE RB, DA COSTA MIGUEL MC, CAVALCANTE SOUZA et coll.
Papillary cystadenocarcinoma : report of a case of high-grade histopathologic malignancy.
Auris Nasus Larynx 2007;**34**:259-262.

37 : CHIU NC, WU HM, CHOU YH et coll.
Basal cell adenoma versus pleomorphic adenoma of the parotid gland : CT findings.
Am J Roentgenol 2007;**189**:254-261.

38 : CHOI DS, NA DG, BYUN HS et coll.
Salivary gland tumors : evaluation with two phase helical CT.
Radiology 2000;**214**(1):231-236.

39 : CHOMETTE G et BROCHERIOU C.
L'anatomie pathologique dans les lésions tumorales de la cavité buccale, des glandes salivaires, des maxillaires et du tégument.
Actual Odontostomatol (Paris) 1982;**137**:99-118.

40 : CHOMETTE G, LE CHARPENTIER Y, KARKOUCHE B et coll.
Adénome à cellules basales de la parotide.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1986;**87**(5):271-275.

41 : CHOOI WK, WOODHOUSE N, COLEY SC et coll.
Pediatric head and neck lesions : Assessment of vascularity by MR digital subtraction angiography.
Am J Neuroradiol 2004;**25**:1251-1255.

42 : CHOSSEGROS C, GUYOT L et ALESSI G.
Lithiases salivaires.
Encylop Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22057 A¹⁵, 2006, **4**.

43 : CHOW TL, CHAN TTF, CHOI CY et coll.
Kuttner's tumour (chronic sclerosing sialadenitis) of the submandibular gland : a clinical perspective.
Hong Kong Med J 2008;**14**(1):46-49.

44 : CHUSA UPMC.
Pathologies des glandes salivaires.
<http://www.chusa.upmc.fr/pedagogie/dcem3/orl/PathologieGlandesSalivaires.pdf>

45 : COHEN L et BANKS P.
Salivary gland enlargement and phenylbutazone.
Br Med J 1966;**1**:1420-1420.

46 : CONSTANTINI L, BALATON A et PRINC G.
Sialométaplasie nécrosante. A propos d'un cas. Problèmes diagnostique et thérapeutique.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1988;**89**(4):234-236.

47 : CRAMA-BOHBOUTH G, BOSMAN FT, VERMEER BJ et coll.

Immunohistological findings in lip biopsy specimens from patients with Crohn's disease and healthy subjects.

Gut 1983;**24**:202-205.

48 : CRUICKSHANK AH.

Benign lymphoepithelial salivary lesion to be distinguished from adenolymphoma.

J Clin Pathol 1965;**18**:391-400.

49 : CUADRA ZELAYA F, QUEZADA RIVERA D, TAPIA VASQUEZ JL et coll.

Plasmacytoid myoepithelioma of the palate. Report of one case and review of the literature.

Med Oral Patol Cir Bucal 2007;**12**(8):552-555.

50 : DALEY T et DARLING M.

Tumeurs malignes de la cavité buccale autres que les carcinomes spinocellulaires : un aperçu.

J Can Dent Assoc 2003;**69**(9):577-582.

51 : DARDICK I, JEANS D, SINNOTT NM et coll.

Salivary gland components involved in the formation of squamous metaplasia.

Am J Pathol 1985;**119**(1):33-43.

52 : DARDICK I, KAHN HJ, VAN NOSTRAND AWP et coll.

Salivary gland monomorphic adenoma. Ultrastructural, immunoperoxidase, and histogenic aspects.

Am J Pathol 1984;**115**(3):334-348.

53 : DE LA ROSA G, BAREDES S et AISNER SC.

Dedifferentiated liposarcoma of the cheek.

Ann Diagn Pathol 2004;**8**(5):352-357.

54 : DE VINCENTE ODRIGUEZ JC, FRESNO FORCELLEDO MF, GARCIA MG et coll.

Sebaceous adenoma of the parotid gland.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;**11**:446-448.

55 : DE WILDE PCM, BAAK JPA, VAN HOUWELINGEN JC et coll.

Morphometric study of histological changes in sublabial salivary glands due to aging process.

J Clin Pathol 1986;**39**:406-417.

56 : DIOMBANA ML, MOHAMED AAG, KUSSNER H et coll.

Fréquence des tumeurs des glandes salivaires dans le service de stomatologie de l'hôpital national de Kati (Mali) – A propos de 60 cas.

Méd Afr Noire 1996;**43**(2) :87-90.

57 : DOGETT RG, BENTINCK B et HARRISON GM.

Structure and ultrastructure of the labial salivary glands in patients with cystic fibrosis.

J Clin Pathol 1971;**24**:270-282.

58 : DORI S, TROUGOUBOFF P, DAVID R et coll.

Immunohistochemical evaluation of estrogen and progesterone receptors in adenoid cystic carcinoma of salivary gland origin.
Oral Oncol 2000;**36**:450-453.

59 : DOWNES KA, GOLDBLUM JR, MONTGOMERY AE et coll.

Pleomorphic liposarcoma : a clinicopathologic analysis of 19 cases.
United States Can Acad Pathol 2001;**14**(3):179-184.

60 : DRAGE NA, BROWN JE, ESCUDIER MP et coll.

Interventional radiology in the removal of salivary calculi.
Radiology 2000;**214**:139-142.

61 : DRIVAS EL, SKOULAKIS CE, SYMVOULAKIS EK et coll.

Pattern of parotid gland tumors on Crete, Greece : a retrospective study of 131 cases.
Med Sci Monit 2007;**13**(3):136-140.

62 : ELBOUKHARI A, ERRAMI N, HEMMAOUI B et coll.

Rhabdomyosarcome alvéolaire de la glande parotide.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2007;**108**:536-538.

63 : ELLIS GL.

Lymphoid lesions of salivary glands : malignant and benign.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;**12**(7):479-485.

64 : ENNOURI A, HAJRI H, BEN REHOUMA S et coll.

Kystes et fistules de la première fente : A propos de 5 cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1990;**91**(3):240-244.

65 : ETTL T, KLEINHEINZ J, MEHROTRA R et coll.

The buccal minor salivary glands as starting point for a metastasizing adenocarcinoma – report of a case.
Head Face Med 2008;**4**(16):1-5.

66 : FANBURG-SMITH JC, FURLONG MA et CHILDERS ELB.

Oral and salivary gland angiosarcoma : a clinicopathologic study of 29 cases.
Modern Pathology 2002;**15**(1):13A, abstract 42.

67 : FANBURG-SMITH JC, FURLONG MA et CHILDERS ELB.

Liposarcoma of the oral and salivary gland region : a clinicopathologic study of 18 cases with emphasis on specific sites, morphologic subtypes, and clinical outcome.
Modern Pathol 2002;**15**(10):1020-1031.

68 : FARELL T et CHANG YL.

Basal cell adenocarcinoma of minor salivary glands.
Arch Pathol Lab Med 2007;**131**:1602-1604.

69 : FAVRE E et GUILBERT F.

Tumeurs salivaires.

Encycl Med Chir (Paris),Stomatologie, 71120 ,1998, 2.

70 : FAYE N, TASSART M, PERIE S et coll.

Imagerie des lithiases salivaires.

J Radiol 2006;**87**:9-15.

71 : FEDERATION NATIONALE DE LA LUTTE CONTRE LE CANCER

Tumeurs d'aspect vasculaire.

[http://209.85.229.132/search?q=cache:PE4M1ZuxwpwJ:www.epathologies.com/sem/tismou04/polycop/2-](http://209.85.229.132/search?q=cache:PE4M1ZuxwpwJ:www.epathologies.com/sem/tismou04/polycop/2-Vasculaire2004.doc+tumeurs+des+tissus+mous+groupes+sarcome+fncfcc+tome+II+2004+tu+meur+d%27aspect+vasculaire&cd=1&hl=fr&ct=clnk&gl=fr)

Vasculaire2004.doc+tumeurs+des+tissus+mous+groupes+sarcome+fncfcc+tome+II+2004+tu+meur+d%27aspect+vasculaire&cd=1&hl=fr&ct=clnk&gl=fr

72 : FEMOPASE FL, HERNANDEZ SL, GENDELMAN H et coll.

Sialometaplasia necrotizante : presentación de cinco casos clinicos.

Oral Medecine Pathol 2004;**9**:304-308.

73 : FINDLING JW et RAFF H.

Clinical review : cushing's syndrome : important issues in diagnosis and management.

J Clin Endocrinol Metab 2006;**91**(10):3746-3753.

74 : FIORE M, GROSSO F, LO VULLO S et coll.

Myxoid/round cell and pleomorphic liposarcomas. Prognostic factors and survival in a series of patients treated at a single institution.

Am Cancer Soc 2007;**109**(12):2522-2531.

75 : FISCHER RUBIRA CM, DEVIDES NJ, TORSANI UBEDA L et coll.

Evaluation of some oral postradiotherapy sequelae in patients treated for head and neck tumors.

Braz Oral Res 2007;**21**(3):272-277.

76 : FLAGEUL B.

Kimura (maladie de) et hyperplasie angiolymphoïde avec éosinophilie.

Thérapeutique dermatologique.

Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2001.

77 : FLORI E et DORAY B.

Mucoviscidose.

Module 02 de la conception à la naissance-item31. 2006-2007.

[http://www-ulpmed.u-](http://www-ulpmed.u-strasbg.fr/mdecine/cours_en_ligne/e_cours/gynecologie/mucoviscidose.pdf)

strasbg.fr/**mdecine**/cours_en_ligne/e_cours/gynecologie/mucoviscidose.pdf

78 : FRIEDLANDER AH, MARDER SR, PISEGNA JR et coll.

Alcohol abuse and dependence; psychopathology, medical management and dental implications.

J Am Dent Assoc 2003;**134**:731-740.

79 : FRIEDMAN EW et SCHWARTZ AE.

Diagnosis of salivary gland tumors.
CA Cancer J Clin 1974;**24**:266-273.

80 : FU YS et PERZIN KH.

Nonepithelial tumors of the nasal cavity, paranasal sinuses, and nasopharynx. A clinicopathological study.
Cancer 1976;**37**:2912-2928.

81 : FUGIWARA K, KAWAMOTO K et KITANO H.

Large cell undifferentiated carcinoma of the submandibular gland.
Yonago Acta Med 2009;**52**:73-76.

82 : FURLONG MA, FANBURG-SMITH JC et CHILDERS ELB.

Lipoma of the oral maxillofacial region : site and subclassification of 125 cases.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004;**98**:441-450.

83 : GALLIEN A.

Glande salivaire.
http://svt.ac-dijon.fr/schemassvt/article.php3?id_article=1018

84 : GALLEGRO L, JUNQUERA L, FRESNO MF et coll.

Papillary cystadenoma and cystadenocarcinoma of salivary glands : two unusual entities.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;**13**(7):460-463.

85 : GERLY R, MUSCAT C, GIASANTI M et coll.

Quantitative assessment of salivary Gland inflammatory infiltration in primary Sjögren's syndrome : its relationship to different demographic, clinical and serological features of the disorder.
Br J Rheumatol 1997;**36**:969-975.

86 : GIORDANO G, GABRIELLI M, GNETTI L et coll.

Oncocytic carcinoma of parotid gland : a case report with clinical, immunohistochemical and ultrastructural features.
World J Surg Oncol 2006;**4**(54):1-4.

87 : GIOVAGNORIO F et MARTINOLI C.

Sonography of the cervical vagus nerve : normal appearance and abnormal findings.
Am J Roentgenol 2001;**176**:745-749.

88 : GNEPP DR.

Diagnostic surgical pathology of the head and neck.
Philadelphie : Saunders, 2000.

89 : GONSALVES WC, CHI AC et NEVILLE BW.

Common oral lesions : part III masses and neoplasia.
Am Fam Phys 2007;**75**(4):509-512.

90 : GORAI S, NUMATA T, KAWADA S et coll.

Malignant lymphoma arising from heterotopic Warthin's tumor in the neck : case report and review of the literature.

Tohoku J Exp Med 2007;**212**:199-205.

91 : GOUDOT P, AURIOL M, CHOMETTE G et coll.

Adénomes pléomorphes des glandes salivaires. Incidence de la composante myxoïde sur le pronostic.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1989;**90**(2):119-122.

92 : GOUJON JM.

Biopsie des glandes salivaires accessoires. Principales indications en médecine interne.

http://medphar.univ-poitiers.fr/Acp_med/textecours/glandessalivaires.htm

93 : GRASES F, SANTIAGO C, SIMONET BM et coll.

Sialolithiasis : mechanism of calculi formation and etiologic factors.

Clin Chimica Acta 2003;**334**:134-136.

94 : GREGOIRE et OBERLIN.

Précis d'anatomie. Tome1.11^e ed.

Paris : EM Inter /Lavoisier, 2004.

95 : GUEDES QUEIROZ LM, DANTAS DA SILVEIRA EJ, SILVA ARRUBA ML et coll.

A rare salivary gland neoplasm : multiple canalicular adenoma : a case report.

Auris Nasus Larynx 2004;**31**:189-193.

96 : GUILBERT F et MALADIERE E.

Tumeurs des glandes salivaires.

Encycl Med Chir (Paris),Stomatologie, 20057C¹⁰, 2000, 13.

97 : HAFSA C, BACHA M, BENRHOUMA K et coll.

Les glandes salivaires : quand et comment les explorer ?

Société Française de radiologie 2004.

<http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2004/1/9982ecad-0818-4f66-94e4-edcbb8d81882.pdf>

98 : HAKAN C, UNAL O, UGRAS S et coll.

Hemangioma with phleboliths in the sublingual gland : As a cause of submental opacity.

Tohoku J Exp Med 2003;**199**:187-191.

99 : HALIMI P, GARDNER M et PETIT F.

Les tumeurs des glandes salivaires.

Cancer Radiothér 2005;**9**:251-260.

100 : HAMADA T, MATSUKITA S, GOTO M et coll.

Mucin expression in pleomorphic adenoma of salivary gland : a potential role for MUC1 as a marker to predict recurrence.

J Clin Pathol 2004;**57**:813-821.

101 : HARA M, SATO Y, KITASE M et coll.

CT and Mr Findings of a pleomorphic adenoma in the peripheral lung.
Radiat Med 2001;**19**(2):111-114.

102 : HARDING-KABA MB, OUATTARA B, AKA GK et coll.

Neurofibromatose de recklinghausen à manifestation parotidienne. A propos d'un cas.
Rev Col Odontostomatol Afr Chir Maxillofac 2006;**13**(3):8-12.

103 : HEFT MW et BAUM BJ.

Unstimulated and stimulated parotid salivary flow rate in individuals of different ages.
J Dent Res 1984;**63**(10):1182-1185.

104 : HOCKSTEIN NG, SAMADI DS, GENDRON K et coll.

Sialorrhea : a management challenge.
Am Fam Phys 2004;**69**(11):2628-2634.

105 : HSUING CY, HUANG CC, WANG CJ et coll.

Lymphoepithelioma-like carcinoma of salivary glands : treatment results and failure patterns.
Br J Radiol 2006;**79**:55-59.

106 : IMBERY TA et EDWARDS PA.

Necrotizing sialometaplasia : literature review and case reports.
J Am Dent Assoc 1996;**127**:1087-1092.

107 : INFO RADIOLOGIE.

Explorations radiologiques des vaisseaux:
artériographies, phlébographies, angioCT, angioIRM
<http://www.info-radiologie.ch/arteriographie.php>

108 : JEAHNE M, ROESER K, JAECKEL T et coll.

Clinical and immunohistologic typing of salivary duct carcinoma.
Am Cancer Society 2005;**103**(12):2526-2533.

109 : JEGOUX F.

Pathologie des glandes salivaires.
<http://www.med.univ-rennes1.fr/wkf/stock/RENNES20061221020841lechechPATHOGLANDESALIV.pdf>

110 : KAHLER JE et PALLETTE EC.

Adenolymphoma of the salivary gland.
Calif Med 1958;**88**(6):425-428.

111 : KAMISAWA T, HAYASHI N, TSURUTA Y et coll.

Close relationship between autoimmune pancreatitis and multifocal fibrosclerosis.
Gut 2003;**52**:683-687.

112 : KANEHIRA K, HU J, PIER T et coll.

High endogenous avidin binding activity : an inexpensive and readily available marker for the differential diagnosis of kidney neoplasm.

Int J Clin Exp Pathol 2008;**1**:435-439.

113 : KAHN JL.

Pathologie des glandes salivaires. 2007-2008.

[http://udsmed.u-](http://udsmed.u-strasbg.fr/emed/courses/STOMATOLOGIE/document/pathologie_glandes_salivaires.pdf?cidReq=STOMATOLOGIE)

[strasbg.fr/emed/courses/STOMATOLOGIE/document/pathologie_glandes_salivaires.pdf?cidReq=STOMATOLOGIE](http://udsmed.u-strasbg.fr/emed/courses/STOMATOLOGIE/document/pathologie_glandes_salivaires.pdf?cidReq=STOMATOLOGIE)

114 : KARLAN MS et SNYDER WH.

Sialadenitis and major salivary gland tumors in children. Experience at Los Angeles childrens hospital and a review of the literature.

Calif Med 1965;**103**(3):178-183.

115 : KATZ P.

Explorations radiologiques des glandes salivaires.

<http://www.glandessalivaires.com/francais/ex-radio.html>

116 : KAY RNB.

The effects of stimulation of the sympathetic nerve and of adrenaline on the flow of parotid saliva in sheep.

J Physiol 1958;**144**:476-489.

117 : KHALKHALI K, AZIZI MR et ATIGHECHI S.

A fibrous histiocytoma of intermediate malignancy arisen from the parotid gland.

Arch Iranian Med 2007;**10**(1):100-103.

118 : KHOCHTALI H, KORBI S, LAARIF M et coll.

Les lymphomes malins non hodgkiniens primitifs des glandes salivaires. Etude anatomo-clinique et immunohistochimique de 2 cas et revue de littérature.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1993;**94**(2):92-96.

119 : KHURANA KK, PITMAN MB, POWERS CN et coll.

Diagnostic pitfalls of aspiration cytology of salivary duct carcinoma.

Cancer (CancerCytology) 1997;**81**(6):373-378.

120 : KIM KM, LEE A, YOON SH et coll.

Carcinoma ex pleomorphic adenoma of the palate – a case report.

J Korean Med Sci 1997;**12**(1):63-66.

121 : KIM K, OH HE, MUN JS et coll.

Basal cell adenocarcinoma of the salivary gland.

J Korean Med Sci 1997;**12**:461-464.

122 : KONDRATOWICZ GM, SMALLMAN LA et MORGAN DW.

Clinicopathological study of myoepithelial sialadenitis and chronic sialadenitis (sialolithiasis).

J Clin Pathol 1988;**41**:403-409.

123 : KORF BR.

Plexiform neurofibromas.

Am J Med Genet 1999;**89**:31-37.

124 : KUHNEL W.

Atlas de poche d'histologie : cytologie, histologie et anatomie microscopique à l'usage des étudiants.

Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1995.

125 : KUSUM K et KUSUM V.

Cytomorphologic features of papillary cystadenocarcinoma of the parotid.

Diagn Cytopathol 2002;**26**(6):392-397.

126 : KWON GY, KIM EJ et GO JH.

Lymphadenoma arising in the parotid gland : a case report.

Yonsei Med J 2002;**43**(4):536-538.

127 : LARROCHE C et BLETRY O.

La maladie de Kimura.

Encyclopédie orphanet 2005.

<http://www.orpha.net/data/patho/FR/fr-kimura.pdf>

128 : LASKARIS G.

Atlas des maladies buccales. 2^e ed.

Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 1994.

129 : LASKARIS G.

Atlas de poche des maladies buccales.

Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2006.

130 : LE BRETON G.

Traité de sémiologie Clinique odonto-stomatologique.

Paris : Centre de Prothèses, 1997.

131 : LE CHARPENTIER Y et AURIOL M.

Histopathologie buccodentaire et maxillo-faciale.

Paris : Masson, 1997.

132 : LEE WH et YOON JH.

Mucoepidermoid carcinoma of the hard palate : a rare cause of hypervascular tumor.

Yonsei Med J 2003;**44**(4):723-726.

133 : LEROUX A, LE CHAFFOTEC L, STINES J et coll.

Le cas du mois de mars 2002.

http://sircamt.canceraquitaine.org/pls/portal/docs/PAGE/GSFGETO_PGE/CAS_DU_MOIS/2002/200203.HTM#diagnostic

134 : LEUNG SY, CHUNG LP, YEUN ST et coll.

Lymphoepithelial carcinoma of the salivary gland : in situ detection of Epstein-Barr virus.

J Clin Pathol 1995;**48**:1022-1027.

135 : LEZY JP et PRINC G.

Pathologie Maxillo-faciale et Stomatologie. 2^e ed.
Paris : Masson, 1997.

136 : LIAO LJ, HSIAO JK, HSU WC et coll.

Sublingual Gland Sialolithiasis : A Case Report.
Kaohsiung J Med Sci 2007;**23**(11):590-593.

137 : LIM CS, NGU I, COLLINS AP et coll.

Papillary cystadenoma of a minor salivary gland : report of a case involving cytological analysis and review of the literature.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;**105**:28-33.

138 : LOMBARDI T, SAMSON J et KUFFER R.

Subacute necrotizing Sialadenitis.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003;**129**:972-975.

139 : LONGENECKER GL, BEYERS BJ, BOWEN RJ et coll.

Human rhabdosarcoma cell induced aggregation of blood platelets.
Cancer Res 1989;**49**:16-19.

140 : LOTUFO MA, JUNIOR CA, DE MATTOS JP et coll.

Pleomorphic adenoma of the upper lip in a child.
J Oral Sci 2008;**50**(2):225-228.

141 : LOZANO BLASCO J, LOPEZ SEGURA N, BONET ALCAINA M et coll.

Expulsion espontanea de un calculo salival submandibular.
Ann Pediatr 2003;**59**(4):393-395.

142 : LYNCH MA, BURKET LW, BRIGHTMAN J et GREENSBERG MS.

Burket's Oral medicine: Diagnosis and Treatment. 9^e ed.
Philadelphie : Lippincott, 1994.

143 : MAKDISI J.

Growth rate of salivary glands calculi : an interesting case.
Br J Oral Maxillofacial Surg 2003;**41**:414.

144 : MANDEL L et HAMELE-BENA D.

Case report alcoholic parotid sialadenosis.
J Am Dent Assoc 1997;**128**:1411-1415.

145 : MANDEL L et LEIGH WITEK E.

Chronic parotidis. Diagnosis and treatment.
J Am Dent Assoc 2001;**132**:1707-1711.

146 : MANDEL L et LIU F.

Salivary gland injury resulting from exposure to radioactive iodine. Case reports.
J Am Dent Assoc 2007;**138**:1582-1587.

147 : MANTHORPE R, BENONI C, JACOBSSON L et coll.

Lower frequency of focal lip sialadenitis (focus score) in smoking patients. Can tobacco diminish the salivary gland involvement as judged by histological examination and anti-SSA/Ro and anti-SSB/La antibodies in Sjögren's syndrome?
Ann Rheum Dis 2000;**59**:54-60.

148 : MANUILA L.

Dictionnaire médical. 10^e ed.
Paris : Elsevier et Masson, 2004.

149 : MARRAKCHI R, FATHALLAH M, TOUATI S et coll.

La tuberculose parotidienne. A propos de deux cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1989; **90**(4):297-299.

150 : MARCHAL F et DULGUEROV P.

Sialolithiasis Management.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003;**129**:951-956.

151 : MAREC-BERARD P.

Malignant hemangiopericytoma.
Orphanet Encyclopedia 2004.
<http://www.orpha.net/data/patho/GB/uk-HPC.pdf>

152 : MARKITZUI A et ASSOULINE R.

La composante orale et lacrymale de la paralysie faciale périphérique.
ODONTOSTOMATOL TROP 1995;**18**:5-8.

153 : MARTINS MT, ALTEMANI A, FREITAS L et coll.

Maspin expression in carcinoma ex pleomorphic adenoma.
J Clin Pathol 2005;**58**:1311-1314.

154 : MC CLUGGAGE, PIMROSE WJ et TONER PG.

Myoepithelial carcinoma (malignant myoepithelioma) of the parotid gland arising in a pleomorphic adenoma.
J Clin Pathol 1998;**51**:552-556.

155 : MEDIX.

Tuméfaction parotidienne. Cours d'ORL.
http://www.medix.free.fr/cours/orl_c_019.php

156 : MENARD Ph, BERTRAND J-Ch, FRANC B et coll.

Neurilemmome solitaire ancien et bénin de la région ptérygo-maxillaire.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1990;**91**(6):452-456.

157 : MENINGAUD JP, PITAK-ARNNOP P, CHIKHANI L et coll.

Drizzling of saliva : a review of the etiology and management options.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006;**101** (10):48-57.

158 : MERCK

Cancers des glandes salivaires.

Manuel Merck de diagnostic et thérapeutique.1994.

http://www.msd.medcost.fr/php/manuel_pays/09den11.php

159 : MESA JR, ESPINOSA E, LOSADA R et coll.

Parotid and central nervous system relapse during complete haematological remission in acute promyelocytic leukemia.

Haematologica 1999;**84**(6):565-566.

160 : MESTIRI S, SRIBA B, ZIADI S et coll.

Carcinome des canaux salivaires.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006;**107**:386-388.

161 : MIGNOGNA MD, FEDELE S, LO RUSSO L et coll.

Sialorrhea as early oral clinical manifestation of primary Sjögren's syndrome?

Rheumatology 2003;**42**:1113-1114.

162 : MILFORD WARD A.

The structure of the breast in mucoviscidosis.

J Clin Pathol 1972;**25**:119-122.

163 : MOONIS G, PATEL P, KOSHKAREVA Y et coll.

Imaging characteristics of recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland.

Am J Neuroradiol 2007;**28**:1532-1536.

164 : MORAES P, PEREIRA C, ALMEIDA O et coll.

Paediatric intraoral mucoepidermoid carcinoma mimicking a bone lesion.

Int J Paediatr Dent 2006;**17**(2):150-154.

165 : MOTOORI K, LIDA Y, NAGAI Y et coll.

MR imaging of salivary duct carcinoma.

Am J Neuroradiol 2005;**26**:1201-1206.

166 : MURRAY-BRUCE DJ.

Salivary gland enlargement and phenylbutazone.

Br Med J 1966;**1**(5503):1599-1600.

167 : NAGAO K, MATZUSAKI O, SAIGA H et coll.

Histopathologic studies of undifferentiated carcinoma of the parotid gland.

Cancer 1982;**50**(8):1572-1579.

168 : NAGAO T, SUGANO I, ISHIDA Y et coll.

Salivary gland malignant myoepithelioma – a clinicopathologic and immunohistochemical study of ten cases.

Am Cancer Soc 1998;**83**(7):1292-1299.

169 : NAGAO T, SUGANO I, ISHIDA Y et coll.

Primary large-cell neuroendocrine carcinoma of the parotid gland : immunohistochemical and molecular analysis of two cases.

Mod Pathol 2000;**13**(4):554-561.

170 : NAGLER RM, SHERMAN Y et NAGLER A.

Histopathological study of the human submandibular gland in graft versus host disease.

J Clin Pathol 1999;**52**:395-397.

171 : NAHLIELI O, HECHT NAKAR L, NAZARIAN T et coll.

Sialoendoscopy. A new approach to salivary gland obstructive pathology.

J Am Dent Assoc 2006;**137**:1394-1400.

172 : NASCIMENTO AF, MC MENAMIN ME et FLETCHER C.

Liposarcomas/atypical lipomatous tumors of the oral cavity : a clinicopathologic study of 23 cases.

Ann Diagn Pathol 2002;**6**(2):83-93.

173 : NAY C, LUTHI F, KETTERER N et coll.

Cancer de l'adulte jeune.

Rev Méd Suisse 2007;**112**(3):1305-1310.

174 : NECHAD M, FADILI M, SAIDI H et coll.

L'ostéochondrome. A propos de 132 cas.

Rev Maroc Chir Orthoped Traumatol1999;**8**:52-55.

175 : NISHINO T, TOKI F, OYAMA H et coll.

Long-term outcome of autoimmune pancreatitis after oral prednisolone therapy.

Japan Soc Int Med 2006;**45**(8):497-501.

176 : OMEZZINE M.

Tumeurs des glandes salivaires. 2009.

<http://www.medecinesousse.org/Tumeurs.pdf>

177 : ONBAS O, KARASEN RM, GURSAN N et coll.

Giant myoepithelioma of the face : MDCT with 2D and 3D images.

Am J Roentgenol 2006;**187**:418-419.

178 : ORL-France.

Pathologie des glandes salivaires : tuméfactions parotidiennes.

<http://www.orl-france.org/enseignement/DCEMitens/Question270/270.pdf>

179 : OUDIDI A, RIDAL M, HACHIMI H et coll.

Tuberculose de la glande parotide.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006;**107**:152-155.

180 : OUJILAL A, BOULAICH A, JAZOULI N et coll.

Les tumeurs parotidiennes chez l'enfant – a propos de 26 cas.

Méd Maghreb 1996;**56**:25-29.

181 : OZDEMIR I, SIMSEK E, SILAN F et coll.

Congenital sialoblastoma (embryoma) associated with premature centromere division and high level of alpha-fetoprotein.
Prenat Diagn 2005;**25**:687-689.

182 : PALMA PORTES K, MONTEIRO MARONE SA, YOSHIMITSU GOTO E et coll.

Cystic fibrosis-associated bilateral pseudomucocele-case report.
Rev Bras Otorrinolaringol 2007;**73**(6):852-856.

183 : PARIS J, COULET O, FACON F et coll.

Cancers primitifs de la parotide : approche anatomo-clinique.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2004;**105**(6):309-315.

184 : PATAACCHIOLIF R, SIMEONI S, MONNAZZI P et coll.

Menopause, mild psychological stress and salivary cortisol : influence of long term hormone therapy (HRT).
Maturitas 2006;**55**:150-155.

185 : PATIL K, MAHIMA VG et KALIA S.

Papillary cystadenoma lymphomatosum : case report and review of literature.
Indian J Dent Res 2005;**16**(4):153-158.

186 : PEREIRA MC, COSTA PEREIRA AA et COSTA HANEMANN JA.

Immunohistochemical profile of canalicular adenoma of the upper lip : a case report.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;**12**:1-3.

187 : PEREZ-MARTINEZ C, GARCI-FERNANDEZ A, REYES AVILA LE et coll.

Malignant fibrous histiocytoma (giant cell type) associated with a malignant mixed tumor in the salivary gland of a dog.
Vet Pathol 2000;**37**:350-353.

188 : PERSSON M, STERBERG TO, GRANERUS AC et coll.

Influence of Parkinson's on oral health.
Acta Odontol Scand 1992;**50**(1):37-42.

189 : PETERSON LJ, ELLIS E, HUPP JR and coll.

Contemporary oral and maxillofacial surgery. 3^e ed.
Paris : Mosby, 1998.

190 : PIETTE E.

Pathologie des glandes salivaires.
In : PIETTE E et REYCHLER H. Traité des pathologies buccale et maxillo-faciale.
Bruxelles : De Boeck Université, 1991:1084-1159.

191 : PILCH BZ.

Head and Neck Surgical Pathology.
Philadelphie : Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

192 : PINKSTON JA et COLE P.

Cigarette smoking and Warthin's tumor.
Am J Epidemiol 1996;**144**(2):183-187.

193 : PINTOR MF, FIGUEROA L et MARTINEZ B.

Polymorphous low grade adenocarcinoma : review and case report.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;**12**(8):549-551.

194 : PISCIOLI I, MORELLI L, FALZONE A et coll.

Epithelial-myoepithelial carcinoma of the parotid gland, unusual malignancy radiologically simulating a benign lesion : case report.
Int Seminars Surg Oncol 2007;**4**(25):1-4.

195 : POIRIER J, COHEN I, BAUDET J et coll.

Embryologie humaine. 2^e ed.
Paris : Maloine, 1981.

1906 : PONNIAH I, SURESHKUMAR P, KARUNAKARAN K et coll.

Hemangioma in minor salivary glands : real or illusion.
Diagn Pathol 2006;**1**(21):1-3.

197 : PONNIAH I, SURESHKUMAR P et KARUNAKARAN K.

Clear cell carcinoma of minor salivary gland - case report.
Ann Acad Med Singapore 2007;**36**:857-860.

198 : PONS VICENTE O, ALMENDROS MARQUES N, BERINI AYTES et coll.

Minor salivary gland tumors : a clinicopathological study of 18 cases.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;**13**(9):582-588.

199 : PRIETO RODRIGUEZ M, ARTES MARTINEZ MJ, NAVARRO HERVAS M et coll.

Características citopatológicas del carcinoma de células acinares (CCA) de glándula salival. A propósito de cuatro observaciones.
Med Patol Oral 2005;**10**:103-108.

200 : QVIST G.

Some aspects of salivary gland disorders. Section of Surgery.
Proceeding Royal Soc Med 1975;**68**:283-285.

201 : RAY GRAY S, CORNOG JL et SEO S.

Oncocytic neoplasms of salivary glands. A report of fifteen cases including two malignant oncocytomas.
Cancer 1976;**38**:1306-1317.

202 : RAMER N, LUMERMAN HS, RAMER Y et coll.

Sialolipoma : report of two cases and review of the literature.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;**104**:809-813.

203 : REDAELLI DE ZINIS LO, PICCIONI M, ANTONELLI AR et coll.

Management and prognostic factors of recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland : personal experience and review of the literature.

Eur Arch Otorhinolaryngol 2008;**265**:447-452.

204 : REIS AZEVEDO L, DOS SANTOS JN, SOARES DE LIMA AA et coll.

Canalicular adenoma presenting as an asymptomatic swelling of the upper lip : a case report.

J Contemp Dent Pract 2008;**9**(1):91-97.

205 : REYCHLER H et DECLERQ D.

Revue des tumeurs épithéliales malignes de la parotide.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1989;**90**(4):274-280.

206 : REYT E.

Diagnostic d'une tuméfaction parotidienne (270a).

Site Internet d'enseignement de la faculté de médecine de Grenoble 2003.

[http://www-sante.ujf-](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/orl/couglsaliv/270a/lecon270a.htm)

[grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/orl/couglsaliv/270a/lecon270a.htm](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/orl/couglsaliv/270a/lecon270a.htm)

207 : RICE DH.

Advances in diagnosis and management of Salivary gland diseases.

West J Med 1984;**140**:238-249.

208 : ROUVIERE H et DELMAS A.

Anatomie humaine descriptive topographique et fonctionnelle. Tome 1. 15^e ed.

Paris : Masson, 2002.

209 : RUIZ-GODOY L, SUAREZ L, MOSQUEDA A et coll.

Polymorphous low-grade adenocarcinoma of the parotid gland. Case report and review of the literature.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;**12**:30-33.

210 : SARIOGLU S, PABUCCUOGLU U, ECEVIT C et coll.

Sialometaplasia arising in the ectopic salivary gland ductal inclusions of multiple intraparotid lymph nodes.

J Clin Pathol 2004;**57**:1335-1337.

211 : SAYED SI, KAZI RA, JAGADE MV et coll.

A rare myoepithelioma of the sinonasal cavity : case report.

Cases J 2008;**1**(29):1-3.

212 : SCHLIENGER JL, LUCA F et VINZIO S.

Pseudosyndrome de Gougerot-Sjogren et boulimie.

Rev Méd interne 2006;**27**:717-718.

213 : SCOTT J, BURNS J et FLOWER EA.

Histological analysis of parotid and submandibular glands in chronic alcohol abuse : a necropsy study.

J Clin Pathol 1998;**41**:837-840.

214 : SCULLY C et FLINT S.

Maladie de la bouche et maladies générales à manifestations buccales.

New York : MEDSI / MCGRAW-HILL, 1988.

215 : SERPELL JW et CHEN RYY.

Review of large deep lipomatous tumours.

ANZ J Surg 2007;**77**:524-529.

216 : SHAH VN et BRANSTETTER BN.

Oncocytoma of the parotid gland : a potential false-positive finding on ¹⁸F-FDG PET.

Am J Roentgenol 2007;**189**:212-214.

217 : SHANKLY PE, HILL FJ? SLOAN P et coll.

Bizarre parosteal osteochondromatous proliferation in the anterior maxilla. Report of a case.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;**87**:351-356.

218 : SHIP JA.

Diabetes and oral health.

J Am Dent Assoc 2003;**134**:4S-10S.

219 : SHY Q, ZHANG T, XUE Q et coll.

Clinicopathologic study of mucosa associated lymphoid tissue lymphoma of the salivary gland.

Chinese Med J 2001;**11**(1):44-47.

220 : SIDDIQUI SJ.

Sialolithiasis : an usually large submandibular salivary stone.

Br Dent J 2002;**193**:89-91.

221 : SILBERNAGL S et DESPOPOULOS A.

Atlas de poche de physiologie. 4^e ed.

Paris : Flammarion Medecine-Sciences, 1999.

222 : SIMPSON RHW, CLARKE TJ, SARSFIELD PTL et coll.

Epithelial-myoepithelial carcinoma of salivary glands.

J Clin Pathol 1991;**44**:419-423.

223 : SIMPSON RHW, REIS-FILHO JS, PEREIRA EM et coll.

Polymorphous low-grade adenocarcinoma of the salivary glands with transformation to high grade carcinoma.

Histopathology 2002;**41**:250-259.

224 : SMULLIN SE, FIELDING AF, SUSARLA SM et coll.

Canalicular adenoma of the palate : case report and literature review.

Oral Pathol Radiol Endol 2004;**98**:32-36.

225 : SOARES ECS, CARREIRO FIHO FP, COSTA FWG et coll.

Adenoid cystic carcinoma of the tongue : case report and literature review.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;**13**(8):475-478.

226 : SOARES ECS, PONCHIO L, JULIANO PB et coll.

Lymphatic vascular density and lymphangiogenesis during tumour progression of carcinoma ex pleomorphic adenoma.

J Clin Pathol 2007;**60**(9):995-1000.

227 : SOLANS R, BOSCH JA, GALOFRE P et coll.

Salivary and lacrymal gland dysfunction (sicca syndrome) after radioiodine therapy.

J Nuclear Med 2001;**42**(5):737-743.

228 : SOM PM, BRANDWEIN M, SLIVERS AR et coll.

Sialoblastoma (embryoma) : MR findings of a rare pediatric salivary gland tumor.

Am J Neuroradiol 1997;**18**:847-850.

229 : SOM PM, SHUGAR JM, TRAIN JS et coll.

Manifestations of parotid gland enlargement : radiographic, pathologic, and clinical correlations.

Radiology 1981;**141**:415-419.

230 : STANLEY MW, HORWITZ CA, BARDALES RH et coll.

Basal cellcarcinoma metastatic to the salivary glands : differential diagnosis in fine-needle aspiration cytology.

Diagn Cytopathol 1997;**16**(3):247-252.

231 : STILLER M, GOLDER W, DORING E et coll.

Diagnostic value of sialographie with both the conventional and digital subtraction techniques in children with primary and secondary Sjögren's syndrome.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999;**88**:620-627.

232 : SUN XN, XU J, YANG QC et coll.

Lymphoepithelioma-like carcinoma of the submandibular salivary gland : a case report.

Chinese Med J 2006;**119**(15):1315-1317.

233 : SURESH L et AGUIRRE A.

Subacute necrotizing sialadenitis : a clinicopathological study.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;**104**:385-390.

234 : SZPIRGLAS H et BEN SLAMA L.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Paris : Elsevier, 1999.

235 : SZPIRGLAS H, GUEDJ A, AURIOL M et coll.

Pathologie des glandes salivaires.

Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22057A¹⁰, 2001, **13**

236 : TAGUCHI M, ARIDOME G, ABE S et coll.

Autoimmune pancreatitis with IgG4-positive plasma cell infiltration in salivary glands and biliary tract.

World J Gastroenterol 2005;**11**(35):5577-5581.

237 : TAKAHAMA Jr A, DA CRUZ PEREZ DE, MAGRIN J et coll.

Giant pleomorphic adenoma of the parotid gland.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;**13**(1):58-60.

238 : TAKASHI H, FUJITA S, TSUDA N et coll.

Intraoral minor salivary gland tumors : a demographic and histologic study of 200 cases.

Tohoku J Exp Med 1990;**161**:111-128.

239 : TAKATA T, OGAWA I et NIKAI H.

Sebaceous carcinoma of the parotid gland, an immunohistochemical and ultrastructural study.

Virchows Arch A Pathol Anat 1989;**414**:459-464.

240 : TALLINI G.

Oncocytic tumours.

Virchows Arch 1998;**433**:5-12.

241 : TEYMOORTASH A, SOMMER F, MANDIC R et coll.

Intraglandular application of botulinum toxin leads to structural and functional changes in rat acinar cells.

Br J Pharmacol 2007;**152**:161-167.

242 : TINCANI AJ, DEL NEGRO A, PEREIRA COSTA ARAUJO P et coll.

Management of salivary gland adenoid cystic carcinoma : institutional experience of a case series.

Sao Paulo Med J 2006;**124**(1):26-30.

243 : TORRES LAGARES D, BARRANCO PIEDRA S, SERRERA FIGALLO MA et coll.

Parotid sialolithiasis un Stensen's duct.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;**11**:E80-E84.

244 : TROST O, ABU-EL NAAJ I, DANINO A et coll.

Lipome du lobe profond de la glande parotide : à propos d'un cas rarissime.

Ann Chir Plast Esthét 2006;**51**:239-242.

245 : TSUI SC et HUANG JL.

Parotid lymphangioma. A case report.
Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1996;**34**:273-278.

246 : TURKI I, TURKI A, KHOCHTALI H et coll.

L'hydatidose ptérygoïdienne.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2005;**106**:27-29.

247 : UNIVERSITE NANCY.

Les sialoses.

http://www.cmf-nancy.iffrance.com/contenu/enseignement/DCEM/Glandes_salivaires/sialose/sialose.htm

248 : UNIVERSITE RENNES I.

Pathologies des glandes salivaires;
<http://www.med.univ-rennes1.fr/stricart/stomato/Pdfstomato/Pathoglandsaliv.pdf>

249 : UNIVERSITE TOURS.

Paralysies faciales périphériques. 1996.
<http://orl.med.univ-tours.fr/Otol/pf/pf.html>

250 : UZOCHUKWU NO, SHRIER DA et LAPOINT RJ.

Clear cell carcinoma of the base of the tongue : TR Imaging findings.
Am J Neuroradiol 2007;**28**:127-128.

251 : VAILLANT JM, CHOMETTE G, TALBI M et coll.

Hyperplasie lymphoïde kystique de la parotide en rapport avec un syndrome d'immunosuppression acquise (HIV+). A propos de deux cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1989;**2**:136-141.

252 : VARGAS PA, GERHARD R, ARAUJO VJF et coll.

Salivary gland tumors in a brazilian population : a retrospective study of 124 cases.
Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo 2002;**57**(6):271-276.

253 : VARGHESE BT, SEBASTIAN P, ABRAHAM EK et coll.

Pleomorphic adenoma of minor salivary gland in the parapharyngeal space.
World J Surg Oncol 2003;**1**(2):1-3.

254 : VENCIO EF, ALENCAR RC et ZANCOPE E.

Heterotopic calcification in the anterior maxilla : a case report and review of the literature.
J Oral Pathol Med 2004;**36**:120-122.

255 : VISRUTARATNA P, ORANRATANACHAI K et SINGHAVEJSAKUL J.

Clinics in diagnostic imaging (96).
Singapore Med J 2004;**45**(4):188-192.

256 : VUHAHULA EAM.

Salivary gland tumors in Uganda : clinical pathological study.
Afr Health Sci 2004;**4**(1):15-23.

257 : WANG CP, CHANG YL, KO JY et coll.

Lymphoepithelial carcinoma versus large cell undifferentiated carcinoma of the major salivary glands.

Am Cancer Soc 2004;**101**(9):2020-2027.

258 : WANG D, LI Y, HE H et coll.

Intraoral minor salivary gland tumors in a Chinese population : a retrospective study on 737 cases.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;**104**:94-100.

259 : WATSON RR, MCMURRAY DN, MARTIN P et coll.

Effect of age, malnutrition and renutrition on free secretory component and IgA un secretions.

Am J Clin Nutrition 1985;**42**:281-288.

260 : WEISSMAN JL et CARRAU RL.

Anterior facial vein and submandibular gland together : predicting the histology of submandibular masses with CT or MR imaging.

Radiol 1998;**208**:441-446.

261 : WILK et KAHN JL.

Pathologie des glandes salivaires. Module de spécialité stomatologie, chirurgie maxillo faciale et chirurgie plastique réparatrice – 2007-2008.

http://www.udsmed.u-strasbg.fr/emed/courses/STOMATOLOGIE/document/pathologie_glandes_salivaires.

Pd?cidreg=STOMATOLOGIE

262 : WILKINSON RH et GOODRICH JK.

A Neurofibroma mimicking a parotid gland tumor. Both clinically and by scanning.

J Nuclear Med 1971;**12**(9):646-648.

263 : WOLFENBERGER M.

ORL et chirurgie cervico-faciale : l'endoscope à la conquête des glandes salivaires.

Forum Med Suisse 2003;**51/52**:1269-1272.

264 : WOLFORD LM, MEBRA P et FRANCO P.

Use of conservative condylectomy for treatment of osteochondroma of the mandibular condyle.

J Oral Maxillofac Surg 2002;**60**:262-268.

265 : YAMADA H, ISHII H, SETO K et coll.

Canalicular adenoma of the buccal musosa : a case report with computed tomography and magnetic resonance imaging.

J Oral Maxillofac Surg 2003;**61**:837-840.

266 : YOUSEM DM, KRAUT MA et CHALIAN AA.

Major Salivary Gland Imaging.

Radiology 2000;**216**:19-29.

BIRAUD (Guillaume) et LANG (Virginie). – Les pathologies salivaires : données actuelles.
295 f. ill. ; tabl. ; 266 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2009)

Les pathologies salivaires sont fréquentes. Elles peuvent être un motif de consultation ou de découverte fortuite.
On les observe à toute période de la vie avec une prédominance liée au sexe ou à l'âge selon les maladies rencontrées.
Elles regroupent différents types d'atteintes allant de la simple inflammation (d'origine inconnue, infectieuse, auto-immune ou autre) à l'affection tumorale (bénigne ou maligne).
Leur étiologie, leur diagnostic, les examens complémentaires et leur traitement sont des éléments clés pour appréhender au mieux ces pathologies.
Le but est d'améliorer le confort de vie du sujet concerné, voire le guérir avec le minimum de séquelles possibles, tout en prévenant au mieux la récurrence risquant de survenir. Cela se fait en collaboration avec d'autres professionnels de santé. Dans le présent travail, nous avons réalisé la synthèse de toutes les pathologies salivaires.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Pathologie buccale et péri-buccale

MOTS CLÉS MESH

Glandes salivaires, maladies – Diagnostic – Traitement.
Salivary glands, diseases – Diagnosis – Therapeutics.

JURY

Président : Professeur GIUMELLI Bernard
Assesseur : Docteur QUANCARD Jean-François
Co-directeur : Docteur LEBORGNE Sylvain
Directeur : Docteur CLERGEAU Léon-Philippe

ADRESSE DE L'AUTEUR

Biraud Guillaume : 13, rue de la Rosse à Daine Les Cahéaux 44240 La Chapelle sur Erdre
yoguiwan@yahoo.fr

Lang Virginie : 42, chemin des grandes maisons 49130 Les Ponts De Cé
Virginie.lang3@gmail.com