

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 237

**TUBERCULOSE PAROTIDIENNE**  
**A PROPOS DE 04 CAS AVEC REVUE DE LITTERATURE**

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

**PAR**

**Mr. Taoufik EL HATIMI**  
*Né le 31 Janvier 1992 à Rabat*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES** : Tuberculose – Glande parotide – Antibacillaires –  
Parotidectomie – PCR.

**JURY**

**Mme. L. ESSAKALI HOUSSYNI**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico faciale

**PRESIDENTE**

**Mr. A. EL AYOUBI**

Professeur d'Anatomie

**RAPPORTEUR**

**Mr. F. BENARIBA**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico faciale

**Mr. N. ERRAMI**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico faciale

**JUGES**

**Mr. A. JAHIDI**

Professeur d'Oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico faciale

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

### Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation –**Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**  
Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**



Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

#### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

#### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

#### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie



### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

### Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*

### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

### Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Obstétrique

Gastro-Entérologie  
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie  
Cardiologie

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*  
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurologie



**Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

**Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

**Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*

ORL

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale



Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOU Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik  
 Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 Pr. CHERRADI Nadia  
 Pr. EL FENNI Jamal\*  
 Pr. EL HANCHI ZAKI  
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 Pr. HACHI Hafid  
 Pr. JABOUIRIK Fatima  
 Pr. KHARMAZ Mohamed  
 Pr. MOUGHIL Said  
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
 Pr. TARIB Abdelilah\*  
 Pr. TIJAMI Fouad  
 Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie Clinique  
 Chirurgie Générale  
 Cardiologie

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
 Pr. ALLALI Fadoua  
 Pr. AMAZOUZI Abdellah  
 Pr. AZIZ Noureddine\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 Chirurgie Générale  
 Rhumatologie  
 Ophtalmologie  
 Radiologie



Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

**Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

**Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

Rhumatologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie *(mise en disponibilité)*  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie



Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhoussaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Moncef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Réanimation médicale  
Pneumo ptisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo ptisiologie  
Hématologique  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale



Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAÏN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADÉ Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAÏTY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### Février 2013

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
0.  
Pr. BENSghir Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique



Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie
<b>Avril 2013</b>	
Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

\*Enseignants Militaires



### **MARS 2014**

ACHIR ABDELLAH  
BENCHAKROUN MOHAMMED  
BOUCHIKH MOHAMMED  
EL KABBAJ DRISS  
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
HARDIZI HOUYAM  
HASSANI AMALE  
HERRAK LAILA  
JANANE ABDELLA TIF  
JEAIDI ANASS  
KOUACH JAOUAD  
LEMNOUER ABDELHAY  
MAKRAM SANAA  
OULAHYANE RACHID  
RHISSASSI MOHAMED JMFAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Généologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

### **\*Enseignants Militaires**

### **DECEMBRE 2014**

ABILKACEM RACHID'  
AIT BOUGHIMA FADILA  
BEKKALI HICHAM  
BENAZZOU SALMA  
BOUABDELLAH MOUNYA  
BOUCHRIK MOURAD  
DERRAJI SOUFIANE  
DOBLALI TAOUFIK  
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI  
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM  
EL MARJANY MOHAMMED  
FEJJAL NAWFAL  
JAHIDI MOHAMED  
LAKHAL ZOUHAIR  
OUDGHIRI NEZHA  
Rami Mohamed  
SABIR MARIA  
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

### **\*Enseignants Militaires**

### **AOUT 2015**

Meziane meryem  
Tahri latifa



Dermatologie  
Rhumatologie

## JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

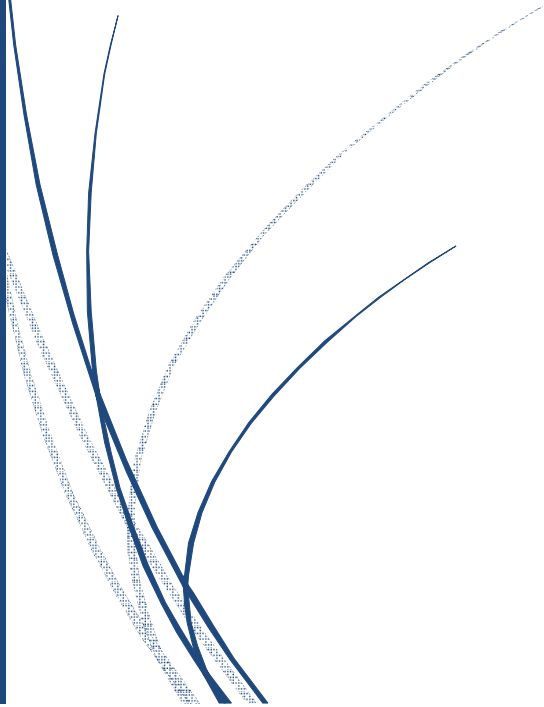
Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le  
Service des Ressources Humaines*





# DEDICACES



*A Allah*

*Tout puissant*

*Qui m'a inspiré*

*Qui m'a guidé dans le bon chemin*

*Je vous dois ce que je suis devenue*

*Louanges et remerciements*

*Pour votre clémence et miséricorde*

*A ma très chère mère*

*FATIMA AMRAOUI*

*A celle qui m'a donné la vie, sans qui je ne serai  
pas ce que je suis aujourd'hui.*

*De simples mots ne pourraient être assez pour exprimer toute  
l'admiration et l'amour que je porte pour toi.*

*Merci pour toute la tendresse et l'amour que tu m'as donné,  
merci pour tous les sacrifices,*

*merci pour cette vie équilibrée que tu m'as permis d'avoir,  
et ce même quand tout allait mal. Je te dois ce que je suis aujourd'hui,  
et ce que je deviendrai dans l'avenir.*

*Reçois ce travail comme signe de reconnaissance,  
et tiens-toi prête, le chemin est encore long avant que je ne puisse moi  
aussi, à mon tour, prendre soin de toi et te rendre fière.*

*Puisse Dieu le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie,  
et me donner le courage et la force pour être  
à la hauteur de tes attentes.*

*Je t'aime maman*

*A mon très cher père*

*MOHAMED EL HATIMI*

*Un homme exceptionnel, un père exceptionnel*

*Tu es et tu resteras l'idole de ma vie*

*Les mots ne seront jamais suffisants pour exprimer  
toute l'admiration et l'affection que je porte pour toi.*

*Tu as toujours pris soin de moi, tu m'as assuré beaucoup  
plus que ce dont j'avais besoin, et ce en toutes circonstances.*

*Dieu sait que ce n'était pas tout le temps évident.*

*Tu es et tu resteras mon HÉRO. Tu m'as appris*

*à être correct et à persévérer. Oui, grâce à toi,*

*je suis conscient que je n'ai pas de limites et que je suis capable de tout !*

*J'espère être à la hauteur de tes attentes et pouvoir te rendre fier.*

*Reçois ce travail comme signe de gratitude et de reconnaissance.*

*Puisse Dieu le tout puissant te donner santé,*

*bonheur et longue vie pour que je puisse*

*à mon tour te rendre la pareille.*

*Je t'aime papa.*

*A ma très chère grande mère Itto Ziadi*

*Que ce travail soit le témoin de toute  
mon affection ma gratitude,*

*Mon estime et mon attachement.*

*Que dieu lui procure santé et bonheur.*

*A la mémoire de mes très chers grands parents*

*Habiba, Saïd et Omar*

*A la mémoire de mon défunt oncle*

*Mbarek Amraoui*

*En ce jour, j'ai une pensée spéciale  
pour vous qui êtes malheureusement partis trop tôt.*

*Je vous dédie ce travail.*

*Que Dieu vous comble de sa miséricorde  
et nous réunisse avec vous dans un monde meilleur.*

*A mes chers oncles et leurs épouses,  
mes chers tantes et leurs maris, mes cousines et cousins  
A vous, la famille Amraoui, El Hatimi et Zouaqui  
Je vous remercie pour votre soutien et vos encouragements.  
Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon  
affection indéfectible*

*A mes meilleurs amis :*

*A vous, Zakaria El Hakmi, Adnane Karimi, Mehdi Bourzigui,  
Yasmina Soussan, Hanae Touijer, Mohcine Reghai, Majdouline Jabal,  
Mohamed El Madi, Abdellah El-Hdiri, El Khalil El Bakkali, Wajid El  
Guezouani El Bakkali, Majda El Haouzi, Anas El Kesbaoui, Fatima  
Ezzahara El Harraz, Omar Bellouki, Adil Chaouni, Sophia El Guerti.  
Nous avons appris à tout partager, à s'apprécier dans tous nos états  
et à être là l'un pour l'autre, pour le meilleur et pour le pire.  
Je vous aime tellement, et compte sur votre amitié à l'avenir.  
Que Dieu le tout puissant vous garde et vous donne santé et bonheur.*

*A ma deuxième famille, mes amis et mes collègues  
du CHP Sidi Lahcen de Témara :*

*A vous, Adnane Alaoui Ismaili, Ossama Essahab,  
Leila El Ammari, Khaled Ouahmane, Ihssane Hadj Hssain, Fatine  
Krombi, Ahmed Zidane Sekal, Fatima Ezzahra Fikrat,  
Youssra El Amrani, Fatima Ezzahara Fariane, Samia Tligui,  
Hounaida Mahfoud, Manelle Rjimati, Karim El Hammiri, Hamza  
Kechach, Zineb Mhamdi, Ratiba Jenane.*

*Nous avons passé une année merveilleuse et partagé  
tellement de choses agréables.*

*Nous avons su rester proches malgré les distances et prouvé  
les valeurs de la confrérie médicale.*

*Je vous aime tellement et compte sur votre amitié à l'avenir.*

*Que Dieu vous garde et réalise tous vos vœux*

*A tous les membres de l'association Peacemakers :*

*Nous avons passé des moments inoubliables en partageant  
ensembles les valeurs de citoyenneté et d'humanité.*

*C'était une période cruciale de ma vie pendant laquelle j'ai rencontré  
des jeunes marocains ambitieux et créatifs faisant le travail  
et l'amour du pays une devise sacrée.*

*A tous mes amis (es) et camarades de la promotion 2009*

*A tous mes maîtres de l'enseignement primaire, secondaire, et supérieur*

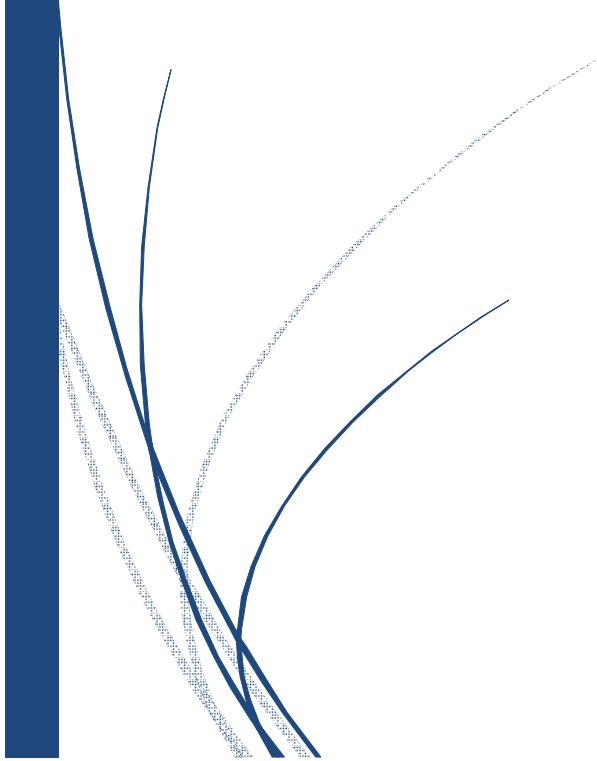
*A tous les patients qui font de moi le médecin que je suis*

*A tous ceux qui me sont très chers*

*Que j'ai omis de citer*



# Remerciements



*A Mon Maître et Présidente de thèse,*

*Madame le professeur*

*ESSAKALLI Leïla*

*Professeur d'enseignement supérieur en Oto-rhino-laryngologie  
Chef de service d'Oto-rhino-laryngologie et chirurgie maxillofaciale  
à l'hôpital des Spécialités de Rabat*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites  
en acceptant la présidence de notre jury de thèse.*

*Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités  
humaines ont suscité en nous une grande admiration,  
et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

*Je tiens à vous remercier pour le meilleur  
accueil que vous m'avez réservé.*

*Je vous prie de trouver ici, le témoignage  
de ma reconnaissance éternelle, de mon profond respect  
et ma haute considération.*

*A Mon Maître et Rapporteur de thèse,*

*Monsieur le professeur*

*EL AYOUBI Ali*

*Professeur d'Anatomie*

*Vous m'avez honoré par votre confiance en me confiant  
ce travail riche d'intérêt et vous m'avez guidé avec rigueur  
à chaque étape de sa réalisation.*

*Les conseils fructueux que vous m'avez prodigué ont  
été très précieux, je vous en remercie.*

*Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil,  
malgré vos obligations professionnelles.*

*Votre compréhension, votre gentillesse et votre disponibilité  
renforcent votre image d'encadrant sérieux et à grandes qualités  
humaines et professionnelles. Votre bonté, votre modestie et vos  
encouragements inlassables ne peuvent que susciter ma grande  
estime et mon profond respect.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon admiration  
et ma profonde gratitude.*

*A Mon Maître et Juge de thèse,  
Monsieur le Médecin COLONEL*

*BENARJBA Fouad*

*Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie Cervico-Faciale  
Chef de service d'Oto-rhino-laryngologie et de chirurgie Cervico-Faciale  
à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V*

*Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse malgré  
vos engagements professionnels. Ce geste non seulement  
de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers  
vos étudiants. Veuillez accepter Monsieur le Professeur,  
ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.*

*Soyez assuré que c'est une fierté pour nous  
de vous compter parmi les membres de notre jury.*

*A Mon Maître et juge de thèse*  
*Monsieur le Médecin COLONEL*  
*ERRAMI Nourredine*  
*Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie*  
*et de Chirurgie Cervico-Faciale*

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse*  
*et la spontanéité de votre accueil.*

*Nous vous remercions pour l'honneur*  
*que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.*

*Veillez agréer l'expression de nos sincères respects*  
*et remerciements.*

*A Mon Maître et juge de thèse*  
*Monsieur le Médecin Lt-COLONEL*  
*JAHIDI Ali.*  
*Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie*  
*et de Chirurgie Cervico-Faciale*

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité  
de votre accueil. Nous sommes très sensible à l'honneur  
que vous nous faite en acceptant de juger notre travail.  
C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.*

## ABREVIATIONS

<b>ACE</b>	: Artère carotide externe
<b>ATM</b>	: Articulation temporo-mandibulaire
<b>BAAR</b>	: Bacille acido-alcool résistant
<b>BCG</b>	: Bacille de Calmette et Guérin
<b>IDR</b>	: Intradermoréaction à la tuberculine
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>LCR</b>	: Liquide céphalo-rachidien
<b>MAE</b>	: Méat acoustique externe
<b>MAI</b>	: Méat acoustique interne
<b>MALT</b>	: Mucosa-associated lymphoid tissue
<b>OMS</b>	: Organisation Mondiale de la Santé
<b>PAS</b>	: Periodic Acid Schiff
<b>PCR</b>	: Polymerase Chain Reaction
<b>PI</b>	: primo-infection
<b>PNI</b>	: Programme national d'immunisation
<b>PNLAT</b>	: Programme national de lutte antituberculeuse
<b>RH</b>	: Rifampicine-Isoniazide
<b>RHZE</b>	: Rifampicine-Isoniazide-Pyrazinamide-Ethambutol

<b>SCM</b>	: Muscle sterno-cléido-mastoïdien
<b>SMAS</b>	: Système musculo-aponévrotique superficiel
<b>SNC</b>	: Système nerveux central
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TPM</b>	: Tuberculose pulmonaire à microscopie positive
<b>TPM</b>	: tuberculose pulmonaire à microscopie négative
<b>TPM0C+</b>	: tuberculose pulmonaire à microscopie négative et culture positive
<b>TEP</b>	: tuberculose extrapulmonaire
<b>VADS</b>	: Voies aérodigestives supérieures
<b>VIH</b>	: Virus d'immunodéficience humaine
<b>VJE</b>	: Veine jugulaire externe

## LISTE DES FIGURES

**Figure 1:** Vue latérale de la glande parotide

**Figure 2:** Abouchement du canal de Sténon au niveau de la muqueuse buccale

**Figure 3:** Coupe horizontale passant par la loge parotidienne montrant ses rapports

**Figure 4:** Dissection de la loge parotidienne après exérèse de la glande parotide montrant le contenant

**Figure 5:** Le nerf facial et ses branches

**Figure 6:** Dissection du nerf facial montrant son tronc et son arborescence dans la glande parotide

**Figure 7:** Histologie de la glande parotide. En 1 les unités sécrétrices. En 2 les canaux excréteurs et en 3 des adipocytes

**Figure 8:** Acinus séreux constitué de cellules pyramidales à noyau basal. Le pôle apical contient les grains de sécrétion.

**Figure 9:** Image IRM de la patiente du cas 1

**Figure 10:** Fistulisation cutanée de la tuméfaction parotidienne

**Figure 11:** Image de la fille avec atteinte de la parotide gauche et du canthus interne ipsilatéral

**Figure 12:** Image TDM de la patiente du cas 2

**Figure 13:** Image de la patiente avant et après le traitement

**Figure 14:** Images IRM de la patiente du cas 3

**Figure 15:** Image du patient avec tuméfaction parotidienne gauche et paralysie faciale ipsilatérale

**Figure 16:** Répartition des patients par tranches d'âge

**Figure 17:** Répartition des patients selon le sexe

**Figure 18:** Répartition des patients selon le pays d'origine en %

**Figure 19:** Robert Koch

**Figure 20:** Gouttelettes de PFlügge

**Figure 21:** Distribution proportionnelle par région des cas de TB rapportés en 2016

**Figure 22:** Evolution du nombre de cas et de l'incidence de la TB au Maroc, 1990-2016

**Figure 23:** Schématisation des différents groupes ganglionnaires du cou

**Figure 24:** Aspect pseudo tumoral d'une tuberculose laryngée primitive

**Figure 25:** Forme évoluée de tuberculose laryngée

**Figure 26:** Image endoscopique du cavum montrant une tumeur bourgeonnante suspecte de malignité-Service ORL –Hôpital des spécialités de Rabat

**Figure 27:** Lésion ulcéro-bourgeonnante de la région rétromolaire gauche touchant aussi la muqueuse jugale et le palais mou

**Figure 28:** Ulcère tuberculeux de la muqueuse buccale gauche

**Figure 29:** Pièce de thyroïdectomie partielle comportant des plages de nécrose caséuse et de fibrose

**Figure 30:** TDM du rocher montrant un produit pathologique de l'oreille moyenne droite avec destruction de l'os temporal et extension vers la fosse cérébrale postérieure

**Figure 31:** Photo exobuccale d'une tuméfaction parotidienne droite

**Figure 32 :** Une tuméfaction parotidienne bilatérale

**Figure 33:** Fistulisation au niveau de la peau de la région parotidienne avec adénopathie du triangle postérieur

**Figure 34:** Nécrose cutanée laissant voir l'os mandibulaire

**Figure 35:** Paralysie faciale gauche

**Figure 36:** A: Signes de Charles Bell / B: Signes des cils de Souques

**Figure 37:** Image kystique avec fins échos à l'intérieur

**Figure 38 :** Multiples lésions hypoéchogènes de la glande parotide

**Figure 39:** Flux artériel au Doppler couleur

**Figure 40:** Flux Doppler montrant une vascularité polymorphe

**Figure 41:** Lésions hypodense à parois épaisses rehaussées après injection du produit de contraste

**Figure 42:** Lésion de la glande parotide rehaussée avec microkyste excentrique ne prenant pas le contraste

**Figure 43:** A: avant injection de produit de contraste/ B/ après injection du produit de contraste

**Figure 44:** A : avant injection de produit de contraste/ B : après injection du produit de contraste

**Figure 45 :** A : avant injection de produit de contraste/ B : après injection du produit de contraste

**Figure 46:** A : avant injection de produit de contraste/ B : après injection du produit de contraste

**Figure 47:** A : avant injection de produit de contraste/ B : après injection du produit de contraste

**Figure 48:** Prise hétérogène de contraste après injection du Gadolinium -Parotide gauche

**Figure 49:** Adénome pléomorphe droit-Hyposignal en T1

**Figure 50:** Adénome pléomorphe-Hypersignal enT2 avec prise de contraste hétérogène

**Figure 51 :** A droite : Radiographie pulmonaire montrant l'aspect de miliaire tuberculeuse A gauche : Caverne tuberculeuse apicale gauche

**Figure 52:** M.Tuberculosis par la coloration de Ziehl-Nelssen

**Figure 53:** Clonies jaunes rugueuses de M.Tuberculosis sur milieu solide

**Figure 54:** Colonies de M.Tuberculosis en miettes de pain su milieu solide

**Figure 55:** Technique de l'injection intradermique

**Figure 56:** Schéma de mesure de l'induration

**Figure 57:**GeneXpert I et IV-Cepheid Sunnyvale, CA, Etast-Unis

**Figure 58:** Préparation de la cartouche GeneXpert

**Figure 59:** Insertion de la cartouche GeneXpert dans la machine

**Figure 60:** Principes des tests IGRA

**Figure 61 :** De droite à gauche : 1-Granulome avec cellules de Langerhans à la coloration hématoxyline et éosine  $\times 400$  / 2-Granulome à la coloration MGG  $\times 200$ / 3- Nécrose caséuse caractéristique de la tuberculose

**Figure 62:** Cytologie à l'aiguille fine d'une glande parotide montrant des granulomes épithéloïdes giganto-cellulaires avec nécrose caséuse, sur un fond de lymphocytes et d'histiocytes

**Figure 63:** Adénome pléomorphe de la glande parotide droite

**Figure 64 :** Adénome pléomorphe (HES×20). Petites travées de cellules régulières épithéliales mêlées aux cellules myoépithéliales, de plus grande taille, au sein d'un abondant stroma myxoïde et fibreux

**Figure 65 :** Tumeur de Warthin. Structures kystiques délimitées par un épithélium oncocytaire, au sein d'un abondant tissu lymphoïde (HES×10)

**Figure 66:** Images IRM d'une tuberculose parotidienne associée à une tumeur de Warthin

**Figure 67:** Parotidite récidivante droite chez un garçon de 7 ans

**Figure 68 :** Hémangiome cervico-latéral gauche

**Figure 69 :** Hémangiome parotidien

**Figure 67 :** Association RHZE

**Figure 68 :** Association RH

**Figure 69 :** Incision classique de Redon

**Figure 70:** Décollement cutané lors de la parotidectomie

**Figure 71:** Réparage du nerf facial lors d'une parotidectomie totale

## **LISTE DES TABLEAUX**

**Tableaux 1:** Observations des patients de la littérature

**Tableau 2 :** Aspects cliniques des patients à la première consultation

**Tableau 3:** Résultats des examens radiologiques

**Tableau 4:** Résultats de l'IDR à la tuberculine

**Tableau 5:** Comptes rendus de l'examen anatomopathologique

**Tableau 6:** Récapitulatif des examens paracliniques réalisés

**Tableau 7:** Posologies des médicaments antibacillaires

**Tableau 8:** Répartition des patients selon le pays d'origine

**Tableau 9:** Count des patients selon les signes cliniques présentés

**Tableau 10:** Count des examens radiologiques effectués

**Tableau 11:**Comptes rendus des échographies cervico-parotidiennes

**Tableau 12 :** Comptes rendus de la TDM cervico-parotidienne

**Tableau 13:**Comptes rendus de l'IRM cervico-parotidienne

**Tableau 14:** Aspects cytologiques de la cytoponction à l'aiguille fine

**Tableau 15:** Taux de TP et de TEP au Maroc entre 2015 et 2016

**Tableau 16:**Classification des groupes ganglionnaires du cou

**Tableau 17 :** Récapitulatif des localisations tuberculeuses dans certaines études de tuberculose ORL extraganglionnaire

**Tableau 18:** Fréquence de l'atteinte parotidienne dans la tuberculose ORL extraganglionnaire

**Tableau 19:** Classification de House et Brackmann

**Tableau 20** : Interprétation de l'IDR à la tuberculine

**Tableau 21**: Sensibilité et spécificité du test Xpert MTB/RIF pour le diagnostic de la tuberculose extra pulmonaire chez l'adulte et chez l'enfant en comparant à la mise en culture comme norme de référence-OMS

**Tableau 22**: Performance du diagnostic de la tuberculose extrapulmonaire par le GeneXpert MTB/RIF

**Tableau 23**: Conclusions de certaines études sur le diagnostic positif de la tuberculose parotidienne

**Tableau 24**: Posologies des antibacillaires chez l'adulte et l'enfant

**Tableau 25**: Composition des formes combinées des médicaments antituberculeux de 1ère ligne

**Tableau 26**: Effets secondaires et contre-indications des antituberculeux de 1ère intention



# TABLE DES MATIERES

<b>I- INTRODUCTION</b> .....	1
<b>II- RAPPELS</b> .....	4
<b>A- ANATOMIE DESCRIPTIVE</b> .....	5
1- DESCRIPTION DE LA GLANDE PAROTIDE :	5
1-1. Faces :	5
1-2. Bases Ou Extrémités :	7
1-3. Bords :	7
1-4. Canal de Sténon :	7
2. VASCULARISATION :	8
2-1. Artérielle :	8
2-2. Veineuse :	9
3. INNERVATION :	9
4. LYMPHATIQUES :	10
<b>B- ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE</b> .....	11
1-DESCRIPTION DE LA LOGE PAROTIDIENNE :	11
1-1.Parois :	11
1-2. Bords :	12
1-3. Extrémités :	12
2- CONTENU DE LA LOGE PAROTIDIENNE :	14
2-1. Glande parotide :	14
2-2. Tissu cellulaire périparotidien :	14
2-3. Structures vasculo-nerveuses et lymphatiques :	14
2-3-1. Nerf facial :	14

2-3-2. Nerf auriculo-temporal : .....	18
2-3-3. Artère carotide externe : .....	18
2-3-4. Veine jugulaire externe : .....	19
2-3-5. Veine rétromandibulaire : .....	19
2-3-6. Nœuds lymphatiques : .....	19
<b>C. RAPPEL HISTOLOGIQUE</b> .....	<b>20</b>
1- ORGANISATION DES GLANDES SALIVAIRES : .....	20
2- STRUCTURE HISTOLOGIQUE DE LA PAROTIDE : .....	20
<b>III- MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>22</b>
<b>IV- OBSERVATIONS</b> .....	<b>25</b>
OBSERVATION CAS 1 .....	26
OBSERVATION CAS 2 .....	29
OBSERVATION CAS 3 .....	32
OBSERVATION CAS 4 .....	34
OBSERVATION Des Patients De La Litterature .....	36
<b>V- RESULTATS</b> .....	<b>47</b>
A-RESULTATS DES PATIENTS DU SERVICE : .....	48
1-EPIDEMIOLOGIE : .....	48
1-1 .Age : .....	48
1-2.Sexe : .....	48
1-3. Antécédents : .....	48
1.4- Vaccination : .....	48
2- ASPECTS CLINIQUES : .....	48
2.1- Durée d'évolution : .....	48

2.2- Présentations cliniques :	49
3- ASPECTS PARACLINIQUES :	50
3-1. Bilans radiologiques :	50
3-2. Bilan immunologique :	51
3-3. Bactériologie :	51
3.4- Anatomopathologie :	51
4- CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE :	52
5-MODALITES THERAPEUTIQUES :	53
5-1.Traitement médical :	53
5-1-1. Traitement antibacillaire :	53
5-1-2. Corticothérapie :	53
5-1-3.Tolérance thérapeutique :	54
5-2. Traitement chirurgical :	54
6-EVOLUTION ET SURVEILLANCE :	54
B-RESULTATS DE LA SERIE DE LA LITTERATURE :	55
1- EPIDEMIOLOGIE :	55
1-1. Age :	55
1-2. Sexe :	56
1-3. Répartition géographique:	56
2- ASPECTS CLINIQUES :	58
2-1. Durée d'évolution :	58
2-2. Antécédents tuberculeux :	58
2.3- Présentations cliniques :	58
2-4. Diagnostics évoqués :	60

2-4-1. Pathologie tumorale : .....	60
2-4-2. Pathologie infectieuse : .....	60
3-ASPECTS PARACLINIQUES : .....	60
3-1. Bilans radiologiques .....	60
3-2. IDR à la tuberculine : .....	63
3-3. Biologie : .....	63
3-4. Sérologie VIH : .....	63
3-5. Bactériologie : .....	63
3-6. PCR = Polymerase Chain Reaction : .....	64
3-7. Anatomico-pathologie : .....	64
4-CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE : .....	66
5-TRAITEMENT : .....	67
5-1. Traitement médical : .....	67
5-2. Traitement chirurgical : .....	68
6-ÉVOLUTION ET SURVEILLANCE : .....	68
<b>VI – DISCUSSION</b> .....	69
<b>A- LA TUBERCULOSE EN GENERAL</b> .....	70
1-HISTORIQUE .....	71
2-AGENT PATHOGENE .....	71
3-HISTOIRE NATURELLE DE LA MALADIE : .....	74
4-FACTEURS FAVORISANTS : .....	77
5-SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE : .....	78
5-1. Au niveau mondial .....	78
5-2. Au Maroc .....	79

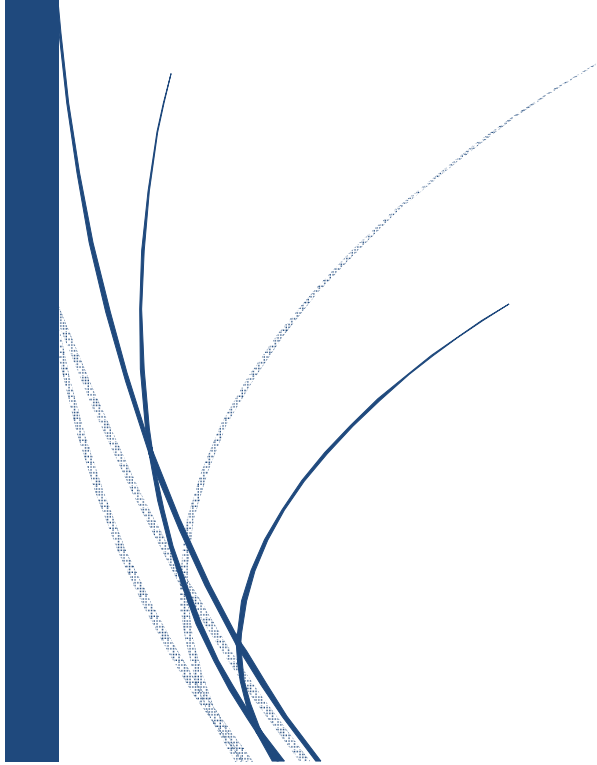
B. TUBERCULOSE DE LA SPHERE ORL .....	82
1-LOCALISATION GANGLIONNAIRE : .....	83
2-LOCALISATION LARYNGEE.....	85
3-LOCALISATION CAVAIRES=RHINOPHARYNX .....	88
4. NASOSINUS : .....	89
5. CAVITE BUCCALE : .....	90
6. GLANDE PAROTIDE : .....	92
7. GLANDE SOUS MAXILLAIRE : .....	92
8. GLANDE THYROÏDE.....	92
9. OREILLE MOYENNE : .....	93
10. AUTRES LOCALISATIONS : .....	95
C. TUBERCULOSE PAROTIDIENNE .....	97
1-EPIDEMIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE PAROTIDIENNE : .....	98
2-ETIOPATHOGENIE : .....	100
3-ETUDE CLINIQUE : .....	101
3-1. Signes physiques : .....	101
3-1-1. Tuméfaction parotidienne : .....	101
3-2-2. Adénopathies cervicales : .....	102
3-2-3. Signes inflammatoires : .....	102
3-2. Signes fonctionnels : .....	104
3-2-1. La douleur : .....	104
3-2-2. Paralysie faciale périphérique .....	104
3-2-3. Trismus : .....	107
3-3. Signes généraux : .....	107

3-4. Formes anatomo-cliniques :	107
3-5. Tuberculose parotidienne chez l'enfant :	108
4. ETUDE PARACLINIQUE :	109
4-1. Imagerie :	109
4-1-1. Echographie :	109
4-1-2. Tomodensitométrie (TDM) :	112
4-1-3. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :	118
4-1-4. Sialographie :	120
4-1-5. Radiographie pulmonaire :	121
4-2. Bactériologie :	122
4-2-1. Examen direct :	122
4-2-2. Culture :	123
4-2-3. Examens non conventionnels :	126
4.2.4- Bactériologie en tuberculose parotidienne :	126
4-3. Intradermoréaction à la tuberculine-IDR :	127
4-4. Sérologie VIH :	130
4-5. Polymerase Chain Reaction-PCR :	131
4-6. Genexpert MTB/RIF :	132
4-7. Tests Interféron Gamma Release Assays (IGRA):	136
4-7-1. QF-TB-Gold :	137
4-7-2. T-SPOT.TB :	138
4-7-3. Avantages et limites des tests IGRA :	139
4-8. Anatomopathologie :	140
4-8-1. Cytoponction à l'aiguille fine :	140

4-8-2. Aspects anatomopathologiques :.....	142
5. ETABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC POSITIF :.....	145
6. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :.....	148
6-1. Chez l'adulte :.....	148
6-1-1. Adénome pléomorphe :.....	148
6-1-2. Tumeur de Warthin :.....	150
6-1-3. Tumeurs malignes :.....	153
6-1-4. Maladies de systèmes:.....	154
6-1-5. Lymphomes :.....	155
6-1-6. Sialites :.....	155
6-2. Chez l'enfant :.....	156
7-TRAITEMENT :.....	160
7-1. Buts :.....	160
7-2. Moyens :.....	160
7-2-1. Traitement antituberculeux :.....	160
7-2-2. Traitement chirurgical) :.....	166
7-2-3. Corticothérapie :.....	170
7-3. Indications :.....	171
<b>CONCLUSION</b> .....	172
<b>RESUMES</b> .....	174
<b>REFERENCES</b> .....	178



# I- INTRODUCTION



La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible due à la présence dans l'organisme d'une des mycobactéries appelée Mycobacterium Tuberculosis ou bacille de Koch, plus rarement Mycobacterium Bovis et Mycobacterium Africanum.

Elle fait partie des dix premières causes de mortalité dans le monde, selon l'OMS.

Actuellement, la tuberculose est en nette recrudescence depuis l'apparition du VIH. Elle est le premier facteur de mortalité chez les personnes VIH-positives: en 2015, 35% des décès de séropositifs ont été dus à la tuberculose (1).

La localisation pulmonaire reste la principale atteinte. Mais les cliniciens font face de plus en plus à des formes extrapulmonaires, représentant 15% des atteintes tuberculeuses. La tuberculose ORL extraganglionnaires fait part avec 1,8%.

La tuberculose parotidienne reste une localisation très rare au niveau de la sphère ORL avec 200 cas rapportés dans la littérature et 90 % des cas décrits dans les pays en voie de développement (2).

Elle se présente sous un tableau clinique trompeur faisant confusion avec d'autres pathologies de la glande parotide, notamment la pathologie tumorale. De plus, sa méconnaissance par des praticiens, augmente le risque de passer à côté du diagnostic.

Souvent, la tuberculose parotidienne est une surprise histologique après une parotidectomie exploratrice et l'examen de la pièce d'exérèse. Cependant, son traitement est avant tout médical si le diagnostic positif est bien établi.

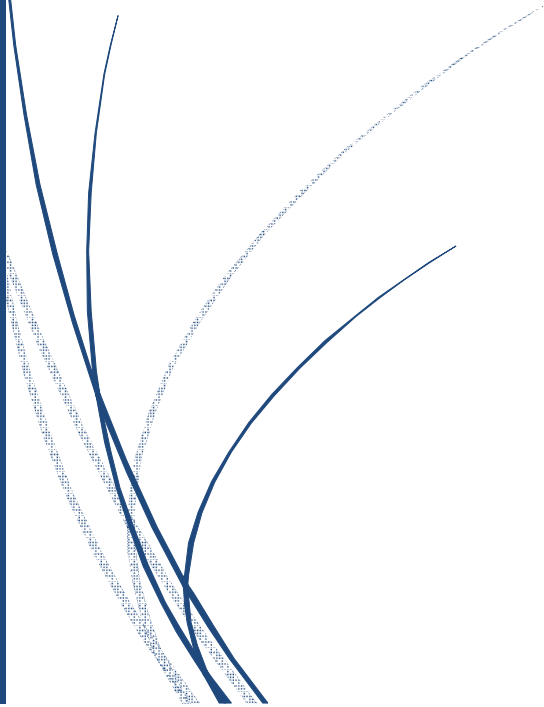
Du fait que le Maroc est un pays où la tuberculose est un problème majeur de santé public, le médecin marocain doit évoquer ce diagnostic devant toute tuméfaction parotidienne en dépit de sa rareté. Ceci nécessite une connaissance des aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques permettant un diagnostic positif précoce avant d'arriver à la chirurgie.

Les objectifs de ce travail sont :

- Déterminer la situation épidémiologique de la tuberculose en général et de la tuberculose parotidienne spécifiquement, dans le monde et au Maroc.
- Mettre la lumière sur les aspects cliniques avec lesquelles se présente la maladie.
- Savoir les examens paracliniques nécessaires à l'établissement du diagnostic positif et déterminer la place des nouvelles techniques de diagnostic de tuberculose.
- Etablir le diagnostic différentiel avec d'autres pathologies parotidiennes.
- Savoir envisager l'attitude thérapeutique adéquate.



## II- RAPPELS



## **A- ANATOMIE DESCRIPTIVE (3 ; 4)**

La glande parotide est une glande exocrine qui sécrète un liquide fluide appelé salive. Elle est la plus volumineuse des glandes salivaires (Glande submandibulaire et glande sublinguale). De couleur grise tirant sur le jaune et pesant en moyenne 25g, elle se situe en arrière de la branche montante de la mandibule, au-dessous de méat acoustique externe, en avant des processus mastoïde et styloïde avec les muscles qui s'y attachent.

Elle est contenue dans une loge appelée loge parotidienne et s'adapte exactement à ces parois, lui conférant la forme prismatique triangulaire.

La glande parotide est distinguée par trois faces : antérieure, latérale et postérieure ; deux bases : supérieure et inférieure et trois bords : antérieur, médial et postérieur.

Elle est en rapport avec des éléments osseux, ligamentaires, musculaires, fasciaux et vasculo nerveux très importants (voir anatomie topographique), dont nous citons le nerf facial.

### **1- DESCRIPTION DE LA GLANDE PAROTIDE :**

#### **1-1. Faces :**

##### **1-1-1. Face latérale :**

Représente la voie d'abord chirurgicale ; est plane et bombée. Elle est recouverte par la lame superficielle du fascia cervical qui s'étend du muscle SCM jusqu'au fascia massétérique (Fig.1)

##### **1-1-2-Face antérieure :**

Elle prend la forme d'une gouttière verticale, concave en avant. Elle est répond, du latéral au médial au bord postérieur du muscle Masséter, au bord postérieur de la branche montante de la mandibule, au muscle ptérygoïdien médial avec son

revêtement fascial en bas, à la partie postérieure du fascia inter ptérygoïdien représenté par le ligament sphéno-mandibulaire en haut, enfin à une membrane cellulo-fibreuse qui unit le ligament stylo-mandibulaire au ligament sphéno-mandibulaire.

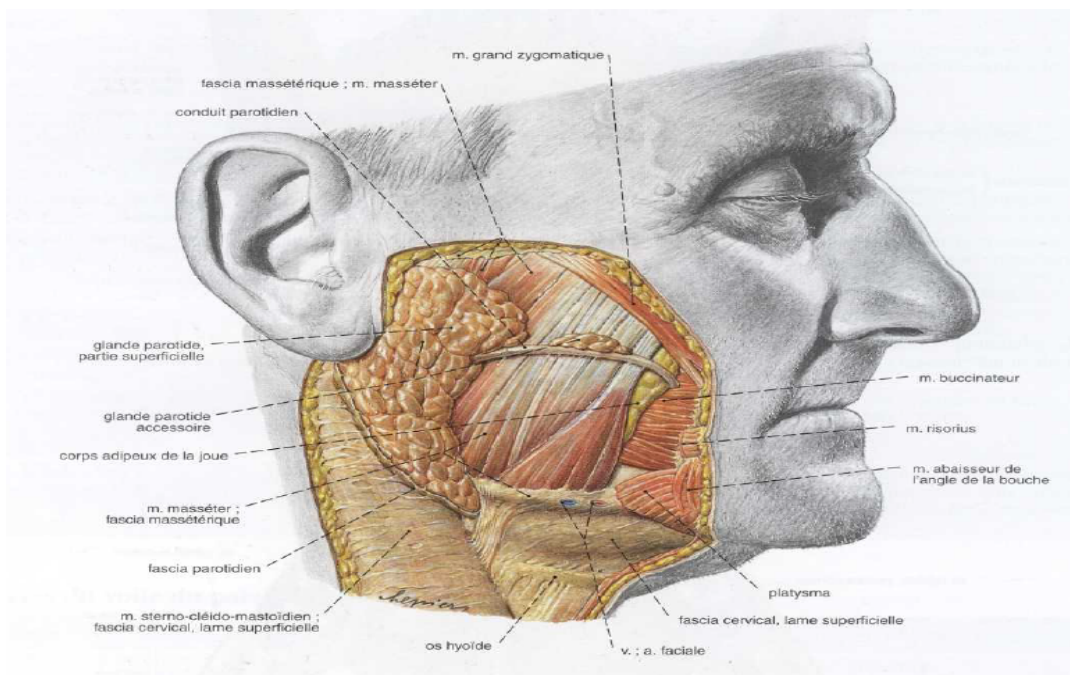
La parotide présente un prolongement sur la face médiale du muscle ptérygoïdien médial qui se dirige vers la paroi latérale du pharynx.

### **1-1-3-Face postérieure :**

Elle regarde en arrière, en bas et en dedans. Elle répond du latéral au médial, au bord antérieur des muscles sterno-cléido-mastoïdien, digastrique, stylo-hyoïdien et stylo-glosse.

A ce niveau, le nerf facial passe entre le muscle digastrique et le muscle stylo-hyoïdien.

La glande émet en arrière deux prolongements, l'un entre les muscles SCM et digastrique, et l'autre entre le muscle digastrique et le processus styloïde.



**Figure 1: Vue latérale de la glande parotide (5)**

## **1-2. Bases Ou Extrémités :**

### **1-2-1.Supérieure :**

Répond à l'articulation temporo-mandibulaire en avant et au méat acoustique externe.

### **1-2-2.Inférieure :**

Repose sur une cloison fibreuse appelée cloison inter-mandibulo-parotidienne, puisqu'elle sépare la parotide de la glande submandibulaire.

## **1-3. Bords :**

### **1-3-1.Antérieur :**

Il empiète, avec des variations anatomiques selon des individus, sur la face latérale du muscle masséter. C'est de ce bord que le canal excréteur de la parotide émerge de la glande. Très souvent, la parotide émet le long du conduit parotidien un prolongement antérieur dit partie superficielle de la glande parotide. Ce prolongement s'isole parfois de la masse glandulaire principale et forme une glande parotide accessoire.

### **1-3-2. Postérieur :**

Répond au muscle sterno-cléido-mastoïdien.

### **1-3-3. Médial :**

Longe à l'intérieur le ligament stylo-mandibulaire. Il est reporté en dedans de ce ligament, quand il existe un prolongement pharyngien de la parotide.

## **1-4. Canal de Sténon :**

Il mesure environ 4cm de long et 3 mm de diamètre, à parois épaisses et légèrement aplaties. Le conduit parotidien émerge du bord antérieur de la glande un peu au-dessus de sa partie moyenne, arrive au bord antérieur du muscle masséter, s'incline en dedans et contourne la face antérieure du corps adipeux de la joue, traverse ensuite le muscle buccinateur, glisse d'arrière en avant sous la muqueuse et

s'ouvre dans la bouche en regard du collet de la 1ère ou la 2ème dent molaire supérieure (Fig. 2).



**Figure 2 : Abouchement du canal de Sténon au niveau de la muqueuse buccale (4)**

## **2. VASCULARISATION :**

### **2-1. Artérielle :**

La glande parotide reçoit un apport sanguin important la permettant de jouer son rôle physiologique de sécrétion salivaire.

La vascularisation artérielle est assurée par le biais de *l'artère carotide externe* branche de *l'artère carotide commune* et qui traverse le lobe profond de la glande.

L'artère carotide externe donne 6 branches collatérales de bas en haut :

- *L'artère thyroïdienne supérieure*
- *L'artère linguale.*
- *L'artère faciale*
- *L'artère pharyngienne ascendante.*

- *L'artère auriculaire postérieure.*
- *L'artère occipitale.*

Et se termine en 2 branches terminales :

- *L'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire.*

La parotide est vascularisée par *l'artère faciale* et par des *rameaux intra parotidiens de l'artère carotide externe.*

## **2-2. Veineuse :**

Le drainage veineux se fait par le biais de la veine jugulaire externe et la veine rétromandibulaire.

La veine jugulaire externe résulte de l'union des veines temporale superficielle et maxillaire. Elle descend verticalement dans la parotide et croise en dedans le nerf facial au niveau de sa bifurcation. Elle sort par l'extrémité inférieure de la loge parotidienne (voir anatomie topographique) et passe sur la face superficielle de muscle SCM dans un dédoublement du fascia de ce muscle, et se jette dans la veine subclavière.

La veine rétro mandibulaire quitte le plexus veineux parotidien, et traverse la bandelette mandibulaire. Elle se termine dans le tronc veineux thyro-linguo-facial (4).

Une autre veine s'anastomose avec la veine jugulaire externe, la veine carotide *externe*, qui est plus rare. Elle perfore le diaphragme stylien avec l'artère homonyme, pour se terminer dans le tronc veineux thyro-linguo-facial.

## **3. INNERVATION :**

En plus d'une innervation sensitive de la glande, le contrôle de la sécrétion salivaire est sous la dépendance de deux divisions nerveuses en plus d'une influence hormonale.

Le *nerf auriculo-temporal* véhicule des fibres *parasymphathiques* sécrétoires post-ganglionnaires.

Les fibres *sympathiques* pré-ganglionnaires sont véhiculés par le *nerf glossopharyngien* qui gagne un ganglion neurovégétatif appelé ganglion otique via le plexus tympanique et le nerf petit pétreux.

#### 4. LYMPHATIQUES :

Ils se drainent dans les nœuds parotidiens et par la suite vers les nœuds cervicaux profonds.

Les nœuds parotidiens peuvent être distingués en 3 groupes :

- Nœuds supra fasciaux ou sus aponévrotiques : placés en avant du tragus. Le plus souvent ce groupe ne comprend qu'un seul nœud.

- Nœuds infra-fasciaux ou sous aponévrotiques : situés à la face superficielle de la glande parotide, subdivisés en 2 groupes : des *nœuds antérieurs ou pré-auriculaires* en avant de l'auricule de l'oreille, et des *nœuds inférieurs ou sous-auriculaires* disposés au pôle inférieur de la parotide, à la sortie de la veine jugulaire externe.

- Nœuds profonds intraglandulaires sont, pour la plupart, groupés dans le plan cellulaire qui sépare les deux lobes parotidiens, le long des veines jugulaire externe et rétromandibulaire ; certains siègent encore le long de l'artère carotide externe ou bien le corps même de la glande, sans rapports immédiats avec ces vaisseaux.

En plus de la glande parotide, les nœuds lymphatiques de la région parotidienne drainent les lymphatiques du cuir chevelu, de la région temporale, de la région frontale des paupières et de la racine du nez, de l'oreille externe (auricule, méat acoustique externe, membrane du tympan), de l'oreille moyenne (caisse du tympan, trompe auditive, et cellules mastoïdiennes) et de la muqueuse de la cavité nasale.

## **B- ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE (3 ; 4 ; 6 ; 7)**

La glande parotide est contenue avec d'autres structures de voisinage dans une excavation appelée Loge parotidienne constituant la partie postérieure de l'espace pré-stylien. Cet espace présente en plus une région antérieure placée devant la région parotidienne, est l'espace sous-parotidien antérieur.

Cette loge d'une anatomie complexe, abrite la parotide en rapports étroits avec des éléments vasculo-nerveux nobles, notamment le nerf facial, qui innerve les muscles peauciers responsables de la mimique.

### **1-DESCRIPTION DE LA LOGE PAROTIDIENNE :**

Elle a une forme triangulaire prismatique qu'elle confère à la glande parotide. Elle possède 3 parois : antérieure, postérieure et latérale, 3 bords et 2 extrémités.

#### **1-1.Parois :**

##### **1-1-1. Paroi antérieure :**

Constituée de dehors en dedans par le bord postérieur du muscle Masséter, par le bord postérieur de la branche montante de la mandibule, par le muscle ptérygoïdien médial en bas, par la partie postérieure du fascia interptérygoïdien ou ligament sphéno-mandibulaire en haut, enfin par une membrane cellulo-fibreuse mince, qui unit le ligament stylo-mandibulaire au ligament sphéno-mandibulaire en haut, et au processus du muscle ptérygoïdien médial en bas.

Au niveau de cette paroi, la loge parotidienne communique avec la fosse infra-temporale par le biais d'une ouverture, c'est la boutonnière rétro-condylienne.

##### **1-1-2. Paroi postérieure :**

Formée par la partie latérale du diaphragme stylien, comprise entre le bord antérieur du muscle SCM et le ligament stylo-mandibulaire.

### **1-1-3. Paroi latérale :**

Constituée par 4 plans, de la superficie vers la profondeur :

- *La peau, mobile et épaisse*
- *Un pannicule adipeux, mince.*
- *Une couche de tissu cellulaire lâche sous cutané, contenant un ou deux nœuds lymphatiques inconstants, voisins du tragus, et quelques ramifications de la branche auriculaire du plexus cervical.*
- *La lame superficielle du fascia cervical, qui couvre la parotide en s'étendant du muscle SCM ou fascia massétérique.*

### **1-2. Bords :**

**1-2-1. Bord antérieur :** Il repose plus ou moins sur la région massétérique.

**1-2-2. Bord postérieur :** Il répond au bord antérieur du muscle SCM.

**1-2-3. Bord médial :** Placé à la jonction des parois antérieure et postérieure, longe le ligament stylo-mandibulaire.

### **1-3. Extrémités :**

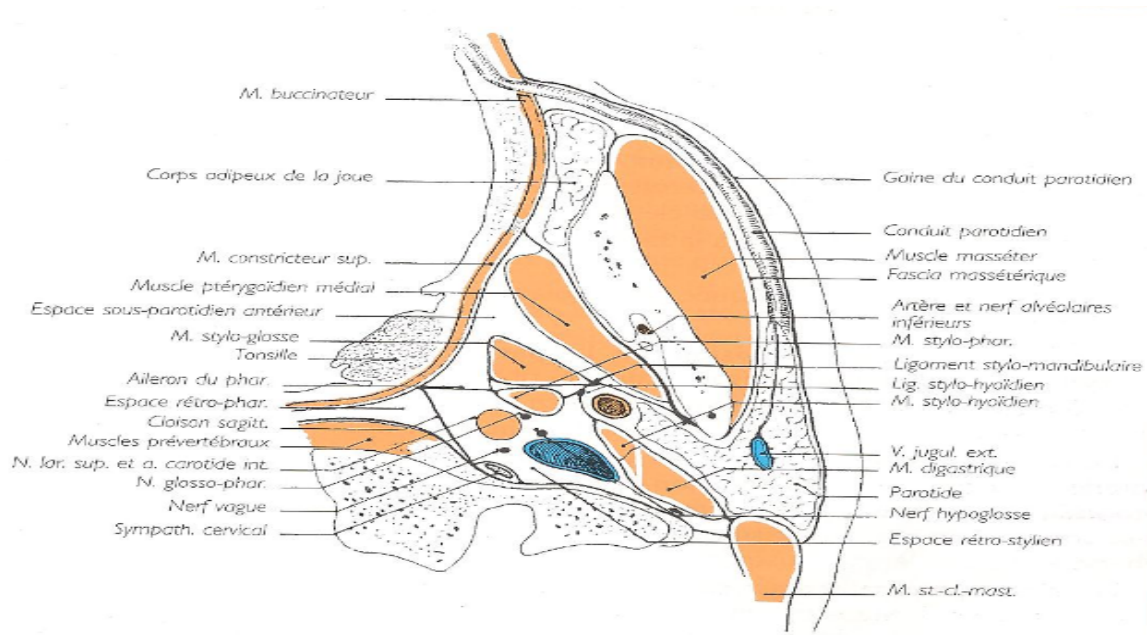
#### **1-3-1.-Extrémité supérieure :**

Elle la forme d'un toit à deux versants, l'un, antérieur, constitué par la face postérieure de l'ATM, l'autre, postérieur, formé par le MAE.

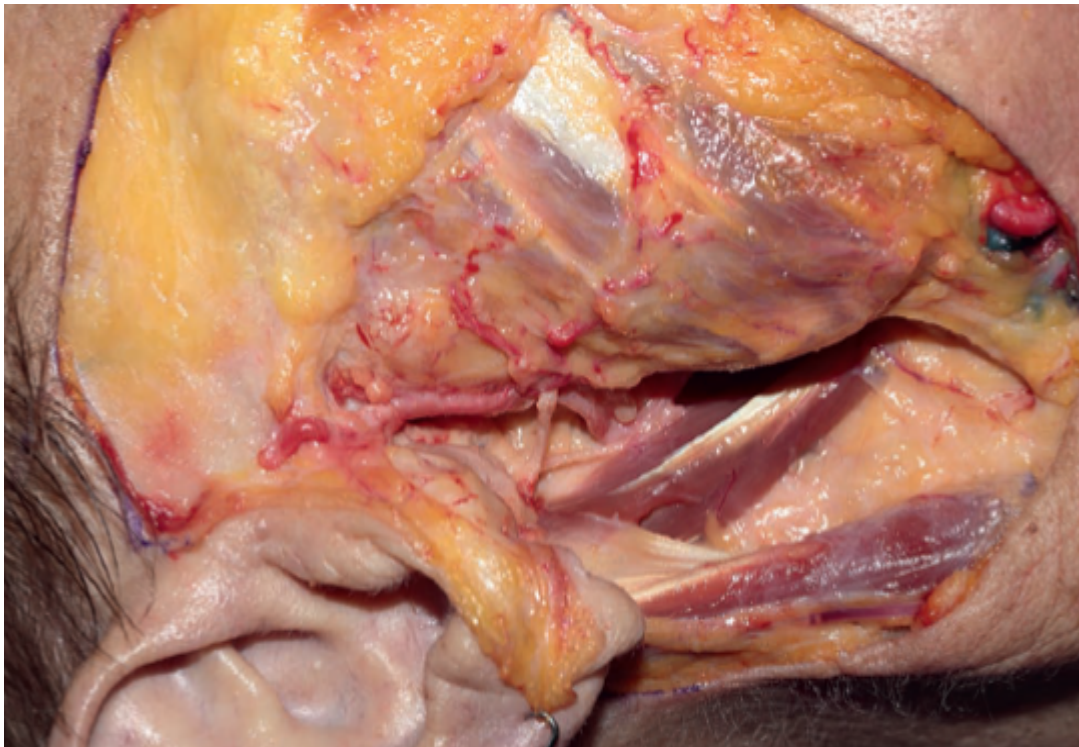
#### **1-3-2. Extrémité inférieure :**

Formée par une lame fibreuse, épaisse, solide, tendue de la gaine du muscle SCM à l'angle de la mandibule, constituant la cloison mandibulo-parotidienne.

La loge parotidienne, dans toutes ses parois, est tapissée par une lame fibreuse connue sous le nom du fascia palatin parotidien.



**Figure 3 :** Coupe horizontale passant par la loge parotidienne montrant ses rapports (3)



**Figure 4 :** Dissection de la loge parotidienne après exérèse de la glande parotide montrant le contenant (8)

## **2- CONTENU DE LA LOGE PAROTIDIENNE :**

### **2-1. Glande parotide :**

Elle est la forme triangulaire prismatique que lui confère la loge parotidienne.

Les faces de la glande, au nombre de 3, sont en rapports étroits avec les parois de la loge. Elle possède par ailleurs 3 bords et deux bases (voir anatomie descriptive)

### **2-2. Tissu cellulaire périparotidien :**

La glande parotide est entourée par une très mince couche de tissu cellulaire. Ce tissu prend une texture très serrée dans certaines parties de la glande. Dans ces points, la parotide adhère intimement au fascia de la loge parotidienne.

Les zones adhérentes répondent à la face latérale de la parotide, au bord antérieur du muscle SCM et à la face postérieure de l'ATM. Partout ailleurs, la parotide se laisse facilement séparer de sa loge.

### **2-3. Structures vasculo-nerveuses et lymphatiques :**

La loge parotidienne est un lieu de passage de plusieurs vaisseaux et nerfs importants de la région cervico-faciale. Durant leurs passages, ils croisent ou pénètrent dans la glande parotide.

#### **2-3-1. Nerf facial :**

Le nerf facial (7<sup>ème</sup> paire crânienne) est un nerf mixte avec des fibres efférentes (motrices et végétatives) et afférentes (sensitives et sensorielles). Deux portions lui sont distinguées : intrapétreuse et extrapétreuse.

##### **a- Nerf facial intrapétreux :**

Après son émergence du sillon bulbo-pontique du tronc cérébral, il s'engage dans le canal facial par le biais du MAI. Ce canal est creusé dans la partie pétreuse de l'os temporal. Nous lui décrivons successivement une portion labyrinthique, un genou (ganglion géniculé), une portion tympanique et une dernière mastoïdienne.

Le nerf facial intrapétreux donne 6 branches collatérales qui sont : le nerf grand pétreux, le rameau communiquant avec le plexus tympanique, le nerf stapédien, la corde du tympan, le rameau sensitif du MAE et le rameau de la fosse jugulaire.

## b-Nerf facial extrapétreux :

### b-1 : Portion rétro-glandulaire :

Elle correspond au segment de découverte du nerf au niveau de son tronc pendant la parotidectomie.

Le nerf facial sort du foramen stylo-mastoïdien et contourne en dehors l'apophyse styloïde qui le sépare de la VJE. A ce niveau, il donne des branches collatérales au nombre de 4 qui sont : le rameau communiquant du nerf facial avec le nerf glosso-pharyngien, le rameau auriculaire postérieur, les rameaux des muscles stylo-hyoïdien et digastrique, le rameau lingual.

### b-2 : Portion intra-glandulaire :

Après que le nerf facial ait pénétré dans la loge parotidienne au niveau de l'interstice stylo-digastrique, il divise la glande parotide en deux lobes : superficiel et profond. Ce segment intra parotidien se divise en deux branches terminales, qui sont responsables de l'innervation des muscles de la mimique : les muscles peauciers.

#### b-2-1 Branche temporo-faciale :

Elle s'anastomose avec le nerf auriculo-temporal. Elle donne des rameaux destinés aux muscles cutanés du crâne et de la face, situés au-dessus de l'orifice buccal, qui sont:

- Rameaux frontaux et palpébraux :

Innervent le ventre frontal du muscle occipito-frontal, les muscles corrugateur du sourcil, procerus et orbiculaire de l'œil.

- Rameaux infra-orbitaire ou zygomatiques :

Destinés aux muscles grand et petit zygomatiques, éleveurs de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, la partie transverse du muscle nasal, les muscles releveurs de la lèvre supérieure et abaisseur du septum nasal.

- Rameaux buccaux supérieurs :

Pour le muscle buccinateur et la moitié supérieure du muscle orbiculaire de la bouche.

*b-2-2 : Branche cervico-faciale :*

S'anastomose avec la branche auriculaire du plexus cervical. Elle donne des rameaux destinés aux muscles cutanés de la face et du cou au-dessous de l'orifice buccal, qui sont :

- Rameaux buccaux inférieurs :

Destinés au muscle Risorius et à la moitié inférieure du muscle orbiculaire de la bouche.

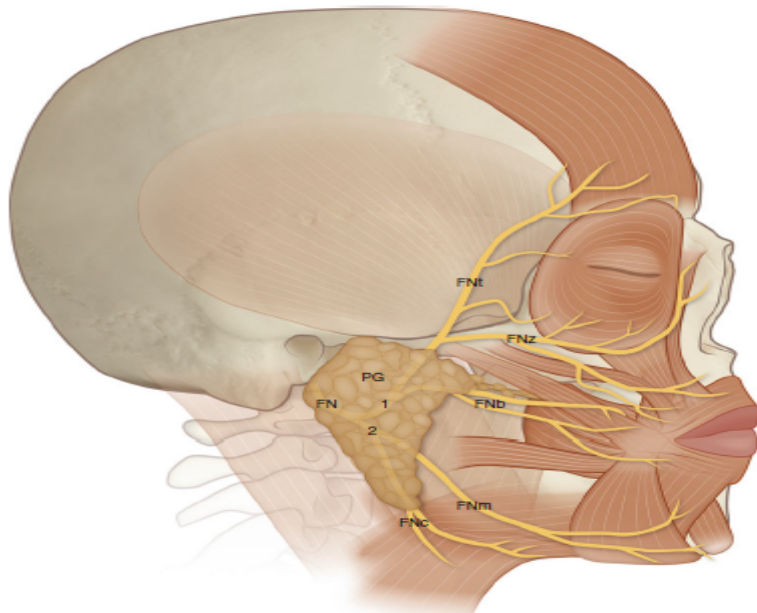
- Rameaux mentonniers :

Pour les muscles abaisseurs de l'angle de la bouche, abaisseur de la lèvre inférieure et mentonnier.

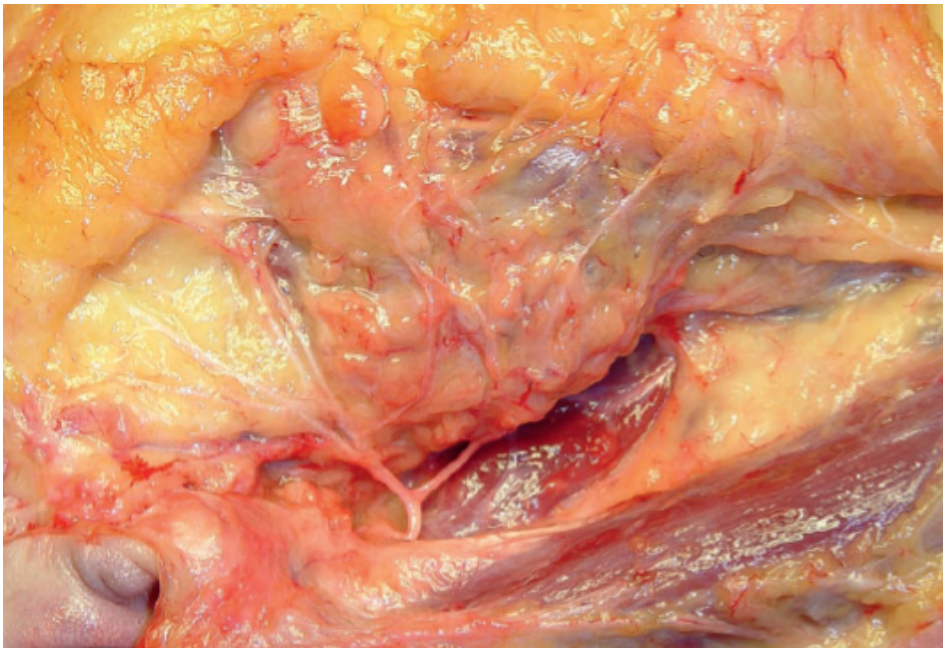
- Rameau cervical :

Destiné pour le platysma.

L'atteinte du nerf facial au cours de diverses pathologies de la glande parotide, ou lors d'une parotidectomie est responsable d'une paralysie faciale périphérique, qui sera décrite dans les chapitres suivants.



**Figure 5 : Le nerf facial et ses branches (9)**



**Figure 6: Dissection du nerf facial montrant son tronc et son arborescence dans la glande parotide (8)**

### 2-3-2. Nerf auriculo-temporal :

Rentre dans la région parotidienne par la boutonnière rétro-condylienne en passant au-dessus des vaisseaux maxillaires internes, traverse l'extrémité supérieure de la parotide, en croisant la face profonde des vaisseaux temporaux superficiels, et sort de la région en avant du tragus et en arrière des vaisseaux temporaux superficiels.

Le nerf auriculo-temporal intervient dans l'innervation sécrétoire de la glande parotide.

### 2-3-3. Artère carotide externe :

L'artère carotide externe entre dans la région parotidienne par le diaphragme stylien, entre le muscle stylo-hyoïdien latéralement, et le ligament stylo-hyoïdien médialement : *le triangle pré-stylo-hyoïdien*.

Elle se creuse d'abord une gouttière sur la face médiale de la parotide, puis s'enfonce peu à peu dans l'épaisseur du lobe profond de la glande, par conséquent en dedans de la VJE. Elle se termine à 4 cm en moyenne au-dessus de l'angle de la mandibule.

C'est le plus souvent à son entrée dans la loge parotidienne que l'artère carotide externe donne l'artère auriculaire postérieure, sa 5ème division collatérale, comme elle peut être intra-glandulaire. Elle délivre des rameaux parotidiens.

A sa sortie de la loge parotidienne, l'ACE donne ses deux branches terminales : l'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire.

#### **2-3-4. Veine jugulaire externe :**

Descend verticalement dans la parotide et croise en dedans le nerf facial au niveau de sa bifurcation. De même que ce nerf, la veine jugulaire occupe l'interstice fibro-celluleux qui sépare l'un de l'autre les deux lobes de la parotide. Elle sort de la région par son extrémité inférieure et passe sur la face superficielle du muscle SCM, dans un dédoublement du fascia de ce muscle.

#### **2-3-5. Veine rétromandibulaire :**

Descend un peu en avant de la VJE d'abord dans le même interstice fibro-celluleux interlobaire que cette veine, ensuite sur la face profonde du lobe superficiel de la glande, qui déborde fortement, vers le bas, le lobe profond.

#### **2-3-6. Nœuds lymphatiques :**

Assurent le drainage de la glande parotide et de certaines régions adjacentes. Ils sont regroupés en nœuds supra-fasciaux, nœuds infra-fasciaux et nœuds intraparotidiens profonds (voir anat. descriptive).

## **C. RAPPEL HISTOLOGIQUE (4 ; 10)**

### **1- ORGANISATION DES GLANDES SALIVAIRES :**

Les glandes salivaires sont associées à la cavité buccale et jouent un rôle important dans l'initiation de la digestion des aliments et la formation du bol alimentaire. Ce sont des glandes exocrines, acineuses ou tubulo-acineuses, à sécrétion muqueuse et/ou séreuse.

Deux groupes de glandes peuvent être distingués :

- Les glandes salivaires principales : qui forment des organes anatomiques bien individualisés. Elles sont 3 paires : Deux glandes parotides ; deux glandes submandibulaires et deux glandes sublinguales.
- Les glandes salivaires accessoires : sont réparties un peu partout dans la muqueuse buccale (glandes buccales ; labiales ; palatines) et de la langue (Glande de la pointe, glandes de la racine et glandes séreuses de Von Ebner).

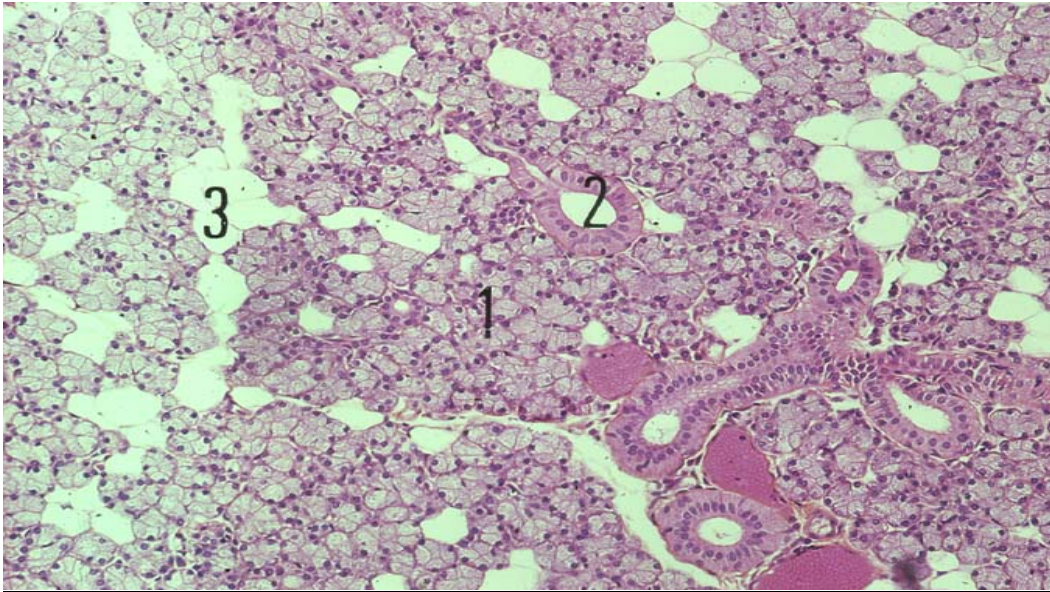
### **2- STRUCTURE HISTOLOGIQUE DE LA PAROTIDE :**

La parotide est une glande séreuse pure de structure acineuse. Le parenchyme se constitue de plusieurs acinis séreux disposés en lobules séparés par de fines travées conjonctives, dans lesquelles se trouvent de très nombreuses adipocytes (Fig.7).

L'acinus séreux est une formation arrondie ou ovalaire, à lumière virtuelle ou très réduite. Il est formé de cellules séreuses ou glandulaires vraies, et de cellules myoépithéliales (Fig.8).

Les cellules glandulaires qui représentent l'unité sécrétoire, ont un aspect triangulaire, avec le noyau au tiers basal qui présente une basophilie intense. Le pôle apical en période d'activité est rempli de grains de zymogène ou grains de Langley, constitués de protéines libérées sous forme d'enzymes dans la sécrétion salivaire.

Les canaux excréteurs sont longs et très ramifiés, d'abord intralobulaire, puis interlobulaire, le tout confluant pour former le canal collecteur de la parotide : Canal de Sténon, tapissé par un épithélium pseudo-stratifié devenant pseudo-stratifié non kératinisé à son ouverture dans la cavité buccale.



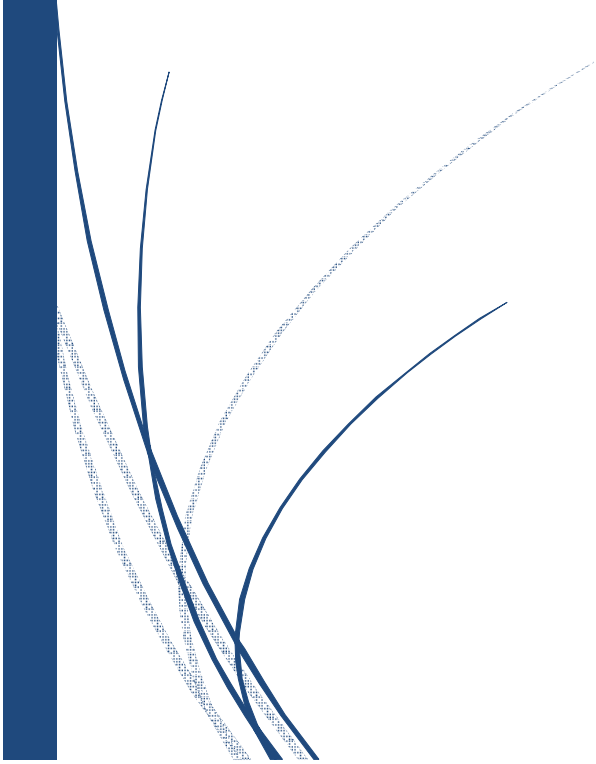
**Figure 7 :** Histologie de la glande parotide. En 1 les unités sécrétrices.  
En 2 les canaux excréteurs et en 3 des adipocytes



**Figure 8 :** Acinus séreux constitué de cellules pyramidales à noyau basal.  
Le pôle apical contient les grains de sécrétion.



### III- MATERIELS ET METHODES



Il s'agit d'une étude rétrospective intéressant quatre patients atteints de tuberculose parotidienne, colligés au service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'hôpital des spécialités de Rabat s'étalant sur une période 10 ans, allant de 2004 à 2014.

Les données de l'anamnèse clinique, les résultats des bilans réalisés à savoir la l'imagerie, l'IDR, l'étude bactériologique et l'anatomopathologie; l'attitude thérapeutique envisagée et l'évolution ont été recueillis à partir d'un article récemment publié en 2015 par l'équipe du service, dans la revue *International Journal Of Medecine And Surgery*(11).

Ces données ont été reprises de l'anglais au français et reformulées sous formes de quatre observations.

Afin d'élargir l'échantillon de l'étude, nous avons regroupé 51 cas à partir des observations reportées dans la littérature.

Cette opération a nécessité l'utilisation de moteurs de recherches électroniques, à savoir PubMed via Medline, Sciencedirect et Em-Consulte, tout en se basant sur la base de données bilingue des mots clés MeSH (Medical Subject Headings).

Les critères d'inclusions englobent tous les cas qui sont reportés sous formes d'observations complètes, mentionnant :

- Le pays.
- L'âge et le sexe du patient.
- Les circonstances de découverte.
- La durée d'évolution.
- La présence ou non d'une localisation pulmonaire.
- Les signes accompagnateurs.
- Les diagnostics évoqués.
- Les examens paracliniques réalisés.

- La réalisation d'une chirurgie parotidienne, d'une cytoponction à l'aiguille fine ou d'une biopsie ouverte.
- Les traitements reçus.
- L'évolution et le recul.

Les articles répondant à ces critères ont été lus et analysés .Les données des 51 patients ont été reprises sur des tableaux.

Les publications rapportant des cas sous forme de citations et qui ne répondent pas aux critères d'inclusions ont été exclus.

Une étude statistique englobant nos 4 patients du service et les 51 patients colligés de la littérature a été faite par le biais du logiciel Microsoft Office Excel©.



## IV- OBSERVATIONS

## OBSERVATION CAS 1

*Un* garçon de 13 ans sans antécédents particuliers et sans notion de contagage tuberculeux, admis pour une tuméfaction parotidienne droite isolée évoluant depuis trois mois, sans autres signes accompagnateurs.

L'enfant a suivi sa vaccination selon le PNI.

**L'examen clinique** a trouvé une parotidomégalie d'aspect mou, mobile, indolore et mesurant 3 cm de grand axe. Par ailleurs, il ne présentait pas une paralysie faciale.

*Il* a bénéficié en premier temps d'une **échographie cervico-parotidienne** objectivant une image liquidienne du pôle inférieur de la glande parotide droite avec quelques adénopathies glandulaires et jugulo-carotidiennes.

*Une* **IRM cervico-faciale** a été réalisée montrant une lésion postéro-inférieure de la parotide droite, avec un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2, délimitée par une coque, contenant quelques cloisons rehaussées après injection de Gadolinium (Fig.9)

*La* **radiographie pulmonaire** ne montrait aucuns signes d'une possible localisation pulmonaire.

*La* réaction à l'**IDR** était positive à 15 mm.

*L'évolution* spontanée était marquée par la fistulisation de la masse dans la région cervicale (Fig.10).

Un prélèvement pris par simple recueil à travers l'orifice de fistulisation a permis une **étude histologique**, relevant la présence de granulomes épithélio-gigantocellulaires avec nécrose caséuse.

*La* culture du prélèvement sur milieu de LOWENSTEIN-JENSEN a montré la présence de BAAR type MYCOBACTERIUM BOVIS, permettant de poser le diagnostic d'une tuberculose de la glande parotide droite.

*Le patient a reçu une **quadrithérapie anti-bacillaire** (Isoniazide ; Rifampicine ; Ethambutol ; Pyrazinamide) pendant 2 mois suivie d'une **bithérapie** (Isoniazide ; rifampicine) pendant 4 mois, totalisant 6 mois de traitement selon le protocole du ministère de la santé en adaptant la posologie à son poids.*

*L'évolution était favorable sur les 33 mois qui suivent la fin du traitement.*

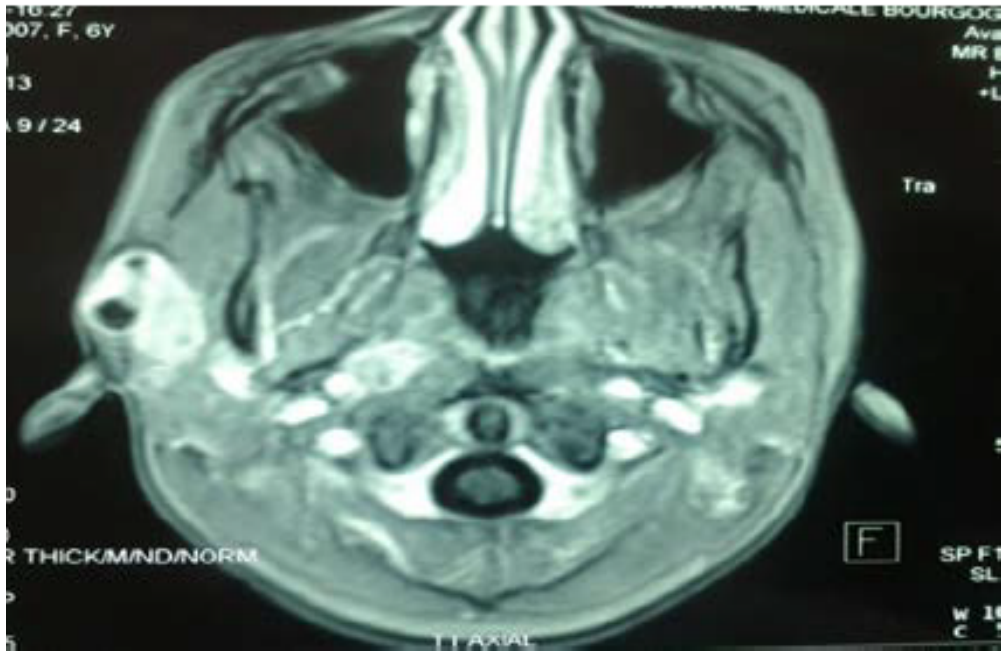


Figure 9 : Image IRM de la patiente du cas 1



Figure 10 : Fistulisation cutanée de la tuméfaction parotidienne

## **OBSERVATION CAS 2**

*Il s'agit d'une fille âgée de 7 ans, sans notion de contact tuberculeux ou d'autres antécédents particuliers, admise au service pour une tuméfaction parotidienne gauche évoluant depuis 1 mois. Il n'existait pas de signes cliniques associés notamment un amaigrissement, une fièvre ou une paralysie faciale. Elle est vaccinée selon le PNI pour son âge.*

*La fille était en bon état général avec une parotide de consistance dure dans certaines de ces parties, fixée au plan profond, douloureuse, mesurant environ 12 cm de grand axe, avec extension des signes inflammatoires aux structures adjacentes. La patiente présentait une ulcération au niveau du canthus interne ipsilatéral avec des lésions suintantes (Fig.11).*

*Une **TDM cervico-faciale** a été faite montrant une importante hypertrophie parotidienne gauche siège d'une volumineuse masse prenant le contraste de façon hétérogène avec mise en évidence de plusieurs formations kystiques évoquant le diagnostic de lymphangiome kystique surinfecté (Fig.12).*

*La **radiographie pulmonaire** était normale sans aucuns signes radiologiques de tuberculose pulmonaire évolutive.*

*La réaction à l'**IDR** était positive à 13 mm.*

*Après un traitement antibiotique inefficace, la masse a spontanément fistulisé. Un simple recueil par curetage biopsique des berges de la fistule a montré à l'examen histologique des granulomes épithélio-giganto-cellulaires avec nécrose caséeuse.*

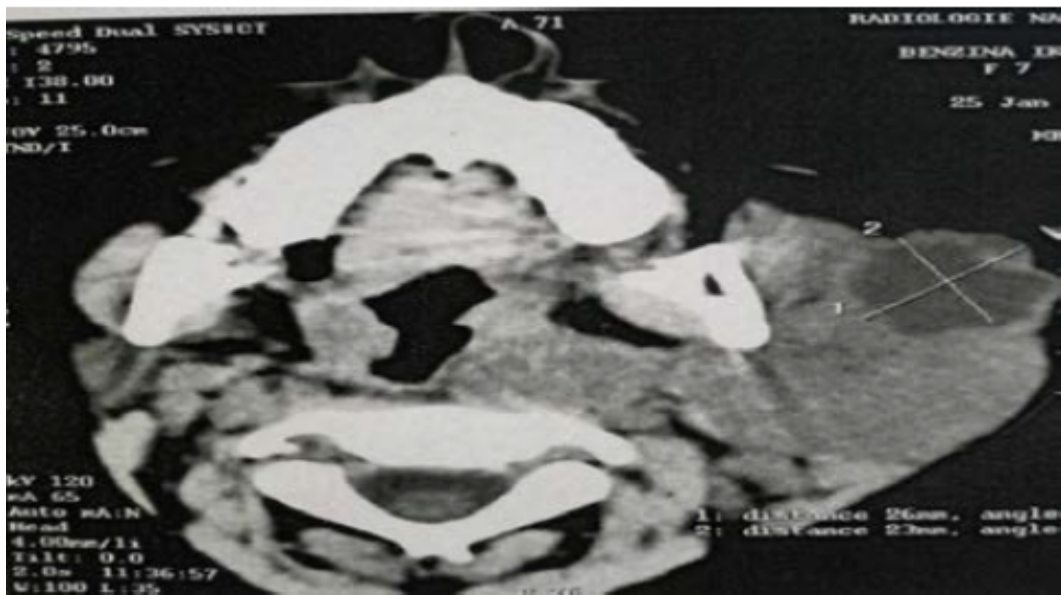
*Le diagnostic de tuberculose parotidienne a été retenu à cet effet.*

La fille a été mise sous **quadrithérapie anti-bacillaire** (Isoniazide ; Rifampicine ; Ethambutol ; Pyrazinamide) pendant 2 mois suivie d'une **bithérapie** (Isoniazide ; rifampicine) pendant 4 mois, totalisant 6 mois de traitement selon le protocole du ministère de la santé en adaptant la posologie à son poids.

La tolérance thérapeutique était bonne et **l'évolution** était favorable dans les 26 mois qui suivent la fin du traitement, sans notion de récurrence ou de localisations secondaires.



**Figure 11:** Image de la fille avec atteinte de la parotide gauche et du canthus interne ipsilatéral



**Figure 12:** Image TDM de la patiente du cas 2

### **OBSERVATION CAS 3**

Une fille âgée de 6 ans, sans notion de contagé tuberculeux et sans antécédents médicaux ou chirurgicaux notables, s'est présentée au service pour une tuméfaction de la région parotidienne droite, dont la taille a évolué progressivement durant 5 mois.

La fille est vaccinée selon le PNI pour son âge

**L'examen clinique** objective une masse mobile au niveau de la région parotidienne sans signes d'inflammation de la peau en regard. L'examen n'a pas objectivé d'adénopathies cervicales ou une paralysie faciale (Fig.13).

**La radiographie pulmonaire** était normale sans signes d'une tuberculose pulmonaire évolutive.

La réaction à l'**IDR** était positive à 12mm.

La patiente a bénéficié d'une **IRM cervico-faciale** témoignant de la présence de formation nodulaire au niveau du lobe externe de la parotide droite, avec hyposignal en T1 et hypersignal en T2, se rehaussant après injection du produit de contraste de façon hétérogène (Fig.14).

**Une aspiration à l'aiguille fine** a permis la réalisation d'une étude histologique objectivant de nombreux histiocytes spumeux, ainsi que quelques cellules épithéloïdes avec un fond renfermant un matériel nécrotique éosinophile d'aspect craquelé.

**La culture** sur milieu de LOWENSTEIN-JENSEN a isolé le germe MYCOBACTERIUM BOVIS.

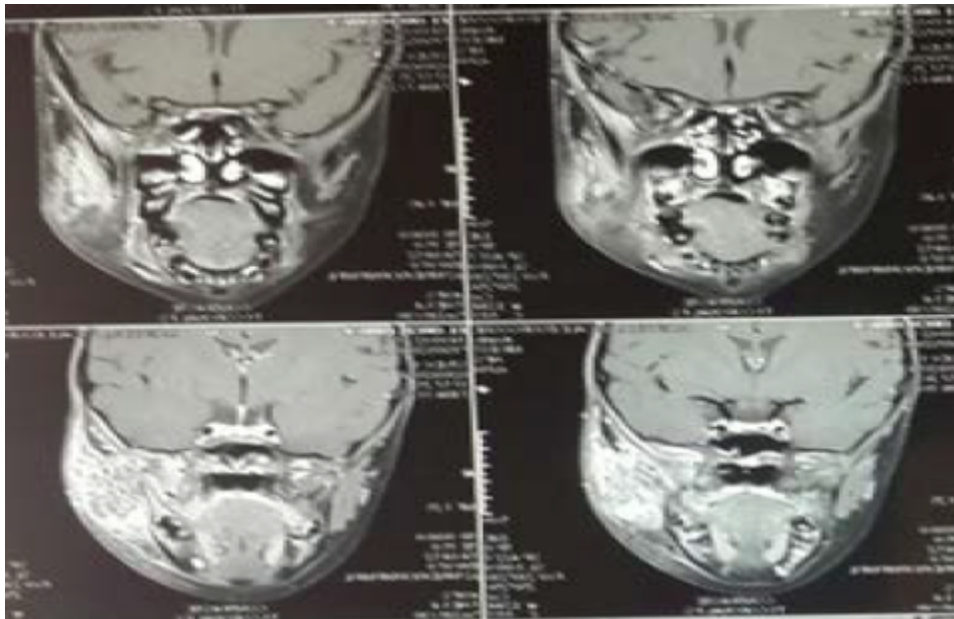
Le diagnostic d'une tuberculose parotidienne est posé.

Le traitement était à base d'une **quadrithérapie anti-bacillaire** (Isoniazide ; Rifampicine ; Ethambutol ; Pyrazinamide) pendant 2 mois suivie d'une **bithérapie** (Isoniazide ; rifampicine) pendant 4 mois, totalisant 6 mois de traitement selon le protocole du ministère de la santé en adaptant la posologie à son poids.

**L'évolution** était favorable dans les 22 mois qui suivent la fin du traitement sans récurrence ou d'autres localisations.



**Figure 13:** Image de la patiente avant et après le traitement



**Figure 14:** Images IRM de la patiente du cas 3

## **OBSERVATION CAS 4**

Un garçon âgé de 11 ans, sans antécédents particuliers et sans notion de contagé tuberculeux, admis au service pour une parotidomégalie gauche évoluant depuis 4 mois, compliquée 3 jours avant sa date de consultation par une paralysie faciale totale du même côté atteint, le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général avec fébricules nocturnes (Fig.15).

La **radiographie pulmonaire** était normale sans aucuns signes d'une tuberculose pulmonaire évolutive.

La réaction à l'**IDR** était positive à 16 mm.

Le patient a bénéficié d'une **IRM cervico-faciale** objectivant un processus lésionnel parotidien gauche d'aspect liquidien avec hyposignal en T1 et hypersignal en T2, délimité par une coque et rehaussé après injection du produit de Gadolinium.

Une **aspiration à l'aiguille fine** a été réalisée montrant la présence de granulomes épithélio-giganto-cellulaires avec nécrose caséeuse, confirmant ainsi le diagnostic d'une tuberculose parotidienne à l'examen direct.

Le traitement était à base d'une **quadrithérapie anti-bacillaire** (Isoniazide ; Rifampicine ; Ethambutol ; Pyrazinamide) pendant 2 mois suivie d'une **bithérapie** (Isoniazide ; rifampicine) pendant 4 mois, totalisant 6 mois de traitement selon le protocole du ministère de la santé en adaptant la posologie à son poids.

La paralysie faciale a indiqué une corticothérapie courte pendant 7 jours.

**L'évolution** était favorable avec une régression de la paralysie faciale et la disparition de la masse parotidienne. Après une surveillance de 40 mois, le patient était stable et n'a pas présenté de récives.



**Figure 15: Image du patient avec tuméfaction parotidienne gauche et paralysie faciale ipsilatérale**

**Tableaux 1 : Observations des patients de la littérature**

N°	Source/ Pays	Sexe/ Age	Circonstances de survenue	Durée D'évolution	Localisation pulmonaire	Diagnostic(s) Evoqué(s)	Examen(s) demandé(s)	Diagnostic positif	Traitement(s)
1	Kamal et al. (12)  Maroc	F 21	Tuméfaction parotidienne droite, ferme, indolore, mesurant environ 5 cm de grand axe.	5 mois	-Non -Pas de signes d'IT		-TDM -RP -IDR -Bilan inflammatoire	Examen anatomopathologique sur curetage biopsique après fistulisation	Traitement antibacillaire 2RHZE/4RH selon PNLAT
2	Touiheme et al. (13)  Maroc	M 40	Tuméfaction du pôle inférieur de la glande parotide droite, de consistance molle, mesurant 2 cm de grand axe, mobile et indolore	9 mois	-Non -Pas de signes d'IT		-Echographie -TDM -RP -Bilan inflammatoire	Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse	Parotidectomie Conservatrice+ Traitement antibacillaire 2RHZE/4RH selon le PNLAT
3	Touiheme et al. (13)  Maroc	F 35	Tuméfaction parotidienne droite molle, indolore, avec fistule cutanée	12 mois	-Non -Pas de signes d'IT		-Echographie -TDM	Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse	Parotidectomie Conservatrice+ Traitement antibacillaire 2RHZE/4RH selon le PNLAT
4	Errami et al. (14)  Maroc	F 26	-Tuméfaction parotidienne gauche, indolore, de consistance élastique, adhérente à la peau et au plan profond, avec inflammation de la peau en regard. -ADP sub-mandibulaires	12 mois	-Non -Pas de signes d'IT	Parotidite	-IRM -Cytoponction à l'aiguille fine -RP -IDR	Examen anatomopathologique d'une pièce d'exérèse	Parotidectomie exofaciale+ Traitement antibacillaire 2RHZE/7RH
5	Oudidi et al. (15) Maroc	M 32	Tuméfaction parotidienne droite douloureuse	6 mois		Caractère Pseudo- tumoral	-Echographie -Sérologie VIH -RP	Examen extemporané d'une parotidectomie superficielle	Parotidectomie superficielle+ 2SRHZ/4RH

6	Ouidi et al. (15) Maroc	F 43	Tuméfaction parotidienne droite	4 mois	-2 cas avaient un antécédent de tuberculose pulmonaire traitée et guérie  -Contage tuberculeux retrouvé dans 3 cas	Caractère pseudo-tumoral	-Echographie -RP	Examen extemporané d'une parotidectomie superficielle	Parotidectomie superficielle + 2RHZ/4RH
7	Ouidi et al. (15) Maroc	F 66	Tuméfaction parotidienne droite	3 mois		Caractère pseudo-tumoral	-Echographie -RP	Examen extemporané d'une parotidectomie superficielle	Parotidectomie superficielle + 2RHZ/4RH
8	Ouidi et al. (15) Maroc	F 40	Tuméfaction parotidienne droite	2 mois		-Echographie -Sérologie VIH - RP	La présence d'une tuméfaction parotidienne avec antécédents de tuberculose pulmonaire guérie ou un contage tuberculeux	Traitement antibacillaire 2SRHZ/4RH	
9	Ouidi et al. (15) Maroc	F 41	Tuméfaction parotidienne gauche douloureuse	10 mois				-Echographie -Sérologie VIH - RP	Traitement antibacillaire 2SRZ/4H
10	Ouidi et al. (15) Maroc	M 54	Tuméfaction parotidienne droite douloureuse	7 mois				-Echographie - RP	Traitement antibacillaire 2SRHZ/4RH
11	Coen (16) Angleterre	F 8	-Tuméfaction parotidienne gauche, indolore, fixe au plan profond, sans modifications de la peau en regard. -ADP cervicales	3 mois	-Non -Pas de signes d'IT	Adénome pléomorphe	-RP -Bilan inflammatoire	Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse.	Parotidectomie Conservatrice+ Traitement antibacillaire.
12	Sethi et al. (17) Inde	F 18	-Tuméfaction parotidienne gauche, douloureuse, évoluant vers une fistulisation diffuse de la région pré auriculaire, avec des granulations autour des orifices fistuleux. -ADP cervicales du triangle postérieur.	3 mois	-Non -Pas de signes d'IT		-RP -IDR -Sérologie VIH -Bilan inflammatoire	Examen anatomopathologique sur biopsie des granulations	Traitement antibacillaire à base de RHZE pendant 6 mois

13	Sethi et al. (17) Inde	F 16	Tuméfaction parotidienne droite, indolore, ferme, d'allure kystique qui augmente progressivement de taille	6 mois	-Non -Pas de signes d'IT		-TDM -Cytoponction à l'aiguille fine -RP -IDR -Sérologie VIH -Bilan inflammatoire	Examen anatomopathologique du prélèvement de la cytoponction	Traitement antibacillaire à base de RZHE pendant 6 mois
14	Sethi et al. (17) Inde	M 20	-Tuméfaction douloureuse et ferme de la région pré-auriculaire gauche -ADP cervicales du triangle postérieur	1 mois	-Non -Pas de signes d'IT	Parotidite	-TDM -Cytoponction à l'aiguille fine -RP -IDR -Sérologie VIH -Bilan inflammatoire	Examen microbiologique du prélèvement d'aspiration	Traitement antibacillaire à base de RZHE pendant 6 mois
15	Kim et al. (18) Corée du Sud	F 64	Tuméfaction parotidienne droite		-Non -Pas de signes d'IT		-TDM -Cytoponction à l'aiguille fine -RP	Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse	Parotidectomie superficielle+ Traitement antibacillaire de 8 mois
16	Kim et al. (18) Corée du Sud	M 30	Tuméfaction parotidienne gauche		Tuberculose pulmonaire active		-TDM -Cytoponction à l'aiguille fine -RP	Examen anatomopathologique d'une biopsie ouverte	Traitement antibacillaire de 12 mois
17	Kim et al. (18) Corée du Sud	F 55	-Tuméfaction parotidienne droite -ADP cervicales		-Non -Pas de signes d'IT		-TDM -Cytoponction à l'aiguille fine -PCR -RP	Examen anatomopathologique d'une biopsie ouverte	Traitement antibacillaire de 8 mois

18	Kim et al. (18) Corée du Sud	M 62	Tuméfaction parotidienne droite		-Non -Pas de signes d'IT		-TDM -Cytoponction à l'aiguille fine -PCR -RP	Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse	Parotidectomie superficielle+ Traitement antibacillaire de 8 mois
19	Kim et al. (18) Corée du Sud	F 42	Tuméfaction parotidienne droite		Antécédent de tuberculose pulmonaire		-TDM -Cytoponction à l'aiguille fine -PCR -RP	Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse	Parotidectomie superficielle+ Traitement antibacillaire de 10 mois
20	Bhargava et al. (19) Kuwait	M 26	-Tuméfaction parotidienne droite, ferme, mobile, non attachée au plan profond et sans modification de la peau en regard. -ADP cervicales des triangles antérieur et postérieur	4 mois	-Non -Pas de signes d'IT		-TDM -RP -Bilan inflammatoire	Examen anatomopathologique d'une biopsie parotidienne	Traitement antibacillaire
21	Güneri et al. (20) Turquie	F 23	-Tuméfaction parotidienne droite d'aspect lobulé -Paralysie faciale du coté atteint -Perforation tympanique entourée par des granulations à l'examen otoscopique de l'oreille droite	3 mois	-Non -Pas de signes d'IT	Tumeur maligne	-IRM -PCR -RP -Bilan inflammatoire	Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse	Parotidectomie superficielle+ Traitement antibacillaire de 12 mois

22	Bagga et al. (21) Inde	F 40	-Tuméfaction parotidienne gauche, douloureuse, ferme, fixe aux plans profonds et qui augmente de taille -Trismus	6 mois	-Non -Pas de signes d'IT	Tumeur	-Echographie -TDM -Cytoponction à l'aiguille fine -RP -Bilan inflammatoire	Examen microbiologique et cytologique du prélèvement de cytoponction	Traitement antibacillaire
23	Chatterjee et al. (22) Etats-Unis	M 16 mois	-Tuméfaction pré auriculaire droite chaude et douloureuse. -Fièvre à 38,5 °C -Gonflement de l'œil droit avec écoulement purulent	1 mois	Notion de contagé tuberculeux dans la famille	-Cellulite périorbitaire -Conjonctivite	-TDM -Echographie -Hémoculture -IDR -RP -Bilan inflammatoire	Examen microbiologique après incision et drainage	- Amoxiciline+Ac clavulanique puis ceftriaxone (Cellulite périorbitaire évoquée en premier) -2RHZ/4RH après confirmation du diagnostic de tuberculose
24	Weiner et al. (23) Angleterre	F 56	Tuméfaction au niveau de l'angle de la mandibule droite	24 mois	-Non -Pas de signes d'IT	Adénome pléomorphe	-Cytoponction à l'aiguille fine -IDR -RP	Examen cytologique du prélèvement de la cytoponction	Traitement antibacillaire de 6 mois à base de RHZE
25	Weiner et al. (23) Angleterre	M 60	-Tuméfaction de la région parotidienne droite, d'aspect ferme et mesurant 3 cm de grand axe	6 mois	-Non -Pas de signes d'IT		-Cytoponction à l'aiguille fine -RP	Examen cytologique du prélèvement de la cytoponction	Traitement antibacillaire de 6 mois
26	Weiner et al. (23) Angleterre	M 49	Tuméfaction de la région parotidienne droite augmentant progressivement de taille	4 mois	-Non -Pas de signes d'IT	Adénome pléomorphe	-Cytoponction à l'aiguille fine	Examen cytologique du prélèvement de la cytoponction	Traitement antibacillaire de 6 mois

27	Weiner et al. (23) Angleterre	F 59	-Tuméfaction de la région parotidienne gauche  -ADP cervicales	2 mois	-Sueurs nocturnes -Pas d'amaigrissement ou de signes respiratoires		-Cytoponction à l'aiguille fine	Examen cytologique du prélèvement de la cytoponction	Traitement antibacillaire de 6 mois
28	O'Connell et al. (24) Angleterre	F 51	Tuméfaction de la région parotidienne gauche augmentant progressivement de volume	48 mois = 4 ans	-Non -Pas de signes d'IT		Sialographie	Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse	Parotidectomie superficielle+ Traitement antibacillaire
29	O'Connell et al. (24) Angleterre	M 33	-Tuméfaction parotidienne droite qui devient douloureuse depuis 3 jours, précédée une semaine d'avant par l'apparition d'un furoncle au niveau de la joue du côté ipsilatéral -Traitement par antistaphylococcique, responsable de la disparition du furoncle, mais la parotide reste siège d'une tuméfaction pendant 3 mois	3 mois	-Non -Pas de signes d'IT		Cytoponction à l'aiguille fine	Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse	-Traitement par Flucloxacilline -Parotidectomie superficielle+ Traitement antibacillaire

30	O'Connell et al. (24) Angleterre	M 44	Tuméfaction parotidienne droite douloureuse et mesurant 5 cm de grand axe	24 mois	-Non -Pas de signes d'IT		Cytoponction à l'aiguille fine	Examen cytologique du prélèvement de la cytoponction	Traitement antibacillaire
31	O'Connell et al. (24) Angleterre	M 30	Tuméfaction parotidienne gauche, indolore et mesurant 2 cm de grand axe	8 mois	-Non -Pas de signes d'IT		Cytoponction à l'aiguille fine	Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse	Parotidectomie superficielle+ Traitement antibacillaire
32	O'Connell et al. (24) Angleterre	F 59	Tuméfaction en regard de l'angle mandibulaire droit Mesurant 4 cm de grand axe	12 mois	-Non -Pas de signes d'IT		-TDM -Cytoponction à l'aiguille fine	Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse	Parotidectomie superficielle+ Traitement antibacillaire
33	O'Connell et al. (24) Angleterre	F 29	Tuméfaction en regard de l'angle mandibulaire droit qui augmente progressivement de taille et atteignant 2 cm de grand axe	24 mois	-Non -Pas de signes d'IT	Adénome pléomorphe		Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse	Parotidectomie superficielle+ Traitement antibacillaire
34	Rowe-Jones et al. (25) Angleterre	F 19	-Tuméfaction parotidienne gauche -Trismus -Fièvre à 38°C	2 mois	Sueurs nocturnes + fièvre+amaigrissement		-Echographie -Recherche de BK dans les crachats -Tubage gastrique -RP -IDR -Bilan inflammatoire	Présence de signes d'imprégnation tuberculeuse+ Présence du germe sur les prélèvements du tubage gastrique	Traitement Antibacillaire 2RHZE/5RH

35	Wei et al. (26) Canada	F 76	-Tuméfaction parotidienne (Côté non spécifié) -ADP cervicales du côté ipsilatéral	12 mois	-Séquelles de tuberculose pulmonaire trouvées dans la radiographie pulmonaire	Tumeur	-TDM -RP -IDR -Bilan inflammatoire	Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse (Atteinte des nœuds lymphatiques superficiels)	Parotidectomie superficielle+ Traitement antibacillaire
36	Wei et al. (26) Canada	F 53	-Tuméfaction parotidienne (Côté non spécifié) -ADP cervicales du côté ipsilatéral	84 mois = 7 ans	-Non -Pas de signes d'IT	Tumeur	-TDM -RP -IDR -Bilan inflammatoire	Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse (Atteinte des nœuds lymphatique superficiels)	Parotidectomie superficielle+ Traitement antibacillaire
37	Wei et al. (26) Canada	F 10	-Tuméfaction parotidienne (Côté non spécifié) -ADP cervicales du côté ipsilatéral	3 mois	-Non -Pas de signes d'IT	Tumeur	-TDM -RP -IDR -Bilan inflammatoire	Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse (Atteinte des nœuds lymphatique superficiels)	Parotidectomie superficielle+ Traitement antibacillaire
38	Wei et al. (26) Canada	F 60	-Tuméfaction parotidienne (Côté non spécifié) -ADP cervicales du côté ipsilatéral	3 mois	-Non -Pas de signes d'IT	Tumeur	-TDM -RP -IDR -Bilan inflammatoire	Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse (Atteinte des nœuds lymphatiques superficiels)	Parotidectomie superficielle+ Traitement antibacillaire

39	Kuruvilla et al. (27) Angleterre	M 22	Tuméfaction de la région pré-auriculaire gauche, mobile, ferme, qui augmentait progressivement de taille atteignant 2 cm de grand axe.	6 mois	-Notion de contagé tuberculeux (Père du patient avait une tuberculose pulmonaire)	Tumeur bénigne	RP	Examen anatomopathologique sur pièce d'exérèse	Parotidectomie + Traitement antibacillaire
40	Handa et al. (28) Inde	M 39	Tuméfaction de la région pré auriculaire gauche, douloureuse et ferme	1 mois	-Non -Pas de signes d'IT	Tumeur De Warthin	-Echographie -Cytoponction à l'aiguille fine -RP -IDR	Examen microbiologique et cytologique du prélèvement de la cytoponction	Traitement Antibacillaire avec mauvaise réponse au début.
41	Handa et al. (28) Inde	F 60	Tuméfaction parotidienne droite, indolore, ferme, mobile et mesurant 2,5 cm de grand axe	6 semaines	-Non -Pas de signes d'IT	Parotidite	-Echographie -Cytoponction à l'aiguille fine -RP -IDR	Examen microbiologique et cytologique du prélèvement de la cytoponction	Traitement antibacillaire
42	Handa et al. (28) Inde	M 18	Tuméfaction parotidienne gauche, ferme et mobile	12 mois	-Non -Pas de signes d'IT		-Echographie -Cytoponction à l'aiguille fine -RP -IDR	Examen microbiologique et cytologique du prélèvement de la cytoponction	Traitement antibacillaire
43	Handa et al. (28) Inde	M 30	-Tuméfaction parotidienne droite indolore -Notion d'incision et de drainage d'une parotidomégalie datant de 4 mois	6 mois	-Non -Pas de signes d'IT		-Echographie -Sialographie -Cytoponction à l'aiguille fine -RP -IDR	Examen cytologique du prélèvement de la cytoponction	Traitement antibacillaire
44	Handa et al. (28) Inde	M 38	Tuméfaction parotidienne gauche légèrement sensible et augmentant progressivement de taille	2 mois	-Non -Pas de signes d'IT		-Echographie -Cytoponction à l'aiguille fine -RP -IDR	Examen cytologique du prélèvement de la cytoponction	Traitement antibacillaire

45	Suleiman (29) Sudan	M 38	-Tuméfaction parotidienne droite, ferme, qui s'est fistulisée à travers 2 orifices fistuleux. -La peau en regard est nécrosée laissant voir la mandibule exposée.	4 mois	-Sueurs nocturnes -Fièvre -Amaigrissement	-Carcinome -Tuberculose - Actinomycose	-Microbiologie -RP -IDR -Bilan inflammatoire	Examen direct du prélèvement fistuleux montrant des BAAR	Traitement antibacillaire 6RZHE/4RH
46	Suleiman (29) Sudan	M 30	-Tuméfaction parotidienne gauche avec une masse recouvrant la glande parotide, fixe au plan profond et qui a une tendance à la fistulisation -Trismus	2 mois	-Sueurs nocturnes -Fièvre -Amaigrissement -Tuberculose pulmonaire sur la radiographie des poumons	Tuberculose	-RP -IDR -Recherche de BK dans les crachats -Bilan inflammatoire	Examen microscopique des crachats	Traitement antibacillaire 6RHZE/6RH
47	Suleiman (29) Sudan	F 13	-Tuméfaction bilatérale des deux glandes parotides avec des sinus sous cutanés des deux cotés -Aspect nécrosé de la peau au côté droit	-3 mois pour la parotide droite -1 mois pour la parotide gauche	-Sueurs nocturnes -Fièvre -Amaigrissement	Tuberculose	-RP -IDR Microbiologie	Examen microscopique de biopsies des granulations entourant des fistules	Traitement Antibacillaire 4RHZE/6RH
48	Gupta et al. (30) Inde	M 15	-Tuméfaction parotidienne gauche, ferme, mobile, d'aspect lobulé, sans modification de la peau en regard et mesurant 3 cm de grand axe -ADP cervicales submandibulaires	12 mois	-Non -Pas de signes d'IT	-Tumeur -Parotidite	-Echographie +Doppler -RP -IDR -Cytoponction à l'aiguille fine échoguidée	Examen cytologique de la cytoponction échoguidée	Traitement antibacillaire

49	Ataman et al. (31) Turquie	F 56	-Tuméfaction parotidienne droite, indolore, ferme -ADP cervicales		-Non -Pas de signes d'IT		-Sialographie -ED+ culture du prélèvement de la salive	-BAAR à l'examen direct de l'échantillon de la salive -Examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse	Parotidectomie superficielle+ Traitement antibacillaire RZHE
50	Kontopoulou et al. (32) Grèce	F 35	Tuméfaction parotidienne gauche ferme, indolore et mobile	9 mois	-Non -Pas de signes d'IT		-TDM -Cytoponction à l'aiguille fine -PCR -MB -Bilan inflammatoire -RP	Examen anatomopathologique de biopsie+ Résultat positif de la PCR	Traitement antibacillaire RHE
51	Patankar et al. (33) Inde	M 40	Tuméfaction parotidienne gauche ferme, mobile, d'aspect lobulé, mesurant 6 cm de grand axe et sans modification de la peau en regard	8 mois	-Non -Pas de signes d'IT	Tumeur de Warthin	-Echographie -Cytoponction à l'aiguille fine -RP Bilan inflammatoire	Examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse	Parotidectomie+ Traitement antibacillaire

Abréviations : ADP= Adénopathie ; BAAR= Bacille acido-alcool résistante ; IDR= Intradermoréaction à la tuberculine ; IRM=Imagerie par résonance magnétique ; PCR= Polymerase Chain Reaction ; PNLAT= Programme National De Lutte Antituberculeuse ; RP= Radiographie Pulmonaire ; TDM= Tomodensitométrie ; S= Streptomycine ; R=Rifampicine ; H=Isoniazide ; Z=Pyrazinamide, E= Ethambutol



# V- RESULTATS

## **A-RESULTATS DES PATIENTS DU SERVICE :**

Notre étude a porté sur 4 patients atteints de tuberculose parotidienne diagnostiqués et suivis au niveau du service d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale de l'hôpital des spécialités de Rabat.

### **1-EPIDEMIOLOGIE :**

#### **1-1 .Age :**

Tous nos patients étaient des enfants, avec une moyenne d'âge de 9,25 ans, variant entre des extrêmes de 6 ans et 13 ans.

#### **1-2.Sexe :**

Sur ces quatre patients, deux sont des filles et les deux autres des garçons, avec un sex-ratio M /F=1

#### **1-3. Antécédents :**

Nos patients n'avaient pas d'antécédents de maladies courantes ou antérieures.

Ils n'étaient jamais en contact avec un sujet tuberculeux dans la famille ou leurs entourages.

#### **1.4- Vaccination :**

Tous nos patients ont bénéficié de la vaccination BCG dans le cadre du PNI.

### **2- ASPECTS CLINIQUES :**

#### **2.1- Durée d'évolution :**

L'évolution de la maladie prenait un mode subaigüe à chronique, allant de 1 mois à 5 mois, avec une moyenne de 3,25 mois.

## 2.2- Présentations cliniques :

Les patients se sont présentés tous à la consultation avec une tuméfaction parotidienne unilatérale qui évolue sur plusieurs mois.

Les signes d'imprégnation tuberculeuse étaient absents, sauf pour un cas où le patient avait des fébricules nocturnes.

Aucun des patients ne présentait des signes respiratoires d'une tuberculose active. Les patients étaient en bon état général.

L'examen de la région parotidienne complété par l'examen de la sphère ORL a objectivé :

- Une extension de signes inflammatoires vers les structures adjacentes de la glande parotide dans un cas.
- Une paralysie faciale du côté ipsilatéral dans un cas.
- Une fistulisation dans la peau de la région parotidienne dans deux cas.

Par ailleurs, aucun des patients ne présentait des adénopathies cervicales. Le reste de l'examen était sans particularités

<b>Cas N°1</b>	Tuméfaction parotidienne droite, évoluant depuis 3 mois, molle, mobile, indolore et mesurant 3 cm de grand axe, qui s'est fistulisée par la suite
<b>Cas N°2</b>	Tuméfaction parotidienne gauche, évoluant depuis 1 mois, dure, fixe au plan profond, douloureuse, mesurant 12 cm de grand axe, avec la présence d'une ulcération au niveau du canthus interne ipsilatéral d'aspect suintant. La masse a spontanément fistulisé par la suite
<b>Cas N°3</b>	Tuméfaction parotidienne droite qui augmente progressivement de taille, évoluant sur une période de 5 mois, mobile, sans modification de la peau en regard.
<b>Cas N°4</b>	Tuméfaction parotidienne droite évoluant depuis 4 mois, avec une paralysie faciale du côté atteint et des fébricules nocturnes.

**Tableau 2:Aspects cliniques des patients à la première consultation**

### 3- ASPECTS PARACLINIQUES :

#### 3-1. Bilans radiologiques :

L'échographie cervico-parotidienne a été opérée dans un cas.

La TDM cervico-faciale avec injection de produit de contraste a été réalisée chez un cas.

L'IRM cervico-faciale avec injection de Gadolinium a été demandée chez trois patients.

Le tableau suivant résume les principaux aspects radiologiques trouvés.

<b><i>Echographie cervico-parotidienne</i></b>	Image liquidienne du pôle inférieur de la glande parotide droite avec quelques adénopathies intraglandulaires et jugulo-carotidiennes
<b><i>TDM cervico-faciale</i></b>	Importante hypertrophie parotidienne gauche siège d'une volumineuse masse prenant le contraste de façon hétérogène avec mise en évidence de plusieurs formation kystiques évoquant un lymphangiome kystique surinfecté
<b><i>IRM cervico-faciale</i></b>	Lésion postéro-inférieure de la parotide droite, avec un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2, délimitée par une coque, contenant quelques cloisons rehaussées après injection de Gadolinium
	Formation nodulaire du lobe externe de la parotide droite, avec hyposignal en T1 et hypersignal en T2, se rehaussant de façon hétérogène après injection du produit de contraste
	Processus lésionnel parotidien gauche d'aspect liquidien avec hyposignal en T1 et hypersignal en T2, délimité par une coque et rehaussé après injection de Gadolinium

**Tableau 3 : Résultats des examens radiologiques**

Chez tous nos patients, les examens radiologiques n'ont pas pu établir le diagnostic de tuberculose parotidienne.

Une radiographie pulmonaire a été réalisée chez tous les patients. Elle était normale dans tous les cas sans signes de tuberculose pulmonaire évolutive.

### 3-2. Bilan immunologique :

L'IDR à la tuberculine a été réalisée chez tous les patients avec une réaction positive.

Cas N°1	15 mm
Cas N°2	13 mm
Cas N°3	12 mm
Cas N°4	16 mm

**Tableau 4: Résultats de l'IDR à la tuberculine**

### 3-3. Bactériologie :

Les prélèvements obtenus par simple recueil de l'orifice fistuleux ou par le biais de la cytoponction à l'aiguille fine ont subi un examen bactériologique : l'examen direct et la culture.

L'examen direct était négatif chez tous les patients.

La culture sur milieu spécifique de Lowenstein-Jensen était positive chez deux patients, permettant l'isolement de BAAR type *Mycobacterium Bovis*.

### 3.4- Anatomo-pathologie :

La cytoponction à l'aiguille fine de la tuméfaction parotidienne a été opérée chez 2 patients.

Chez les deux autres patients, un simple recueil et un curetage biopsique des berges de la fistule a permis d'obtenir le prélèvement requis.

Les prélèvements ont subi une étude histopathologique permettant d'obtenir des résultats plus ou moins différents, posant le diagnostic de tuberculose parotidienne chez les quatre enfants.

<b>Patient</b>	<b>Nature du prélèvement</b>	<b>Compte rendu anatomopathologique</b>
Cas N°1	Simple recueil de l'orifice fistuleux	Présence de granulomes épithélio-giganto-cellulaires avec nécrose caséuse
Cas N°2	Curetage biopsique des berges de la fistule	Présence de granulomes épithélio-giganto-cellulaires avec nécrose caséuse
Cas N°3	Cytoponction à l'aiguille fine	Nombreux histiocytes spumeux avec quelques cellules épithéloïdes avec un fond renfermant un matériel nécrotique éosinophile d'aspect craquelé
Cas N°4	Cytoponction à l'aiguille fine	Présence de granulomes épithélio-giganto-cellulaires avec nécrose caséuse

**Tableau 5: Comptes rendus de l'examen anatomopathologique**

#### 4- CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE :

Le diagnostic de tuberculose parotidienne chez tous nos patients a été confirmé par l'examen anatomopathologique. La culture a permis chez deux cas d'isoler le bacille tuberculeux et la souche responsable.

Les examens radiologiques non concluants avec l'absence de contage tuberculeux ou de signes d'imprégnation tuberculeuse ont rendu le diagnostic difficile.

Tous nos patients avaient une tuberculose parotidienne primaire.

<b>Patient</b>	<b>IDR à la tuberculine</b>	<b>Radiologie pulmonaire</b>	<b>Examens radiologiques</b>	<b>Bactériologie</b>	<b>Confirmation diagnostique</b>
Cas N°1	15 mm	normale	Echo+IRM	Culture : Mycobacterium Bovis	Prélèvement de la fistule
Cas N°2	13 mm	normale	TDM	_____	Prélèvement de la fistule
Cas N°3	12 mm	normale	IRM	Culture : Mycobacterium Bovis	Cytoponction à l'aiguille fine
Cas N°4	16 mm	normale	IRM	_____	Cytoponction à l'aiguille fine

**Tableau 6: Récapitulatif des examens paracliniques réalisés**

## 5-MODALITES THERAPEUTIQUES :

### 5-1.Traitement médical :

#### 5-1-1. Traitement antibacillaire :

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement médical à base d'antibacillaires, étalé sur une période de 6 mois en deux phases.

Une première de 2 mois associant quatre molécules : Isoniazide ; Rifampicine ; Ethambutol ; Pyrazinamide.

La deuxième phase dure 4 mois associant deux molécules : Isoniazide et Rifampicine.

Le schéma utilisé concorde avec le protocole du PNLAT dirigé par le ministère de santé du Royaume du Maroc.

Tenant compte que nos patients sont tous des enfants moins de 15 ans, la posologie fut adaptée à leurs poids.

Médicaments	Posologies recommandées mg/Kg/j	Posologie moyenne mg/Kg/j
Isoniazide	4-6	5
Rifampicine	8-12	10
Pyrazinamide	20-30	25
Ethambutol	15-20	15

Tableau 7: Posologies des médicaments antibacillaires

#### 5-1-2. Corticothérapie :

Un patient a bénéficié d'une corticothérapie courte pendant 7 jours. L'indication était la paralysie faciale qui accompagnait la tuméfaction parotidienne.

### **5-1-3. Tolérance thérapeutique :**

Les patients ont bien reçu leur traitement antibacillaire durant une période totale de 6 mois sans aucuns effets indésirables ou secondaires notables.

### **5-2. Traitement chirurgical :**

Nous n'avons pas eu recours à la chirurgie chez aucun de nos patients.

## **6-EVOLUTION ET SURVEILLANCE :**

L'évolution de tous nos patients était favorable, marquée par la régression progressive de la tuméfaction parotidienne et la guérison complète après la fin du traitement.

Le patient qui a présenté la paralysie faciale a récupéré sa fonction motrice normale.

Les patients étaient surveillés régulièrement en consultation après la fin du traitement, durant un période allant de 22 mois à 40 mois, soit une moyenne de 30,25 mois.

Aucun de nos patients n'a présenté une récurrence locale ou une autre localisation tuberculeuse.

## B-RESULTATS DE LA SERIE DE LA LITTERATURE :

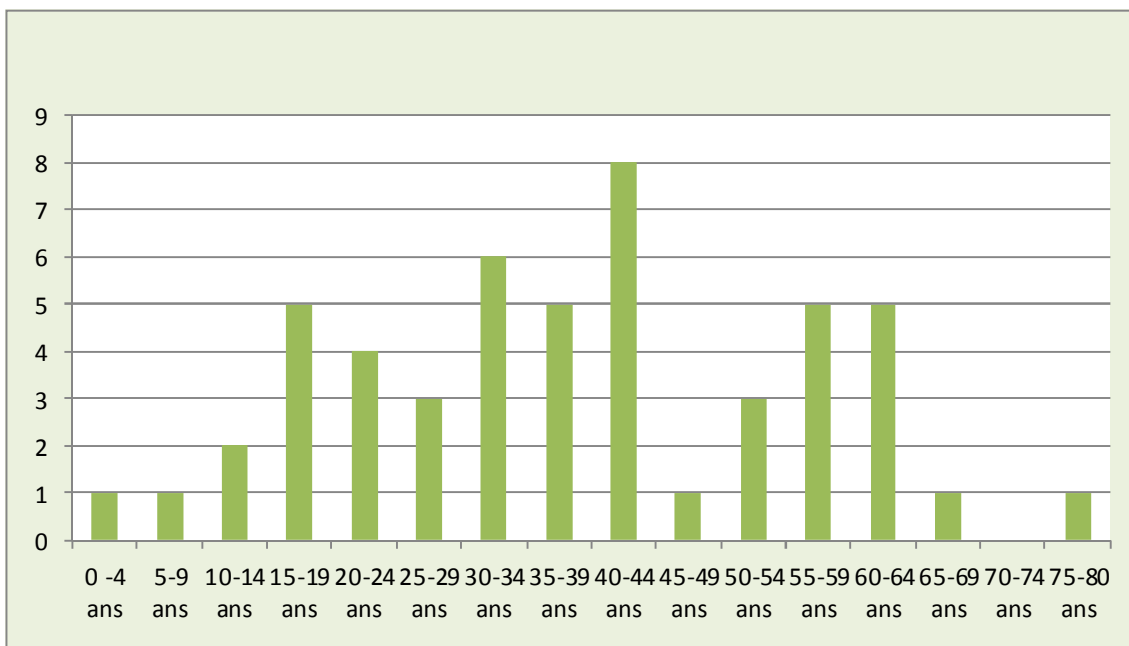
La consultation des cas publiés dans la littérature internationale a permis de regrouper une série de 51 observations de différents pays qui remplissent les critères d'inclusion.

### 1- EPIDEMIOLOGIE :

#### 1-1. Age :

L'âge moyen des patients était de 37,77 ans avec des extrêmes allant de 16 mois à 76 ans.

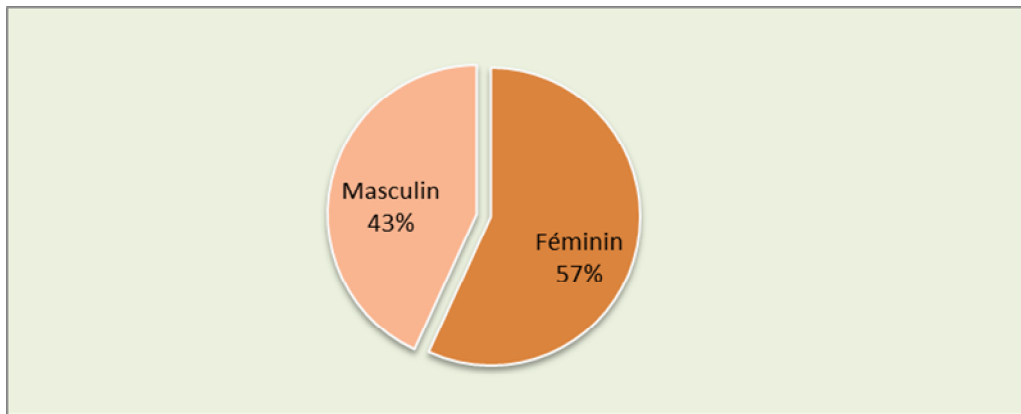
La tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 15 ans et 65 ans, avec un pic de la tranche 40-44 ans totalisant à elle seule 8 patients.



**Figure 16 :** Répartition des patients par tranches d'âge

## 1-2. Sexe :

Sur 51 patients étudiés, nous avons noté une prédominance féminine : 29 cas étaient de sexe féminin et 22 cas étaient de sexe masculin, avec un sex-ratio M/F= 0,76.



**Figure 17** : Répartition des patients selon le sexe

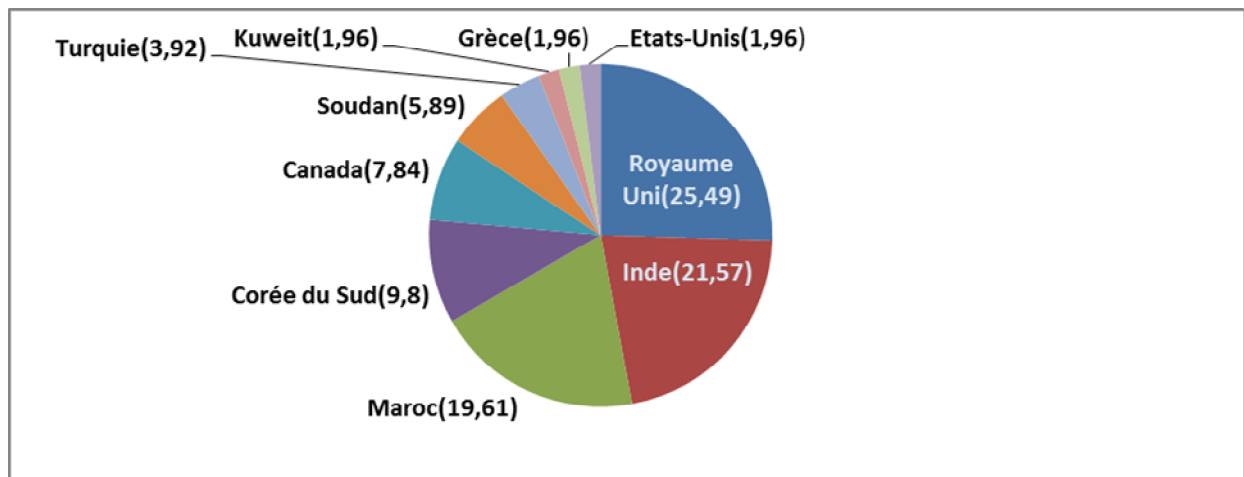
## 1-3. Répartition géographique :

Les patients constituant l'échantillon étudié sont issus de différents pays. Les pays à forte endémie tuberculeuse comme le Maroc et l'Inde sont présents aux premiers rangs.

Cela n'empêche pas que plusieurs cas sont issus de pays développés où la tuberculose ne constitue pas un problème de santé publique, comme le Royaume Uni qui vient en tête de liste avec 13 cas.

Pays	Nombre de cas
Royaume Uni	13
Inde	11
Maroc	10
Corée du Sud	5
Canada	4
Soudan	3
Turquie	2
Kuwait	1
Grèce	1
États-Unis	1
<b>TOTAL</b>	<b>51</b>

**Tableau 8:** Répartition des patients selon le pays d'origine



**Figure 18 :** Répartition des patients selon le pays d'origine en %

## **2- ASPECTS CLINIQUES :**

### **2-1. Durée d'évolution :**

L'évolution se faisait sur un mode subaiguë à chronique chez tous les patients. La durée moyenne était de 9,38 mois, avec des extrêmes variant entre 1 mois et 84 mois.

### **2-2. Antécédents tuberculeux :**

Parmi les 51 cas, 5 patients avaient des signes d'imprégnation tuberculeuse à type de sueurs nocturnes et/ou amaigrissement, sans notion de contag tuberculeux.

Aucun patient ne présentait des signes respiratoires.

Le contag tuberculeux était positif chez 5 autres patients, sans signes d'imprégnation tuberculeuse.

Quatre patients avaient des antécédents de tuberculose pulmonaire traitée et guérie, et deux patients avaient une tuberculose pulmonaire active retrouvée par la suite sur la radiographie pulmonaire.

### **2.3- Présentations cliniques :**

Les patients se sont présentés tous à la consultation avec une tuméfaction de la région parotidienne avec ou sans signes associés.

Sur 51 cas, 50 patients avaient une atteinte unilatérale et une seule patiente avait une atteinte parotidienne bilatérale.

Sur les 50 cas d'atteinte unilatérale, la glande parotide droite est touchée dans 28 cas et celle du côté gauche dans 18 cas. Chez 4 patients le côté atteint n'été pas mentionné.

La douleur était présente chez 12 patients.

**L'examen de la sphère ORL** a objectivé :

Des adénopathies cervicales des triangles antérieur et/ou postérieur chez 11 patients.

Un seul cas avait une paralysie faciale périphérique.

Une fistulisation avec ou sans nécrose cutanée de la peau parotidienne est constatée chez 4 patients.

L'extension des signes inflammatoires vers les structures adjacentes de la région parotidienne est objectivée chez 3 patients, intéressant la joue, l'œil et l'oreille du même côté atteint.

Le trismus est noté chez 3 patients.

A noter que chez un seul patient, le tableau clinique peut comporter plusieurs signes accompagnateurs en même temps.

Maitre symptôme	Signes associés	Count
Tuméfaction parotidienne isolée	Néant	20
Tuméfaction de la région parotidienne uni ou bilatérale	Douleur	12
	Adénopathie(s) cervicale(s)	11
	Fistule(s) et /ou nécrose cutanée	4
	Extension vers les structures adjacentes	3
	Trismus	3
	Paralysie faciale	1

**Tableau 9:** Count des patients selon les signes cliniques présentés

## **2-4. Diagnostics évoqués :**

Devant la symptomatologie présentée par les patients, les praticiens n'ont pas pu évoquer le diagnostic de tuberculose parotidienne que chez une patiente.

Les pathologies tumorales et infectieuses ont été évoquées en premier lieu.

### **2-4-1. Pathologie tumorale :**

Une tumeur a été suspectée chez 17 patients.

Chez 11 patients, le caractère pseudo tumoral de la tuméfaction parotidienne faisait penser à une tumeur maligne ou bénigne, sans précision du type.

Une tumeur de Warthin a été suspectée chez 2 patients.

Un adénome pléomorphe a été évoqué chez 4 patients.

### **2-4-2. Pathologie infectieuse :**

Une parotidite a été évoquée chez 4 patients. Chez un seul cas, les praticiens ont pensé à une cellulite périorbitaire.

## **3-ASPECTS PARACLINIQUES :**

### **3-1. Bilans radiologiques**

Les examens radiologiques demandés chez les patients de l'échantillon étudié étaient :

Echographie cervico-parotidienne ; TDM cervico-faciale ; IRM cervico-faciale ; Radiographie pulmonaire ; Sialographie parotidienne

Les patients ont pu bénéficier d'un seul examen radiologique ou plusieurs à la fois.

Examen radiologique	Count
Échographie	18
TDM	19
IRM	2
Radiographie pulmonaire	41
Sialographie	3

**Tableau 10: Count des examens radiologiques effectués**

**3.1.1-Comptes rendus et résultats :**

L'échographie, la TDM et l'IRM ont révélé des aspects radiologiques différents d'un patient à un autre, regroupés dans les tableaux ci-dessous.

**Echographie cervico-parotidienne:**

1	Glande parotide de taille normale, siège d'une image liquidienne avec des échos à l'intérieur, présentant un net renforcement postérieur
2	Glande parotide augmentée de volume siège d'un processus hypoéchogène hétérogène renfermant des zones de nécroses
3	Masse tissulaire hétérogène et des zones d'hypoéchogénéité avec des contours polylobés
4	Multiples lésions du parenchyme parotidien prenant l'allure d'abcès
5	Glande parotide gauche augmentée de volume d'aspect hypoéchogène
6	Glande parotide gauche augmentée de volume avec échostructure hétérogène
7	Glande parotide gauche augmentée de volume avec échostructure hétérogène et dilatation du conduit parotidien
8	Glande parotide gauche augmentée de taille siège de multiples lésions hypoéchogènes
9	Glande parotide gauche augmentée de taille avec rehaussement diffus et hétérogène du parenchyme après injection du produit de contraste
10	Lésion bien limitée au niveau de la glande parotide gauche d'aspect hypoéchogène

**Tableau 11:Comptes rendus des échographies cervico-parotidiennes**

**TDM :**

<b>1</b>	Collection intraparotidienne droite, hétérogène, cernée par une coque périphérique irrégulière	<b>7</b>	Lésion non spécifique de la glande parotide d'une allure tumorale
<b>2</b>	Lésion de densité tissulaire, homogène, bien limitée, rehaussée après injection du produit iodé	<b>8</b>	Glande parotide droite siège de multiples lésions homogènes entourés de coques épaisses rehaussées par le produit de contraste, avec un centre hypodense
<b>3</b>	Processus à double composante tissulaire et liquidienne, déformant le plan cutané en regard, sans adénopathie cervicale associée	<b>9</b>	Abcès de la glande parotide droite mesurant 1,6 cm de diamètres siégeant au niveau du bord antérieur de la glande, avec des adénopathies cervicales droites profondes
<b>4</b>	Lésion hypodense du lobe profond, homogène et ronde	<b>10</b>	Multiplés lésions d'aspect flou longeant le bord médical de la glande parotide et prenant rapport avec la veine jugulaire interne et le muscle sterno-cleido-mastoidien
<b>5</b>	Glande parotide gauche augmentée de taille siège d'une lésion kystique prenant le contraste donnant un aspect d'abcès	<b>11</b>	Multiplés nodules intraparotidiens au niveau de lobe superficiel prenant le contraste de façon homogène
<b>6</b>	Lésion hypodense de la glande parotide entourée par une coque épaisse rehaussée après injection du produit de contraste	<b>12</b>	Multiplés nodules intraparotidiens superficiels avec plusieurs microkystes
<b>13</b>	Lésions à parois épaisses prenant le contraste avec centre clair hypodense		

**Tableau 12 : Comptes rendus de la TDM cervico-parotidienne****IRM cervico-parotidienne :**

<b>1</b>	Processus tumoral hétérogène du lobe profond de la parotide gauche, avec hyposignal en T1 et hypersignal en T2, rehaussée de façon hétérogène après injection du Gadolinium
<b>2</b>	Lésion parotidienne avec bords irréguliers, rehaussée après injection de Gadolinium avec extension vers les structures profondes

**Tableau 13:Comptes rendus de l'IRM cervico-parotidienne**

### **Radiographie pulmonaire :**

Une tuberculose pulmonaire active a été objectivée chez 2 patients.

La radiographie pulmonaire a été demandée systématiquement devant des signes d'imprégnation tuberculeuse ou une notion de contagé tuberculeux.

Dans la plupart des cas, elle n'a été demandée qu'après avoir établi le diagnostic de tuberculose parotidienne, à la recherche d'un foyer pulmonaire initial.

### **3-2. IDR à la tuberculine :**

L'intradermoréaction à la tuberculine a été opérée chez 21 patients. Elle a été positive dans la plupart des cas, avec réaction maximale de 30 mm observée chez un nourrisson de 16 mois.

### **3-3. Biologie :**

Le bilan inflammatoire comportant une vitesse de sédimentation et une NFS a été demandé chez 19 patients. Nous avons noté que chez des patients la VS était augmentée, tandis que chez d'autres, le bilan était normal.

### **3-4. Sérologie VIH :**

Sur les 51 patients, 6 patients ont bénéficié d'une sérologie VIH. Elle a été négative dans les 6 cas.

### **3-5. Bactériologie :**

#### **3-5-1. Examen direct et culture :**

L'examen direct a été réalisé sur des prélèvements obtenus par la cytoponction à l'aiguille fine ou des biopsies. Chez un seul patient, le spécimen correspondait à un prélèvement salivaire. Il a été réalisé chez 10 patients et a montré la présence de BAAR.

La culture a été réalisée chez 6 patients sur les mêmes prélèvements, et a été positive que dans 3 cas, isolant la souche *Mycobacterium Tuberculosis*.

### **3-5-2. Recherche de BK dans les crachats :**

Chez 2 patients qui présentaient des signes évocateurs de tuberculose, la recherche de BK dans les crachats a été opérée.

Un tubage gastrique a été fait montrant la présence de BAAR à l'examen direct.

La culture des crachats chez l'autre patient a permis l'isolement de la souche *Mycobacterium Tuberculosis*.

### **3-5-3. Hémoculture**

Un nourrisson qui présentait des signes inflammatoires extensifs vers la partie oculaire, a fait suspecter le diagnostic d'une cellulite périorbitaire, d'où une hémoculture a été demandée avec résultat négatif.

### **3-6. PCR = Polymerase Chain Reaction :**

La méthode génétique PCR a été réalisée chez 5 patients. Les prélèvements qui ont servis à sa réalisation provenaient de cytoponction, de biopsie ouverte ou de pièce d'exérèse après parotidectomie.

Le résultat a été positif chez les 5 patients.

### **3-7. Anatomico-pathologie :**

#### **3-7-1- La cytoponction à l'aiguille fine :**

Sur les 51 patients, 25 ont bénéficié d'une cytoponction à l'aiguille fine.

L'étude cytologique des lames obtenues après préparation des prélèvements s'est avérée positive chez 15 patients, avec l'aspect typique de granulomes épithéloïdes giganto-cellulaires avec nécrose caséuse, permettant de poser le diagnostic d'une tuberculose parotidienne (Tableau.14)

Chez les autres 10 patients, le résultat était non concluant avec d'autres aspects non spécifiques, amenant à la réalisation d'une biopsie ouverte de la parotide chez 2 patients, et une parotidectomie chez 8 patients.

Chez un seul patient, le résultat était négatif dans un premier essai, et positif dans le deuxième.

Une tumeur de Warthin a été suspectée chez un patient vu l'aspect cytologique évocateur.

<u>Aspect cytologique</u>	<u>Diagnostic</u>
Granulomes épithéloïdes giganto-cellulaires avec nécrose caséuse	Tuberculose parotidienne
Granulomes épithéloïdes giganto-cellulaires avec nécrose caséuse et remaniements inflammatoires	
Cellules géantes de Langerhans avec nécrosé caséuse	
Granulomes épithélodes giganto-cellulaires avec nécrose caséuse. Présence d'un infiltrat inflammatoire fait de lymphocytes, de neutrophiles et de macrophages.	
Remaniement inflammatoire témoignant d'une inflammation aigue non spécifique	Néant (aspects non spécifiques)
Infiltrat de cellules inflammatoires donnant l'aspect d'une inflammation chronique	
Multiplés lymphocytes avec quelques cellules épithéliales glandulaires évoquant un adénolymphome. Absence de cellules géantes ou de cellules malignes	Tumeur de Warthin

**Tableau 14:** Aspects cytologiques de la cytoponction à l'aiguille fine

### **3-7-2. Biopsie et parotidectomie :**

La biopsie ouverte de la glande parotide ou des granulations entourant l'orifice fistuleux a été effectuée chez 6 patients.

La parotidectomie conservatrice du nerf facial a été réalisée chez 23 patients.

Les prélèvements biopsiques et les pièces d'exérèses de parotidectomies ont servis à la réalisation d'une étude anatomopathologique après préparation histologique.

Chez tous ces patients, le résultat était en faveur d'une tuberculose parotidienne, avec l'aspect de granulomes épithéloïdes giganto-cellulaires avec nécrose caséuse.

### **4-CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE :**

L'anatomopathologie seule sur spécimen prélevé par le biais de la cytoponction à l'aiguille fine, la biopsie ou la parotidectomie, a permis de poser le diagnostic de tuberculose parotidienne dans 32 patients.

La Bactériologie couplée à l'examen anatomopathologique a confirmé le diagnostic chez 5 patients.

La PCR couplée à l'anatomopathologie a servi au diagnostic chez 5 patients.

La bactériologie des prélèvements parotidiens a permis le diagnostic chez 4 patients.

Chez 3 patients, le diagnostic a été établi en présence de signes évocateurs d'une tuberculose, notamment des signes d'imprégnation tuberculeuse ou foyer pulmonaire initial découvert sur la radiographie pulmonaire.

L'isolement de BAAR dans les crachats et le tubage gastrique dans un contexte clinique évocateur a servi au diagnostic chez 2 patients.

Au total, sur les 51 patients, l'anatomopathologie était décisive dans le diagnostic de la tuberculose parotidienne chez 42 patients.

## **5-TRAITEMENT :**

### **5-1.Traitement médical :**

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement médical à base d'antibacillaires.

Les molécules utilisées sont : Rifampicine ; Isoniazide ; Pyrazinamide, Ethambutol ; Streptomycine.

Selon les programmes de lutte antituberculeuse de chaque pays, le traitement se faisait en une phase ou deux phases.

Les associations médicamenteuses étaient sous formes de trithérapies ou de quadrithérapies.

Les trithérapies étaient à base de :

- RHZ : Rifampicine + Isoniazide + Pyrazinamide
- RHE : Rifampicine + Isoniazide+ Ethambutol
- SRZ : Streptomycine + Rifampicine + Pyrazinamide

Les quadrithérapies étaient à base de :

- RHZE : Rifampicine + Isoniazide + Pyrazinamide + Ethambutol
- SRHZ : Streptomycine + Rifampicine + Isoniazide + Pyrazinamide

La durée du traitement antibacillaire a varié entre 6 mois et 12 mois, avec une moyenne de 7,36 mois.

Deux patients de la série ont bénéficié de traitements antibiotiques avant d'avoir posé le diagnostic de tuberculose parotidienne.

Un cas où une cellulite périorbitaire a été suspectée, l'Amoxiciline+ Acide clavulanique et la Ceftriaxone ont été administrées mais sans résultats thérapeutiques.

Un patient avait un furoncle au niveau de la joue du même côté de la tuméfaction parotidienne, suspectant une infection staphylococcique. La Flucloxacilline a été utilisée.

## **5-2.Traitement chirurgical :**

Les praticiens ont eu recours à une parotidectomie conservatrice du nerf facial chez 23 patients.

Le geste chirurgical était à la fois à visée diagnostique et thérapeutique.

La chirurgie a été envisagée après avoir eu des résultats non concluants des examens radiologiques et de la cytoponction à l'aiguille fine. La pièce d'exérèse a servis pour établir un diagnostic positif par le biais de l'anatomopathologie.

Chez certains patients, la parotidectomie a été réalisée après que les praticiens suspectaient la pathologie tumorale de la glande parotide.

Aucun des patients opérés n'a présenté des complications en post- opératoire, notamment une dysfonction faciale.

## **6-ÉVOLUTION ET SURVEILLANCE :**

L'évolution était favorable chez 39 cas. Par ailleurs, les auteurs de certaines publications n'ont pas mentionné l'évolution dans 10 cas.

Un seul patient n'a pas répondu favorablement au traitement antibacillaire.

Aucun patient n'a développé une récurrence parotidienne ou une autre localisation, avec un recul d'une moyenne de 14,11 mois, variant entre 2 mois et 72 mois.



# VI – DISCUSSION

## A- LA TUBERCULOSE EN GENERAL

La tuberculose est une maladie infectieuse transmissible dont l'agent causal est le *Mycobacérium Tuberculosis* ou Bacille de Koch (BK) dont il existe 3 types: *hominis*, le plus fréquent, *bovis* et *africanum*. Ce bacille est découvert en 1882 par Rober Koch.

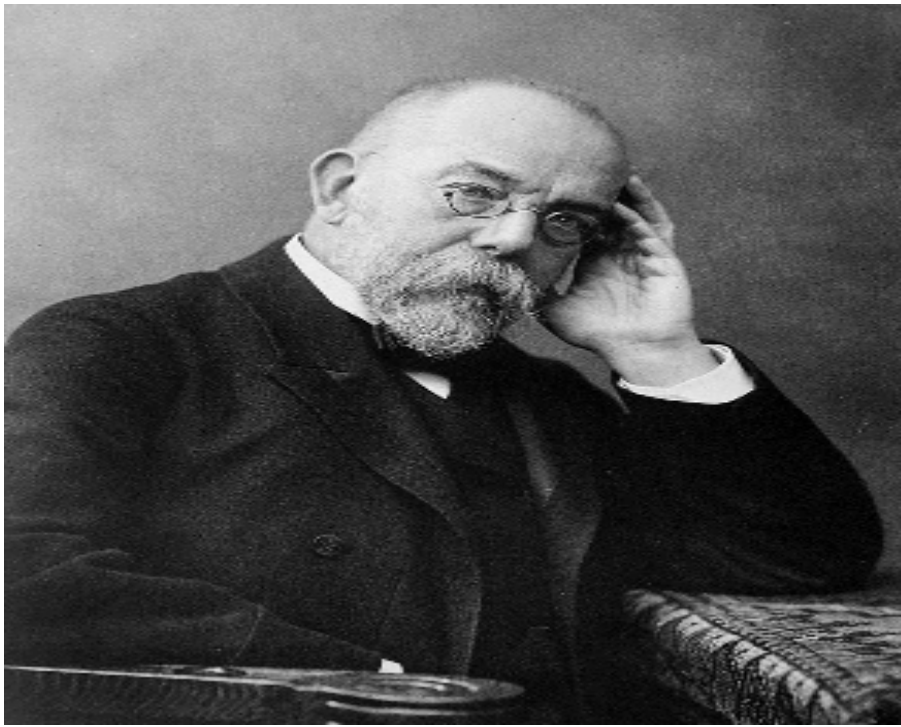


Figure 19: Robert Koch (34)

Elle peut atteindre plusieurs organes, mais les poumons est la localisation principale. Seule la forme pulmonaire est contagieuse constituant une source d'infection.

La dissémination lymphatique ou hémotogène est responsable de la tuberculose extra pulmonaire.

## **1-HISTORIQUE (34 ; 35)**

Dans le traité de l'auscultation médiate, Laënnec a établi que la tuberculose était une maladie qui pouvait atteindre différentes parties de l'organisme, mais il a contesté le caractère contagieux de la tuberculose. L'unicité de cette maladie infectieuse étant reconnue, ses localisations extrapulmonaires ont pu être identifiées : les « écrouelles » et « scrofules » étaient des atteintes ganglionnaires cervicales.

Les déformations phtisiques du thorax déjà constatées par Hippocrate et les « caries vertébrales » du moyen âge ont été reconnues comme d'origine tuberculeuse par Percival Pott (1713-1788) et Jacques-Mathieu Delpech (1777-1832).

Les atteintes des séreuses longtemps considérées comme des hydrophisies seront rapportées à la maladie tuberculeuse par Louis Landouzy (1845-1917). Le « carreau » connu depuis le XVI<sup>e</sup> siècle était des adénopathies mésentériques et péritonéales. La ponction lombaire due à Heinrich Quincke (1842-1922) a permis la reconnaissance de la méningite tuberculeuse. Antoine Villemin (1827-1892) démontra en 1865 que la tuberculose peut être inoculée, et en 1882, Robert Koch (1843-1910) identifia le bacille qui porte son nom (Fig.19).

## **2-AGENT PATHOGENE (34 ; 36 ; 37):**

Les bactéries du genre *Mycobacterium* appartiennent à la famille des *Mycobacteriaceae* et à l'ordre des *Actinomycetales*. La majorité de ces mycobactéries sont facilement isolées de l'environnement et ne sont pas pathogènes pour l'homme.

Cependant, une trentaine d'espèces sont pathogènes pour l'homme. Elles sont bien caractérisées, alors que d'autres ne le sont pas encore, d'où l'ancien terme de «mycobactéries atypiques» ou «mycobactéries anonymes».

Parmi ces espèces pathogènes, *Mycobacterium Tuberculosis* ou bacille de Koch reste la principale souche responsable de la tuberculose chez l'être humain.

*Mycobacterium Bovis* est responsable de la maladie chez les bovidés domestiques ou sauvages. L'homme peut être accidentellement touché par la consommation du lait non pasteurisé issu de l'animal atteint. Cette souche est rarement retrouvée depuis l'avènement du processus de pasteurisation, mais elle reste présente dans les pays en voie de développement où le lait non pasteurisé est consommé dans des zones rurales.

*Mycobacterium africanum* en est une variété qui existe parfois en Afrique de l'Ouest.

Les mycobactéries retiennent les colorants malgré l'action combinée d'acides dilués et d'alcool. Cette caractéristique, appelée alcoolo-acido résistance, est due à la richesse de leur paroi en lipides notamment l'acide mycolique. Elle est mise à profit par la coloration différentielle de Ziehl-Nielsen.

### **2-1.Morphologie :**

C'est un fin bacille long de 2 à 5µm, légèrement incurvé. Il est difficilement colorable par la technique de Gram. Pour l'observer au microscope, il faut avoir recours à la méthode de Ziehl-Nielsen révélant son alcoolo-acido résistance qui est une propriété commune à toutes les mycobactéries.

### **2-2.Caractéristiques biochimiques :**

Parmi les caractères biochimiques et enzymatiques caractérisant l'espèce *M. tuberculosis* et permettant ainsi son identification au sein du genre, on note la présence de nitrate réductase, de catalase thermolabile et d'uréase, ainsi que la production d'acide nicotinique (Test de Niacine positif), la résistance à l'hydrazide de l'acide thiophène carboxylique (TCH) et la sensibilité au pyrazinamide (38).

### **2-3.Caractéristiques génétiques :**

Le séquençage du génome de *M tuberculosis a* débuté en 1992 dans le but d'améliorer la compréhension de la biologie de la bactérie et de favoriser la mise au point de nouveaux traitements et vaccins contre la tuberculose.

L'analyse de la séquence a mis en évidence des particularités du *M.tuberculosis* : le génome a un contenu très important (65%) de régions riches en 2 bases seulement : G et C.

A la différence des autres bactéries, une très grande partie de ses capacités codantes est destinée à la production d'enzymes impliquées dans la synthèse et la dégradation de toutes sortes de lipides.

En effet, le bacille tuberculeux pourrait certainement utiliser les lipides composant les membranes des cellules hôtes comme source d'énergie et de carbone.

Un résultat inattendu du séquençage a permis la découverte de deux nouvelles familles de protéines. Ces protéines semblent être capables d'interférer avec la réponse immunitaire.

*M.tuberculosis* est naturellement résistant à de nombreux antibiotiques, en grande partie parce que son enveloppe cellulaire agit comme une barrière.

La séquence montre clairement que le génome bactérien contient plusieurs autres déterminants potentiels de résistance tels que les lactamases, les acétyltransférases, les pompes à efflux, et explique certaines bases moléculaires de la virulence mycobactérienne.

Ces données seront essentielles pour la conception de vaccins, pour la compréhension des mécanismes immunitaires protecteurs, et peut-être pour expliquer les réponses variées observées dans différents programmes de vaccination par le BCG en mettant en évidence la susceptibilité génétique de la tuberculose (39)

#### **2-4.Vitalité et résistance :**

Le BK est sensible à la chaleur, aux U.V, aux rayons X et à l'alcool à 70°, mais résiste au froid, à la dessiccation, et aux désinfectants. En effet, le glutaraldéhyde, l'hypochlorite de sodium, l'éthanol à 70°, l'acide peracétique sont bactéricides mais avec des temps de contact plus longs qu'avec les autres bactéries.

Ce bacille est virulent un mois dans les crachats desséchés et plusieurs mois sur les surfaces et dans la terre (34).

### **3-HISTOIRE NATURELLE DE LA MALADIE :**

#### **3-1.Réservoir :**

Le réservoir de *M.tuberculosis* est l'Homme bacillifère atteint par une tuberculose active. Mais le bacille est très résistant et quelques bactéries suffisent à propager l'infection (34).

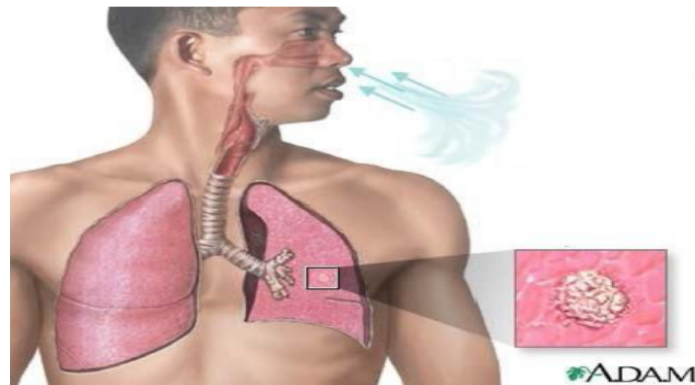
*M.Bovis* est responsable de la tuberculose chez les bovidés. Il peut être responsable de la tuberculose chez l'être humain par contamination accidentelle.

#### **3-2. Transmission :**

La transmission du *M.tuberculosis* est presque exclusivement interhumaine, souvent par voie aérienne à d'autres personnes, par un patient atteint de tuberculose pulmonaire maladie.

Dans le passé, la voie digestive constituait une autre source fréquente d'infection, et venait du lait non stérilisé de vache atteinte de mammite tuberculeuse, contaminé par *M. bovis*. Les mesures quasi généralisées de pasteurisation et de stérilisation du lait, tout comme l'élimination de la tuberculose dans le cheptel bovin, ont nettement réduit ce mode de contamination.

Les bacilles tuberculeux sont donc le plus souvent émis dans de microgouttelettes d'eau qu'on appelle les gouttelettes de Pflügge (Fig.20), surtout lors de la toux, mais aussi de l'éternuement ou de la conversation. Ces petites gouttelettes chargées de bacilles s'évaporent rapidement, les plus petites peuvent rester sous forme de microaérosol en suspension dans l'air plusieurs heures avant d'être inhalées par l'entourage, transmettant ainsi l'infection dans les régions les mieux ventilées du poumon, aboutissant à la primo infection tuberculeuse qui est souvent latente dans 70 à 80% des cas.



**Figure 20 : Gouttelettes de Pflügge(34)**

### **3-3.Infection (40) :**

Chez certains sujets exposés, les mycobactéries inhalées dans les voies respiratoires survivent et interagissent avec le système de défense immunitaire. La réaction a lieu à l'intérieur des macrophages alvéolaires qui ont phagocyté les mycobactéries, et se caractérise par la libération de cytokines, le recrutement de cellules T et la formation progressive de granulomes. La signature de la réaction immunitaire est la sensibilisation des lymphocytes T qui seront capables, quelques semaines après l'infection, de reconnaître les peptides antigéniques de *M. tuberculosis* et de réagir par une libération d'interféron gamma et de cytokines et le recrutement de cellules inflammatoires en cas de nouveau contact naturel ou artificiel. Cette réaction est à la base du test tuberculinique et des tests sanguins de dépistage de l'infection tuberculeuse latente.

Sur le plan clinique, la tuberculose primaire ou primo-infection est souvent asymptomatique. La majorité des sujets contaminés ne développent pas la tuberculose dans les suites immédiates de l'infection et peuvent rester sans aucuns signes cliniques de maladie pendant des mois ou des années. Une fois passée la phase initiale, les micro-organismes entrent dans une phase prolongée de latence, caractérisée par un ralentissement de leur métabolisme.

L'infection tuberculeuse est limitée aux granulomes formés lors de la primo-infection et peut être détectée seulement par une conversion tuberculique ou par la présence de lymphocytes sensibilisés à l'égard des peptides antigéniques spécifiques de *M. tuberculosis*.

#### **3-4. Progression de l'infection latente à la maladie :**

Le risque de développer la tuberculose après une primo-infection tuberculeuse dans les semaines ou les mois qui suivent est estimé à 5% des infections. Ceci survient surtout chez les enfants de bas âges et chez les personnes immunodéficientes.

Un autre groupe estimé aussi à 5% des infections, vont développer la maladie dans les années qui suivent la primo-infection, par processus de réactivation.

La maladie qui va atteindre souvent les poumons en premier lieu, engendrera des signes respiratoires dont le maître symptôme est la toux chronique, et des signes d'imprégnation tuberculeuse qui ne sont pas toujours constants (40).

La progression peut se faire vers d'autres organes par voie lymphatique ou hémotogène, et constitue une tuberculose extra pulmonaire secondaire.

L'atteinte extrapulmonaire primaire est rare et pose de véritables difficultés diagnostiques.

La tuberculose parotidienne est une entité rare de la l'atteinte ORL extraganglionnaire. Elle est plus rare lorsqu'elle est primaire comme nous allons voir avec nos patients.

## **4-FACTEURS FAVORISANTS :**

### **4-1.Bas niveau socio-économique :**

Aujourd'hui, dans les pays de faible prévalence, la primo-infection survient généralement vers l'âge de 20 ans, à l'occasion d'une contamination dans le milieu professionnel, souvent favorisée dans les grandes villes par de mauvaises conditions de logement. Depuis la nuit des temps, la tuberculose est accompagnatrice de malnutrition, d'alcoolisme, de promiscuité, de précarité et de pauvreté (34).

### **4-2.Contage tuberculeux :**

Le risque d'infection tuberculeuse est fortement corrélé au nombre et la durée d'exposition et il est particulièrement élevé quand le contact a lieu en milieu familial.

Chez le nourrisson, la primo-infection est due à une contamination massive, souvent via un membre de la famille, ayant présenté une tuberculose connue et mal traitée, ou ignorée chez un parent âgé. Elle évoluera, en l'absence de traitement, vers la dissémination miliaire, pulmonaire ou extrapulmonaire (34).

### **4-3. Immunodépression :**

L'existence d'un déficit immunitaire favorise la survenue et la dissémination de la tuberculose. La femme enceinte et les sujets porteurs du VIH sont à risque de contracter la tuberculose opportuniste qui est souvent révélatrice.

D'autres circonstances altèrent l'immunité cellulaire et les défenses contre la tuberculose, c'est le cas des traitements immuno- supprimeurs comme les anti-TNF $\alpha$  et de la corticothérapie.

#### **4-4.Terrain génétique :**

Le rôle des facteurs génétiques dans la prédisposition à la tuberculose a été suggéré par plusieurs études épidémiologiques. Il existe de très nombreux arguments montrant que cette sévérité dépend pour une large part de la susceptibilité/résistance génétiquement déterminée de l'hôte infecté.

Plusieurs travaux ont montré une fréquence plus élevée de l'antigène HLA-DR2 chez des malades de tuberculose pulmonaire d'origines indonésienne et indienne (41).

Une relation causale a été démontrée entre certaines mutations rares de 5 gènes intervenant dans l'immunité médiée par l'IFN $\gamma$  qui sont : *IFNGR1* ; *IFNGR2* ; *STAT1* ; *IL12RB1* ; *IL12B* (8). Ces mutations détériorent les réponses cellulaires à l'IFN $\gamma$  et entraînent une diminution de sa production, conduisant à une prédisposition aux infections mycobactériennes.

Au Maroc, Remus et al. (42) ont rapporté une association entre des polymorphismes du gène *IL12RB1* et la tuberculose pulmonaire.

#### **5-SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE :**

##### **5-1. Au niveau mondial (1):**

La tuberculose figure dans les 10 premières causes de mortalité dans le monde.

L'OMS estime en 2015 que 10,4 millions de personnes ont contracté la maladie et 1,8 millions en sont mortes dont 0,4 millions ayant le VIH.

Six pays totalisent 60% des cas, avec l'Inde en tête, suivie de l'Indonésie, de la Chine, du Nigéria, du Pakistan et de l'Afrique du Sud.

Les données de 2015 suggèrent aussi que 1 millions d'enfants ont développé la maladie et 170000 en sont morts (VIH positifs exclus).

La tuberculose multirésistante a été constatée chez 480.000 personnes.

La tuberculose est le premier facteur de mortalité chez les personnes VIH-positives: en 2015, 35% des décès de séropositifs ont été dus à la tuberculose.

Le continent Asiatique reste le plus concernée par cette pathologie avec 61% des nouveaux cas, suivis par l’Afrique avec 26% des nouveaux cas.

L’OMS a mis en place une stratégie mondiale pour mettre fin à la tuberculose d’ici 2035, en s’appuyant sur des programmes spécifiques à chaque pays. Le Maroc fait part à cette contribution par le PNLAT.

### **5-2. Au Maroc (43) :**

La tuberculose demeure un problème majeur de santé publique dans notre pays.

En 2015, un total de 30.636 cas de tuberculose, toutes formes confondues a été notifié, soit une incidence de 89/100 000 habitants.

En 2016, selon le dernier rapport du ministère de la santé sur la situation épidémiologique de la tuberculose, 31542 cas ont été enregistrés, toutes formes confondues, correspondant à une incidence de 91/100000 habitants (Fig.22).

Les jeunes âgés de 15 à 45 ans, représentent 63% des cas. Le sex-ratio M/F était de 1,5. La tuberculose pharmaco-résistante a atteint un chiffre de 238 cas, alors qu’il était de 163 cas en 2015.

Quatre-vingt-sept pour cent (87%) des cas ont été rapportés par 6 régions, selon le nouveau découpage régional, correspondant à 78% de la population nationale (Fig.21).

Le Maroc s'inscrit dans la lutte mondiale contre la tuberculose afin de mettre fin à la maladie à l'horizon de 2035, en mettant en place le Programme National de Lutte Antituberculeuse (PNLAT). Dans ce cadre, le ministère de santé est en cours de finalisation du PNLAT 2017-2021 qui a pour objectifs :

- Réduire le nombre de décès liés à la tuberculose de 40% en 2021 par rapport à l'année 2015.
- Augmenter le nombre annuel de cas détectés à 36000 à l'horizon de 2021.
- Atteindre un taux de succès thérapeutique d'au moins 90% à partir de 2018.

Néanmoins, les déterminants de cette maladie sont multiples et se rapportent, essentiellement, aux conditions socio-économiques.

Les actions à entreprendre doivent dépasser le seul domaine médical pour cibler ces déterminants, selon une approche multisectorielle, voire même communautaire.

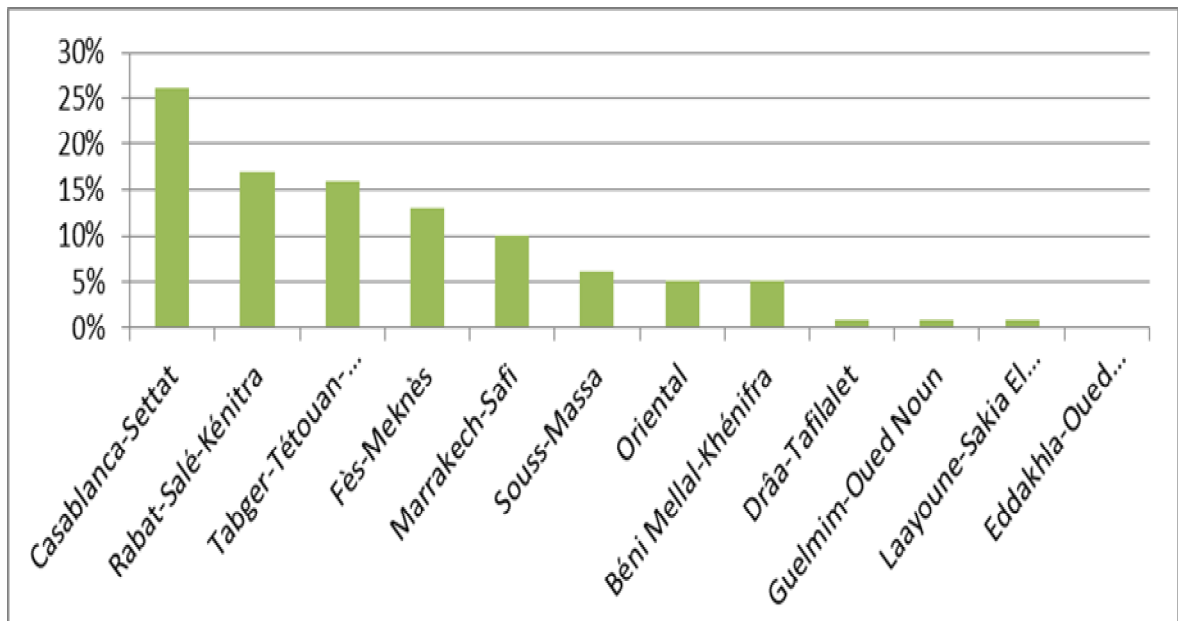


Figure 21: Distribution proportionnelle par région des cas de TB rapportés en 2016

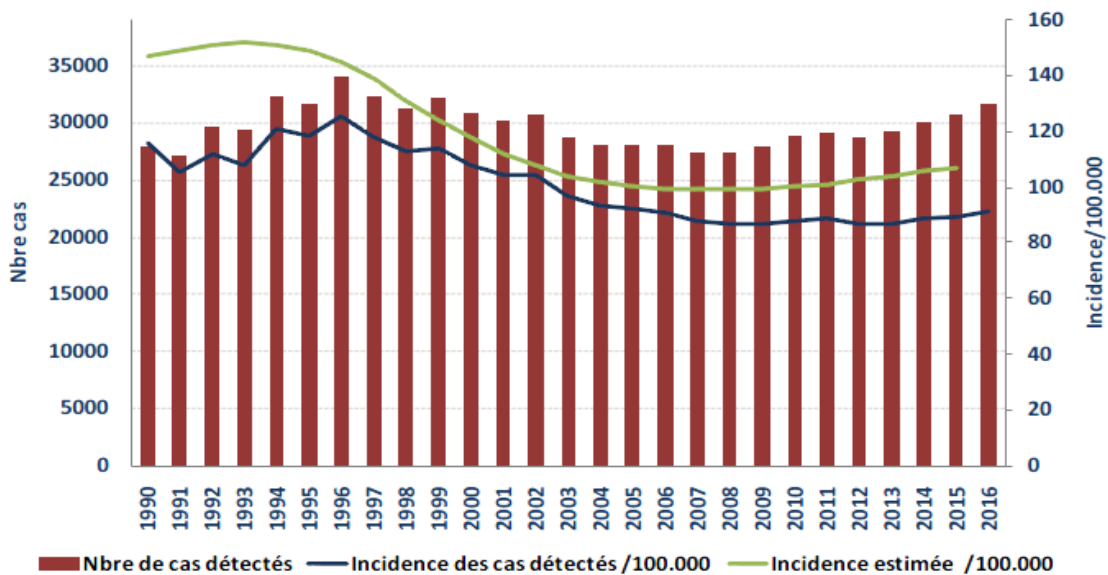


Figure 22: Évolution du nombre de cas et de l'incidence de la TB au Maroc, 1990-2016

## **B.TUBERCULOSE DE LA SPHERE ORL**

Tous les indices épidémiologiques actuels insistent sur la recrudescence de la tuberculose dans le monde entier, notamment des formes extrapulmonaires.

La localisation tuberculeuse au niveau de la sphère ORL est souvent secondaire ou associée à la forme pulmonaire, la forme primitive bien que rare n'est pas exceptionnelle (44).

Ceci est dû au nombre croissant des sujets immunodéprimés, essentiellement par le VIH, aux conditions socio-économiques précaires et à l'émergence de souches multi-résistantes de bacilles tuberculeux (45).

Au Maroc, selon les chiffres de 2015, la tuberculose pulmonaire était la localisation dominante avec une part de 54%. Les formes extrapulmonaires prennent part avec 46% (34).

En 2016, selon le dernier rapport du ministère de santé (43), la tuberculose extrapulmonaire devance la localisation pulmonaire avec 53% contre 47%.

Les atteintes pleurales et ganglionnaires viennent aux premiers rangs de la TEP avec 70%, suivis par les localisations péritonéale, ostéo-articulaire, cutanée, uro-génitale, intestinale, méningée, péricardique, thyroïdienne et hépatique (34 ; 46).

<b>Année</b>	<b>Tuberculose pulmonaire</b>	<b>Tuberculose extrapulmonaire</b>
2015	54%	46%
2016	47%	53%

**Tableau 15: Taux de TP et de TEP au Maroc entre 2015 et 2016**

La forme ORL en dehors des localisations ganglionnaires cervicales sont rares, représentant 1,8% de l'ensemble des atteintes tuberculeuses (2)

La tuberculose n'affecte que très rarement ces localisations et les signes cliniques sont peu spécifiques au même titre que les différents examens radiologiques ou endoscopiques.

La localisation laryngée est la plus fréquente, mais le pharynx, les glandes salivaires, le nez, la glande thyroïde peuvent être également touchée avec des degrés variables (44).

### **1-LOCALISATION GANGLIONNAIRE (47; 48) :**

Elle est fréquente chez le sujet jeune et surtout chez le migrant. C'est une maladie locorégionale à forme de départ habituellement bucco pharyngée. Cette localisation bacillaire est au 3ème rang après la localisation pleuropulmonaire et le mal de Pott.

Elle se présente souvent sous forme d'une masse cervicale polylobée d'aspect pseudonéoplasique, avec un caractère infiltrant, nécrotique et mal limité, pré fistulaire en rapport avec de nombreuses formations touchant souvent les territoires IB et V (Fig .23).

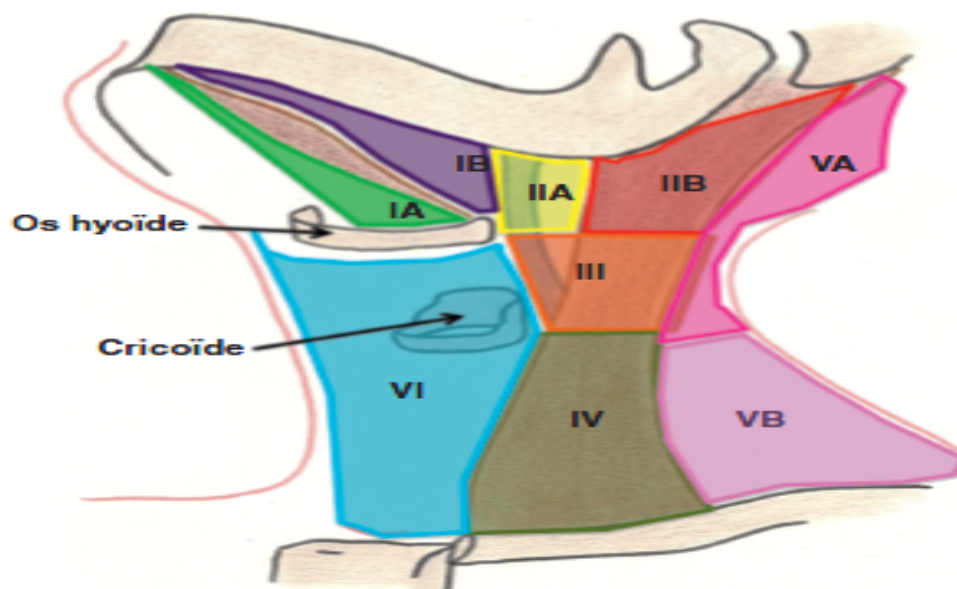
Le diagnostic positif se fait surtout par le biais de l'examen anatomopathologique d'un ganglion prélevé.

Les bacilles de Koch, bovin ou autres Mycobactéries atypiques peuvent en être responsables. La recherche d'infection associée au VIH doit être systématique surtout en cas de forme multifocale de tuberculose.

Le traitement est médical à base d'antibacillaires, mais le curage ganglionnaire s'avère parfois nécessaire.

Groupe	Territoire	Limites
IA	Sous-mental	Sous le plancher buccal en dedans des ventres antérieurs des muscles digastriques
IB	Submandibulaire	Autour et en avant du plan postérieur de la glande, en dehors du ventre antérieur du muscle digastrique homolatéral
II	Jugulaire interne supérieur	Autour de la veine, sur toute la largeur et en dedans du muscle sterno-cléido-mastoïdien depuis la base du crâne jusqu'à hauteur de l'os hyoïde En arrière de la glande submandibulaire II-A en avant et au niveau de la VJI et II-B en arrière d'elle
III	Jugulaire interne moyen	Autour de la veine, sur toute la largeur et en dedans du muscle sterno-cléido-mastoïdien depuis l'os hyoïde jusqu'au bord inférieur de l'anneau cricoïdien
IV	Jugulaire interne inférieur	Autour de la veine, sur toute la largeur et en dedans du muscle sterno-cléido-mastoïdien depuis le bord inférieur de l'anneau cricoïdien jusqu'en sus-claviculaire
V	Spinal accessoire ou triangle postérieur du cou	Depuis la région sous-mastoïdienne, le long du nerf spinal en arrière du muscle sterno-cléido-mastoïdien jusqu'à la clavicle. (V-A et V-B limités par le niveau du bord inférieur du cricoïde)
VI	Cervical antérieur	Prélaryngé et trachéal ainsi que pérित्रachéo-œsophagien depuis l'os hyoïde jusqu'à la fourchette sternale en avant des territoires III et IV
VII	Médiastinal supérieur	
Autres	Facial, occipital, mastoïdien, parotidien et rétropharyngé	

**Tableau 16: Classification des groupes ganglionnaires du cou (48)**



**Figure 23: Schématisation des différents groupes ganglionnaires du cou (48)**

## **2-LOCALISATION LARYNGEE (44 ; 45 ; 49 ; 50 ; 51) :**

L'atteinte laryngée représente l'essentiel la tuberculose au niveau des VADS, souvent associé à une forme pulmonaire et peut être révélatrice de cette dernière dans 42% des cas. Actuellement, les localisations primitives sont de plus en plus fréquentes et souvent confondues avec d'autres pathologies tel un carcinome. L'alcoolisme fait aussi part des facteurs favorisants.

Sur une série de 30 cas de tuberculose ORL extraganglionnaire colligés au service d'oto-rhino-laryngologie et chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital des spécialités de Rabat, Rahim (44) rapporte 10 cas de tuberculose laryngée.

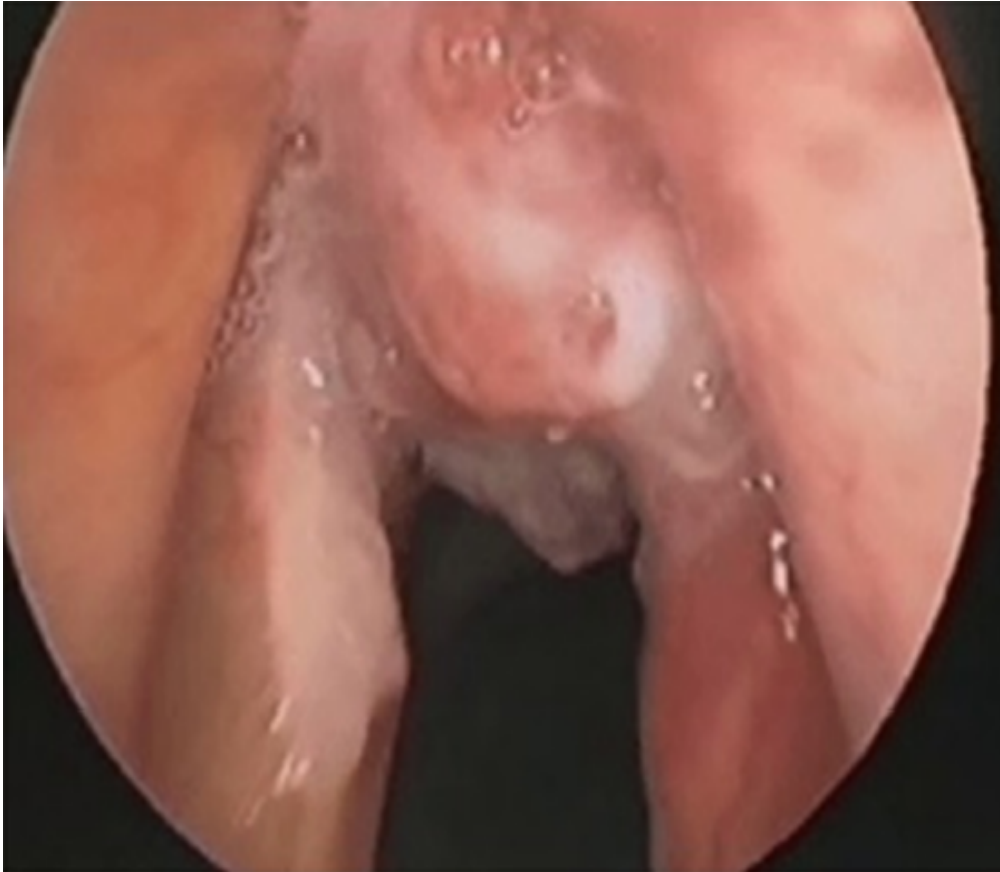
Elle touche surtout le sexe masculin entre 40 et 60 ans, semblant être favorisée par l'intoxication alcool-tabagique. Gallas et al. (52) estiment que la fréquence du tabagisme chez les patients présentant une tuberculose laryngée est de 72,6%.

La dysphonie est le maître symptôme, mais d'autres manifestations non spécifiques peuvent survenir : odynophagie ; stridor ; algies cervicales ; toux productive et hémoptysie.

Les aspects endoscopiques peuvent prendre plusieurs formes et prêtent confusion dans les formes ulcérobourgeonnantes et ulcéroinfiltrantes avec la pathologie maligne (Fig.24)

L'étage glottique est la partie la plus touchée par la maladie.

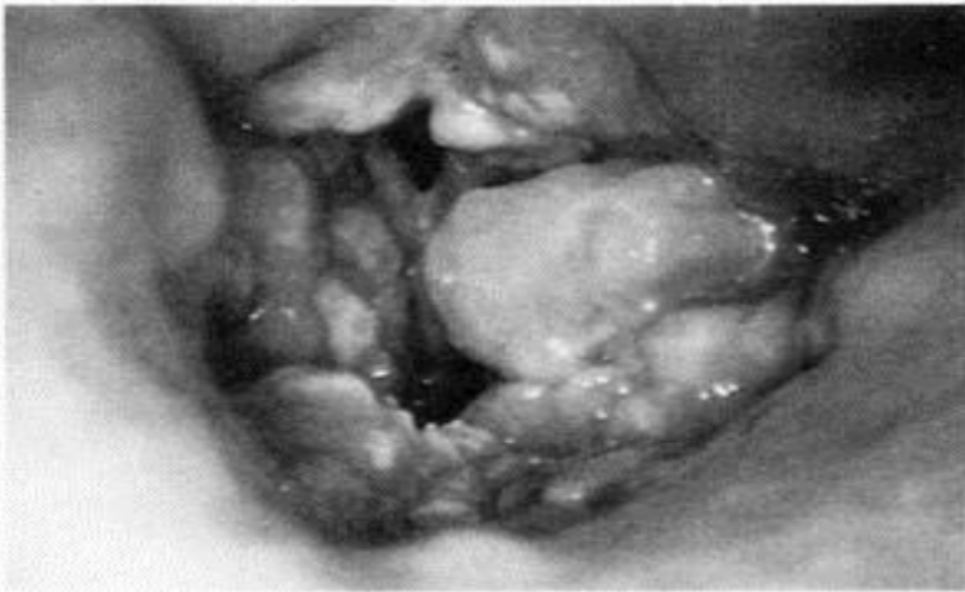
L'examen anatomopathologique avec recherche de BAAR permet le diagnostic positif et l'élimination de la pathologie néoplasique, tout en sachant que leurs association est possible.



**Figure 24:Aspect pseudo tumoral d'une tuberculose laryngée primitive**



**A**



**B**

**Figure 25 :** Forme évoluée de tuberculose laryngée

**A :** Vue générale

**B :** Vue rapprochée

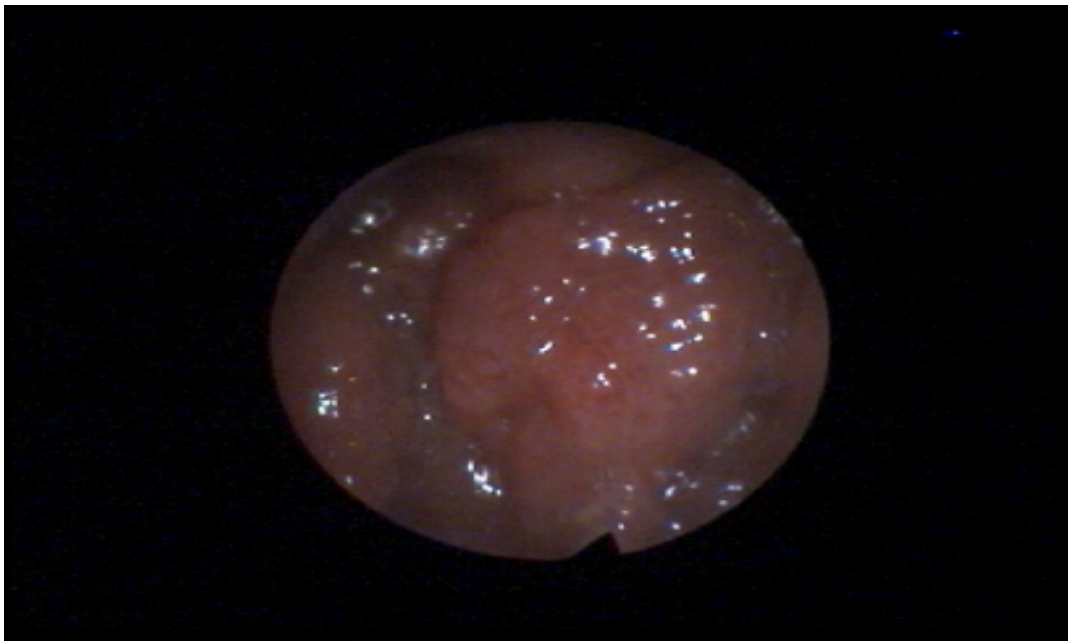
### **3-LOCALISATION CAVAIRE=RHINOPHARYNX (2 ; 44 ; 45 ; 49 ; 50 ; 53) :**

Graff (54) était le premier à décrire la tuberculose du cavum en 1937. Elle est essentiellement secondaire et touche surtout l'adulte jeune entre 20 et 40 ans, avec une répartition égale pour les deux sexes.

Les signes cliniques sont semblables à ceux d'un carcinome nasopharyngé, avec obstruction nasale, épistaxis et rhinorrhées. Par ailleurs, des signes otologiques peuvent se voir à type d'otite séromuqueuse unilatérale.

Des adénopathies cervicales associées sont observées chez 50 à 70% des cas, le plus souvent de siège sous digastrique.

Les aspects endoscopiques et radiologiques sont surtout en faveur d'un processus tumoral malin, d'où l'intérêt à réaliser plusieurs biopsies à endroits différents pour pouvoir éliminer un cancer du cavum, qui constitue le diagnostic différentiel principal et qui se voit souvent dans la région nord-africaine.



**Figure 26 : Image endoscopique du cavum montrant une tumeur bourgeonnante suspecte de malignité-Service ORL –Hôpital des spécialités de Rabat(2)**

## **4. NASOSINUS :**

### **4-1. Localisation nasale :**

La tuberculose nasale représente pour Weir (2 ; 55) 2,6% des localisations extrapulmonaires. Initialement décrite par Giovanni Morgani en 1761 sur des données d'autopsie, elle reste une entité rare (50).

Deux entités peuvent être distinguées : la tuberculose nasale spontanée qui fait suite à une atteinte pulmonaire et la tuberculose nasale primaire qui survient sans localisation pulmonaire préalable. Cette dernière reste rare vu l'action bactéricide des sécrétions nasales et la protection offerte par les mouvements ciliaires.

Les symptômes les plus fréquents sont l'obstruction nasale, la rhinorrhée et l'épistaxis. La portion cartilagineuse du septum nasal et les cornets restent les parties les plus touchés.

Les lésions peuvent prendre la forme d'un tissu prolifératif granulomateux ou d'une ulcération pouvant prêter à confusion avec une granulomatose de Wegener ou une sarcoïdose, d'où l'intérêt de l'examen anatomopathologique et bactériologique (50).

Non traitée, la tuberculose nasosinusienne se complique de perforation septale, de rhinite atrophique ou de sténose nasale.

### **4-2. Localisation sinusienne :**

L'atteinte sinusienne est extrêmement rare (2 ; 55). Les sinus maxillaire et frontaux paraissent les plus atteints que le sinus ethmoïdal. Par ailleurs, Shah et al. (56) ont rapporté un cas de tuberculose du sinus sphénoïdal avec érosion irrégulière observée sur la TDM.

Des cas de méningite et d'hypopituitarisme ont été décrits comme complications de la sinusite sphénoïdale (55).

L'atteinte maxillaire peut se compliquer par des ulcérations de la peau en regard et l'extension de la maladie vers l'os zygomatique.

## 5. CAVITE BUCCALE :

L'atteinte de la cavité buccale est constatée dans 0,2 à 1,5% des cas de tuberculose. Elle s'observe surtout chez l'enfant et chez l'adolescent.

Elle est favorisée par les traumatismes linguaux, les dents cariés et le tabagisme. Le pH local défavorable, le flux salivaire et la rareté du tissu lymphatique s'y opposent. Cliniquement, la tuberculose orale peut se présenter sous différentes formes : ulcère ou chancre tuberculeux ; tuberculome ; glossite chronique.

La gencive représente la deuxième localisation par ordre de fréquence. L'os mandibulaire peut être touché.

Ces localisations conduisent naturellement à évoquer plusieurs diagnostics différentiels : le carcinome épidermoïde, l'aphte chronique ; les lésions traumatiques, la syphilis, des maladies systémiques à savoir la maladie de Behçet, la sarcoïdose, la maladie de Crohn ou la maladie de Wegener.



**Figure 27** : Lésion ulcéro-bourgeonnante de la région rétromolaire gauche touchant aussi la muqueuse jugale et le palais mou (44)



**Figure 28** : Ulcère tuberculeux de la muqueuse buccale gauche (57)

## **6. GLANDE PAROTIDE :**

La tuberculose de la parotide est rare. Les aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques seront discutés dans le chapitre suivant.

## **7. GLANDE SOUS MAXILLAIRE :**

Elle vient au deuxième rang des atteintes tuberculeuses des glandes salivaires, la glande parotide étant la plus touchée.

L'atteinte de la glande sous maxillaire est exceptionnelle. Le tableau de sous maxillite tuberculeuse est souvent trompeur et pose un problème diagnostique d'autant qu'il n'existe pas de manière contemporaine d'atteinte pulmonaire (45). La croissance lente de la tuméfaction fait évoquer d'abord une tumeur de la glande et notamment un adénome pléomorphe.

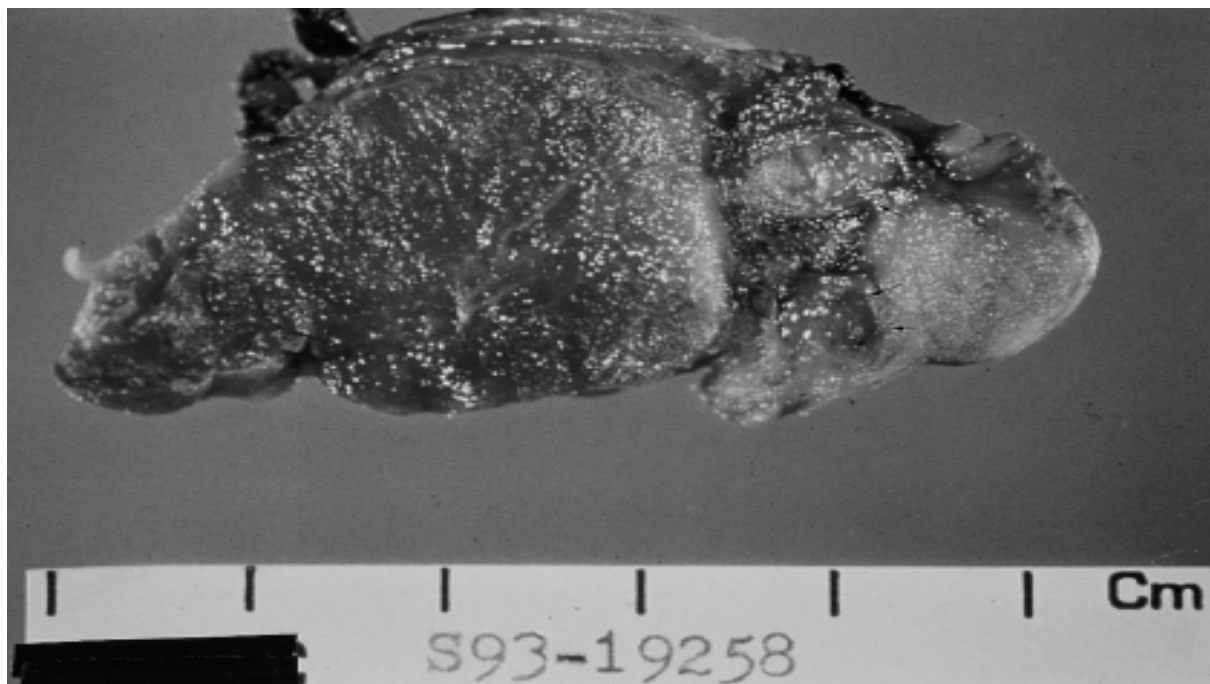
## **8. GLANDE THYROÏDE (34 ; 44 ; 50) :**

La localisation thyroïdienne est très rare même dans les pays endémiques. Décrite au 19<sup>ème</sup> siècle par Albers, la tuberculose de la thyroïde représente 0,1 à 0,4% de toutes les localisations.

Elle touche surtout les sujets entre 20 et 40 ans avec une prédominance féminine. La rareté de cette affection peut s'expliquer par une très bonne oxygénation de son parenchyme, par un riche système de drainage lymphatique et par une capsule fibreuse épaisse en plus du rôle tuberculostatique des hormones thyroïdiennes et de l'iode. L'âge avancé, le diabète, la malnutrition, les antécédents de pathologies de la thyroïde et le VIH semblent favoriser la maladie.

Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec la pathologie tumorale, les thyroïdites aiguës et subaiguës (Dequervain ; Riedel; Hashimoto) et la sarcoïdose.

L'association d'un carcinome thyroïdien et d'une tuberculose peut s'observer. Elle a été rapportée par Hizawa et al. (58).



**Figure 29 : Pièce de thyroïdectomie partielle comportant des plages de nécrose caséuse et de fibrose(59)**

## **9. OREILLE MOYENNE :**

La tuberculose auriculaire est une entité rare. Elle constitue la localisation la plus fréquente de la tuberculose ORL extraganglionnaire après la localisation laryngée (55).

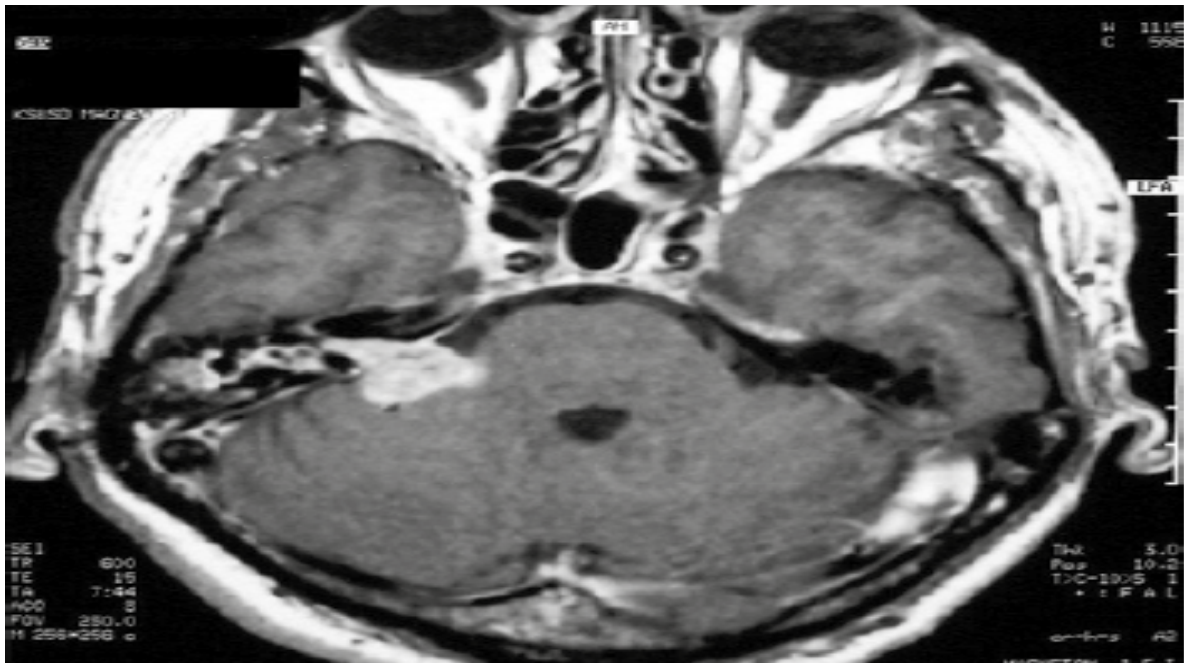
Elle se caractérise par la triade classique : otorrhée non douloureuse, paralysie faciale et perforations tympaniques (60 ; 61). Or, cette triade est rarement observée. Le tableau le plus retrouvé est d'une otite moyenne réfractaire au traitement antibiotique. Hamouda et al. (60) rapportent un cas d'un enfant de 13 ans qui avait une adénopathie cervicale volumineuse et sensible, l'otite était au second plan.

La dissémination du germe peut se faire par le biais de la trompe d'Eustache comme le suggèrent Srirompotong et al. (62). La voie lymphatique à partir de l'atteinte ganglionnaire cervicothoracique peut aussi être en cause. La voie hématogène est exceptionnelle.

Les lésions tuberculeuses peuvent s'étendre aux structures adjacentes, à savoir la mastoïde, l'os temporal, le SNC ou encore le condyle occipital et l'atlas, aboutissant à une instabilité de la jonction craniocervicale. Bruzgielewicz et al. (61) rapportent, sur 3 cas de tuberculose auriculaire, 1 patient qui a présenté une destruction de l'apex de l'os temporal (Fig.30).

La méningite tuberculeuse est particulièrement redoutée en cas d'érosion du tegmen tympani.

L'étude anatomopathologique et microbiologique de biopsie ou de pièce opératoire confortent le diagnostic de la TOM.



**Figure 30** : TDM du rocher montrant un produit pathologique de l'oreille moyenne droite avec destruction de l'os temporal et extension vers la fosse cérébrale postérieure (61)

## **10. AUTRES LOCALISATIONS :**

Une tuberculose cutanée peut aussi atteindre la peau de la région cervicale. Bruzgielewicz et al. (61) rapportent, sur une série de 73 patients atteints de tuberculose de la sphère ORL, 2 cas de tuberculose cutanée, révélés par une inflammation de la peau ou des ulcérations avec des granulations.

L'amygdale palatine est une localisation rare. Brahmi et al. (63) rapportent une seule localisation sur 7 cas de tuberculose ORL extraganglionnaire, colligés au service d'oto-rhino-laryngologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca.

Au service de phtisiologie de l'hôpital Moulay Youssef de Rabat, Id Ahmed et al. (64) ont recensé un cas dans une étude de 9 cas de tuberculose ORL extraganglionnaire.

**Tableau 17 : Récapitulatif des localisations tuberculeuses dans certaines études de tuberculose ORL extraganglionnaire**

<b>Auteurs</b> <b>Localisations</b>	<b>El Ayoubi et al(2)</b>	<b>Mighri et al.(49)</b>	<b>Touati et al.(45)</b>	<b>Hamouda et al. (60)</b>	<b>Id Ahmed et al. (64)</b>	<b>Brahmi et al.(63)</b>	<b>Rahim (44) CHU Rabat</b>	<b>Gassab et al. (50)</b>	<b>Sierra et al.(55)</b>	<b>Estomba et al.(65)</b>	<b>Bruzgielewicz et al.(61)</b>	<b>TOTAL</b>
Larynx		2	4		3		10	3		11	20	<b>53</b>
Oreille moyenne			2	1					4	1	3	<b>11</b>
Oropharynx			1						4	1	10	<b>16</b>
Cavum	2	3	6			4	4	2	2			<b>23</b>
Fosses nasales	1				2		1		1	1		<b>6</b>
Sinus	1						1	2	1		3	<b>8</b>
Glande parotide	1	2	1		2		4	2		1	6	<b>19</b>
Glande submandibulaire		1	1					1	2		3	<b>8</b>
Glande thyroïde	1				1	1	1					<b>4</b>
Amygdales palatines		2			1	1		2	1	1		<b>8</b>
Cavité buccale	2						2		1			<b>5</b>
Voies lacrymales						1						<b>1</b>
Peau											2	<b>2</b>
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>10</b>	<b>15</b>	<b>1</b>	<b>9</b>	<b>7</b>	<b>23</b>	<b>12</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>47</b>	<b>164</b>

## **C.TUBERCULOSE PAROTIDIENNE**

La tuberculose parotidienne ou sialadénite tuberculeuse est une entité rare de la tuberculose extrapulmonaire, et particulièrement de l'atteinte ORL extraganglionnaire. Après que Robert Koch a découvert le bacille responsable en 1882, De Paoli a rapporté en 1893 un premier cas de tuberculose parotidienne secondaire et en 1894, Von Stubenrauch a décrit un deuxième cas, mais d'atteinte primaire (22 ; 66).

Coen (16) rapporte 200 cas publiés dans la littérature mondiale entre la première découverte en 1894 jusqu'à 1987.

C'est une pathologie qui touche l'adulte jeune. Seul 2 enfants ont été rapportés dans une période de 20 ans entre 1967 et 1987 (26).

Quatre-vingt-dix pourcent (90%) des cas publiés proviennent des continents Africain et asiatique, des pays où la tuberculose constitue un problème de santé publique.

Cette localisation pose un véritable défi de diagnostic différentiel pour les praticiens, du fait du tableau clinique non spécifique et que plusieurs examens paracliniques sont non concluants.

Dans ce chapitre, nous allons discuter les résultats de notre étude sur la lumière de la littérature internationale, pour éclaircir les aspects cliniques, paracliniques et thérapeutiques, et d'avoir une idée sur les nouvelles alternatives diagnostiques.

## 1-EPIDEMIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE PAROTIDIENNE :

### 1-1.Fréquence :

L'atteinte de la glande parotide est rare mais plus fréquente que celle des autres glandes salivaires. Yusufhan (67) rapporte 6 cas de tuberculose parotidienne lors d'une étude de 216 cas de lésions parotidiennes soit 2,8%.

Dans des séries étudiant la tuberculose extraganglionnaire de la sphère ORL, El Ayoubi et al. (2) rapportent 1 cas dans une série de 8 patients, Bruzgielewicz et al. (61) rapportent 6 cas sur 47 patients, Estomba et al. (65) ont eu un seul cas dans une série de 16 patients. Ceci montre la rareté d'avoir la glande parotide comme siège d'une infection tuberculeuse.

Le tableau suivant récapitule le nombre et le pourcentage de l'atteinte de la parotide dans des différentes séries de tuberculose ORL extraganglionnaire réalisées au Maroc et dans d'autres pays du monde.

Auteurs	El Ayoubi et al.(2)	Mighri et al.(49)	Touati et al.(45)	Id Ahmed et al. (64)	Gassab et al. (50)	Estomba et al.(65)	Bruzgielewicz et al.(61)
N° d'atteinte parotidienne	1	2	1	2	2	1	6
N° des patients dans la série	8	10	15	9	12	16	47
Pourcentage	12,5%	20%	6,66%	22,22%	16,66%	6,25%	12,76%

**Tableau 18:** Fréquence de l'atteinte parotidienne dans la tuberculose ORL extraganglionnaire

## **1-2.Répartition géographique :**

La tuberculose parotidienne survient dans les pays en voie de développement où la maladie est endémique. L'Afrique et l'Asie sont les plus concernés. Le Maroc et la Tunisie figurent parmi les pays africains où les praticiens ont publiés des cas de patients atteints. En Asie, l'Inde vient en première ligne des publications.

Le caractère commun de ces pays est qu'ils sont tous en voie de développement, souffrant toujours de problèmes de précarité, de promiscuité et du bas niveau socio-économique, ce qui favorise la survenue de la maladie.

Dans notre étude, nous avons colligés 25/51 cas issus du Maroc et de l'Inde soit 49%.

Ceci n'a pas empêché que d'autres pays occidentaux développés comme le Royaume Uni, le Canada et la Corée du Sud de figurer aussi sur la liste. Les patients atteints de la tuberculose parotidienne dans ces pays sont souvent des immigrants qui viennent de s'installer ou qui sont naturalisés avec notion de voyages récurrents vers leurs pays d'origine. Ainsi, l'immigration est un facteur favorisant de la survenue de la tuberculose parotidienne dans les pays développés.

## **1-3. Age et Sexe :**

La tuberculose parotidienne peut atteindre tous les âges. Souvent, l'adulte jeune entre 20 et 40 ans, reste plus incriminé. L'enfant est rarement touché (22 ; 68).

Les deux sexes, féminin et masculin, sont touchés de façon équivalente. C'est le cas pour nos 4 patients colligés au service, le sex-ratio M/F=1. Leur particularité consiste dans leurs âges. Ils sont tous des enfants moins de 15 ans.

Dans la série collectionnée qui regroupe 51 patients, le sex-ratio M/F= 0,76, avoisinant les données de la littérature. Chatterjee et al. (22) rapportent un cas de nourrisson âgé seulement de 16 mois, mais reste la tranche d'âge entre 15 et 50 ans qui est la plus touchée.

## **2-ETIOPATHOGENIE :**

### **2-1.Facteurs favorisants :**

Tous les facteurs qui favorisent la survenue de la tuberculose dans toutes ses formes, interviennent aussi dans l'atteinte parotidienne, à savoir le bas niveau socio-économique, le contagio tuberculeux et les états d'immunodépression comme le VIH, le diabète et la malnutrition (15 ; 69).

Un état dentaire délabrant avec caries dentaires est suggéré avoir un rôle qui favorise l'infection.

La consommation du lait cru non pasteurisé semble aussi être une cause puisque c'est une source de contamination par le bacille *M.Bovis* qui devient en contact avec la muqueuse buccale. Depuis l'avènement de la pasteurisation de produit laitier, cette contamination est devenue très rare. Malgré cela, dans des régions rurales du Maroc, le lait non pasteurisé est toujours consommé.

Deux de nos patients qui sont des enfants avec des âges de 6 ans et 13 ans, avaient une tuberculose parotidienne à *M.Bovis*. Ceci remet en cause cette hypothèse.

### **2-1.Mécanismes d'infection :**

La glande parotide, en faisant sa fonction de sécrétion salivaire, libère des substances protectrices qui lui confèrent une action antibactérienne, à savoir les ions thiocyanate, des enzymes protéolytiques comme le lysozyme et les Ig(A). En plus, le flux salivaire continu lutte contre la stagnation de la salive qui pourra favoriser l'infection (14 ; 70 ; 71).

Malgré tous ces facteurs inhibiteurs, le *Mycobacterium* localisé au niveau oropharyngé peut regagner la glande par voie canalaire rétrograde à travers le canal de Sténon (12).

L'autre voie de contamination est une dissémination par voie hématogène ou lymphatique à partir d'un foyer pulmonaire.

Vingt-cinq pourcent (25%) des patient atteints ont une localisation pulmonaire active (14 ; 72), montrant que la tuberculose parotidienne est souvent secondaire. L'atteinte primaire est rare.

### **3-ETUDE CLINIQUE :**

L'atteinte de la glande parotide par le bacille tuberculeux se fait généralement dans un cadre secondaire à un foyer pulmonaire initial. Or, lorsqu'elle est primaire, sans atteinte pulmonaire, le tableau clinique est souvent trompeur et non spécifique posant un problème de diagnostic différentiel avec les pathologies tumorale, infectieuse et lithiasique.

#### **3-1.Signes physiques :**

##### **3-1-1. Tuméfaction parotidienne :**

La nature parotidienne de la lésion est reconnue par le fait que le lobule est déjeté en dehors et que l'espace situé entre le tragus et la mandibule est comblé.

La présentation clinique commune est une augmentation progressive de la taille de la glande sur une période de 2 à 6 mois en moyenne. Néanmoins, La durée d'évolution est variable et peut atteindre plusieurs années. Des auteurs ont rapporté une durée de 35 ans avant la première consultation (16).

Cette tuméfaction prend un aspect ferme et dur, parfois nodulaire, avec des degrés variables de fixation par rapports aux plans superficiel et profond, donnant un aspect pseudo tumoral (15; 16).

L'atteinte est souvent unilatérale, rarement qu'elle survient dans les deux glandes parotides à la fois. Suleiman (29) rapporte un cas d'une fille de 13 ans avec une tuberculose parotidienne bilatérale (Fig.32).



**Figure 31:**  
Photo exobuccale d'une tuméfaction  
parotidienne droite (12)



**Figure 32 :**  
Une tuméfaction parotidienne bilatérale (29)

### **3-2-2. Adénopathies cervicales :**

La tuméfaction de la région parotidienne peut survenir de façon isolée comme elle peut être associée à des adénopathies du territoire submandibulaires et/ou des territoires antérieur et postérieur. Leur existence peut orienter le praticien vers une pathologie tumorale maligne dans un tableau d'extension loco-régional d'une tumeur parotidienne (73).

### **3-2-3. Signes inflammatoires :**

La peau de la région parotidienne peut être siège d'une inflammation, prenant un aspect rouge, luisant et douloureux à la palpation, arrivant chez des patients au stade de nécrose cutanée (Fig.34), mais généralement le plan cutané reste intact.

La tuberculose parotidienne peut évoluer dans des cas vers des fistules cutanées(29). Cette fistulisation peut orienter le médecin vers la pathologie tuberculeuse.



**Figure 33: Fistulisation au niveau de la peau de la région parotidienne avec adénopathie du triangle postérieur (17)**



**Figure 34: Nécrose cutanée laissant voir l'os mandibulaire (29)**

### **3-2. Signes fonctionnels :**

#### **3-2-1. La douleur :**

La tuberculose parotidienne se manifeste souvent avec une parotidomégalie indolore. Néanmoins, chez des patients, la douleur survient au premier plan du tableau clinique, faisant évoquer un processus malin invasif.

#### **3-2-2. Paralysie faciale périphérique (74 ; 75 ; 76 ; 77 ; 78):**

Le nerf facial extrapétreux, après sa sortie du foramen stylo-mastoïdien, pénètre dans la glande parotide, où il se bifurque en branches terminales et leurs rameaux qui sont responsables de l'innervation des muscles peauciers.

Les pathologies de la parotide donnent à des degrés variables une paralysie faciale périphérique. La tuberculose parotidienne fait part des causes infectieuses.

Elle se manifeste, chez l'enfant et l'adulte, par :

- Une asymétrie du visage à la mimique, mais aussi au repos dans les formes plus sévères.
- Une fermeture plus ou moins incomplète de la paupière avec révulsion de l'œil en haut et en dehors donnant l'aspect d'un œil blanc : le signe de Charles Bell (Fig.35), ou le signe des cils de Souques où les cils semblent plus apparents à la fermeture forcée des yeux (Fig.36).
- Un effacement des rides du front ;
- Un effacement du pli nasogénien ;
- Une chute de la commissure labiale et une attraction de la bouche du côté sain lors du sourire ou de la grimace.
- Chez le nouveau-né, le déficit n'est visible que lors des pleurs. La quantification de l'atteinte est effectuée par la classification de House et Brackmann (Tableau.19).

Grade I : fonction faciale normale	Fonction faciale normale dans toutes les aires
Grade II : atteinte discrète	Repos : tonus et symétrie normaux Front : quelques mouvements à mouvements normaux CŒil : fermeture normale à l'effort minimal ou maximal Troubles secondaires : syncinésies très légères et inconstantes Pas de contracture
Grade III : atteinte modérée	Repos : tonus et symétrie Front : mouvements discrets ou absents CŒil : fermeture normale à l'effort maximal avec asymétrie évidente Troubles secondaires : syncinésies et/ou contractures notables mais non sévères
Grade IV : atteinte moyennement sévère	Repos : tonus et symétrie normaux Front : aucun mouvement CŒil : fermeture incomplète à l'effort maximal Bouche : mouvement asymétrique à l'effort maximal Troubles secondaires : syncinésies et/ou contractures sévères
Grade V : atteinte sévère	Repos : asymétrie faciale Front : aucun mouvement CŒil : discret mouvement à l'effort maximal Troubles secondaires : syncinésies, contractures habituellement absentes
Grade VI : paralysie totale	Repos : perte totale de tonus Front : aucun mouvement CŒil : aucun mouvement Bouche : aucun mouvement Troubles secondaires : absents

**Tableau 19: Classification de House et Brackmann (74)**

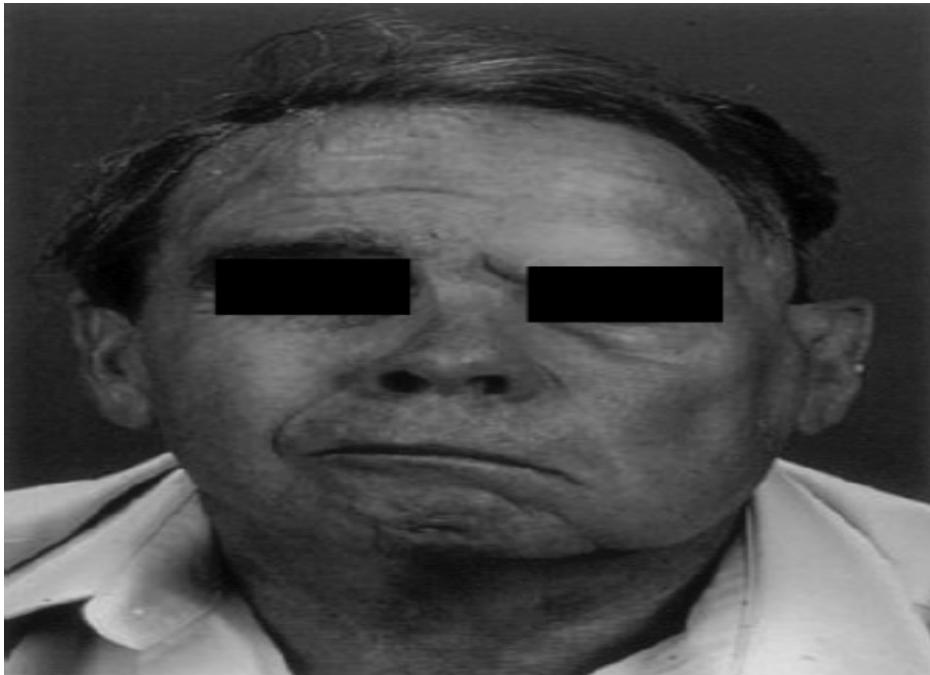


Figure 35: Paralyse faciale gauche (76)

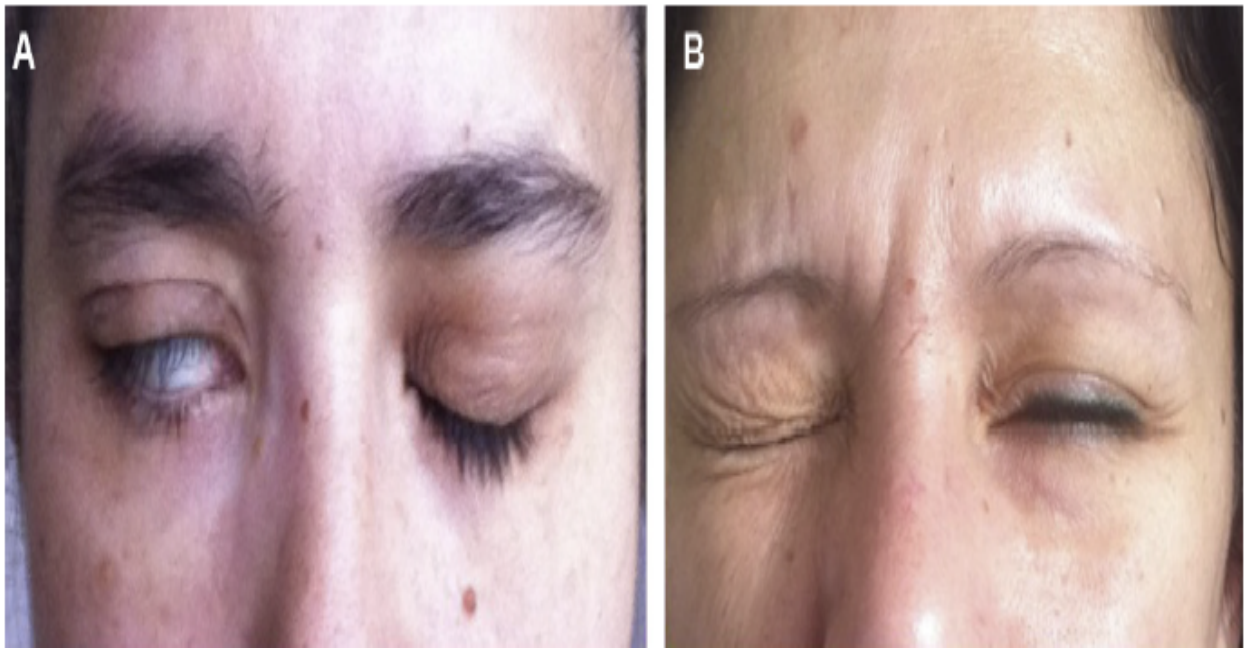


Figure 36: A: Signes de Charles Bell / B: Signes des cils de Souques (77)

### **3-2-3. Trismus :**

Il correspond à une contraction involontaire des muscles masticateurs (Ptérygoïdien et masséter) qui diminue voir empêche l'ouverture de la mâchoire.

Dans notre cas, l'extension de la réaction inflammatoire de la région parotidienne vers la musculature reste la principale cause.

Le trismus est rare dans les sialadénites tuberculeuses. Sa présence notamment avec une paralysie faciale périphérique fait douter une tumeur maligne de la glande parotide.

### **3-3. Signes généraux :**

Les signes d'imprégnation tuberculeuse à type de sueurs nocturnes, amaigrissement, asthénie et fièvre sont rarement présents.

Dans les formes secondaires à un foyer pulmonaire initial, leurs présence avec ou sans signes respiratoires oriente vers le diagnostic de tuberculose parotidienne.

Dans l'atteinte primaire, ces signes sont quasi inexistantes et rendent la tâche plus difficile aux praticiens.

### **3-4. Formes anatomo-cliniques :**

L'atteinte de la glande parotide peut être classée sous deux formes : une forme focale et une forme diffuse.

La forme focale touche essentiellement les nœuds lymphatiques intraparotidiens avec les mêmes aspects d'une tuberculose ganglionnaire. C'est la forme la plus fréquente.

La forme diffuse, qui est plus rare, atteint tout le parenchyme glandulaire. Cette forme semble avoir un rapport avec une dissémination hémotogène (25).

Les deux formes peuvent survenir de façon séparée comme elles peuvent être combinées (Atteinte glandulaire et des nœuds en même temps). Bhargava et al. (19) rapportent un cas de tuberculose parotidienne ayant les deux formes focale et diffuse.

### **3-5.Tuberculose parotidienne chez l'enfant :**

Les localisations tuberculeuses de l'enfant sont le plus souvent extra-pulmonaires, prédominées par les atteintes ganglionnaire et disséminée (79 ; 80).

La sialadénite tuberculeuse pédiatrique est très rare. Elle est rapportée dans la littérature sous formes de cas isolés. Dans une série de tuberculose de l'enfant colligeant 153 cas, Barchiche et al. (81) ne rapportent aucune atteinte parotidienne.

Chez l'enfant, la tuberculose prend certaines particularités. Le risque de passage de la tuberculose-infection à la tuberculose maladie est plus important que chez l'adulte.

Dans une étude effectuée par Smith (82), 159 enfants âgés de 15 ans ou moins ont été suivis après positivation de leur test tuberculinique. Le risque de développer une tuberculose-maladie variait en fonction de l'âge : il était de 43% avant l'âge de 1 an, de 24% entre 1 et 5 ans et de 16% chez les adolescents entre 11 et 15 ans, alors qu'il n'est chez l'adulte que de 5 à 10%.

Le risque de développer une forme grave est plus important chez l'enfant, tout particulièrement chez le nourrisson.

L'enfant se contamine toujours à partir d'un adulte, il est lui-même peu ou pas contagieux (81).

La particularité de nos patients du service est qu'ils sont tous des enfants de moins de 15 ans. Néanmoins, aucun contage tuberculeux n'a été signalé.

Dans notre revue de littérature, nous n'avons pas trouvé d'études colligeant plusieurs cas de tuberculose parotidienne pédiatrique.

#### **4. ETUDE PARACLINIQUE :**

Comme nous avons vu dans l'étude clinique, la symptomatologie de la tuberculose parotidienne prend une allure non spécifique et trompeuse, posant un problème de diagnostic différentiel avec d'autres pathologies de la glande parotide.

Dans ce chapitre, nous allons essayer d'aborder les différents moyens paracliniques aidant à poser un diagnostic certain et sûr sans faire recours à la chirurgie et les complications qu'elle impose.

##### **4-1. Imagerie :**

###### **4-1-1.Echographie :**

L'échographie cervico-parotidienne est simple à réaliser, la raison pour laquelle elle est réalisée en première intention devant un tableau de tuméfaction parotidienne.

L'aspect général est caractérisé par l'augmentation de la taille de la glande, avec une ou plusieurs lésions hypoéchogènes de taille variable, à limite nettes, sans renforcement postérieur(Fig.38).

Les abcès froids tuberculeux parotidiens se présentent comme des collections hypoéchogènes ou anéchogènes mal limitées, avec renforcement postérieur, contenant parfois des échos intenses qui correspondent à des débris (83 ; 84).

Or, ces aspects peuvent se voir dans d'autres pathologies notamment l'adénome pléomorphe, les carcinomes, les lymphomes, les infections fongiques et parasitaires(85), les abcès à pyogènes ou les adénopathies intraparotidiennes.

Le doppler n'a pas un grand intérêt. Une hyperhémie peut se voir comme il peut s'agir d'une lésion avasculaire (30).

Chez nos patients, l'échographie a été réalisée dans un seul cas. Dans la série colligée à partir de la littérature, elle a été opérée 18 fois. Les aspects aux comptes rendus étaient très différents et n'ont pas permis d'évoquer le diagnostic de tuberculose parotidienne.



Figure 37: Image kystique avec fins échos à l'intérieur(13)

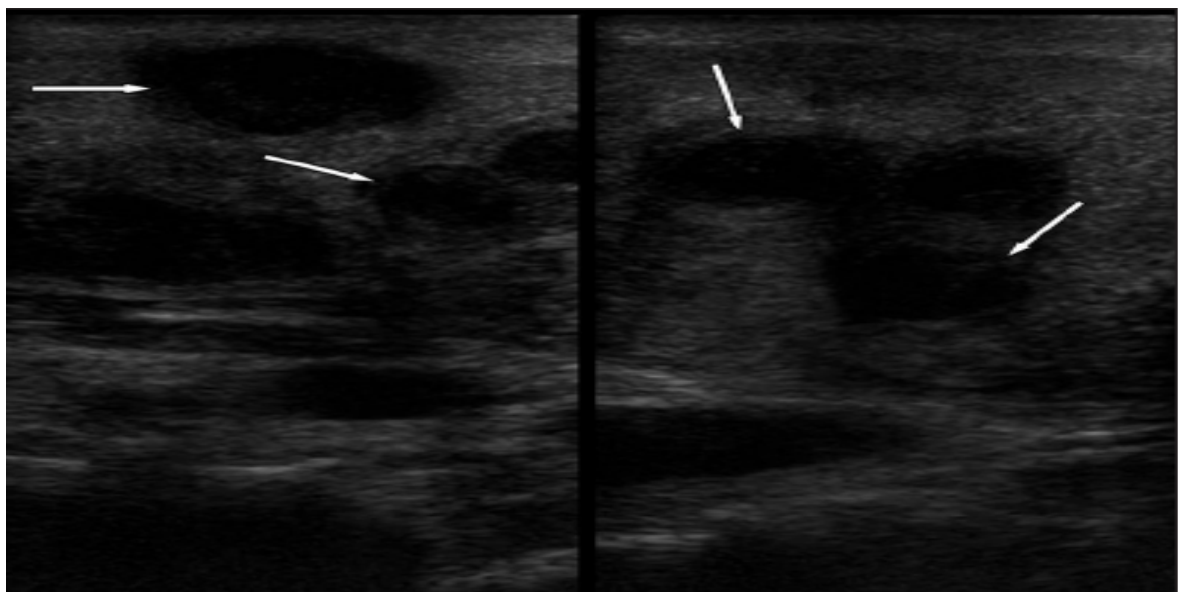


Figure 38 : Multiples lésions hypoéchogènes de la glande parotéide (86)

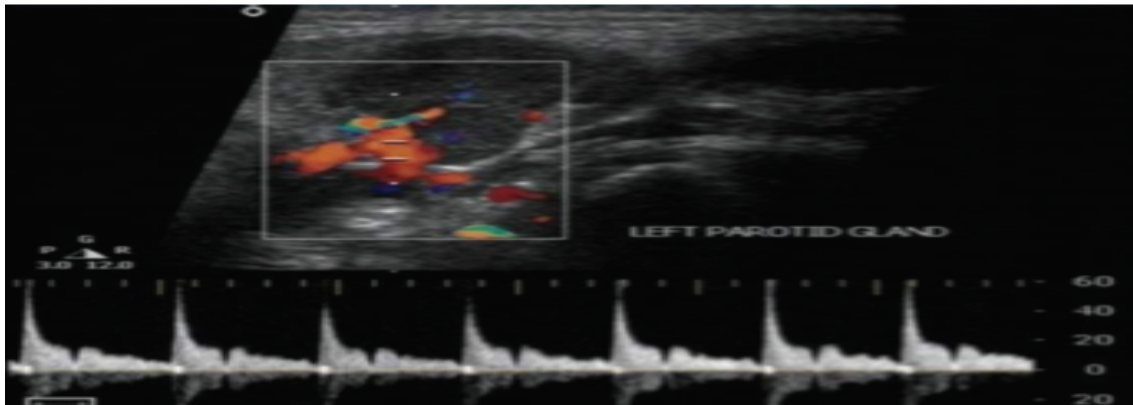


Figure 39: Flux artériel au Doppler couleur (30)

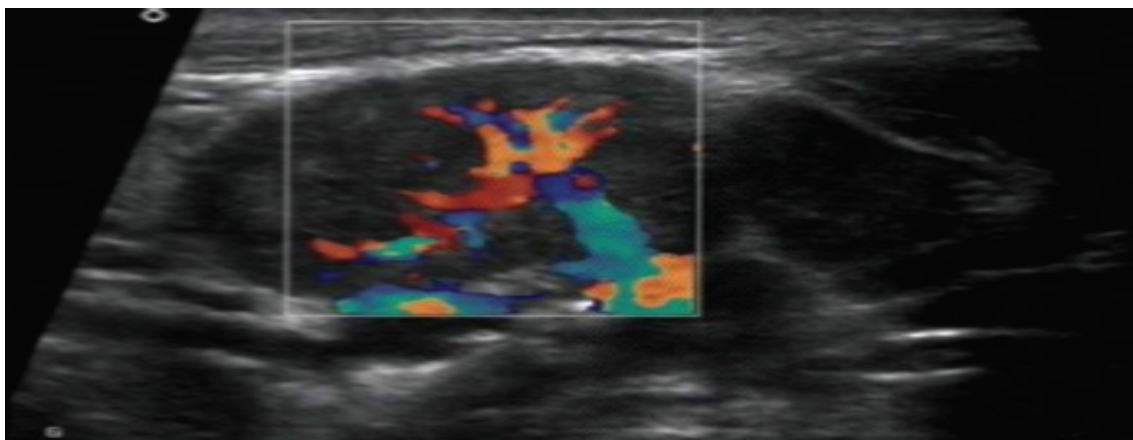


Figure 40: Flux Doppler montrant une vascularité polymorphe (30)

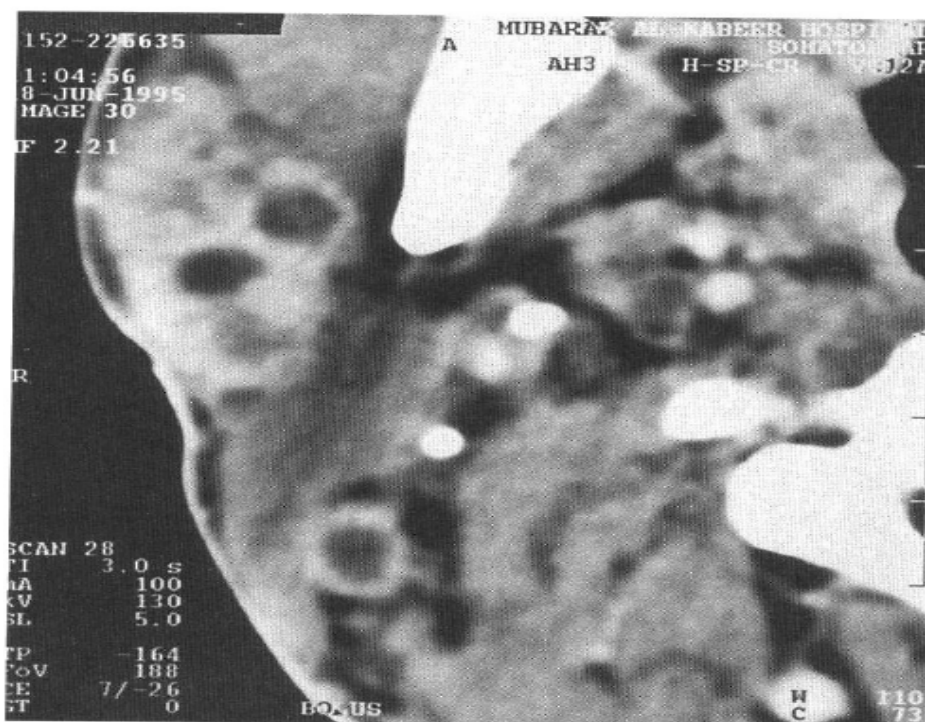
#### 4-1-2. Tomodensitométrie (TDM) :

La TDM cervico-faciale permet d'explorer la glande parotide dans toutes ses dimensions avec une grande sensibilité par rapport à l'échographie.

Les coupes tomodensitométriques sont réalisées avant et après injection d'un produit de contraste iodé (Iopamidol ou Iopromide), d'une épaisseur de 5mm.

Cependant, les aspects radiologiques trouvés ne sont pas spécifiques et ne permettent pas de corréler les lésions à la tuberculose parotidienne.

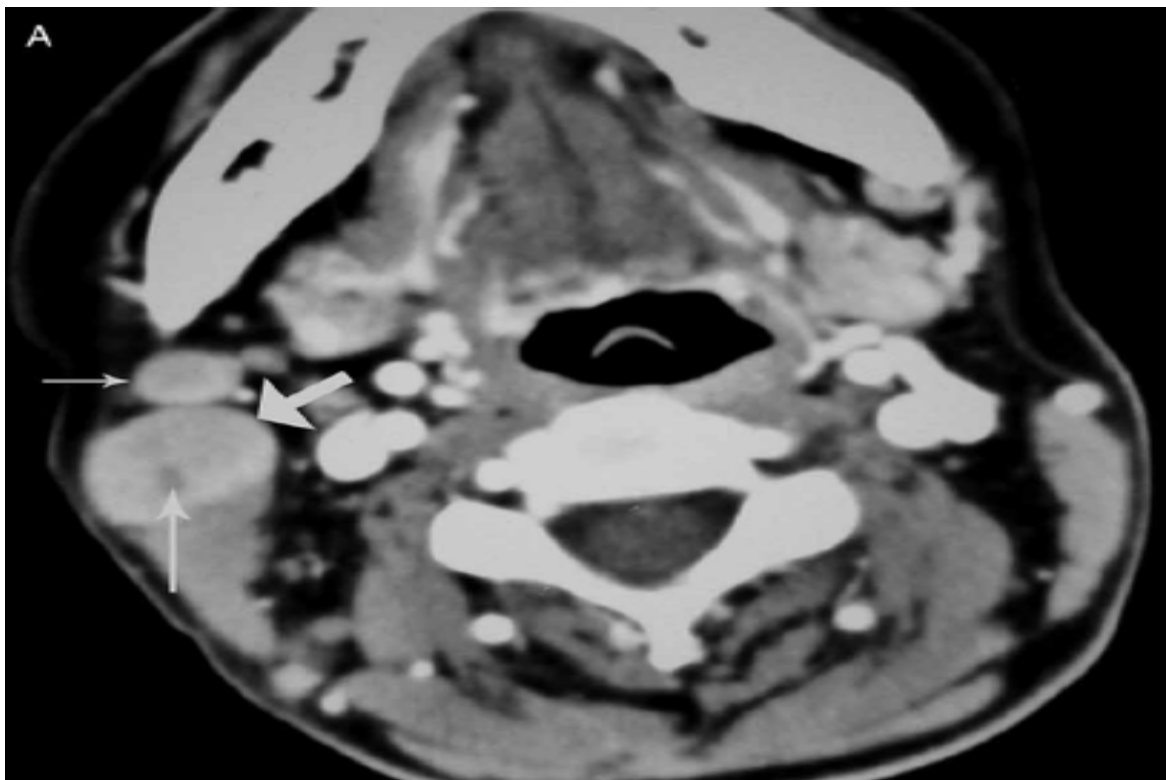
Bhargava et al. (19) rapportent sur 100 images scanographiques, que la présence d'une lésions à paroi épaisse, prenant fortement le contraste avec de la nécrose au centre, est caractéristique de la tuberculose (Fig.41).



**Figure 41: Lésions hypodense à parois épaisses rehaussées après injection du produit de contraste(19)**

Wei et al. (26) ont procédé à une étude de 4 patients dont le diagnostic de sialadénite tuberculeuse a été établi sur l'examen anatomopathologique d'une pièce d'exérèse.

Les images TDM ont été analysées. Ils ont conclu à des aspects différents : rehaussement homogène de la glande parotide ; rehaussement homogène avec un microkyste excentrique non rehaussé (Fig.42) ; Lésion hypodense à paroi épaisse qui prend le contraste; Lésions nodulaires hypodenses isolées ou confluentes.



**Figure 42: Lésion de la glande parotide rehaussée avec microkyste excentrique ne prenant pas le contraste (26)**

Dans une autre étude, Reede et Bergeron (87) décrivent 4 aspects TDM. Le premier correspond à des lésions nodulaires hypodenses à parois épaisses de contours réguliers prenant le contraste. Le deuxième correspond à une masse à paroi festonnée rehaussée avec un centre hypodense. Ces deux aspects semblent être distinctifs de la tuberculose parotidienne.

Les deux autres aspects correspondent respectivement à une masse homogène hypodense qui prend le contraste et les masses à parois fines. Ces caractères peuvent se voir dans d'autres pathologies tumorales et inflammatoires de la glande parotide.

Dans une étude rétrospective récente publiée en Mars 2016, Kumar et al. (88) ont procédé à l'analyse de TDM cervico-faciale de 13 patients atteints de tuberculose parotidienne, regroupant 10 cas de forme focale, 1 cas de forme diffuse et 2 cas de forme associée.

Dans les images avant l'injection de produit de contraste, 8 patients ont présenté une glande parotide avec densité homogène, alors que 5 patients avaient un aspect hétérogène avec hypodensité au centre.

Après l'injection du produit iodé, 2 patients ont eu une prise de contraste homogène (Fig.43), 8 patients ont présenté une lésion avec une coque qui prend le contraste dont 5 cas où elle était à paroi épaisse (Fig.44), 2 patients avaient une lésion hypodense à paroi festonnée rehaussée (Fig.45), 1 cas avec lésion à paroi épaisse excentrique rehaussée (Fig.46) et dans 1 cas d'atteinte parenchymateuse, le rehaussement de la glande parotide était global (Fig.47). Nous notons l'absence de calcifications chez tous les patients.

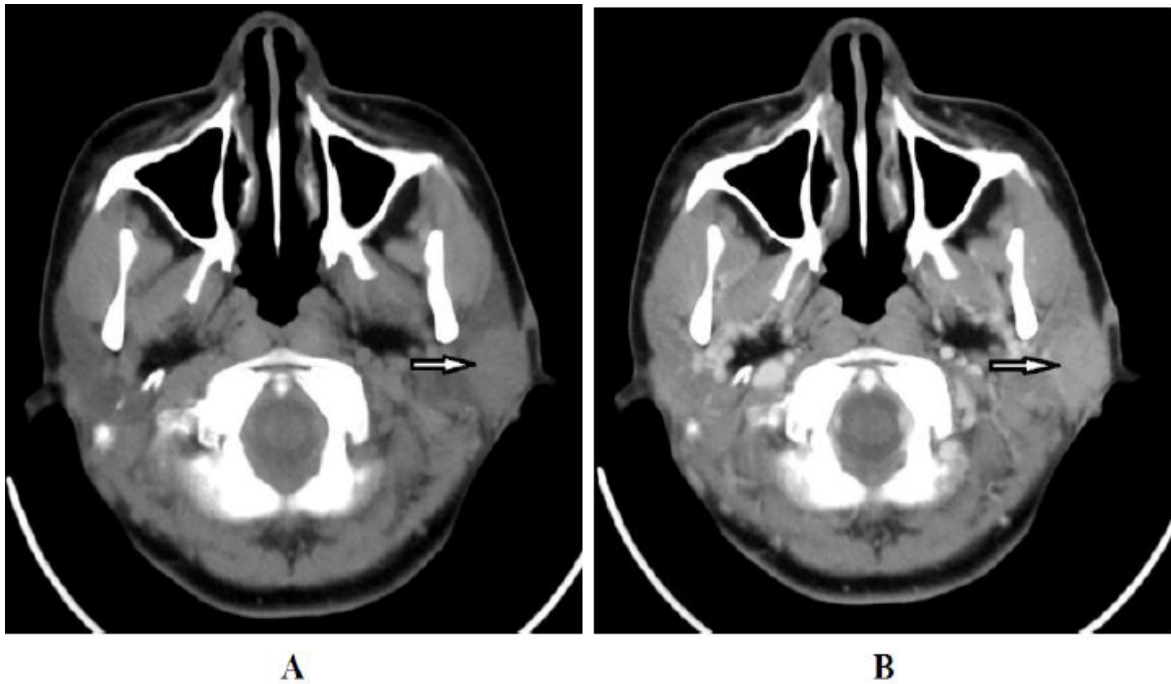
Chez nos patients, la TDM a été effectuée dans un cas. L'aspect radiologique a fait suspecter un lymphangiome kystique.

Dans notre série colligée à partir de la littérature, la TDM cervico-faciale a été réalisée chez 19 patients avec des aspects différents (Tableau.12).

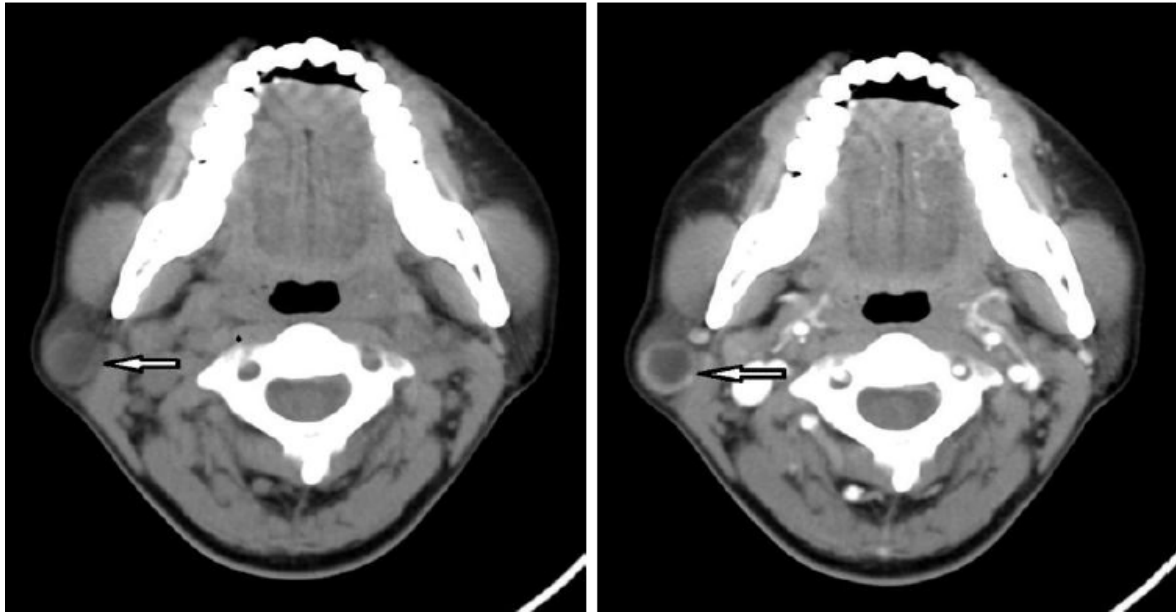
En comparant nos résultats et les résultats de la littérature, il semble que l'aspect le plus fréquent est une ou plusieurs lésions hypodenses entourées de parois épaisses se rehaussant après injection de produit de contraste. Or, la TDM reste toujours limitée dans le diagnostic de la tuberculose parotidienne.

Cleary et al. (89) notent ce même aspect dans le lymphome. D'ailleurs, dans l'étude de Kumar et al. (88), sur les 13 patients, 10 ont eu un diagnostic préalable de tumeur parotidienne et ont subi une parotidectomie.

D'autres maladies comme la sarcoïdose ou la granulomatose de Wegener peuvent simuler les mêmes aspects.



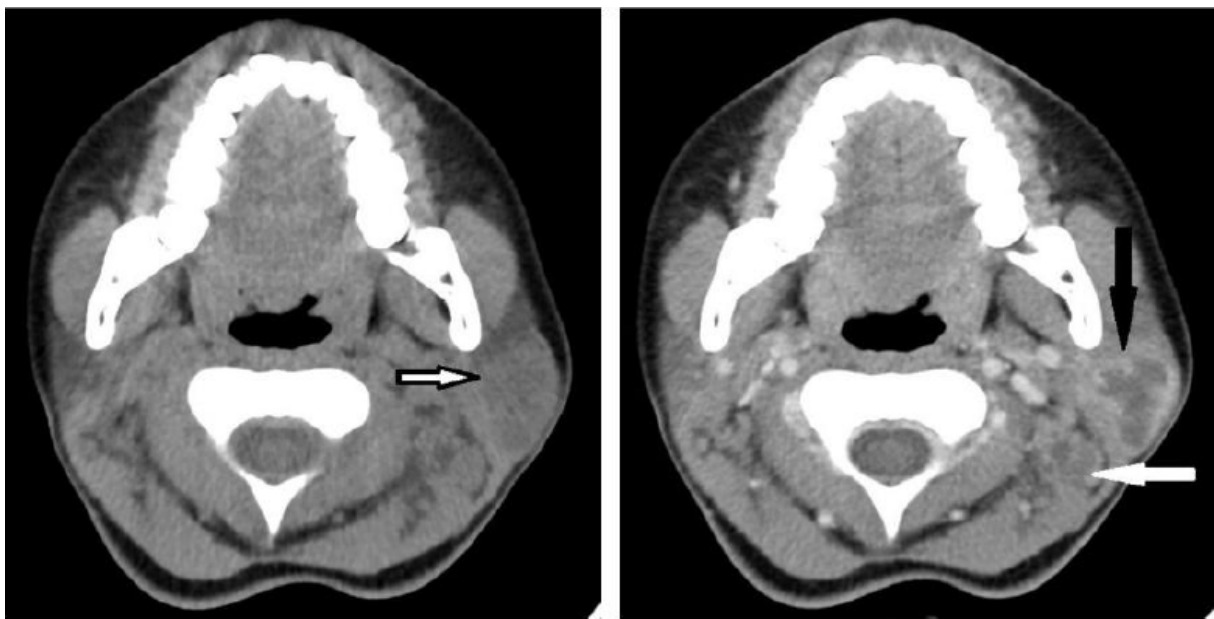
**Figure 43:** A: avant injection de produit de contraste/  
B/ après injection du produit de contraste (88)



**A**

**B**

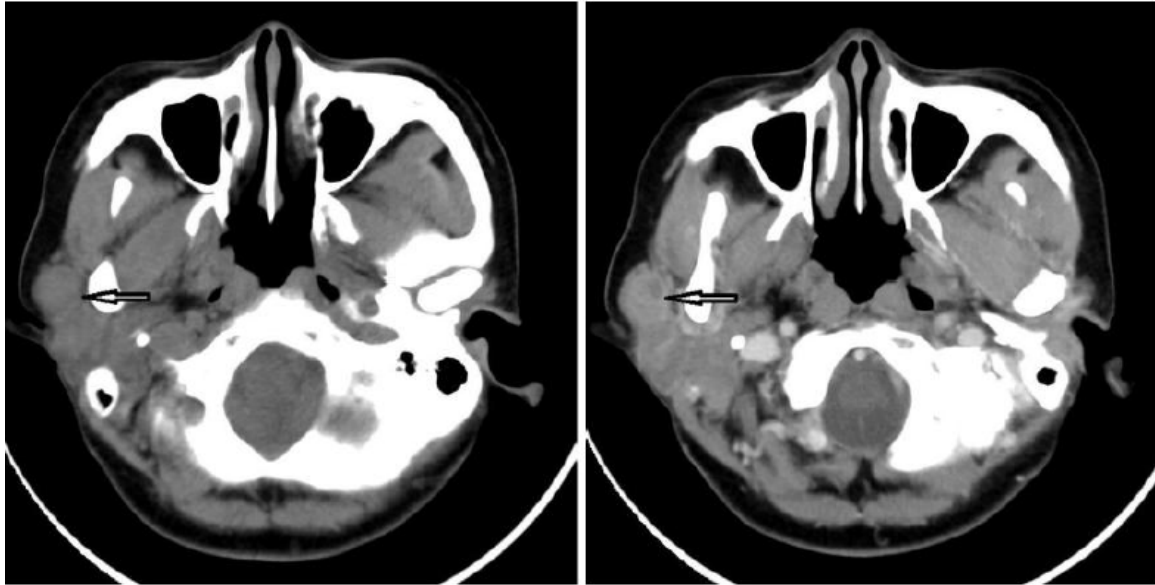
**Figure 44: A : avant injection de produit de contraste/  
B : après injection du produit de contraste (88)**



**A**

**B**

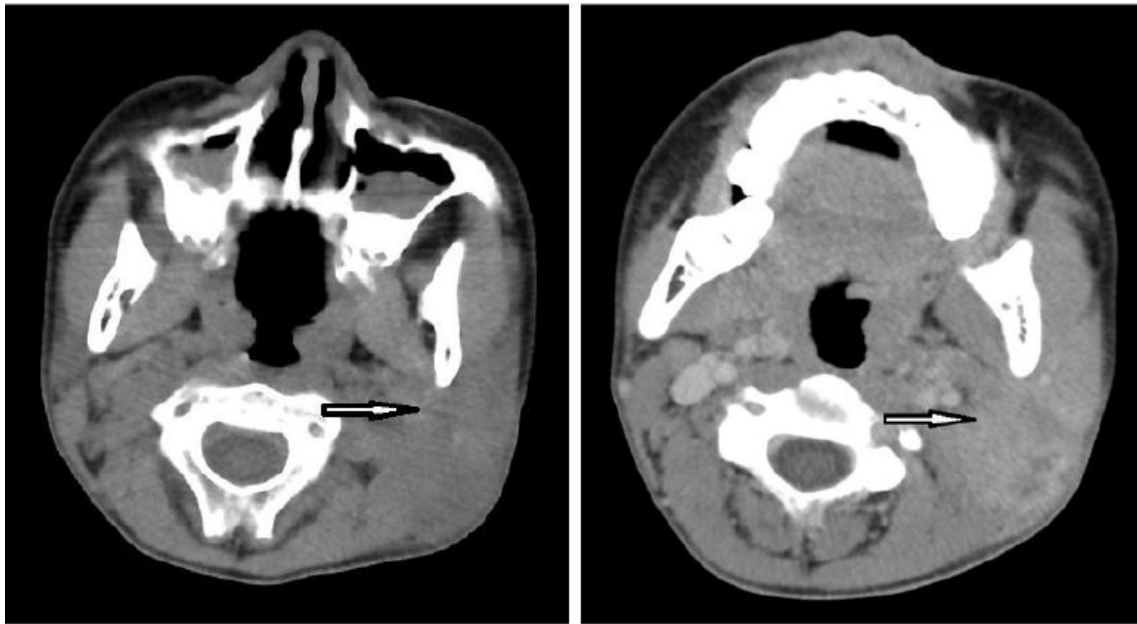
**Figure 45 : A : avant injection de produit de contraste/  
B : après injection du produit de contraste (88)**



A

B

**Figure 46:** A : avant injection de produit de contraste/ B :  
après injection du produit de contraste (88)



A

B

**Figure 47:** A : avant injection de produit de contraste/ B :  
après injection du produit de contraste (88)

#### **4-1-3. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

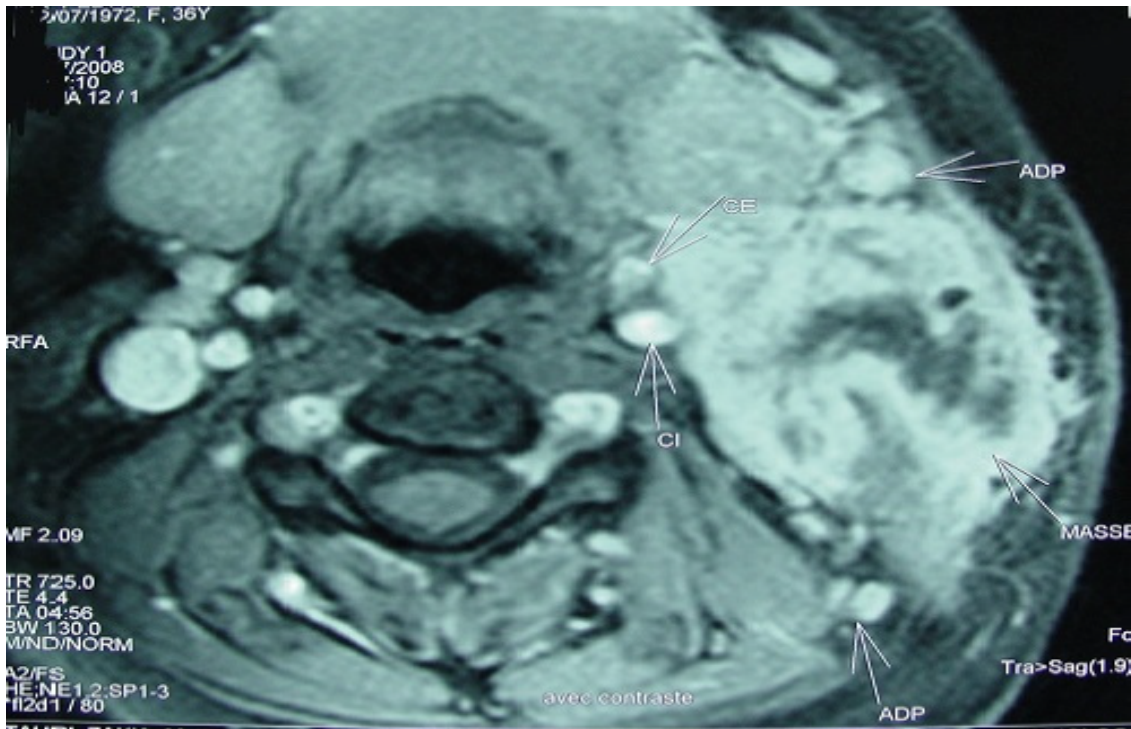
L'IRM cervico-faciale permet de bien analyser la loge parotidienne et d'affirmer la nature parotidienne de la lésion. Elle est considérée comme supérieure à la TDM dans la détection et l'analyse d'un processus tumoral parotidien.

A l'état normal, le parenchyme parotidien montre un signal T1 plus intense que le muscle mais moins que la graisse périphérique. La capsule glandulaire paraît fine et régulière.

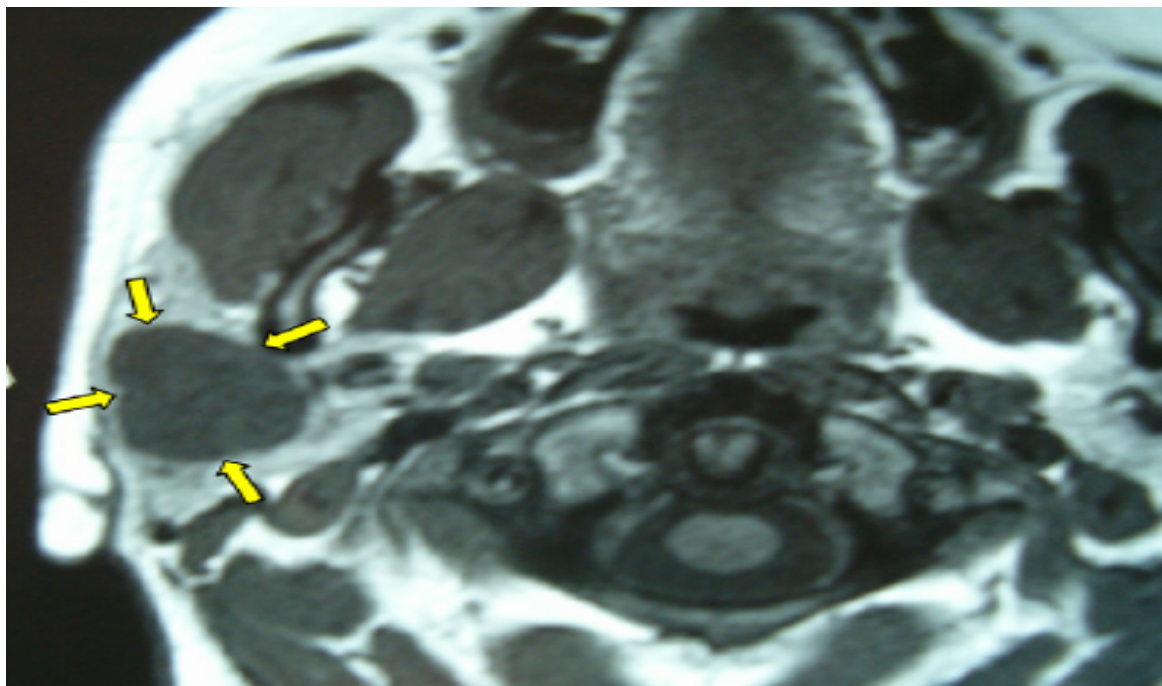
Dans la tuberculose parotidienne, la lésion prend un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2, qui peut être délimitée par une coque prenant le contraste après injection du Gadolinium (Fig.48).

Prades et al. (90) ont regroupé dans leur étude 68 patients porteur de tuméfaction parotidienne non antérieurement traitée. Tous les patients ont bénéficié d'une IRM de la région parotidienne puis d'une parotidectomie exploratrice avec examen histologique extemporané et dissection du nerf facial. Parmi les 68 patients, 2 cas avaient une tuberculose parotidienne soit 2,94%. Sur l'IRM, plusieurs foyers nécrotiques non rehaussés par le Gadolinium ou simplement en périphérie ont été objectivés.

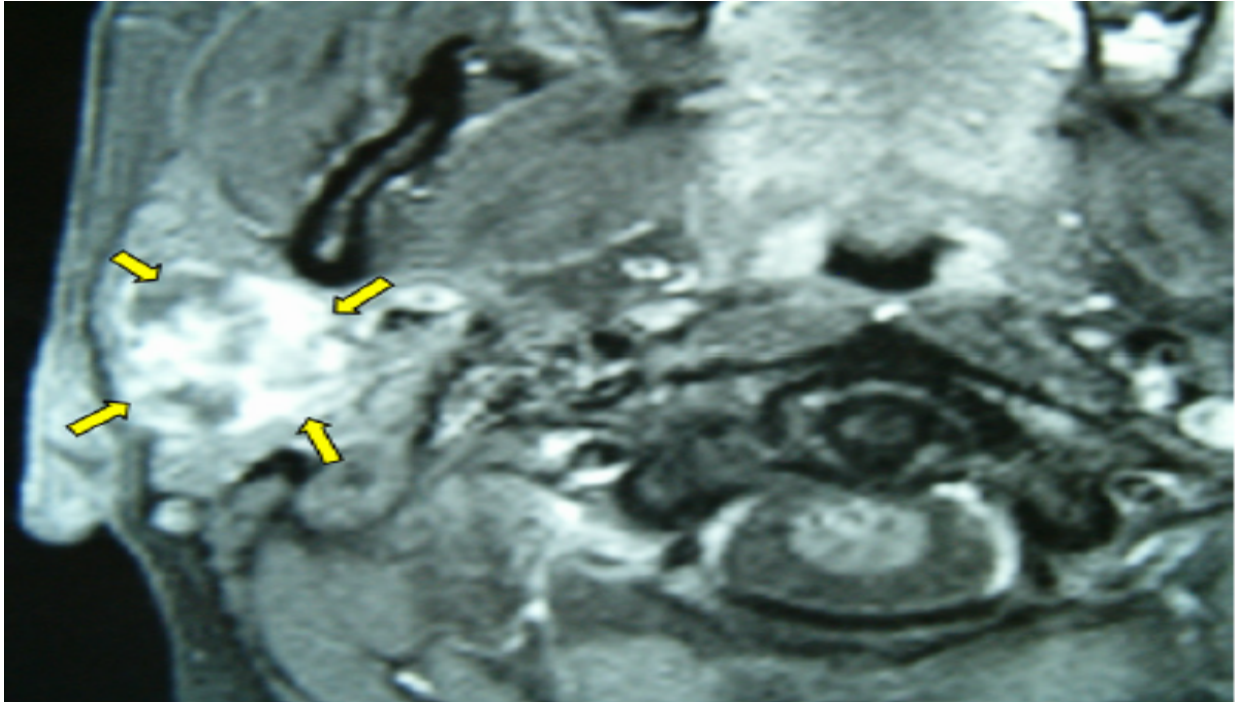
Cependant, cet aspect n'est pas spécifique. D'autres tumeurs bénignes très fréquentes de la parotide posent un problème de diagnostic différentiel, comme l'adénome pléomorphe qui se manifeste par un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2, prenant toujours le contraste mais parfois de façon hétérogène (Fig. 49/50).



**Figure 48:** Prise hétérogène de contraste après injection du Gadolinium -Parotide gauche (14)



**Figure 49:** Adénome pléomorphe droit-Hyposignal en T1 (90)



**Figure 50: Adénome pléomorphe-Hypersignal enT2 avec prise de contraste hétérogène (90)**

#### **4-1-4. Sialographie :**

La sialographie n'a pas de grande place dans le diagnostic de la sialadénite tuberculeuse.

Stone et al. (91) et Robinov et al. (92) ont décrit une technique combinant la TDM et la sialographie conventionnelle pour l'exploration des masses parotidiennes afin de distinguer les lésions intrinsèques des lésions extrinsèques, de déterminer les tumeurs bénignes et malignes et d'étudier les rapports la tuméfaction avec le nerf facial.

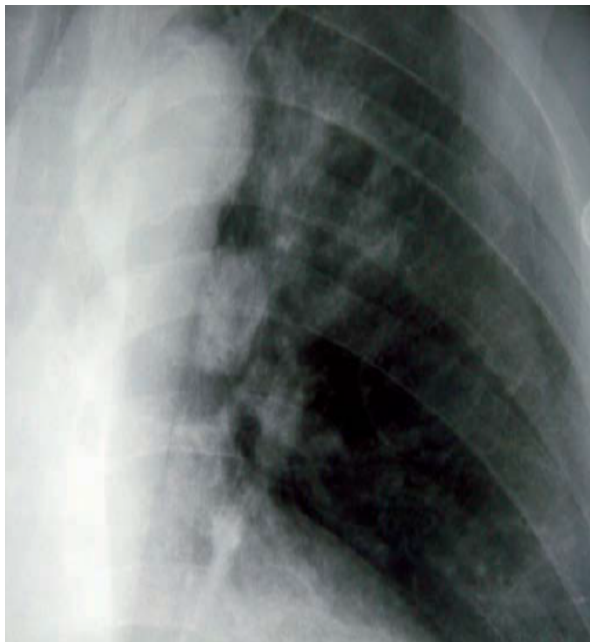
Dans les parotidites, ils ont trouvé que cette technique peut exacerber la réaction inflammatoire locale, et du fait elle est délaissée.

#### **4-1-5. Radiographie pulmonaire :**

Une radiographie pulmonaire doit être demandée de façon systématique à la recherche d'un éventuel foyer primitif.

Elle peut montrer des opacités nodulaires plus ou moins confluentes, des infiltrations péri-broncho-vasculaires et des cavitations correspondant à l'ouverture d'un foyer de nécrose caséuse dans la bronche. Le segment postérieur du lobe supérieur ou du segment apical du lobe inférieur sont les plus touchés. Les calcifications traduisent des lésions anciennes. Dans certains cas, des images micronodulaires aux deux champs pulmonaires correspondent à la miliaire.

La tuberculose parotidienne est souvent secondaire, néanmoins la radiographie pulmonaire est souvent normale, comme le cas de nos patients.



**A droite :**  
**Radiographie pulmonaire montrant l'aspect  
de miliaire tuberculeuse**



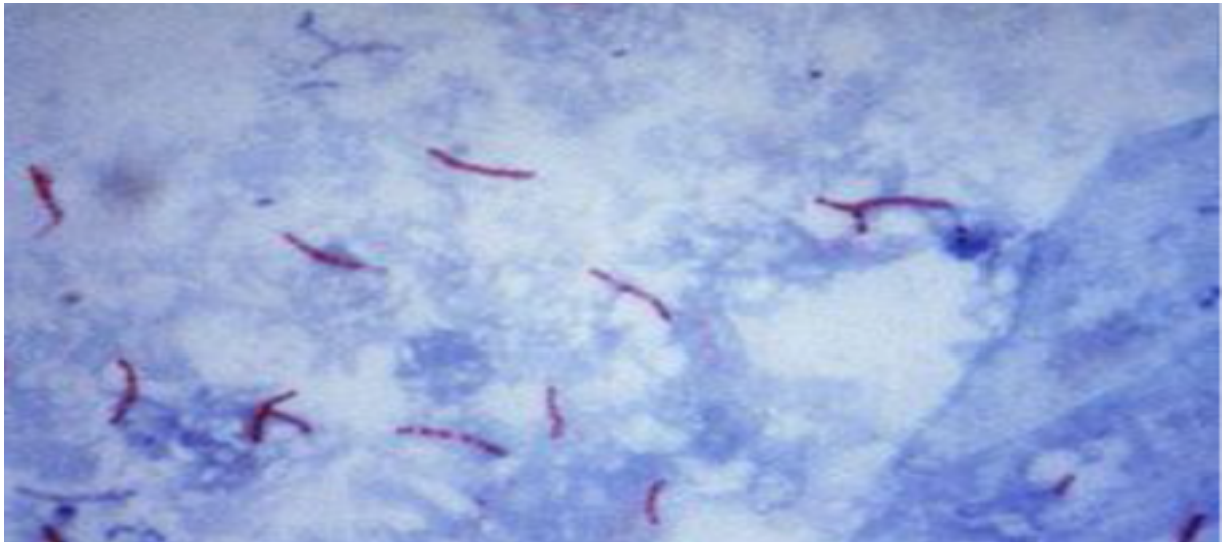
**A gauche :**  
**Caverne tuberculeuse apicale gauche (93)**

## 4-2. Bactériologie :

### 4-2-1. Examen direct :

Le caractère acido- alcoolo-résistant du bacille tuberculeux est mis en évidence par la technique de Ziehl-Nelssen. La fuchsine colore en rouge les bacilles qui conservent cette coloration après traitement par l'acide nitrique (ou sulfurique) dilué et par l'alcool. Le fond de la préparation est ensuite coloré au bleu de méthylène. Les bacilles Acido-Alcool-Résistants (B.A.A.R.) apparaissent rouges sur fond bleu. La lecture se fait à l'objectif à immersion (x100). Elle est longue car le champ observé est petit (Fig.52).

La sensibilité est de 70% mais sa spécificité est faible (94)



**Figure 52: M.Tuberculosis par la coloration de Ziehl-Nelssen (34)**

Autre technique utilise le microscope à fluorescence et spécialement le microscope LED (Light Emitting Diode) qui permet de mettre en évidence le BK après la coloration à l'auramine ou de dugommier. C'est aussi une méthode moins coûteuse. Sa sensibilité est meilleure (84%) avec une spécificité avoisinant 97% (94).

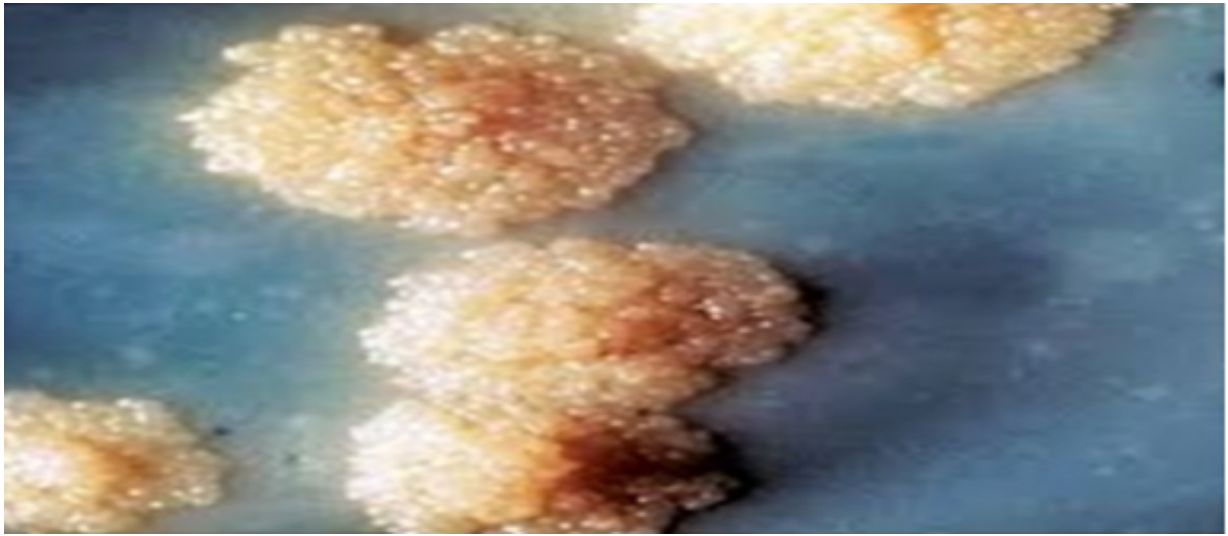
#### 4-2-2. Culture :

C'est la méthode de référence ou le gold standard dans le diagnostic des tuberculoses pulmonaires et extrapulmonaires. Sa sensibilité est de 60 à 90% et sa spécificité est de 100%. Elle permet le diagnostic des tuberculoses à microscopie négative notamment la tuberculose extrapulmonaire où l'examen direct est souvent négatif. De plus, la culture permet d'établir un antibiogramme.

Il faut distinguer les cultures sur milieu solide et sur milieu liquide

##### a- Milieu Solide :

Il est représenté par le milieu de Lowenstein-Jensen (LJ), le plus couramment utilisé. Il est composé d'œuf, de glycérol et du vert malachite. Son principal inconvénient est la lenteur de pousse des colonies qui apparaissent rugueuses jaune-beige ou crémeuses en miettes de pain en 3 à 4 semaines voire 6 semaines dans les formes paucibacillaires (94; 95).



**Figure 53:** Clonies jaunes rugueuses de M.Tuberculosis sur milieu solide (94)



**Figure 54:** Colonies de M.Tuberculosis en miettes de pain su milieu solide (95)

*b. Milieu liquide (94) :*

Plusieurs systèmes automatisés non radioactifs en milieu liquide existent sur le marché et semblent être plus performants. Parmi ceux-ci, on peut citer :

- la méthode Mycobacterial growth indicator tube (MGIT) :c'est une méthode manuelle et automatisable (Bactec960TB). Il a remplacé le Bactec 460 qui utilisait des produits radioactifs. Le principe est basé sur la présence d'un sel de ruthénium, élément fluorescent en lumière violette, dont la fluorescence croît lorsque la concentration en oxygène dissout induite par la multiplication bactérienne diminue.
- la méthode BacT/Alert : c'est une technique automatisée basée sur l'acidification du milieu provoquée par le métabolisme bactérien qui entraîne le virage de la couleur de la pastille contenue au fond du flacon.
- la méthode Versa TREK : il s'agit aussi d'une méthode automatisée qui détecte la croissance bactérienne grâce à des capteurs de pression. La technique se base sur la détection des modifications de pression dans la partie supérieure d'un flacon fermé en surveillant les modifications dans la production ou la consommation de gaz due à la croissance microbienne.

Les systèmes en milieu liquide ont une sensibilité d'environ 10 % supérieure à celle du milieu solide. Ils ont permis de réduire le délai diagnostique en moyenne à 10—14 jours et d'avoir rapidement un antibiogramme pour les antibacillaires de première ligne soit en 2 à 8 jours. Cependant ce type de culture expose à un risque élevé de contamination et le coût reste élevé. L'idéal serait de combiner les deux cultures sur milieux liquide et solide.

### **4-2-3. Examens non conventionnels :**

D'autres méthodes non commercialisées dérivées des cultures en milieu solide ou liquide peuvent être utilisées dans le future. Nous décrivons la technique *microscopic observation drug susceptibility (MODS)* qui repose sur l'observation microscopique de la croissance de *M.Tuberculosis* sous formes de cordes en milieu liquide et en présence de différents antibacillaires à tester ; le *test à nitrate réductase (NRA)* utilisant une réaction colorimétrique afin de détecter la réduction nitrates en nitrites et le *colorimetric Redox Indicateur (CRI)* qui se base sur une culture liquide en microplaque.

Ces techniques nécessitent un personnel formé et habilité dans des conditions de sécurité optimales surtout pour les milieux liquides.

### **4.2.4- Bactériologie en tuberculose parotidienne :**

Le prélèvement destiné à la bactériologie provient d'un fragment parotidien obtenu par cytoponction à l'aiguille fine. Un recueil simple à travers une fistule ou une biopsie de granulations entourant l'orifice fistuleux peut aussi être utile.

Dans les formes secondaires avec un foyer pulmonaire initial, la bactériologie a un grand apport en faisant un examen des crachats ou un tubage gastrique.

Afin d'identifier les BAAR à l'examen direct, l'échantillon recueilli doit contenir au moins 10000 germes/ml. Or, dans les formes extrapulmonaires comme l'atteinte de la glande parotide, la charge bactérienne est basse et ce seuil est loin d'être atteint engendrant un examen direct négatif.

En plus, chez l'enfant, la tuberculose prend un caractère paucibacillaire et de ce fait la preuve bactériologique est rare.

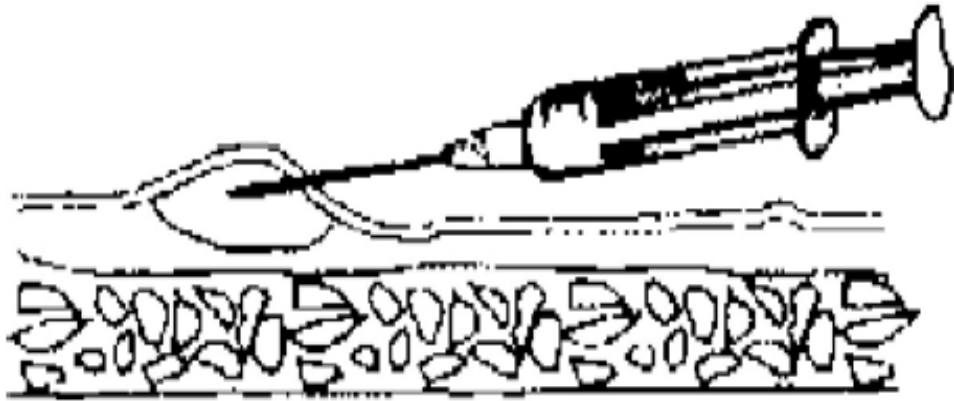
La culture sur le milieu de Lowenstein-Jensen nécessite une durée de 6 semaines en moyenne pour avoir le résultat. Cette contrainte du temps avec l'examen direct négatif diminuent la place de l'examen bactériologique dans le diagnostic positif de la tuberculose parotidienne primaire.

Chez les patients de notre service, la culture a été positive chez 2/ 4 cas isolant la souche M.Bovis.

#### **4-3. Intradermoréaction à la tuberculine-IDR (34 ; 96 ; 97 ; 98) :**

L'IDR à la tuberculine ou Test de Mantoux est une technique historique de référence, utile depuis les années 1890 pour diagnostiquer une infection tuberculeuse. Elle met en évidence la présence d'une réaction cutanée d'hypersensibilité retardée induite par les antigènes mycobactériens (*M tuberculosis*, BCG, certaines mycobactéries non tuberculeuses).

Elle est réalisée par une injection dans le derme à la face antérieure de l'avant-bras d'un volume exact de 0,1 ml de la solution liquide de tuberculine. La validité d'interprétation du test tuberculinique nécessite une technique parfaite. L'injection doit être strictement intradermique et exsanguine. La réalisation de l'injection intradermique fait apparaître immédiatement une papule par soulèvement du derme prenant un aspect de peau d'orange, témoin d'une bonne réalisation technique (Fig.55)

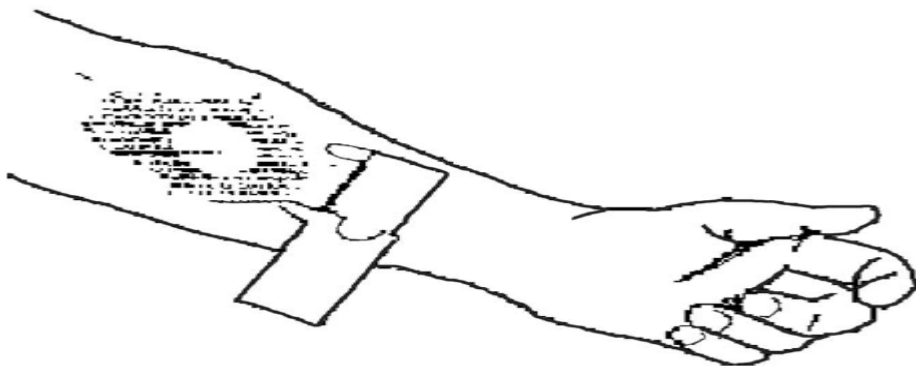


**Figure 55: Technique de l'injection intradermique (96)**

Il est possible de réaliser une IDR après application de lidocaïne en patch, sans risque d'interaction ni de modification de la réaction.

L'induration qui s'est développée autour du point de ponction est mesurée transversalement par rapport au sens de l'injection. Les limites de l'induration sont déterminées par la palpation et mesurées en millimètres (mm) à l'aide d'une règle graduée. Le diamètre de l'induration peut varier de 0 à 30 mm (Fig.56)

La lecture de la réaction cutanée s'effectue idéalement à la 72ème heure. Elle peut être différée jusqu'au 5ème jour chez les sujets âgés pour lesquels la réactivation peut se développer plus lentement.



**Figure 56: Schéma de mesure de l'induration (96)**

Diverses erreurs techniques peuvent conduire à un test faussement négatif : dose insuffisante, mauvaise conservation, injection sous-cutanée, mauvaise lecture du résultat, lecture trop précoce ou trop tardive. Des réactions cutanées faussement négatives peuvent aussi être retrouvées lors de l'évolution d'une maladie ou d'un état entraînant une anergie tuberculique : malnutrition, infections virales ou bactériennes (grippe, rougeole, coqueluche), autres pathologies (lymphome de Hodgkin, leucémie, sarcoïdose) ou immunodépression (VIH, traitement immunosuppresseur).

Les faux positifs sont attribués à des infections liées à d'autres mycobactéries, à la vaccination par le BCG ou encore à la mauvaise réalisation du test.

Chez l'enfant, l'IDR n'est pas contributive au diagnostic de la tuberculose maladie dans les 10 ans qui suivent la vaccination par le BCG.

L'IDR est plus fréquemment positive dans les formes pulmonaires que dans les formes extrapulmonaires.

Chez nos 4 patients qui sont tous des enfants de moins de 15 ans, les réactions à l'IDR oscillaient entre 12 et 16 mm, d'où la difficulté de trancher entre une réaction due au BCG ou une infection tuberculeuse.

Le tableau suivant aide à l'interprétation en fonction de la date de vaccination BCG, et du diamètre de l'induration.

IDR diamètre d'induration en millimètres (mm)	BCG <10ans	BCG ≥10ans	Absence de BCG
IDR <5mm	IDR négative Tuberculose infection ancienne ou récente peu probable		
5mm ≤ IDR ≤ 9mm	- IDR positive - En faveur d'une réaction due au BCG	- IDR positive - En faveur d'une réaction due au BCG ou d'une tuberculose infection	- IDR positive - En faveur d'une tuberculose infection, mais non en faveur d'une infection récente
10 mm ≤ IDR ≤ 14mm	- IDR positive - En faveur d'une réaction due au BCG ou d'une tuberculose infection	- IDR positive - En faveur d'une tuberculose infection	
IDR ≥ 15 mm ou phlycténaire	- IDR positive - en faveur d'une tuberculose infection récente		

**Tableau 20 : Interprétation de l'IDR à la tuberculine (98)**

#### 4-4. Sérologie VIH :

L'infection par le virus d'immunodéficience humaine fait part des facteurs importants qui favorisent la survenue de la tuberculose maladie. Aux États-Unis et en Europe, le VIH a causé l'augmentation des cas de tuberculose avec apparition de souches multi résistantes et plus de formes extrapulmonaires.

Chez l'enfant ayant une sérologie VIH positive, la tuberculose maladie est plus fréquente que la tuberculose-infection (99 ; 100).

Vu cette co-infection, devant tout cas de tuberculose chez l'adulte et chez l'enfant, la prescription d'une sérologie VIH s'avère nécessaire en prenant compte le consentement du malade.

Sunderam et al. (101) affirment que le VIH favorise l'apparition de tuberculose extrapulmonaire.

Dans une étude rétrospective sur les manifestations ORL et cervico-faciales de l'infection par le VIH portant sur 253 patients congolais, Ondzotto et al. (102) rapportent la parotide comme premier siège des atteintes avec 20,1% de parotidose et 2,4% de parotidite suppurée. Ceci montre que le VIH favorise l'atteinte parotidienne par la tuberculose.

Chez nos patients du service, la sérologie VIH n'a pas été demandée. Dans la série de patients colligés à partir de la littérature, 6 sur 51 cas ont en bénéficié, s'avérant négative.

#### **4-5. Polymerase Chain Reaction-PCR :**

Cette technique consiste à détecter et amplifier une séquence nucléique spécifique du complexe *Mycobacterium tuberculosis*. Son seuil de sensibilité est très élevé puisqu'il suffit de la présence d'une molécule d'ADN ou d'ARN par échantillon pour que le *Mycobacterium* soit détecté. Sa spécificité est très bonne. Cependant, elle ne permet pas la distinction entre BK mort et BK vivant. Elle ne renseigne pas sur le degré de contagion et ne reconnaît pas certaines mutations existantes. Le meilleur rendement pour cette technique est obtenu sur les échantillons respiratoires, par contre il a été noté beaucoup de faux négatif pour les tuberculoses extra-pulmonaires (94 ; 103 ; 104).

Actuellement, en matière de tuberculose parotidienne, la plupart des auteurs recommandent les techniques d'amplification génique par PCR après culture du broyat cellulaire glandulaire obtenu par cytoponction à l'aiguille fine, permettant ainsi d'augmenter les résultats positifs de cette dernière (20 ; 68).

Güneri et al. (20) affirment avoir le premier cas de tuberculose parotidienne où le diagnostic positif a été fait par PCR d'un prélèvement glandulaire parotidien. Kontopoulou et al. (32) rapportent un deuxième cas.

Dans une autre étude rétrospective faite par Young Kim et al. (18) portant sur 8 cas de tuberculose des glandes salivaires dont 5 parotides et 3 glandes submandibulaires, la PCR a été opérée chez 4 patients. Le résultat était positif dans tous les cas. L'étude histologique après cytoponction à l'aiguille fine a été réalisée chez 3 de ces 4 patients. Le résultat était en faveur de la tuberculose chez 1 seul cas.

De ce fait, la PCR semble avoir une place dans le diagnostic de la tuberculose parotidienne. En plus, elle permet de détecter les mycobactéries atypiques dont le traitement est essentiellement chirurgical.

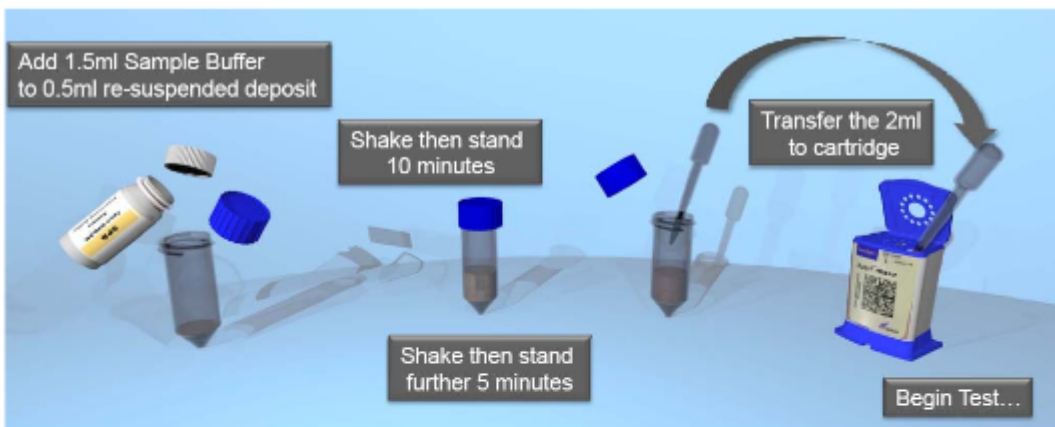
#### **4-6. Genexpert MTB/RIF :**

Le test Xpert MTB/RIF est un test d'amplification génique PCR en temps réel automatisée. C'est est une technique moléculaire utilisant le système GeneXpert (Cepheid, Sunnyvale, CA, États-Unis d'Amérique). En un seul test et en deux heures, il permet de détecter à la fois le complexe *Mycobacterium tuberculosis* et la résistance à la rifampicine, avec un temps de manipulation technique très limité.

Avec le test Xpert MTB/RIF et contrairement aux tests d'amplification des acides nucléiques (TAAN) classiques, le traitement des échantillons, l'amplification par PCR et la détection sont intégrés dans la cartouche Xpert MTB/RIF, qui constitue une unité de test tout-en-un. Une fois l'échantillon transféré dans la cartouche, toutes les étapes du test sont automatisées et réalisées à l'intérieur même de cette cartouche. En outre, le réactif pour échantillon nécessaire à la réalisation du test est tuberculocide, c'est-à-dire qu'il a la capacité de tuer les bactéries de la tuberculose. Cela permet d'éliminer en grande partie les préoccupations concernant la sécurité biologique au cours de la réalisation du test. Grâce à ces caractéristiques, il n'est pas nécessaire de limiter la réalisation de la technique Xpert MTB/RIF aux laboratoires centraux ou aux laboratoires de référence. Ce test peut aussi être utilisé plus à proximité des patients. Sa réalisation nécessite cependant une alimentation électrique ininterrompue et stable, le respect d'une fourchette de température et un étalonnage annuel des modules de la machine (Fig.57/58/59).



**Figure 57:** GeneXpert I et IV-Cepheid Sunnyvale, CA, Etast-Unis (105)



**~ 20 minutes**  
(après décontamination)

**Figure 58:** Préparation de la cartouche GeneXpert (105)



**Figure 59: Insertion de la cartouche GeneXpert dans la machine (105)**

Depuis Septembre 2010, première réunion des experts de l’OMS pour examiner les données relatives au test Xpert MTB/RIF (Cepheid, Sunnyvale, CA, États-Unis d’Amérique), cette technique prend de l’intérêt auprès de l’organisation, multipliant ainsi les réunions de 2011 à 2013, afin d’émettre des recommandations sur son utilisation.

L’OMS recommande l’utilisation du GeneXpert comme un test diagnostique initial en cas de suspicion de tuberculose multirésistante ou de co-infection TB-VIH (106).

Selon l’OMS, le test Xpert MTB/RIF peut être utilisé comme test de remplacement pour la pratique habituelle (y compris pour le remplacement de l’examen microscopique, de la mise en culture et de l’histopathologie classiques) pour tester des échantillons particuliers ne provenant pas des voies respiratoires (ganglions lymphatiques et autres tissus) en cas de suspicion de tuberculose extra pulmonaire chez un patient (106).

Ces recommandations sont les fruits d'études métanalytiques faites par l'OMS, analysant les études du monde entier qui se sont intéressées à calculer la sensibilité et la spécificité de la technique dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire et extrapulmonaire, chez l'adulte comme chez l'enfant, comme le montre l'exemple du tableau.21.

Type d'échantillon	Sensibilité	Spécificité
Ganglion lymphatique (Tissu ou Aspiration)	84,9%	92,5
LCR	79,5%	98,8%
Liquide pleural	43,7%	98,6%
Lavage gastrique	83,8%	98,1%
Autres échantillons ou tissus	81,2%	98,1%

**Tableau 21: Sensibilité et spécificité du test Xpert MTB/RIF pour le diagnostic de la tuberculose extra pulmonaire chez l'adulte et chez l'enfant en comparant à la mise en culture comme norme de référence-OMS**

Dans des études prospectives sur l'utilité du GeneXpert dans la tuberculose extrapulmonaire, des équipes chercheuses en regroupés des échantillons de sites périphériques, comme le liquide pleural, le LCR, les liquides synoviaux et péritoniaux, les urines, de biopsies et d'aspiration à l'aiguille fine de certains tissus comme les ganglions lymphatiques, qui ont servis à la microscopie, la culture et le GeneXpert afin de calculer la sensibilité et la spécificité de ce dernier (Tableaux 21/22).

Etude	Nombre d'échantillons	Sensibilité Xpert MTB/RIF (%)	Spécificité Xpert MTB/RIF (%)
Tortoli et al. (107)	1476	81,3	99,8
Causse et al. (108)	340	95,1	100
Hillemaan et al. (104)	521	77,3	98,2
Pandey et al. (109)	269	89	95

**Tableau 22: Performance du diagnostic de la tuberculose extrapulmonaire par le GeneXpert MTB/RIF**

Dans l'étude de Pandey et al. (109), le GeneXpert a montré une efficacité supérieure de 11% par rapport à la culture et de 27% par rapport à la microscopie.

Dans la tuberculose ganglionnaire, Tortoli et al. (107) rapportent sur 119 aspirations à l'aiguille fine une sensibilité de 100% et une spécificité de 84,8%. Pandey et al. (109) rapportent des chiffres respectifs de 90% et 75%, tandis que Ghariani et al. (110) ont obtenu des chiffres respectifs de 87,5% et 73,3%.

Toutes ces données analysées montrent que le GeneXpert a un apport important dans les formes extrapulmonaires et précisément dans la tuberculose des tissus de la sphère ORL. Par conséquent, son utilisation dans le diagnostic de la tuberculose parotidienne peut apporter un plus et permettra d'éviter la parotidectomie à visée exploratrice.

Cependant, la technique n'a pas été utilisée chez nos patients et chez les cas colligés à partir de la littérature. Dans notre revue, nous n'avons pas eu des cas de tuberculose parotidienne où le GeneXpert fut réalisé. Ceci peut être expliqué par la rareté de la maladie en premier, par le fait que souvent la sialadénite tuberculeuse est une surprise diagnostique après que praticiens se sont acheminé sur la piste néoplasique et aussi par l'accessibilité limitée à la technique dans les centres périphériques des pays en voie de développement et endémiques de tuberculose.

#### **4-7. Tests Interferon Gamma Release Assays (IGRA):**

Au cours d'infection par le *M.Tuberculosis*, les lymphocytes Th1 secrètent de l'IFN- $\gamma$  qui a pour cible des antigènes spécifique au bacille. La compréhension de la physiopathologie de la réponse cellulaire au *M.Tuberculosis* a permis de développer des tests In Vitro afin de doser l'IFN- $\gamma$  produit par ces lymphocytes.

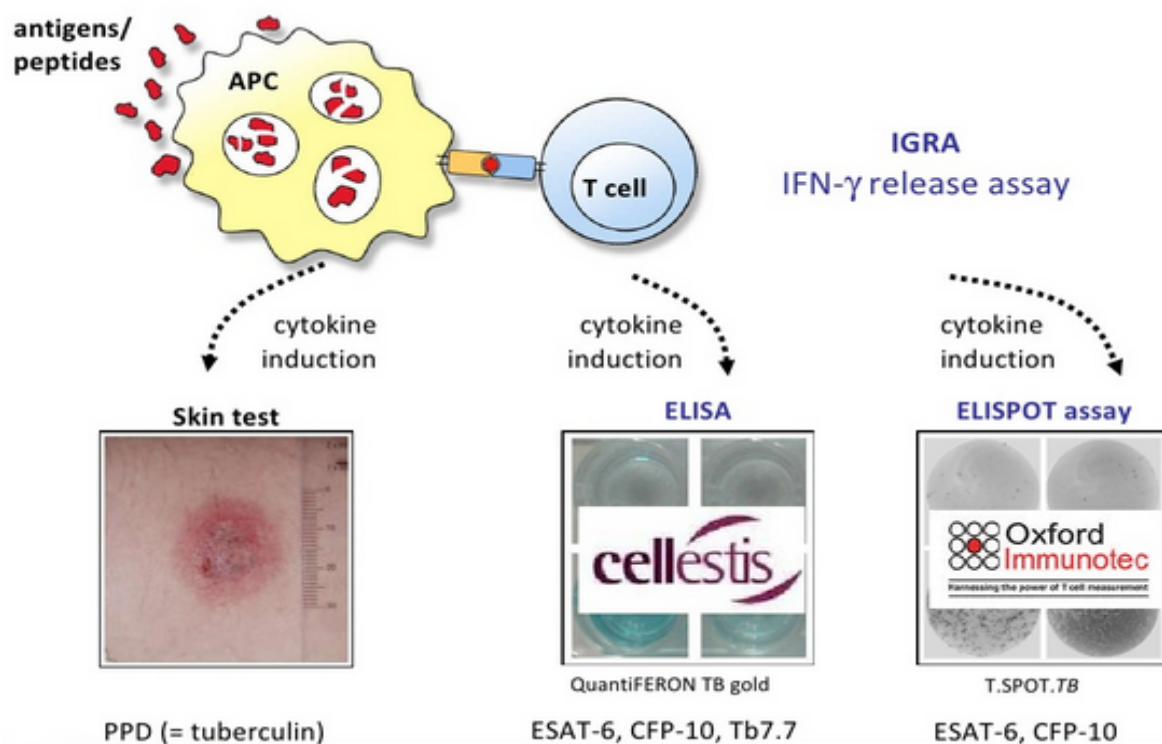
Deux nouveaux tests sanguins : le Quantiféron TB gold® (QF-TB Gold, Cellestis, Carnegie, Australie) et le T-SPOT.TB® (Oxford Immunotec, Abingdon, Angleterre) permettent dorénavant d'être précis dans le diagnostic d'un contage tuberculeux chez les sujets, même vaccinés par la souche vaccinale BCG de *Mycobacterium bovis* (111).

Les deux tests utilisent des antigènes codés par une région unique du génome, appelée région de différence 1 (RD1), absente de toutes les souches vaccinales, de la plupart des mycobactéries non tuberculeuses (MNT) à l'exception de *Mycobacterium kansasii*, *Mycobacterium marinum* et *Mycobacterium szulgai*, mais présentes dans tous les isolats cliniques de *M. tuberculosis*. Les protéines : ESAT-6 (Early secretory antigenic target protein 6) et CFP-10 (Culture filtrate protein 10) sont des cibles majeures de la réponse immune avec réponse cellulaire T et synthèse d'interféron gamma (IFN- $\gamma$ ) participant à la réponse protectrice chez les sujets infectés.

#### **4-7-1. OF-TB-Gold :**

Le test réalisé sur sang total. Trois tubes fournis par le laboratoire sont utilisés : le premier ne contenant aucun antigène et servant de contrôle négatif ; un deuxième tube contenant de la phytohémagglutinine (PHA) jouant un rôle de contrôle interne de la réaction d'activation des lymphocytes T ; un troisième tube contenant les antigènes spécifiques ESAT-6 ; CFP-10 ainsi que Tb7.

Trois millilitres de sang (1 ml par tube) seront nécessaires. À l'issue du prélèvement, les tubes sont adressés au laboratoire à température ambiante dans un délai maximum de 12 heures. Les trois tubes sont directement mis à incuber dans une étuve à 37 °C pendant 18 heures. À l'issue de cette incubation, les tubes sont centrifugés, et le surnageant (représenté en fait par le plasma) sera utilisé pour le dosage de l'IFN- $\gamma$  par une méthode immunoenzymatique (Elisa), IFN- $\gamma$  libéré dans le surnageant après activation des lymphocytes T au contact des antigènes présents dans le tube, antigène également codé par la région RD1.



**Figure 60: Principes des tests IGRA**

Le test Quantiféron TB-Gold a été pour l'instant approuvé, par la Food and drug administration (FDA) en 2005. Le Center for disease control (CDC, Atlanta, États-Unis) a proposé d'utiliser le test QF-TB en remplacement de l'intradermoréaction (IDR), pour le diagnostic de tuberculose-infection (111). Le QT-TB-Gold-Plus est nouvelle génération de la technique avec une sensibilité plus pointue.

#### **4-7-2. T-SPOT.TB :**

Dix millilitre de sang complet prélevé dans un tube spécial fourni par le laboratoire (Vacutainer CPT). Idéalement, le tube doit être adressé le plus rapidement possible au laboratoire (ne pas dépasser six heures). Le tube contient une solution dense et un gel permettant, après centrifugation, la séparation des cellules mononuclées circulantes (monocytes, les lymphocytes B et T effectrices et mémoires). Les cellules sont lavées, puis comptées sur cellule Malassez ou à l'aide d'un automate d'hématologie. Les cellules sont ensuite incubées en présence ou en absence

d'antigènes ESAT-6 et CFP-10, et en présence de PHA (contrôle interne) pendant 18 heures. Plusieurs lavages sont réalisés à l'issue de cette incubation avant d'ajouter un anticorps anti-IFN- $\gamma$ . Chaque cellule qui formera un spot après ajout du substrat, représente un lymphocyte T produisant à sa périphérie de l'IFN- $\gamma$ . La technique ainsi décrite s'appelle Elispot et consiste à énumérer tous les spots formés à l'issue de l'incubation des cellules mononuclées circulantes avec les antigènes spécifiques. Cette lecture est réalisée manuellement à l'aide d'un microscope, ou à l'aide d'automates Elispot plutôt disponibles dans les laboratoires d'immunologie (111).

#### **4-7-3. Avantages et limites des tests IGRA :**

Ces tests ont présenté une meilleure sensibilité et meilleure spécificité, notamment avec les autres tests immunologiques comme l'IDR. Ils se caractérisent par leur rapidité du fait que les résultats arrivent en moins de 24h. Ils ne dépendent d'aucun observateur et produisent des résultats quantitatifs et objectifs. Ils possèdent un contrôle interne, permettant d'évaluer l'immunocompétence du sujet ou sa réponse T non spécifique.

Enfin, ces tests sont faciles à appliquer et ne nécessitent qu'un prélèvement sanguin lors d'une seule consultation.

Par contre, les inconvénients sont liés principalement à la nature des antigènes utilisés. ESAT-6 et CFP-10 qui sont produits par deux autres mycobactéries pathogènes : *M. kansasii* et *M. marinum*. En plus, ils n'ont pas encore été validés dans trois populations: les enfants (112 ; 113) ; les sujets co-infectés par le VIH, et les patients mis sous immunosuppresseurs notamment sous anti-TNF $\alpha$ .

Or, Blandinières et al. (114) estiment que le QT-TB-Gold peut être utilisé dans le diagnostic de l'infection latente chez l'enfant âgé plus d'un an. Moins à cet âge, le test manque de fiabilité.

Ajoutant aussi que ces tests ne discriminent pas entre la tuberculose maladie et la tuberculose–infection. En revanche, Song et al. (115), dans une étude évaluant l'intérêt du QT-TB-Gold dans le diagnostic de la tuberculose maladie extrapulmonaire, trouvent une sensibilité de 86% et une spécificité de 87% pour le diagnostic de la tuberculose ganglionnaire, surtout les atteintes cervicales.

Selon notre revue de la littérature, nous n'avons pas élucidé une utilisation des tests IGRA dans les cas publiés de tuberculose parotidienne.

Le manque d'études portant sur des grandes séries d'échantillons, comme le cas du GeneXpert, afin d'évaluer la place des tests IGRA dans matière de diagnostic de la tuberculose maladie, limite son utilisation et son intérêt à l'infection tuberculeuse latente.

L'OMS ne recommande pas l'utilisation du QF-TB-Gold ou du T-SPOT.TB dans les pays à revenu faible ou intermédiaire où la prévalence de la tuberculose est importante à cause des performances modestes de ces populations (116).

#### **4-8. Anatomopathologie :**

L'examen anatomopathologique est le gold standard dans le diagnostic de la tuberculose parotidienne. Les prélèvements pour cette étude proviennent de la cytoponction, d'un curetage biopsique de l'orifice fistuleux, d'une biopsie ouverte ou d'une pièce opératoire après parotidectomie.

Dans ce chapitre, nous allons traiter les aspects techniques de la cytoponction parotidienne ainsi que les résultats obtenus.

##### **4-8-1. Cytoponction à l'aiguille fine :**

La cytoponction à l'aiguille fine s'impose comme outil important dans le diagnostic des pathologies parotidiennes, tumorales ou autres.

Le geste est aisé, le résultat rapide et la technique peu coûteuse.

La cytoponction est toujours bien acceptée par le patient à condition de bien en expliquer le geste. Ce dernier n'est pas invasif et les inconvénients sont mineurs.

L'anesthésie n'est pas nécessaire car la douleur occasionnée est équivalente à celle de la ponction elle-même. Les risques sont la douleur, le malaise vagal, le saignement (la prise d'aspirine ou d'anticoagulants n'est pas souhaitable mais ne constitue pas une contre-indication et la compression locale du point de ponction après chaque passage devra être soigneuse).

La réalisation se fait à l'aide d'une aiguille fine, 23 gauges, non montée (sauf lésion liquidienne). Le geste doit être sûr, imprimant à l'aiguille 3 types de mouvements (va et vient, rotation, radiaire). Le matériel ainsi obtenu est secondairement projeté sur lames à l'aide d'une seringue, puis étalé rapidement et légèrement (117).

Les prélèvements obtenus serviront à une étude histologique après coloration MGG (May Grunwald Giemsa) ou Papanicolaou, à une étude bactériologique incluant un examen direct à la coloration de Ziehl-Nelssen et une culture sur milieu solide et/ou liquide et aux tests de biologie moléculaire comme la PCR et le GeneXpert.

La cytoponction a une sensibilité entre 84% et 100% et une spécificité entre 94-100% dans le diagnostic des tuméfactions parotidiennes. Dans la tuberculose, Dandabat et al. (118) et Lau et al. (119) rapportent une sensibilité de 80% avec une sensibilité de 93%.

Le taux de faux négatifs de la technique varie entre 0 et 37%, quant aux faux positifs, le taux est entre 0 et 10% (120). Un résultat négatif n'élimine pas le diagnostic de tuberculose.

Malgré les risque de fistulisation et de lésions du nerf facial, la technique paraît prometteuse avec ses hautes sensibilité et spécificité, notamment si elle est réalisée par un opérateur habilité et en associant les techniques de biologie moléculaire à la lecture histologique. Ceci permet de d'éviter une parotidectomie inutile et ses complications.

Chez nos patients du service, la cytoponction à l'aiguille fine a été réalisée chez 2 patients. Le résultat a été positif chez les 2 cas.

Dans la série colligée à partir de la littérature, elle a été opérée dans 25/51 cas. Sur les 25 patients, 15 ont présenté un résultat positif soit 60% et 10 ont eu des résultats non concluants soit 40%.

En comparant nos données avec ceux de la littérature, il s'avère que la cytoponction est une technique angulaire dans le diagnostic de la tuberculose parotidienne.

#### **4-8-2. Aspects anatomopathologiques :**

La tuberculose fait partie des granulomatoses systémiques. Ce groupe de maladies est caractérisé sur le plan histologique par la présence de granulomes, conséquence d'une réponse immunitaire chronique suite à l'agression d'un tissu par un agent pathogène, notamment le bacille tuberculeux.

Le granulome est typiquement composé de cellules épithéloïdes et de cellules géantes disposées en follicules, entourés d'une couronne lymphocytaire. Une nécrose fibrinoïde centrale d'importance variable est parfois présente (121) (Fig.61).

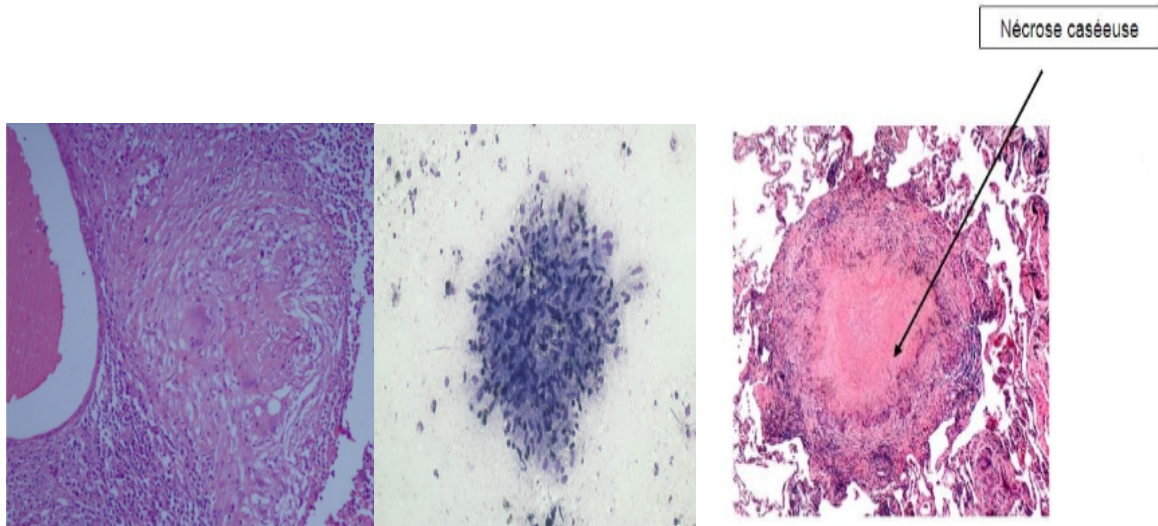
L'aspect typique de la tuberculose est la présence de granulomes épithéloïdes giganto- cellulaire avec nécrose caséuse (Fig.62). Cette dernière est spécifique à la maladie et la distingue des autres granulomatoses, comme la sarcoïdose, où elle est absente.

En revanche, elle peut être absente aussi chez des patients tuberculeux, posant un problème de diagnostic différentiel.

Des cellules inflammatoires comme les cellules de Langerhans peuvent être présentes.

Chez nos patients du service, l'aspect a été pathognomonique d'une tuberculose parotidienne dans les 4 cas.

Dans la série de patients colligés à partir de la littérature, 42/51 cas ont eu un résultat positif en faveur de la tuberculose parotidienne. Le reste des patients ont présenté des aspects non spécifiques faits de remaniements de cellules inflammatoires.

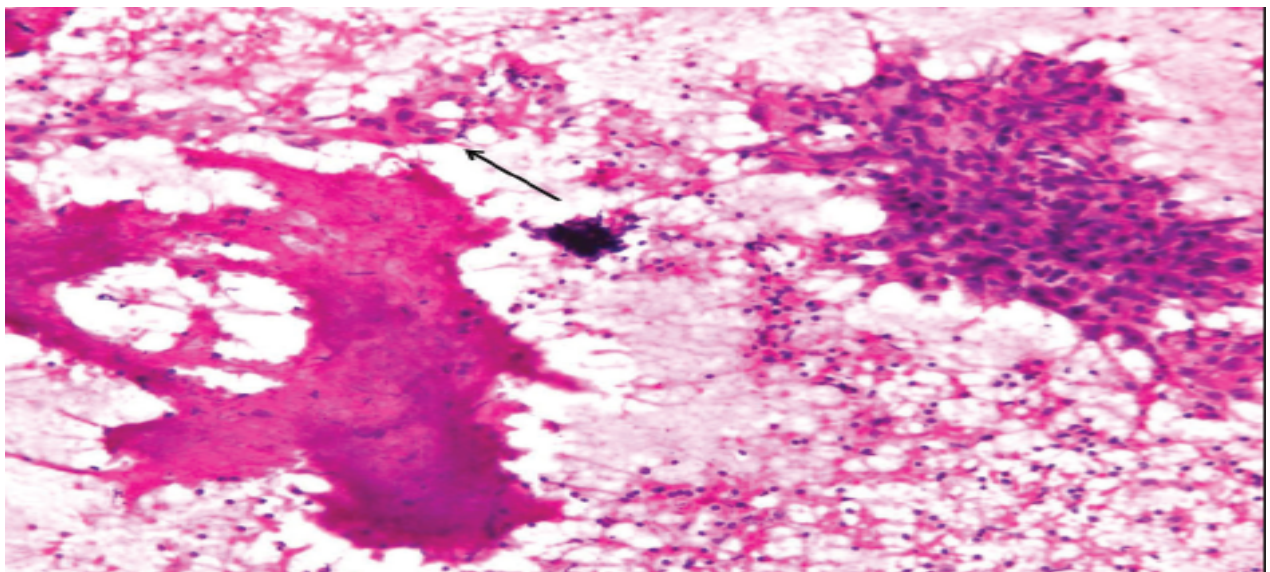


**Figure 61 : De droite à gauche :**

**1-Granulome avec cellules de Langerhans à la coloration hématoxyline et éosine ×400**

**2-Granulome à la coloration MGG ×200**

**3-Nécrose caséreuse caractéristique de la tuberculose (66)**



**Figure 62: Cytologie à l'aiguille fine d'une glande parotide montrant des granulomes épithéloïdes gigan-to-cellulaires avec nécrose caséreuse, sur un fond de lymphocytes et d'histiocytes (86)**

## 5. ETABLISSEMENT DU DIAGNOSTIC POSITIF :

Le challenge du praticien dans la tuberculose parotidienne est de faire le diagnostic avant l'exploration chirurgicale et l'examen histologique de la pièce de parotidectomie, d'autant plus si ce tableau se voit chez l'enfant qui est exceptionnellement atteint, comme le cas de nos 4 patients âgés moins de 15 ans, chez qui le diagnostic est très rarement évoqué.

La parotidectomie exofaciale a longtemps été recommandée, à visée diagnostique et pour permettre une meilleure diffusion des antituberculeux. Actuellement, elle est abandonnée par tous les auteurs du fait de sa morbidité non négligeable et de l'efficacité du traitement médical (68).

Dans la forme secondaire à un foyer pulmonaire initial, et en présence de signes respiratoires et/ ou d'imprégnation tuberculeuse et de fistules de la région parotidienne, le diagnostic positif peut être évident.

Dans la forme primaire, le tableau clinique est non spécifique et simule toujours un syndrome pseudo-tumoral.

D'après notre étude, nous avons conclu que les examens radiologiques, à savoir l'échographie, la TDM et l'IRM, ne confèrent pas des aspects spécifiques et ne permettent pas de poser le diagnostic.

La cytoponction à l'aiguille fine, vu sa sensibilité et sa spécificité élevées, avec des taux bas de faux positifs et de faux négatifs, est recommandée par la plupart des auteurs, malgré qu'elle encoure des risques de fistulisation ou de lésions du nerf facial.

Weiner et al. (23) rapportent 5 cas de tuberculose parotidienne diagnostiqués par la cytoponction à l'aiguille fine et traités par les antituberculeux.

Une cytoponction échoguidée permettra d'éviter les complications et d'avoir une justesse de 100% selon Rout et al. (66 ; 122).

La bactériologie a des limites dans la tuberculose parotidienne, puisque l'examen direct est souvent négatif ne montrant pas les BAAR du fait de la charge bactérienne basse. Aussi, la culture nécessite un délai d'attente long entre 4 et 8 semaines.

L'examen histopathologique couplé aux techniques de biologie moléculaire tel la PCR et le GeneXpert augmente la sensibilité et ainsi les chances d'avoir un diagnostic précis sur un prélèvement de cytoponction.

Kim et al. (18) recommandent d'utiliser la PCR sur un prélèvement de la cytoponction après avoir eu des résultats de PCR positifs chez des patients où l'histologie a montré un aspect inflammatoire non spécifique.

Les tests IGRA comme le QF-TB-Gold est utilisé actuellement pour le diagnostic de l'infection latente. Son utilisation de la tuberculose-maladie reste un sujet d'études.

D'autres auteurs proposent un test thérapeutique aux antituberculeux lorsque le diagnostic est fortement suspecté (12 ; 17 ; 18 ; 29).

Auteurs	N° de cas	Conclusion de l'étude
Franzen et al. (123)	20	La tuberculose est une entité rare. Poser le diagnostic précis permettra d'éviter la parotidectomie.
Suleiman (29)	3	La tuberculose parotidienne, surtout dans sa forme diffuse, répond favorablement au traitement médical.
Handa et al. (28)	5	Le diagnostic par la cytoponction à l'aiguille fine et le traitement médical permettent d'éviter la parotidectomie.
Sethi et al. (17)	3	La tuberculose parotidienne est rare et se présente sous différentes formes cliniques. Les patients répondent bien au traitement médical.
Wei et al. (26)	4	Chez les patients se présentant avec une tuméfaction parotidienne unilatérale, la tuberculose doit être évoquée devant la présence, sur la TDM, de nodules disposés de façon linéaire et prenant le contraste.
Weiner et al. (23)	4	La cytoponction à l'aiguille fine suivie d'un traitement antibacillaire permet d'éviter la chirurgie.

**Tableau 23:** Conclusions de certaines études sur le diagnostic positif de la tuberculose parotidienne

## 6. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Le diagnostic différentiel de la tuberculose parotidienne se fait surtout avec la pathologie tumorale, d'autres parotidites infectieuses, des maladies systémiques et les lithiases. Selon la fréquence de ces maladies en fonction de l'âge, nous étudierons le diagnostic différentiel chez l'adulte et chez l'enfant.

### 6-1. Chez l'adulte :

#### 6-1-1. Adénome pléomorphe :

L'adénome pléomorphe est la tumeur la plus fréquente des glandes salivaires, avec une prédilection pour la parotide de 80% (124 ; 125).

Cette tumeur bénigne se présente comme un syndrome tumoral lentement progressif, sur plusieurs années et isolé avec une tuméfaction unilatérale de la loge parotidienne, de consistance variable (selon les cas dure, élastique ou inhomogène, bosselée). Absence de signe fonctionnel, absence d'adénopathies (Fig.63).

Elle est souvent de découverte fortuite, car indolore et de croissance très lente. Elle peut atteindre des proportions considérables si elle est négligée par le patient.

La mimique faciale est toujours normale. L'existence d'une paralysie faciale, même très partielle doit faire réviser le diagnostic de tumeur mixte, ou faire craindre sa dégénérescence maligne.

L'échographie suffit à poser l'indication opératoire en montrant l'aspect caractéristique : tumeur tissulaire hypo-échogène, bien limitée, lobulée avec un renforcement postérieur. Elle est peu vascularisée en écho-Doppler. La cytoponction n'est pas indispensable.

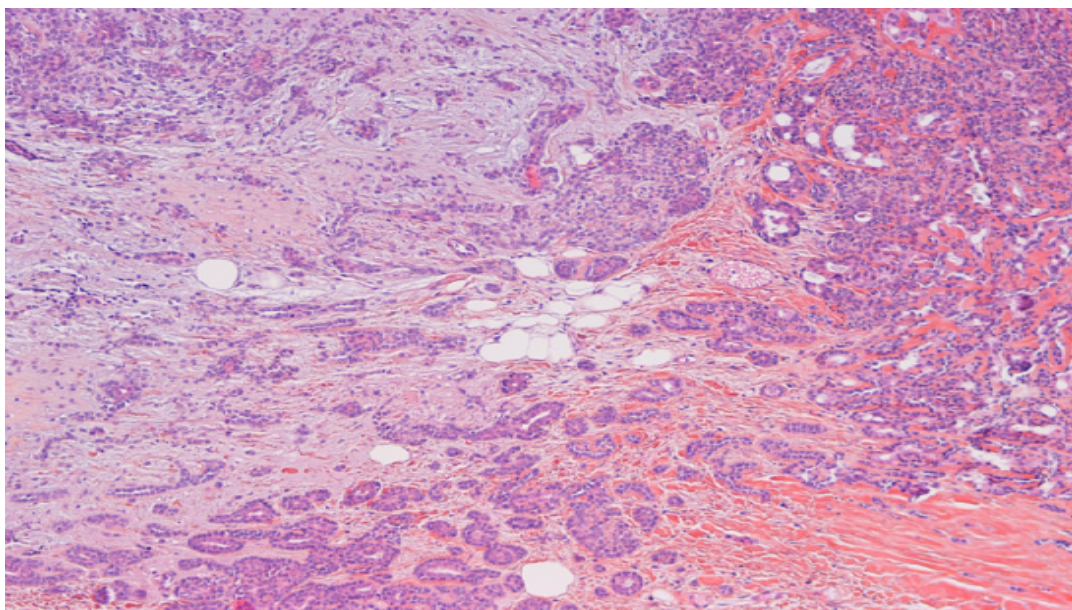
La TDM montre parfois des calcifications. L'IRM montre une lésion aux contours lobulés, en franc hypersignal T2 homogène avec hyposignal T1 (75).

La chirurgie tient compte du fait que l'adénome pléomorphe reste limité au lobe superficiel dans 90 % des cas. Par conséquent, le traitement est donc le plus souvent une parotidectomie exofaciale (75).

L'étude anatomopathologique montre une grande richesse architecturale contrastant avec le monomorphisme des cellules épithéliales et myoépithéliales qui la composent, avec un stroma myxoïde avec parfois une différenciation cartilagineuse ou osseuse (124 ; 126 ; 127) d'où son appellation « pléomorphe » (Fig. 64).



**Figure 63: Adénome pléomorphe de la glande parotide droite (75)**



**Figure 64 : Adénome pléomorphe (HES×20). Petites travées de cellules régulières épithéliales mêlées aux cellules myoépithéliales, de plus grande taille, au sein d'un abondant stroma myxoïde et fibreux (124)**

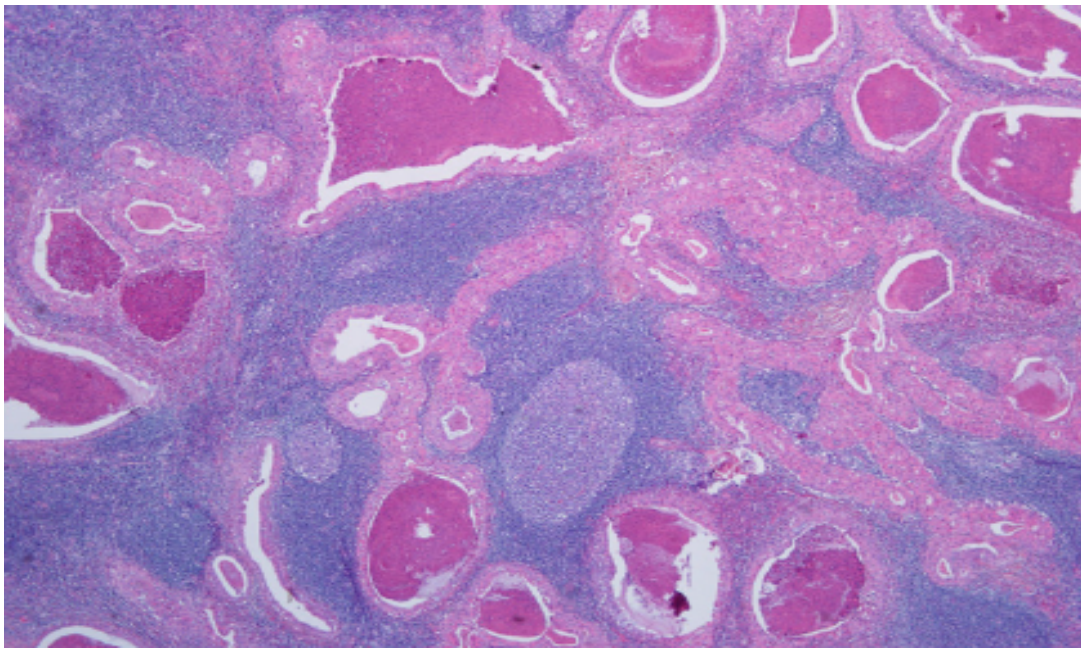
### **6-1-2. Tumeur de Warthin :**

Le cystadénolymphome papillaire ou tumeur de Warthin (5 à 10 % des tumeurs parotidiennes) ne s'observe que dans la glande parotide contrairement aux autres tumeurs qui peuvent se voir dans toutes les glandes salivaires et ne dégénère jamais. Il associe des portions kystiques et tissulaires avec une composante cellulaire épithéliale et lymphoïde.

Cliniquement, il s'agit souvent d'un homme autour de la soixantaine, grand fumeur. À la palpation, le cystadénolymphome est ovalaire, de consistance molle, typiquement situé au pôle inférieur. En échographie, il existe une composante tissulaire hétérogène bien vascularisée au Doppler avec des cloisons donnant un aspect kystique. En TDM, c'est une hyperdensité spontanée. En IRM, un hypersignal T1 correspondant aux portions kystiques est évocateur. Après injection de gadolinium, les séquences dynamiques montrent un pic précoce et un lavage rapide (75).

Le traitement est chirurgical et consiste en une parotidectomie conservatrice.

L'étude anatomopathologique montre des structures glandulaires oncocytaires et un stroma lymphoïde. Les structures glandulaires, souvent kystiques, parfois d'architecture papillaire, sont revêtues par un épithélium bistratifié particulier, comprenant une couche interne de cellules cylindriques ou oncocytaires et une couche externe de cellules d'aspect basaloïde (124) (Fig.65).



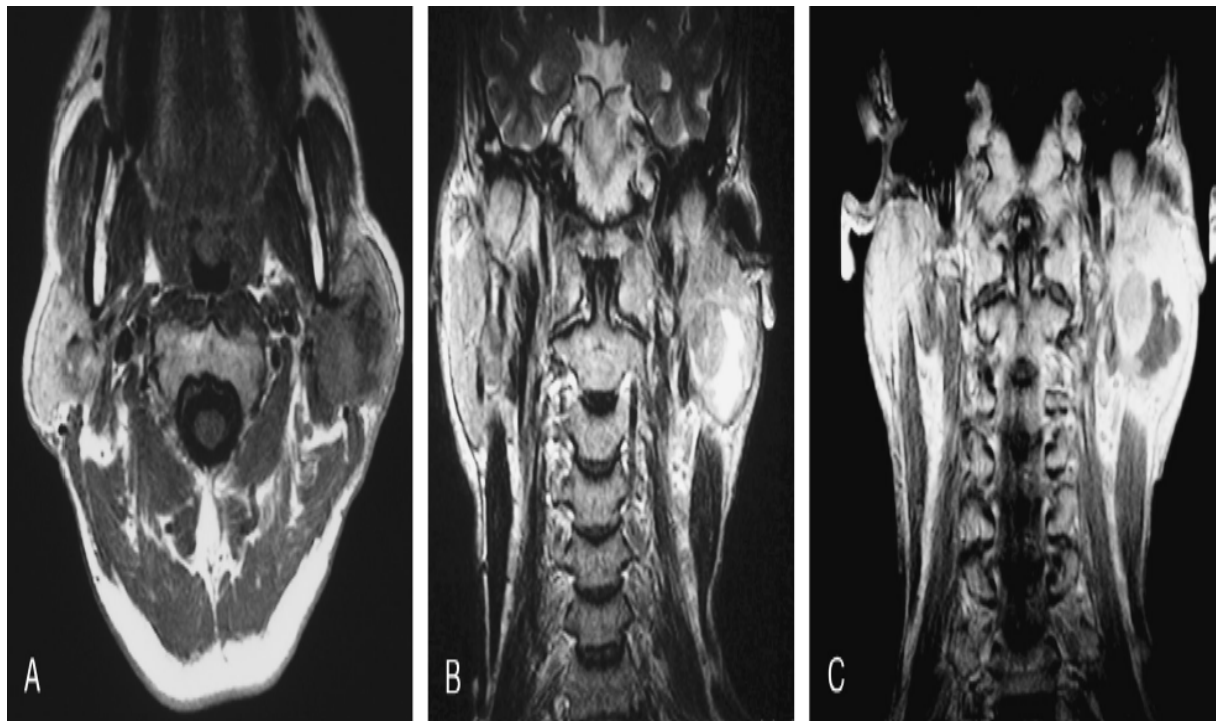
**Figure 65 : Tumeur de Warthin. Structures kystiques délimitées par un épithélium oncocyttaire, au sein d'un abondant tissu lymphoïde (HES×10) (124).**

L'association tumeur et tuberculose parotidiennes est rare mais peut se voir. Les cas publiés dans la littérature sont au nombre de cinq et concernent une sialadénite tuberculeuse associée à une tumeur de Warthin.

Le premier cas a été publié par en 1956 par Shaw et Friedmann (128)

Özcan et al (129) rapportent cette association chez un patient âgé de 54 ans ayant une tuméfaction parotidienne gauche évoluant depuis 4 mois. L'IRM cervico-facial a montré, sur une coupe axiale, une masse hétérogène avec hyposignal en T1 (Fig.66 A). Sur des coupes coronales, la masse présente des composantes solide et kystique en T2 (Fig.66 B), avec prise de contraste hétérogène dans la coupe T1 (Fig. 66 C).

Le diagnostic positif s'est fait par le biais de l'étude anatomopathologique après parotidectomie superficielle.



**Figure 66:** Images IRM d'une tuberculose parotidienne associée à une tumeur de Warthin (129)

### 6-1-3. Tumeurs malignes :

La présence d'une tuméfaction parotidienne unilatérale, douloureuse, avec une paralysie faciale ou un trismus, fait craindre un caractère infiltrant d'une tumeur maligne de la glande parotide.

Le *carcinome mucoépidermoïde* est la tumeur maligne la plus fréquente dans la parotide. Elle est composée de trois types cellulaires : cellules mucineuses (sécrétant du mucus), cellules malpighiennes et cellules de type intermédiaire. Le risque de métastases est faible par rapport à d'autres types tumoraux, ainsi le pronostic est habituellement favorable. Moins de 10 % des patients décèdent de ce carcinome si le diagnostic et la prise en charge chirurgicale sont faits à temps (124).

Le diagnostic différentiel se fait aussi avec le *carcinome à cellules acineuses* qui est une tumeur maligne dans laquelle les cellules tumorales présentent une différenciation séreuse. Il s'agit de tumeurs très bien différenciées, organoïdes, dont l'architecture est variable. Elles se reconnaissent par l'aspect des cellules acineuses qui les composent. Ces cellules sont de grande taille, polygonales, au cytoplasme basophile ou clarifié comportant de fines granulations, colorées avec le PAS, correspondant au grain de zymogène. En moyenne, et selon les séries, le risque de récurrence est estimé à 35 % et la mortalité due au carcinome est à 16 %. Les facteurs associés à un mauvais pronostic sont la taille élevée, la résection incomplète et la localisation au lobe profond de la parotide (124).

L'*adénocarcinome parotidien* se définit comme étant une tumeur maligne, à différenciation canalaire ou glandulaire, qui ne présente aucune des caractéristiques histologiques des autres types de carcinomes des glandes salivaires. Le pronostic est le plus souvent réservé, compte tenu du caractère agressif de ces tumeurs (130). La survie est en effet estimée à 55 % à dix ans (131).

Les tumeurs secondaires sont rares mais peuvent y arriver du fait que la parotide comporte des structures ganglionnaires et lymphatiques, pouvant être siège de métastases (126 ; 127). Elles peuvent être secondaires à une extension par contiguïté d'une tumeur ORL non salivaire ou à la diffusion hémotogène d'une tumeur située à distance.

#### **6-1-4. Maladies de systèmes (75):**

L'atteinte bilatérale dans la tuberculose parotidienne est rare. Cependant, des cas ont été rapportés dans la littérature. Le diagnostic différentiel se fait avec certaines pathologies systémiques telles la sarcoïdose, le Syndrome de Gougerot-Sjögren ou la maladie de Wegener.

La sarcoïdose ou maladie de Besnier-Boeck-Schaumann (BBS) est une granulomatose d'étiologie inconnue en rapport avec une réponse immunitaire anormale. Dans 5 % des cas, elle comporte une parotidomégalie indolore, bilatérale, d'installation progressive. L'atteinte des glandes salivaires accessoires survient dans 50 % des cas. L'association d'une hypertrophie parotidienne bilatérale, d'une uvéite et d'une paralysie faciale réalise le syndrome de Heerfordt. En cas d'association avec une atteinte des glandes lacrymales, c'est le syndrome de Mikulicz. Les autres manifestations sont cutanées, osseuses, pulmonaires, ganglionnaires, viscérales et neurologiques.

L'examen histologique montre des nodules contenant des cellules géantes, des cellules épithéloïdes, des macrophages et des lymphocytes T sans caséum.

Le Syndrome de Gougerot-Sjögren est un syndrome dit sec. À la parotidomégalie bilatérale s'associe une sécheresse oculaire (xérophtalmie) et buccale (xérostomie). Il entre dans le cadre des maladies auto-immunes comportant de multiples manifestations associées possibles : polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé, atteintes digestives, rénales, musculaires et neurologiques

Le diagnostic est fait sur la biopsie d'une glande salivaire accessoire. Il peut évoluer vers un lymphome parotidien.

### **6-1-5. Lymphomes :**

Les lymphomes primitifs des glandes salivaires peuvent se développer soit à partir du tissu lymphoïde acquis ou par extension à partir des ganglions intraglandulaires. Ils représentent environ 2 à 5% des tumeurs malignes des glandes salivaires. La glande parotide est intéressée dans 70 % des cas (132).

Il s'agit le plus fréquemment de lymphomes non hodgkiniens de phénotype B. Parmi les tumeurs à petites cellules, le plus fréquent est le lymphome B de la zone marginale extraganglionnaire de type MALT suivi du lymphome du manteau. La sialadénite lymphoépithéliale, associée au syndrome de Sjögren, est considérée comme une lésion précurseur du lymphome de type MALT. Le lymphome B diffus à grandes cellules est le lymphome à grandes cellules le plus fréquent (124).

### **6-1-6. Sialites :**

Les sialites parotidiennes désignent une infection ou une inflammation de la glande parotide.

Les sialites lithiasiques de la glande parotide sont trois fois moins fréquentes que celles de la glande sous-mandibulaire. Les coliques salivaires typiques ne comportent que des douleurs survenant au moment des repas. L'association à une augmentation de volume de la glande correspond à une hernie salivaire régressant entre les repas. L'échographie permet le diagnostic. Le tableau de sialite aiguë suppurée fébrile avec persistance de la tuméfaction glandulaire s'accompagne d'une inflammation cutanée en regard (75).

La parotidite bactérienne survient généralement chez un patient déshydraté grabataire ou au décours d'une intervention chirurgicale. La tuméfaction parotidienne apparaît brutalement. Lorsqu'on appuie sur la glande et qu'on examine la face interne de la joue, on voit sourdre du pus au niveau de l'orifice du canal de Sténon. Le traitement repose sur l'antibiothérapie visant les germes anaérobies et surtout sur la réhydratation pour rétablir un bon flux salivaire (75). En général, toute parotidite résistance au traitement antibiotique doit alerter le clinicien vers une tuberculose (29 ; 133).

## 6-2. Chez l'enfant :

A l'âge pédiatrique et de l'adolescence, la tuberculose parotidienne pose un problème diagnostique avec d'autres parotidomégalies, dominées par les pathologies inflammatoire et infectieuse, les tumeurs et la pathologie lithiasique.

Orvidas et al. (134) rapportent dans une série de 118 enfants moins de 18 ans, un nombre de 43 patients soit 37,1% qui ont des infections ou inflammations de la parotide.

Dans les formes bilatérales, la **parotidite ourlienne** est la plus fréquente chez l'enfant. Elle se caractérise par un gonflement bilatéral des parotides, une otalgie fébrile et un érythème de l'ostium du canal de Sténon (signe de Koplick). Le risque d'orchite avec stérilité secondaire, de méningite et de surdité justifie le maintien de la vaccination par le cadre du ROR (rougeole-oreillons-rubéole) (75).

Après les oreillons, la **parotidite juvénile chronique** vient au 2<sup>ème</sup> rang de la pathologie parotidienne infantile (74). Elle se définit par une maladie caractérisée par des poussées de parotidite non obstructive et non suppurée de la glande parotide, entrecoupés par des périodes de rémissions (Fig.67). Elle peut être associée à une fièvre, des douleurs et des malaises (135). Les premiers épisodes commencent entre l'âge de 3 et 6 ans, avec une disparition complète des symptômes après la puberté chez 95% des enfants atteints (136).

La pathogénie de la maladie reste non élucidée, mais des facteurs favorisants semblent être incriminés. Reid et al. (137) suggèrent des facteurs génétiques puisqu'ils ont trouvés qu'elle peut se transmettre selon un mode autosomique dominant avec pénétrance incomplète. Ericson et al. (138) n'ont pas trouvé d'éléments soutenant l'hypothèse de l'origine allergique de cette affection. En plus, les malformations congénitales du conduit parotidien, les infections bactériennes ou virales, et les maladies auto-immunes semblent jouer un rôle dans l'apparition de la maladie (136).

Les **parotidites aiguës suppuratives** est l'apanage des nouveaux nés et surtout les prématurés. Elles se voient aussi chez les enfants ayants des maladies systémiques ou les immunodéprimés, notamment une sujets séropositifs (139).

Le germe le plus retrouvé est le *Staphylococcus Aureus* qui est responsable de plus de 90% des cas. D'autres germes peuvent se voir comme *Streptococcus Pneumoniae*, *Escherichia Coli* et *Haemophilus Influenzae* (70).

Les **lithiases salivaires** sont rares chez l'enfant (moins de 200 cas décrits). Elles représentent 5 % des lithiases tous âges confondus. Elles touchent plus les glandes sous-mandibulaires que les glandes parotides.

Le diagnostic clinique met en évidence des gonflements du territoire parotidien pendant les repas (hernie) pouvant être associés à une douleur voire une parotidite (74).

Les **pathologies tumorales des glandes salivaires** sont rares chez l'enfant. Seulement 5 % concernent les enfants de moins de 16 ans (74). Castro et al. (140) ont trouvé dans une série portant sur 2135 cas de tumeurs parotidiennes, 38 cas sont des enfants entre 5 et 16 ans soit 1,8%. Plus de 80 % des tumeurs des glandes salivaires pédiatriques se développent aux dépens de la parotide et 50% sont malignes (141 ; 142). Dans plus de 75% des cas, la tumeur est localisée au niveau de lobe superficiel de la parotide (141 ; 143).

Avant 1 an, le type histologique le plus fréquent est l'hémangiome de la région parotidienne (Fig.68/69). Après 10 ans, les autres tumeurs solides peuvent se voir. L'adénome pléomorphe est la tumeur bénigne la plus fréquente. Il touche la parotide dans 62% des cas. L'âge moyen de diagnostic est de 15 ans.

Les tumeurs malignes les plus fréquentes chez l'enfant de plus de 10 ans sont par ordre décroissant : le carcinome mucoépidermoïde (50%) ; Le carcinome à cellules acineuses, le carcinome adénoïde kystique et l'adénocarcinome (141 ; 142 ; 143). Les tumeurs malignes pédiatriques se présentent généralement à des stades moins avancés et avec une histologie moins agressive que chez l'adulte (144). De ce fait, la survie à 5 ans est estimée à 95% (74).

Les tumeurs mésenchymateuses bénignes (lipomes, névromes) ou malignes (sarcomes), ainsi que les lymphomes, sont beaucoup plus rares. Ils peuvent survenir à tout âge. Il existe une extension fréquente au-delà de la loge parotidienne et un risque élevé de métastases (74).



**Figure 67:** Parotidite récidivante droite chez un garçon de 7 ans (135)



**Figure 68 :**  
Hémangiome cervico-latéral  
gauche (145)



**Figure 69 :**  
Hémangiome parotidien (74)

## **7-TRAITEMENT :**

### **7-1. Buts :**

Assurer la guérison, la régression de la tuméfaction parotidienne et éviter l'atteinte du nerf facial.

### **7-2. Moyens :**

#### **7-2-1. Traitement antituberculeux :**

Le traitement antituberculeux au Maroc, s'intègre dans le cadre de la lutte antituberculeuse, préconisée par le ministère de la Santé Publique (34 ; 146). Il s'agit d'un traitement standardisé gratuit dans les formations de santé publique. La chimiothérapie antituberculeuse est contrôlée et s'administre essentiellement en ambulatoire, sauf pour les formes compliquées ou graves nécessitant l'hospitalisation.

Les formes de la tuberculose sont classées en quatre catégories selon les priorités thérapeutiques du programme National de la lutte Antituberculeuses-PNLAT (44 ; 147).

La catégorie I comprend les nouveau cas de TPM+ et les formes graves. La catégorie II associe les échecs thérapeutiques et les rechutes. La catégorie III comporte la TPM0, la TPM0C+, la PI et la TEP. Quant à la catégorie IV, elle englobe les cas chroniques et multirésistants .

La tuberculose parotidienne tombe dans la catégorie III, et de ce fait le régime adopté est 2RHEZ/4RH. Il associe une phase initiale de 2 mois à base de 4 molécules antibacillaires dits de 1<sup>ère</sup> intention : Rifampicine ; Isoniazide ; Ethambutol, Pyrazinamide ; suivie d'une phase de consolidation de 4 mois associant la Rifampicine et l'Isoniazide.

➤ Propriétés des antibacillaires :

- L'Isoniazide et la Rifampicine sont les plus puissants et représentent des drogues majeures, hautement bactéricides et stérilisantes.
- Le Pyrazinamide est essentiellement actif sur les bacilles intracellulaires qui se multiplient lentement et possède de ce fait une activité stérilisante importante.
- L'Ethambutol est un bactériostatique dont le rôle est de prévenir l'émergence des bacilles résistants, lorsqu'il est associé à l'isoniazide et à la rifampicine.

➤ Posologies et présentations :

- Les posologies des antibacillaires diffèrent entre l'adulte et l'enfant. En effet, très peu d'essais cliniques ont été réalisés chez ce dernier et la majorité des recommandations sont basées sur les résultats chez l'adulte (148). Les études pharmacodynamiques récentes ont démontré que les doses utilisées chez l'enfant étaient plus faibles pour atteindre les concentrations sériques efficaces (97 ; 149).
- Des nouvelles recommandations ont été émises par l'OMS pour les posologies pédiatriques (97). Le tableau suivant résume les doses des antibacillaires recommandées chez l'adulte et chez l'enfant.

Dose Moy/Dose max par jour	Isoniazide (H)	Rifampicine (R)	Pyrazinamide (Z)	Ethambutol (E)
Adulte	5mg/kg/j sans dépasser 300mg/j	10mg/kg/j sans dépasser 600mg/j	25mg/kg/j sans dépasser 2000 mg/j	15mg/kg/j sans dépasser 1500mg/J
Enfant	10mg/kg/j	15mg/kg/j	35mg/kg/j	20mg/kg/J

**Tableau 24: Posologies des antibacillaires chez l'adulte et l'enfant**

➤ Présentations :

- Les médicaments antibacillaires se présentent sous des formes isolée ou combinée. Cette dernière est la plus utilisée et permet d'obtenir une bonne observance thérapeutique, du fait de l'association de plusieurs principes actifs dans un seul comprimé.

Le tableau suivant résume les principales associations chez l'adulte ainsi que chez l'enfant.

Associations		Doses (mg)
Adulte	RH 300	R (300) + H (150)
	RH 150	R (150) + H(75)
	RHZ	R (150) + H (75) + Z (400)
	RHZE	R (150) + H (75) + Z (400) + E(275)
Enfant	RH	R (60) + H (30)
	RHZ	R (60) +H (30) + Z (150)

**Tableau 25: Composition des formes combinées des médicaments antituberculeux de 1ère ligne**



**Figure 67 : Association RHZE**



**Figure 68 : Association RH**

➤ Effets secondaires :

- Comme toute chimiothérapie, celle de la tuberculose provoque un certain nombre d'effets secondaires. Ils surviennent généralement lors du premier trimestre du traitement. Une posologie appropriée des médicaments, en fonction du terrain, et un examen clinique, éventuellement complété par un bilan biologique, sont les moyens qui permettent de prévenir et de limiter ces effets secondaires (34).

<b>Médicament</b>	<b>Effets secondaires</b>	<b>Contre-indications</b>
<b><i>Isoniazide</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Hépatite</li> <li>-Hypersensibilité cutanée</li> <li>-Neuropathie périphérique</li> <li>-Lupus induit</li> <li>-Troubles digestifs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Allergie</li> <li>-Insuffisance hépatique grave</li> <li>-Psychose maniaco-dépressive</li> </ul>
<b><i>Rifampicine</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Hépatite</li> <li>-Troubles digestifs.</li> <li>-Réactions Immuno-allergiques (Anémie hémolytique, choc anaphylactique, purpura thrombopénique)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Allergie</li> <li>-Insuffisance hépatique grave</li> </ul>
<b><i>Pyrazinamide</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Hépatite.</li> <li>-Hyperuricémie: arthralgies, goutte</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Allergie</li> <li>-Insuffisance hépatique grave</li> <li>-Goutte</li> </ul>
<b><i>Ethambutol</i></b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Névrite optique retro bulbaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Allergie</li> <li>-Troubles visuels</li> </ul>

**Tableau 26: Effets secondaires et contre-indications des antituberculeux de 1ère intention**

➤ Règles de prescription :

1. Réserver les antibacillaires aux Mycobactéries.
2. Bilan pré-thérapeutique à la recherche d'une contre-indication.
3. Association judicieuse de 3 antibacillaires pendant la phase initiale de tout régime thérapeutique.
4. Doses efficaces et adéquates en une seule prise quotidienne, le matin à jeûn.
5. Prise régulière pendant une durée suffisante.
6. Supervision directe de la prise des médicaments durant la phase initiale du traitement.
7. Surveillance bioclinique et/ou radiologique de l'efficacité et de la tolérance aux antibacillaires.
8. Antibiogramme justifié à cause de la pharmacorésistance primaire ou secondaire :
  - en cas de tuberculose chronique, c'est-à-dire en cas d'échec ou de rechute après un régime de retraitement complet et entièrement supervisé.
  - chez des patients n'ayant jamais reçu de traitement antituberculeux mais chez qui on suspecte une résistance primaire devant le contact avec des sources de bacilles multirésistantes.

### 7-2-2. Traitement chirurgical (150 ; 151 ; 152) :

➤ Technique chirurgicale :

La parotidectomie s'effectue sous anesthésie générale avec intubation oro-trachéale sur un malade en décubitus dorsal, la tête en légère extension tournée du côté sain.

Elle peut être totale englobant les deux lobes de la glande tout en conservant le nerf facial ou exofaciale intéressant le lobe superficiel.

La technique classique décrite par Redon en 1955 se fait par une incision ayant 3 segments : un segment préauriculaire vertical, un segment curviligne sous-lobulaire s'arrêtant au bord antérieur de la mastoïde puis un segment vertical descendant le long du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien qui se termine dans un pli du cou (Fig.69)

Après l'incision, le chirurgien pratique un décollement des lambeaux cutanés (Fig.70), puis du lambeau de SMAS. Son décollement peut offrir un tissu de comblement du creux rétro-mandibulaire postopératoire.

Ensuite, le chirurgien libère le segment supérieur pré auriculaire puis le segment inférieur cervical de la glande parotide. L'étape suivante est la dissection du fascia parotido-mastoïdien qui correspond à la zone située entre les deux zones de décollement précédentes. Son abaissement se fait en profondeur au contact du plan ostéo-cartilagineux.

Le temps suivant consiste au repérage du nerf facial à sa sortie du foramen stylo-mastoïdien et la dissection du tronc et de ses branches (Fig.71). Le monitoring est une technique qui peut faciliter la tâche aux chirurgiens. Il permet d'objectiver les traumatismes directs et indirects des branches nerveuses en apportant à l'opérateur un signal auditif et visuel en réponse à une stimulation mécanique à proximité du nerf. Les appareils le plus utilisés dans la chirurgie parotidienne sont les neurostimulateurs

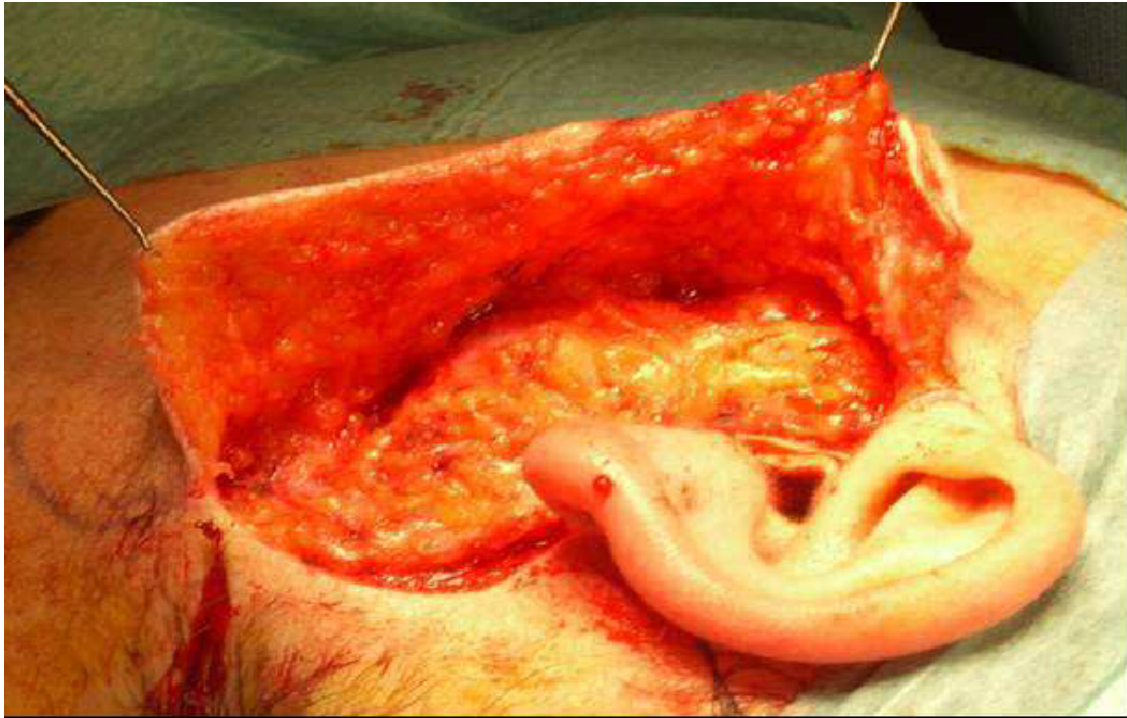
détecteurs multicanaux (INOMED: Neurosign 100 et 400, MEDTRONIC-XOMED: Nim 2-4 canaux et Dr. Langer Medical GmbH : AVALANCHE® XT). L'appareillage comporte des électrodes de détection et une sonde de stimulation.

Après, l'opérateur procède à l'exérèse du parenchyme parotidien selon le type de parotidectomie (Totale, exofaciale). Une vérification de l'hémostase de la loge parotidienne est faite et un drain aspiratif est mis en place. La suture intéresse les plans sous cutané et cutané, puis elle est protégée par un bandage compressif par bande.

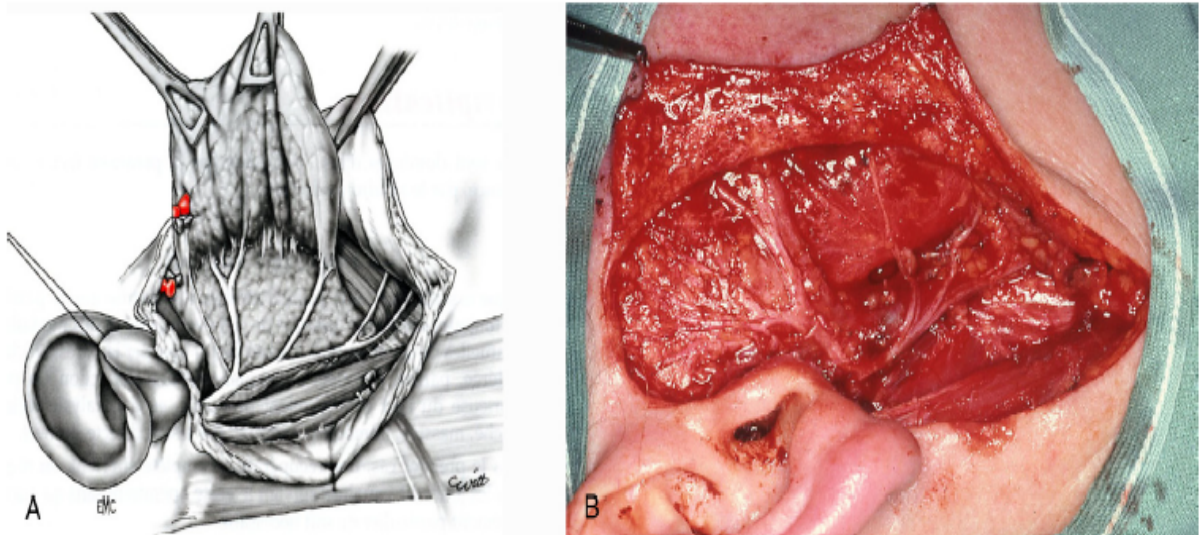
De nouvelles techniques sont décrites comme celle associant la voie d'abord du lifting qui passe derrière le tragus, dans le pli du lobule, derrière l'oreille et se termine dans les cheveux avec la réalisation du lambeau SMAS. Cette technique permet de raccourcir le temps opératoire et de diminuer le risque de complications tels la parésie faciale et le syndrome de Frey.



**Figure 69 : Incision classique de Redon (151)**



**Figure 70: Décollement cutané lors de la parotidectomie (151)**



**Figure 71: Réparage du nerf facial lors d'une parotidectomie totale (75)**

➤ Complications de la parotidectomie (150) :

La parotidectomie encoure des risques au patient que le médecin doit lui expliquer avant l'intervention. A côté des risques anesthésiques, elle présente d'autres complications, essentiellement avec le nerf facial qui traverse la glande.

La **dysfonction faciale** est une altération de la fonction motrice de l'hémiface homolatérale. C'est la complication postopératoire classique de la parotidectomie et la plus redoutée. Deux types sont distingués :

-Les atteintes faciales postopératoires survenant malgré le respect des branches du nerf facial. Il s'agit dans ce cas dans la majorité des cas de parésie faciale transitoire qui récupère en général complètement. Elles sont secondaires à la mobilisation plus ou moins traumatique des branches nerveuses au moment de la dissection du nerf facial.

-Les paralysies faciales secondaires à une section du tronc ou de branches du nerf facial. Elles surviennent surtout dans le cadre de la chirurgie de tumeurs malignes de la parotide et la chirurgie de reprise.

Le **syndrome de Frey** est un syndrome associant une hyperhydrose et un érythème de la région parotidienne survenant au moment de l'alimentation. Il apparaît dans les 18 mois- 2 ans qui suivent la parotidectomie et serait lié à une régénération aberrante des fibres parasympathiques qui vont innover les vaisseaux et les glandes sudorales sous cutanées.

La **collection salivaire postopératoire** est une complication peu fréquente qui survient dans les jours qui suivent le geste chirurgical. L'évolution de cette collection peut être marquée par une fistulisation par la cicatrice qui se tarit rapidement.

La **section du nerf grand auriculaire** est souvent inévitable au cours de la parotidectomie. Elle est à l'origine d'une perte de sensibilité initialement étendue dans tout le territoire du plexus mais qui après quelques mois se réduit, tout en laissant en général une anesthésie définitive du lobe de l'oreille. En postopératoire immédiat, les patients se plaignent souvent de l'anesthésie mais la séquelle résiduelle à terme est rarement considérée comme sérieuse

D'autres complications non spécifiques peuvent s'y rencontrer. Les **hématomes post opératoires** après parotidectomie peuvent survenir du fait de la grande vascularisation de la région parotidienne. Il s'agit le plus souvent d'hématomes limités ne nécessitant pas de reprises chirurgicales.

**L'infection du site opératoire** est rare en chirurgie parotidienne. Il s'agit d'une chirurgie propre non contaminée dans la classification d'Altemeier, avec un taux d'infection du site opératoire attendu de moins de 1 %.

Les **complications cutanées précoces** rapportées sont les nécroses cutanées souvent situées dans la portion de l'incision cutanée sous le lobule de l'oreille en rapport avec une incision à angle trop aiguë. Les **complications cutanées tardives** sont les cicatrices hypertrophiques et chéloïdes.

### 7-2-3. Corticothérapie :

L'apport de la corticothérapie dans la tuberculose parotidienne se fait dans les cas compliqués d'une paralysie faciale périphérique. La prednisolone est la molécule de choix avec une posologie de 1 à 1,5mg/kg/j en cure courte (77), en association avec le traitement antituberculeux, comme le cas de l'un de nos patients qui a bénéficié d'une corticothérapie pendant 7 jours.

### **7-3. Indications :**

Auparavant, la parotidectomie suivie d'un traitement antibacillaire constituait le traitement de choix. Bassoumi et al. (153) ont rapporté un cas d'échec du traitement médical et l'efficacité de son association à une chirurgie première. D'autres auteurs attribuaient à la parotidectomie un rôle crucial pour la bonne diffusion des médicaments antituberculeux (16 ; 154).

Actuellement, tous les auteurs s'accordent sur l'inutilité de la parotidectomie et l'efficacité du traitement médical seul.

Chez nos patients du service, tous les cas ont bénéficié d'un traitement médical avec une évolution favorable à la fin du traitement.

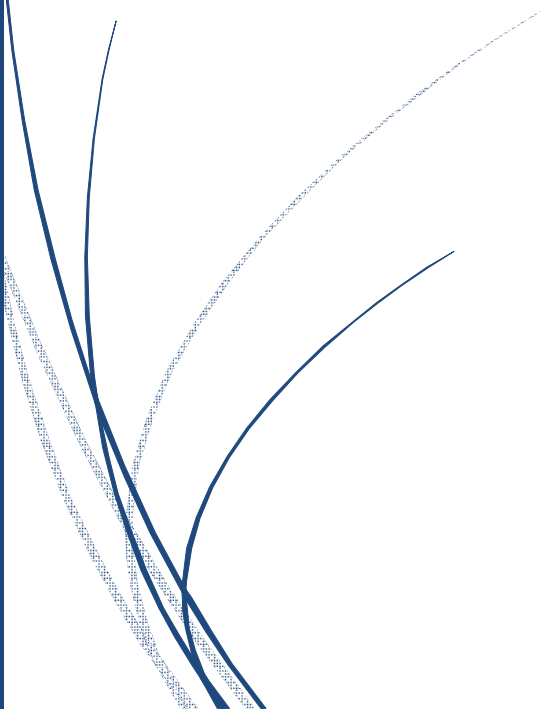
Dans la série colligée à partir de la littérature, 23/51 cas ont subi une parotidectomie. La chirurgie était dans la plupart des cas à visée exploratrice ou dans le cadre de faux diagnostic d'une tumeur parotidienne. D'ailleurs, tous les patients ont eu un traitement médical.

Le risque de rechute ou de non-guérison malgré un traitement bien conduit est de 1%. Ces échecs sont dus à l'apparition de souches résistantes du BK aux antibacillaires (15).

Toutes ces données nous permettent de conclure que le traitement de la tuberculose parotidienne est essentiellement médical, et que la chirurgie doit être évitée du fait qu'elle est inutile et engendre des complications non négligeables.



# CONCLUSION



La tuberculose parotidienne reste une entité rare avec un tableau clinique trompeur.

La présence d'un foyer pulmonaire initial peut orienter le diagnostic dans le cadre d'une atteinte secondaire. Dans l'atteinte primaire, les signes d'imprégnation tuberculeuse sont quasi inexistantes et la présentation clinique prend une allure pseudo tumorale, ce qui complique le diagnostic.

Elle prête souvent confusion avec les tumeurs bénignes de la glande parotide, notamment l'adénome pléomorphe et le cystadénolymphome ou tumeur de Warthin. La présence d'une paralysie faciale périphérique simule un carcinome infiltrant.

Dans les formes bilatérales, le diagnostic différentiel se fait avec la parotidite ourlienne et d'autres maladies systémiques comme la sarcoïdose.

L'imagerie médicale, à savoir l'échographie, la TDM et l'IRM, ne permettent pas d'affirmer le diagnostic.

La cytoponction à l'aiguille fine, avec ses hautes sensibilité et spécificité, a une place majeure dans le diagnostic, d'autant plus si elle est faite sous guidage échographique. Elle permet d'avoir des prélèvements qui serviront à l'étude bactériologique et l'étude histologique. Des auteurs préconisent sa combinaison avec les techniques de biologie moléculaire comme la PCR et le GeneXpert, ce qui augmentera les chances d'un diagnostic positif.

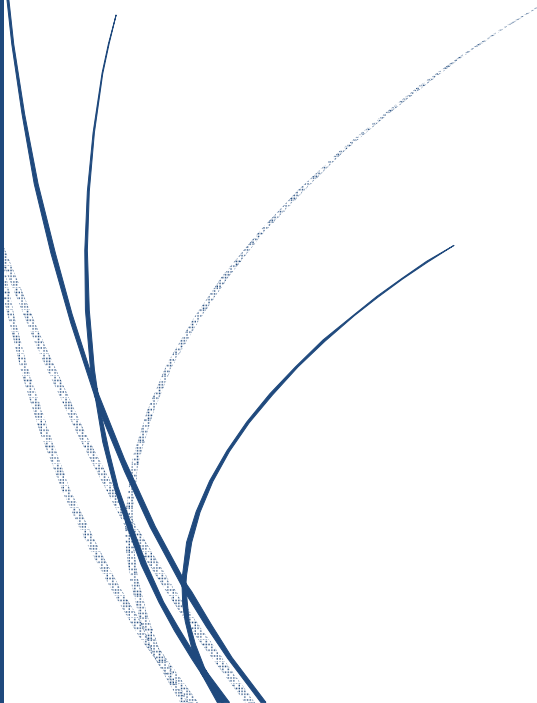
Le recours à la parotidectomie à des visées diagnostique et/ou thérapeutique n'est pas d'actualité. Elle expose à des risques importants contre un bénéfice presque nul.

La chirurgie est maintenant abandonnée du fait que le traitement antibacillaire seul est efficace, permettant la régression de la tuméfaction parotidienne et l'élimination du foyer tuberculeux.

Nous concluons, que la tuberculose parotidienne doit être évoquée devant toute parotidomégalie, surtout unilatérale, évoluant sur un mode subaiguë à chronique.



# RESUMES



## RESUME

**Titre :** Tuberculose parotidienne : à propos de 4 cas avec revue de la littérature.

**Auteur :** Taoufik El Hatimi

**Mots clés :** Tuberculose- Glande parotide- Antibacillaires- Parotidectomie- PCR

La tuberculose parotidienne est une localisation rare au niveau de la sphère ORL, d'autant plus si elle primaire. Elle touche surtout l'adulte jeune. Sa survenue chez l'enfant est exceptionnelle. Elle se présente sous forme d'un tableau clinique pseudo tumoral, fait d'une tuméfaction parotidienne souvent unilatérale, associée ou non à des adénopathies, une paralysie faciale périphérique, un trismus et qui peut évoluer vers la fistulisation. Ces aspects cliniques prêtent confusion avec d'autres pathologies de la glande parotide, notamment les tumeurs bénignes comme l'adénome pléomorphe et la tumeur de Warthin, les tumeurs malignes, des maladies systémiques ou des parotidites.

Dans notre travail, nous avons procédé à une analyse rétrospective de 4 cas d'enfants colligés au service d'Oto-rhino-laryngologie de l'hôpital des spécialités de Rabat entre 2004 et 2014, ainsi que 51 patients issus des observations de la littérature.

L'imagerie médicale à savoir l'échographie, la TDM et l'IRM ne permettent pas de poser le diagnostic positif. La bactériologie n'aboutit pas toujours à un résultat positif du fait du caractère paucibacillaire de la localisation. L'étude anatomopathologique permet de confirmer le diagnostic en trouvant les granulomes épithéloïdes giganto-cellulaire avec nécrose caséuse. Des études montrent l'intérêt de coupler la cytoponction à l'aiguille fine pour une étude histologique avec les dernières techniques de biologie moléculaire comme la PCR afin d'augmenter la sensibilité et la spécificité.

La parotidectomie faite à visée diagnostique et/ou thérapeutique est délaissée par tous les auteurs du fait ses complications non négligeables. Actuellement, le traitement de la sialadénite tuberculeuse est essentiellement médical à bases des antibacillaires selon le schéma du PNLAT du ministère de la santé.

## ABSTRACT

**Title:** Parotid Tuberculosis: About 4 cases with a review of literature.

**Author:** Taoufik El Hatimi

**Key Words:** Tuberculosis- Parotid Gland- Antituberculous drugs- Parotidectomy- PCR

Parotid tuberculosis is a rare localization in the ENT sphere, mostly if it is primary. It affects especially the young adult. Its occurrence in children is exceptional. It is presented in the form of a pseudo-tumoral clinical feature, made of a frequently unilateral parotid swelling, associated or not with enlarged lymph nodes, peripheral facial nerve paralysis, a trismus and which can evolve towards fistulization. These clinical aspects are confusing with other pathologies of the parotid gland, including benign tumors such as pleomorphic adenoma and Warthin's tumor, malignant tumors, systemic diseases or parotitis.

In our work, we carried out a retrospective analysis of 4 cases of children collected in the Department of ENT of the specialty hospital of Rabat between 2004 and 2014, as well as 51 patients from the literature.

Medical imaging, such as ultrasound, CT and MRI, does not allow for a positive diagnosis. Bacteriology does not always result in a positive result because of the paucibacillary character of the localization. The anatomopathological study confirms the diagnosis by finding the epitheloid cell granulomas with caseous necrosis. Studies show the value of coupling the fine needle aspiration for a histological study with the latest molecular biology techniques such as PCR to increase sensitivity and specificity.

Diagnostic and / or therapeutic parotidectomy is neglected by all authors because of its non-negligible complications. At present, the treatment of tuberculous sialadenitis is essentially medical with antibacillary bases according to the PNLAT scheme of the Ministry of Health.

## ملخص

العنوان: سل الغدة النكفية: بصداء 4 حالات مع مراجعة أدبية.

المؤلف: توفيق العالومي.

الكلمات الأساسية: داء السل، الغدة النكفية، مضاعفات السل، استئصال النكفية، PCR.

يعتبر سل الغدة النكفية نادر الحدوث بمنهكة الأنف و الأذن و المنجرة، لاسيما إذا كان ابتداءيا. يصيب عادة البالغ الشاب. إصابة الأطفال بهذا الداء هو حالة جد نادرة.

يتخذ هذا المرض أعراضا شبه ورمية تتجلى في انتفاخ واضح للغدة غالبا ما يكون أحادي الجانب، ويمكن أن يكون مرفوقا بانتفاخ الغدة اللمفاوية، شلل وجهي، تصلب الفم وقد يتصور إلى ظهور ناسور.

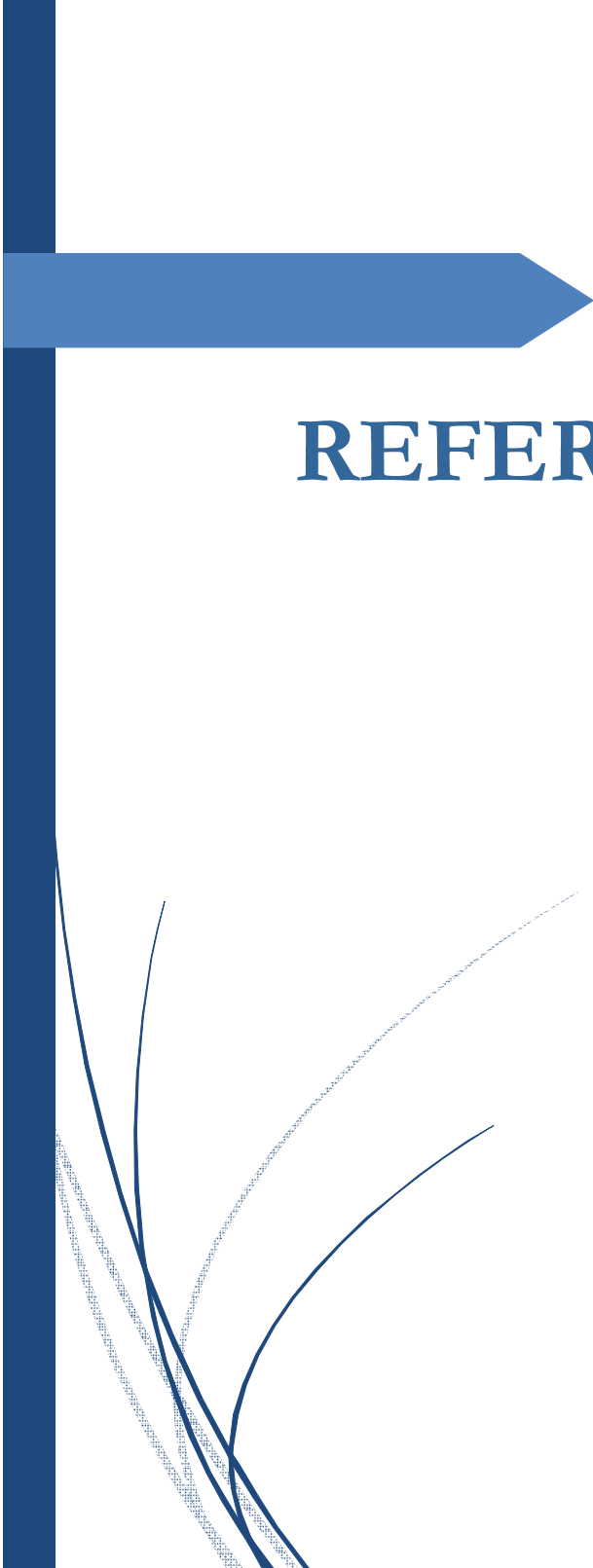
هذه الخصائص السريرية تضيء خلصا مع بعض أمراض الغدة النكفية، منها الأورام الحميدة كالورم الغدي متعدد الأشكال و الورم الغدي الكيسي وكذلك مع الأورام الخبيثة و بعض الأمراض العمومية و الأمراض الإنتهازية و التعفنية للغدة النكفية .

استندنا في بحثنا على دراسة استعلاجية لأربع حالات في أطفالنا، تم فصلها في قسم جراحة الأنف و الأذن و المنجرة لمستشفى التخصصات بالرباط، خلال الفترة الممتدة ما بين 2004 و 2014 . كما أدرجنا 51 مريضا تم تقييمهم انصلافا من الحالات المنشورة في الأدبيات العالمية.

إستنتجنا أن التصوير الضوئي بالموجات فوق الصوتية أو بالصور المقصعية أو بالرنين المغناطيسي لا يتيح تشخيصا مضبوها كما أن الدراسة الجرثومية لا تكون دائما إيجابية نظرا لقلّة العصيات بمكان المرض. وحدها الدراسات التشريحية الدقيقة تمكن من تشخيص المرض بإيجاد أورام خبيثة سليمة الشكل مع فخر جيني.

تشير آخر الدراسات إلى فعالية الاستعمال المزوج للاستخلاص بالإبرة الدقيقة و تقنيات البيولوجيا الجزيئية مثل PCR.

تم التخلص عن استئصال الغدة النكفية من أجل التشخيص و/أو العلاج من قبل جميع المؤلفين نظرا لمضاعفاتها غير العينية. حاليا ينبغي علاج سل الغدة النكفية على العلاج الضوئي باستعمال مضادات السل وفقا للمخصص الاستراتيجي بحدارة داء السل لوزارة الصحة.



# REFERENCES

- (1) <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/fr/>
- (2) EL AYOUBI, A., BENHAMMOU, A., EL AYOUBI, F., *et al.* La tuberculose primitive ORL extraganglionnaire. In : *Annales d'Otolaryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale*. Elsevier Masson, 2009. p. 208-215.
- (3) ROUVIÈRE, Henri et DELMAS, André. *Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. Tête et cou*. Elsevier Masson, 2002. p.479-482 ; 583-590.
- (4) SUTEAU, G. La région parotidienne .Mémoire du certificat d'anatomie, d'imagerie et de morphogenèse. Laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Nantes-France, 2005. P 8-13.
- (5) GUÉRIT, Jean-Michel. R. Putz, R. Pabst, Eds. Atlas d'anatomie humaine Sobotta. Tome I: Tête, cou, membre supérieur. 4 e Édition. 2001. P.114.
- (6) VACHER, C. et CYNA-GORSE, F. L'innervation motrice de la face. Anatomie chirurgicale et radiologique des paralysies faciales et de leur réparation chirurgicale. In : *Annales de Chirurgie Plastique Esthétique*. Elsevier Masson, 2015. p. 363-369.
- (7) Pr El Ayoubi.A, anatomie du nerf facial, cours 2ème année médecine dentaire, Faculté de médecine dentaire de Rabat, année universitaire 2016-2017.
- (8) Yves Saban, Roberto Polselli. Anatomie du visage et du cou en chirurgie et cosmétologie. s.l. : Elsevier Masson, 2015. p. 215; 221.
- (9) VON ARX, Thomas et LOZANOFF, Scott. *Clinical Oral Anatomy: A Comprehensive Review for Dental Practitioners and Researchers*. Springer, 2016. p.30.
- (10) Georges Dany, Thèse de médecine dentaire, Université Henry Poincaré –Nancy 1, Faculté de chirurgie dentaire, 2012. p.19-24.

- (11) BORKI, Rajae, BOUTI, Khalid, LAHMA, Jawad, *et al.* Tuberculosis of The Parotid Gland in Children A Report of 4 Cases. *International Journal of Medicine and Surgery*, 2015, vol. 2, no 2, p. 40-43.
- (12) KAMAL, Dounia, OUFKIR, Ayat, BEZZARI, Alae, *et al.* Tuberculose primaire de la glande parotide: à propos d'un cas. *Actualités Odonto-Stomatologiques*, 2015, no 271.
- (13) TOUIHEME, Nabil, KETTANI, Mounir, et MESSARY, Abdelhamid. La tuberculose primaire de la glande parotide: à propos de deux cas. *The Pan African Medical Journal*, 2014, vol. 18.
- (14) ERRAMI, Noureddine, BENJELLOUN, Amine, TAHTAH, Nessrine, *et al.* Tuberculosis of the parotid gland: histology surprise. *The Pan African medical journal*, 2015, vol. 20.
- (15) OUDIDI, A., RIDAL, M., HACHIMI, H., *et al.* Tuberculose de la glande parotide. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale*, 2006, vol. 107, no 3, p. 152-155.
- (16) COEN, L. D. Tuberculosis of the parotid gland in a child. *Journal of pediatric surgery*, 1987, vol. 22, no 4, p. 367-368.
- (17) SETHI, A., SAREEN, D., SABHERWAL, A., *et al.* Primary parotid tuberculosis: varied clinical presentations. *Oral diseases*, 2006, vol. 12, no 2, p. 213-215.
- (18) KIM, Young Ho, JEONG, Woo-Jin, JUNG, Kwang-Yoon, *et al.* Diagnosis of major salivary gland tuberculosis: experience of eight cases and review of the literature. *Acta oto-laryngologica*, 2005, vol. 125, no 12, p. 1318-1322.
- (19) BHARGAVA, S., WATMOUGH, D. J., CHISTI, F. A., *et al.* Tuberculosis of the parotid gland—diagnosis by CT. *The British journal of radiology*, 1996, vol. 69, no 828, p. 1181-1183.
- (20) GÜNERI, Enis Alpin, İKİZ, Ahmet Ömer, ATABEY, Nese, *et al.* Polymerase chain reaction in the diagnosis of parotid gland tuberculosis. *The Journal of Laryngology & Otology*, 1998, vol. 112, no 05, p. 494-496.

- (21) BAGGA, P., PANDEY, P., SHAHI, M., *et al.* Parotid gland tuberculosis diagnosed on FNAC: a case report. *Cytopathology*, 2010, vol. 21, no 2, p. 127-129.
- (22) CHATTERJEE, Archana, VARMAN, Meera, et QUINLAN, Trent W. Parotid abscess caused by Mycobacterium tuberculosis. *The Pediatric infectious disease journal*, 2001, vol. 20, no 9, p. 912-914.
- (23) WEINER, Graeme M. et PAHOR, A. L. Tuberculous parotitis: limiting the role of surgery. *The Journal of Laryngology & Otology*, 1996, vol. 110, no 01, p. 96-97.
- (24) O'CONNELL, Janet E., GEORGE, M. K., SPECULAND, B., *et al.* Mycobacterial infection of the parotid gland: an unusual cause of parotid swelling. *The Journal of Laryngology & Otology*, 1993, vol. 107, no 06, p. 561-564.
- (25) ROWE-JONES, J. M., VOWLES, R., LEIGHTON, S. E. J., *et al.* Diffuse tuberculous parotitis. *The Journal of Laryngology & Otology*, 1992, vol. 106, no 12, p. 1094-1095.
- (26) WEI, Y., XIAO, J., PUI, M. H., *et al.* Tuberculosis of the parotid gland: computed tomographic findings. *Acta Radiologica*, 2008, vol. 49, no 4, p. 458-461.
- (27) KURUVILLA, A., SAHA, N. K., BARTON, R. P. E., *et al.* Tuberculosis of intra-parotid lymph nodes. *The Journal of Laryngology & Otology*, 1981, vol. 95, no 11, p. 1165-1168.
- (28) HANDA, Uma, KUMAR, Sanjay, PUNIA, Rajpal Singh, *et al.* Tuberculous parotitis: a series of five cases diagnosed on fine needle aspiration cytology. *The Journal of Laryngology & Otology*, 2001, vol. 115, no 03, p. 235-237.
- (29) SULEIMAN, A. M. Tuberculous parotitis: report of 3 cases. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 2001, vol. 39, no 4, p. 320-323.
- (30) GUPTA, Vivek, PATANKAR, Kiran, SHINDE, Archana, *et al.* Tuberculosis of the parotid gland. *Case reports in radiology*, 2012, vol. 2012.

- (31) ATAMAN, Mehmet, SÖZERI, Bülent, ÖZÇELİK, Tuncay, *et al.* Tuberculosis of the parotid salivary gland. *Auris Nasus Larynx*, 1992, vol. 19, no 4, p. 271-273.
- (32) KONTOPOULOU, T., FANOURGIAKIS, P., SAMARKOS, M., *et al.* Tuberculosis of the parotid gland: case report and literature review. *Medecine et maladies infectieuses*, 2004, vol. 34, no 10, p. 488-490.
- (33) PATANKAR, Shilpa S., CHANDORKAR, Shubha S., et GARG, Amit. Parotid gland tuberculosis: A case report. *Indian Journal of Surgery*, 2012, vol. 74, no 2, p. 179-180.
- (34) HAJJAJI Youness. La tuberculose extrapulmonaire : Implication de la glande thyroïde. Thèse de médecine. Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. Université Mohamed V .N°141.
- (35) Gérard Huchon. Tuberculoses et Mycobactérioses non tuberculeuses. EMC Maladies infectieuses [8-038-C-10].
- (36) TOUIMI Samia Hajar. Miliaire tuberculeuse du cervelet : à propos d'un cas avec revue générale de la littérature. Thèse de médecine. Faculté de Médecine et Pharmacie de Rabat. 2016. N°12.
- (37) TAMIM, Bouchra. Prévalence de la tuberculose à Tétouan entre 2007 et 2011. Thèse de Médecine. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat. 2013. N°29. p.175.
- (38) Decoster A, Lemahieu JC, Dehceq E, Duhamel M. Mycobactéries BK. [Consulté le 25/03/2017] .Disponible à partir de URL: <http://anne.decoester.free.fr/bk/bk.htm>
- (39) Cole S, Brosh R, Parkhill J, et al. Deciphering the biology of mycobacterium tuberculosis from the complete genome sequence. *Nature* 1998; 393:537-44.
- (40) Zellweger, Jean-Pierre. *Manuel de tuberculose*. Office fédéral de la santé publique (OFSP)-Suisse. 2007.

- (41) Remus, N., El Baghdadi, J. Á. M. I. L. A., Abel, L., & Casanova, J. L. (2005). Génétique et immunité de la tuberculose. *Archives de pédiatrie*, 12, S74-S79.
- (42) REMUS, Natascha, EL BAGHDADI, Jamila, FIESCHI, Claire, *et al.* Association of IL12RB1 polymorphisms with pulmonary tuberculosis in adults in Morocco. *Journal of Infectious Diseases*, 2004, vol. 190, no 3, p. 580-587.
- (43) Lutte antituberculeuse au Maroc : progrès, défis et perspectives(2016). <http://www.sante.gov.ma/pages/actualites.aspx?idactu=215>
- (44) RAHIM Hanae. Tuberculose en Oto-Rhino-Laryngologie. Une bonne surprise ! à propos de 30 cas. Thèse de médecine. Faculté de médecine et de Pharmacie de Rabat. 2016. N°214.
- (45) TOUATI, Mohamed Mliha, DAROUASSI, Youssef, CHIHANI, Mehdi, *et al.* La tuberculose extra-ganglionnaire primitive de la sphère ORL: à propos de 15 cas. *The Pan African Medical Journal*, 2014, vol. 19.
- (46) Direction de l'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies infectieuses. Guide de la Lutte Anti-Tuberculeuse. Troisième édition 2015.
- (47) Collège Français d'Orl. <http://www.orlfrance.org/college/DCEMitems/DCEMECNitems291.html>
- (48) L. Gaillandre and M. Boukhelifa, Chapitre 12 - Adénopathies et masses cervicales, In *Imagerie en ORL*, edited by Frédérique Dubrulle, Nadine Martin-Duverneuil and Guy Moulin, Elsevier Masson, Paris, 2010, p.181-199.
- (49) MIGHRI, K., LAHMAR, I., HAMMAMI, B., *et al.* La tuberculose extra-ganglionnaire de la sphere ORL. *Journal Tunisien d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale*, 2006, vol. 16, no 1, p. 36-38.
- (50) GASSAB, E., KEDOUS, S., BERKAOUI, A., *et al.* Tuberculose extra ganglionnaire de la tête et du cou. *Journal Tunisien d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale*, 2010, vol. 24, no 1.

- (51) CHARIBA Siham. La tuberculose primitive du larynx : à propos de 10 cas. Thèse de médecine. Faculté de médecine et de Pharmacie de Rabat. 2010. N°230.
- (52) GALLAS, D., COSTE, A., BEDBEDER, P., *et al.* Aspects actuels de la tuberculose laryngée: à propos de quatre cas et revue de la littérature. In : *Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale*. Elsevier Masson, 1994. p. 201-207.
- (53) TSE, Gary MK, MA, Tony KF, CHAN, Amy BW, *et al.* Tuberculosis of the nasopharynx: a rare entity revisited. *The Laryngoscope*, 2003, vol. 113, no 4, p. 737-740.
- (54) ALLAN, R., O'FLYNN, W., et CLARKE, S. E. M. Tuberculosis of the thyroid bed presenting as recurrent medullary thyroid carcinoma. *Tubercle*, 1990, vol. 71, no 4, p. 301-302.
- (55) SIERRA, C., FORTUN, J., BARROS, C., *et al.* Extra-laryngeal head and neck tuberculosis. *Clinical microbiology and infection*, 2000, vol. 6, no 12, p. 644-648.
- (56) SHAH, G. V., DESAI, S. B., MALDE, H. M., *et al.* Tuberculosis of sphenoidal sinus: CT findings. *AJR. American journal of roentgenology*, 1993, vol. 161, no 3, p. 681-682.
- (57) YASHVEER, J. K. et KIRTI, Y. K. Presentations and Challenges in Tuberculosis of Head and Neck Region. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*, 2016, vol. 68, no 3, p. 270-274.
- (58) HIZAWA, Kazuoki, OKAMURA, Ken, SATO, Kaori, *et al.* Tuberculous thyroiditis and miliary tuberculosis manifested postpartum in a patient with thyroid carcinoma. *Endocrinologia japonica*, 1990, vol. 37, no 4, p. 571-576.
- (59) KANG, Byung-Chul, LEE, Sun-Wha, SHIM, Sung-Shin, *et al.* US and CT findings of tuberculosis of the thyroid: three case reports. *Clinical imaging*, 2000, vol. 24, no 5, p. 283-286.

- (60) HAMOUDA, S., OPSOMER, H., DELATTRE, A., *et al.* Tuberculose de l'oreille moyenne. *Médecine et maladies infectieuses*, 2008, vol. 38, no 11, p. 608-611.
- (61) BRUZGIELEWICZ, Antoni, RZEPAKOWSKA, Anna, OSUCH-WÓJCIKEWICZ, Ewa, *et al.* Tuberculosis of the head and neck-epidemiological and clinical presentation. *Arch Med Sci*, 2014, vol. 10, no 6, p. 1160-6.
- (62) SRIROMPOTONG, Somchai, YIMTAE, Kwanchanok, et JINTAKANON, Darunee. Nasopharyngeal tuberculosis: manifestations between 1991 and 2000. *Otolaryngology--Head and Neck Surgery*, 2004, vol. 131, no 5, p. 762-764.
- (63) BARHMI, I., TAZI, N., ROUADI, S., *et al.* Tuberculose extra-ganglionnaire de la sphère ORL. *Annales françaises d'Oto-rhinolaryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*, 2014, vol. 131, no 4, p. A121-A122.
- (64) AHMED, I. Id, HAMMI, S., JAHNAOUI, N., *et al.* La tuberculose extra-ganglionnaire de la sphère ORL. *Revue des Maladies Respiratoires*, 2012, vol. 29, p. A121.
- (65) ESTOMBA, Carlos Miguel Chiesa, REINOSO, Frank Alberto Betances, SCHMITZ, Teresa Rivera, *et al.* Head and neck tuberculosis: 6-year retrospective study. *Acta Otorrinolaringologica (English Edition)*, 2016, vol. 67, no 1, p. 9-14.
- (66) Chaudhary P, *et al.* Parotid tuberculosis, *Indian J Tuberc.* (2017).
- (67) SÜOĞLU, Yusufhan, ERDAMAR, Burak, ÇÖLHAN, İsmail, *et al.* Tuberculosis of the parotid gland. *The Journal of Laryngology & Otology*, 1998, vol. 112, no 06, p. 588-591.
- (68) BENHAMMOU, A., EL AYOUBI, A., BENBOUZID, M.-A., *et al.* Tuberculose primaire de la glande parotide. *Archives de pédiatrie*, 2007, vol. 14, no 10, p. 1206-1209.
- (69) ADALLA, S. A. et GARMOLE, B. Tuberculous parotitis: two cases in Libyan patients. *The British journal of clinical practice*, 1996, vol. 50, no 1, p. 62.

- (70) SANAN, Akshay et COGNETTI, David M. Rare Parotid Gland Diseases. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 2016, vol. 49, no 2, p. 489-500.
- (71) AGRAWAL, Anand, GATHWAL, Monika, DUHAN, Amrita, *et al.* Tubercular sialadenitis of parotid gland—An extremely rare case series. *Indian Journal of Tuberculosis*, 2016, vol. 63, no 4, p. 262-264.
- (72) ZHENG, Jia Wei et ZHANG, Qui Hong. Tuberculosis of the parotid gland: a report of 12 cases. *Journal of oral and maxillofacial surgery*, 1995, vol. 53, no 7, p. 849-851.
- (73) LANDA, Leopoldo E., KATHJU, Sandeep, NEPOMUCENO-PEREZ, Mia C., *et al.* Tuberculous granuloma and adenoid cystic carcinoma presenting as a single buccal space mass. *Journal of Craniofacial Surgery*, 2002, vol. 13, no 4, p. 533-537.
- (74) Fayoux, Pierre et Couloigner, Vincent. *ORL de l'enfant*. s.l. : Elsevier Masson, 2016. p. 48-49; 281-287.
- (75) Sauvage, Jean-Pierre. *Guide de l'ORL clinique et thérapeutique*. s.l. : Elsevier Masson, 2016. pp. 63-68; 297; 303-304.
- (76) LEONETTI, John P., ANDERSON, Douglas E., MARZO, Sam J., *et al.* Intratemporal Grafting of the Facial Nerve Following Lateral Skull Base Tumor Resection. *Skull Base*, 2006, vol. 16, no S 1, p. A011.
- (77) PONS, Y., UKKOLA-PONS, E., DE RÉGLOIX, S. Ballivet, *et al.* La paralysie faciale périphérique. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 2013, vol. 36, no 6, p. 548-553.
- (78) GUERRESCHI, P., GABERT, P.-E., LABBÉ, D., *et al.* Paralysie faciale chez l'enfant. In : *Annales de Chirurgie Plastique Esthétique*. Elsevier Masson, 2016. p. 513-518.
- (79) WU, Xi-Rong, YIN, Qing-Qin, JIAO, An-Xia, *et al.* Pediatric tuberculosis at Beijing children's hospital: 2002–2010. *Pediatrics*, 2012, vol. 130, no 6, p. e1433-e1440.

- (80) TINSA, Faten, ESSADDAM, Leila, FITOURI, Zohra, *et al.* Extrapulmonary tuberculosis in children: a study of 41 cases. *La Tunisie Médicale*, 2009, vol. 87, no 10, p. 693-698.
- (81) BARCHICHE, N. A., BERKANI, A., CHERNAI, M., *et al.* Aspects de la tuberculose chez l'enfant à propos de 153 cas. *Pathologie Biologie*, 2010, vol. 58, no 2, p. e33-e38.
- (82) SMITH, Kim Connelly. Tuberculosis in children. *Current problems in pediatrics*, 2001, vol. 31, no 1, p. 5-30.
- (83) CHOU, Yi-Hong, TIU, Chui-Mei, LIU, Cheng-Yi, *et al.* Tuberculosis of the parotid gland. *Journal of ultrasound in medicine*, 2004, vol. 23, no 10, p. 1275-1281.
- (84) HOLMES, Simon, GLEESON, Michael J., et CAWSON, Roderick A. Mycobacterial disease of the parotid gland. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 2000, vol. 90, no 3, p. 292-298.
- (85) GRITZMANN, N., RETTENBACHER, T., HOLLERWEGER, A., *et al.* Sonography of the salivary glands. *European radiology*, 2003, vol. 13, no 5, p. 964-975.
- (86) VYAS, Sameer, KAUR, Neeraj, YADAV, Thakur D., *et al.* Tuberculosis of parotid gland masquerading parotid neoplasm. *National journal of maxillofacial surgery*, 2012, vol. 3, no 2, p. 199.
- (87) REEDE, Deborah L. et BERGERON, R. Thomas. Cervical tuberculous adenitis: CT manifestations. *Radiology*, 1985, vol. 154, no 3, p. 701-704.
- (88) SAH, Shambhu Kumar, ZENG, Chun, LI, Xian, *et al.* CT features and analysis for misdiagnosis of parotid tuberculosis. *Clinical imaging*, 2016, vol. 40, no 4, p. 810-815.
- (89) CLEARY, Karen R., OSBORNE, Barbara M., et BUTLER, James J. Lymph node infarction foreshadowing malignant lymphoma. *The American journal of surgical pathology*, 1982, vol. 6, no 5, p. 435-442.

- (90) PRADES, J.-M., OLETSKI, A., FAYE, M.-B., *et al.* Morphologie IRM des tuméfactions de la glande parotide. Corrélations histopathologiques. *Morphologie*, 2007, vol. 91, no 292, p. 44-51.
- (91) STONE, D. N., MANCUSO, A. A., RICE, D., *et al.* Parotid CT sialography. *Radiology*, 1981, vol. 138, no 2, p. 393-397.
- (92) RABINOV, K., KELL JR, T., et GORDON, P. H. CT of the salivary glands. *Radiologic Clinics of North America*, 1984, vol. 22, no 1, p. 145-159.
- (93) Dr Hervé Dutronc, Dr Frédéric-Antoine Dauchy, Pr Michel Dupon. TUBERCULOSE. s.l. : La Revue Du Praticien, 2009, Vol. 59, p. 406.
- (94) JABRI, H., LAKHDAR, N., EL KHATTABI, W., *et al.* Les moyens diagnostiques de la tuberculose. *Revue de Pneumologie Clinique*, 2016, vol. 72, no 5, p. 320-325.
- (95) Hart, Tony et Shears, Paul. Atlas De Poche De Microbiologie. s.l. : Flammarion, 1996. p. 188-189.
- (96) Groupe de travail du Conseil supérieur d'hygiène publique France, L'intradermoréaction à la tuberculine (IDR) ou test à la tuberculine, Médecine et Maladies Infectieuses, Volume 34, Issues 8-9, August-September 2004, Pages 358-363.
- (97) HAMZAOUI, A. La tuberculose de l'enfant. *Revue de Pneumologie Clinique*, 2015, vol. 71, no 2, p. 168-180.
- (98) LAGRANGE, P. H., SIMONNEY, N., et HERRMANN, J. L. Les nouveaux tests immunologiques dans le diagnostic de la tuberculose (TB or not TB). *Revue des maladies respiratoires*, 2007, vol. 24, no 4, p. 453-472.
- (99) STARKE, J. R. Tuberculosis in children with acquired immunodeficiency syndrome. *The Pediatric infectious disease journal*, 1992, vol. 11, no 8, p. 683-684.
- (100) CHAN, Siu Pun, BIRNBAUM, Jeffrey, RAO, Madu, *et al.* Clinical manifestation and outcome of tuberculosis in children with acquired

immunodeficiency syndrome. *The Pediatric infectious disease journal*, 1996, vol. 15, no 5, p. 443-447.

- (101) SUNDERAM, Gnana, MCDONALD, Reynard J., MANIATIS, Theodore, *et al.* Tuberculosis as a manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Jama*, 1986, vol. 256, no 3, p. 362-366.
- (102) ONDZOTTO, G., IBARA, J. R., MOWONDABEKA, P., *et al.* Les manifestations ORL et cervico-faciales de l'infection par le VIH en zone tropicale. A propos de 253 cas congolais. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 2004, vol. 97, no 1, p. 59-63.
- (103) BOEHME, Catharina C., NICOL, Mark P., NABETA, Pamela, *et al.* Feasibility, diagnostic accuracy, and effectiveness of decentralised use of the Xpert MTB/RIF test for diagnosis of tuberculosis and multidrug resistance: a multicentre implementation study. *The lancet*, 2011, vol. 377, no 9776, p. 1495-1505.
- (104) HILLEMANN, Doris, RÜSCH-GERDES, Sabine, BOEHME, Catharina, *et al.* Rapid molecular detection of extrapulmonary tuberculosis by the automated GeneXpert MTB/RIF system. *Journal of clinical microbiology*, 2011, vol. 49, no 4, p. 1202-1205.
- (105) <http://www.cepheid.com/us/> . [Consulté le 14/04/2017].
- (106) Organisation mondiale de la santé. Technique automatisée d'amplification de l'acide nucléique en temps réel pour la détection rapide et simultanée de la tuberculose et de la résistance à la rifampicine: utilisation du test Xpert MT. 2014.
- (107) TORTOLI, Enrico, RUSSO, Cristina, PIERSIMONI, Claudio, *et al.* Clinical validation of Xpert MTB/RIF for the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis. *European Respiratory Journal*, 2012, vol. 40, no 2, p. 442-447.
- (108) CAUSSE, Manuel, RUIZ, Pilar, GUTIÉRREZ-AROCA, Juan Bautista, *et al.* Comparison of two molecular methods for rapid diagnosis of extrapulmonary tuberculosis. *Journal of clinical microbiology*, 2011, vol. 49, no 8, p. 3065-3067.

- (109) PANDEY, Sushil, CONGDON, Jacob, MCINNES, Bradley, *et al.* Evaluation of the GeneXpert MTB/RIF assay on extrapulmonary and respiratory samples other than sputum: a low burden country experience. *Pathology*, 2017, vol. 49, no 1, p. 70-74.
- (110) GHARIANI, Asma, JAOUADI, Taha, SMAOUI, Selma, *et al.* Diagnosis of lymph node tuberculosis using the GeneXpert MTB/RIF in Tunisia. *International journal of mycobacteriology*, 2015, vol. 4, no 4, p. 270-275.
- (111) HERRMANN, J.-L., SIMONNEY, N., et LAGRANGE, P.-H. Avantages et limites des tests sanguins in vitro lymphocytes T/interféron gamma comparativement au test intradermique à la tuberculine pour le diagnostic de tuberculose. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 2006, vol. 46, no 6, p. 543-547.
- (112) CONNELL, Tom G., CURTIS, Nigel, RANGANATHAN, Sarath C., *et al.* Performance of a whole blood interferon gamma assay for detecting latent infection with Mycobacterium tuberculosis in children. *Thorax*, 2006, vol. 61, no 7, p. 616-620.
- (113) Nicol MP, Pienaar D, Wood K, *et al.* Enzyme-linked immunospot assay responses to early secretory antigenic target 6, culture filtrate protein 10, and purified protein derivative among children with tuberculosis: implications for diagnosis and monitoring of therapy. *Clin Infect Dis* 2005; 40:1301–8.
- (114) BLANDINIÈRES, Adeline, DE LAUZANNE, Agathe, GUÉRIN-EL KHOUROUJ, Valérie, *et al.* QuantiFERON to diagnose infection by Mycobacterium tuberculosis: performance in infants and older children. *Journal of Infection*, 2013, vol. 67, no 5, p. 391-398.
- (115) SONG, Kyoung-Ho, JEON, Jae Hyun, PARK, Wan Beom, *et al.* Usefulness of the whole-blood interferon-gamma release assay for diagnosis of extrapulmonary tuberculosis. *Diagnostic microbiology and infectious disease*, 2009, vol. 63, no 2, p. 182-187.
- (116) WHO strategic and technical advisory group for tuberculosis (STAG-TB). Report of the tenth meeting. Geneva: WHO; 2010.p. 9.

- (117) BAGLIN, A. C. et WASSEF, M. Cytoponction des glandes salivaires: le pour et le contre. In : *Annales de Pathologie*. Elsevier Masson, 2007. p. 78-80.
- (118) Dandabat. Mishra MC. Peripheral lymph node tuberculosis – a review of 80 cases. *Br J Surg*. 1990; 77:911–912.
- (119) Lau SK, Wei WI. Efficacy of fine needle aspiration cytology in the diagnosis of tubercular lymphadenopathy. *J Laryngol Otol*. 1990;104:24–27.
- (120) FERNANDES, Hilda, D’SOUZA, Clement RS, KHOSLA, Charu, *et al.* Role of FNAC in the preoperative diagnosis of salivary gland lesions. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 2014, vol. 8, no 9, p. FC01.
- (121) DELCEY, V., MORGAND, M., LOPES, A., *et al.* Étude de la prévalence des granulomes à la biopsie des glandes salivaires accessoires chez 65 patients atteints de tuberculose. *La Revue de Médecine Interne*, 2016, vol. 37, no 2, p. 80-83.
- (122) Rout J, Brown JE. Dental and maxillofacial radiology. In: Adam A, Dixon AK, Grainger RG, Allison DJ, eds. *Grainger and Allison's Diagnostic Radiology*. China: Churchill Livingstone; 2008.
- (123) Franzen A, Franzen CK, Koegel K. Tuberculosis of the parotid gland: a rare differential diagnosis of parotid tumor. *Laryngorhinootologie*. 1997;76:308–311.
- (124) P.-A. Just, L. Miranda, Y. Elouaret, T. Meatchi, S. Hans, C. Badoual, Classification des tumeurs des glandes salivaires, *Annales d'Otolaryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale*, Volume 125, Issue 6, December 2008, Pages 331-340.
- (125) ELLIS, Ian O., AUCLAIR, P. L., et GNEPP, D. R. *Surgical Pathology*. *WB Saunders, Philadelphia*, 1991.
- (126) Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, *et al.* World Health Organization classification of tumours. *Pathology and genetics of head and neck tumours*. Lyon: IARC Press; 2005.

- (127) Ellis GL, Auclair PL. Atlas of tumor pathology. Third series, fascicle 17. Tumors of the salivary glands. Washington: Armed forces institute of pathology; 1996.
- (128) Shaw HJ, Friedman I. Parotid adenolymphoma with tuberculosis. *Br J Surg* 1959; 46:500.
- (129) ÖZCAN, Cengiz, APA, Duygu Düşmez, ASLAN, Gönül, *et al.* Mycobacterium tuberculosis infection within parotid gland Warthin tumor. *Journal of Craniofacial Surgery*, 2008, vol. 19, no 6, p. 1561-1565.
- (130) Li J, Wang BY, Nelson M, *et al.* Salivary adenocarcinoma, not otherwise specified: a collection of orphans. *Arch Pathol Lab Med* 2004; 128:1385–94.
- (131) Wahlberg P, Anderson H, Biörklund A, Möller T, Perfekt R. Carcinoma of the parotid and submandibular glands: a study of survival in 2465 patients. *Oral Oncol* 2002; 38:706–13.
- (132) COSTES, Valérie. Pathologie lymphoïde de la tête et du cou. In : *Annales de pathologie*. Elsevier Masson, 2009. p. 323-334.
- (133) SEIFERT, G. Tumour-like Lesions of the Salivary Glands: The New VMO Classification. *Pathology-Research and Practice*, 1992, vol. 188, no 7, p. 836-846.
- (134) ORVIDAS, Laura J., KASPERBAUER, Jan L., LEWIS, Jean E., *et al.* Pediatric parotid masses. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 2000, vol. 126, no 2, p. 177-184.
- (135) ZIAD, T., NOURI, H., HARKANI, A., *et al.* Parotidite récidivante de l'enfant: à propos d'un cas et revue de la littérature. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 2012, vol. 25, no 5, p. 275-278.
- (136) QUENIN, Stephanie, PLOUIN-GAUDON, Isabelle, MARCHAL, Francis, *et al.* Juvenile recurrent parotitis: sialendoscopic approach. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 2008, vol. 134, no 7, p. 715-719.

- (137) Reid E, Douglas F, Crow Y, Hollman A, Gibson J. Autosomal dominant juvenile recurrent parotitis. *J Med Genet* 1998; 35: 417—9.
- (138) Ericson S, Zetterlund B, Ohman J. Recurrent parotitis and sialectasis in childhood. Clinical, radiologic, immunologic, bacteriologic and histologic study. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1991; 100:527—35.
- (139) KABAN, Leonard B., MULLIKEN, John B., et MURRAY, Joseph E. Sialadenitis in childhood. *The American Journal of Surgery*, 1978, vol. 135, no 4, p. 570-576.
- (140) CASTRO, El B., HUVOS, Andrew G., STRONG, Elliot W., *et al.* Tumors of the major salivary glands in children. *Cancer*, 1972, vol. 29, no 2, p. 312-317.
- (141) THARIAT, Juliette, VEDRINE, Pierre-Olivier, ORBACH, Daniel, *et al.* Tumeurs malignes des glandes salivaires chez l'enfant. *Bulletin du Cancer*, 2011, vol. 98, no 7, p. 847-855.
- (142) Shapiro NL, Bhattacharyya N. Clinical characteristics and survival for major salivary gland malignancies in children. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 134: 631-4.
- (143) Kroll SO, Trodahl JN, Boyers RC. Salivary gland lesions in children. A survey of 430 cases. *Cancer* 1972; 30: 459-69.
- (144) Ribeiro Kde C, Kowalski LP, Saba LM, de Camargo B. Epithelial salivary glands neoplasms in children and adolescents: a forty-four year experience. *Med Pediatr Oncol* 2002; 39: 594-600.
- (145) ELLIES, Maik et LASKAWI, Rainer. Diseases of the salivary glands in infants and adolescents. *Head & face medicine*, 2010, vol. 6, no 1, p. 1.
- (146) Guide de la lutte antituberculeuse. Ministère de la santé publique. Maroc 2001.
- (147) World health organization. Global tuberculosis report 2013. Geneva. 2013.

- (148) Ormerod LP. Drug therapy for children with tuberculosis. *ArchDis Child* 2012;97:1097—101.
- (149) Schaaf HS, Parkin DP, Seifart HI, Werely CJ, Hesselning PB, van Helden PD, et al. Isoniazid pharmacokinetics in children treated for respiratory tuberculosis. *Arch Dis Child* 2005; 90:614—8.
- (150) Samer Guy SONJI .Thèse de Doctorat en médecine. Les atteintes du nerf facial dans la chirurgie parotidienne. 2010; p25-p38. UNIVERSITE PARIS.
- (151) RUIZ Nicolas .Mémoire de Certificat d'anatomie, d'imagerie et de morphogénèse. Le Nerf Facial Extra-Crânien. 2008. Laboratoire d'anatomie de la Faculté de Médecine de Nantes.
- (152) MENINGAUD, J.-P. Parotidectomie subtotale par voie de lifting. *EMC-Stomatologie*, 2005, vol. 1, no 1, p. 80-84.
- (153) BASSOUMI, T., AKROUT, A., BEN REJEB, A., et al. Une localisation rare et déroutante de la tuberculose: la glande parotide. *Les Cahiers d'oto-rhino-laryngologie, de chirurgie cervico-faciale et d'audiophonologie*, 1991, vol. 26, no 7, p. 371-374.
- (154) RAJI, A., MAHTAR, M., ESSAADI, M., et al. La tuberculose parotidienne. À propos de six cas. *Médecine et maladies infectieuses*, 2002, vol. 32, no 4, p. 196-197.

## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
  - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
  - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
  - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
  - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
  - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
  - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
  - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
  - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
  - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 237

سنة: 2017

## سل الغدة النكفية: بصدد 04 حالات مع مراجعة أدبية

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرف

**السيد: توفيق الحاتمي**

المزاد في 31 يناير 1992 بالرباط

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: داء السل - الغدة النكفية - مضادات السل - استئصال النكفية -  
.PCR

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة

السيدة: ليلى الصقلي الحسيني

أستاذة في أمراض الأذن، الأنف والحنجرة وجراحة الوجه والعنق

مشرف

السيد: علي الأيوبي

أستاذ في علم التشريح

السيد: فؤاد بنعريبة

أستاذ في أمراض الأذن، الأنف والحنجرة وجراحة الوجه والعنق

أعضاء

السيد: نور الدين الرامي

أستاذ في أمراض الأذن، الأنف والحنجرة وجراحة الوجه والعنق

السيد: علي جهيدي

أستاذ في أمراض الأذن، الأنف والحنجرة وجراحة الوجه والعنق