

Les parotidites bactériennes aigües

Acute bacterial parotitis

M. Sellami, M. Masmoudi, S. Ayadi, A. Ben Said, B. Hammami, I. Charfeddine, A. Ghorbel

Service ORL du CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie

RESUME

Introduction: Le but de notre travail a été d'étudier les caractéristiques cliniques et para cliniques des parotidites bactériennes aigües ainsi que leurs modalités thérapeutiques.

Patients et méthodes: Il s'agit d'une étude rétrospective à propos de 13 patients ayant été hospitalisés pour une parotidite bactérienne aigüe.

Résultats: L'âge moyen des patients était de 39 ans. Tous les patients se présentaient avec une tuméfaction de la région parotidienne qui était associée à des signes inflammatoires locaux dans tous les cas. Aucun patient n'avait de paralysie faciale périphérique ni d'extension cervicale. L'examen endobuccal trouvait du pus au niveau de l'orifice du canal de Sténon dont le prélèvement n'était positif que chez deux patients trouvant un Streptocoque et un Staphylocoque Aureus. L'imagerie trouvait une infiltration de la glande parotide associée à une collection intraparotidienne chez 4 patients. Tous les patients ont eu un traitement antibiotique par voie parentérale et deux patients qui présentaient un abcès parotidien ont eu un drainage sous anesthésie générale avec des suites opératoire simples. L'évolution était bonne avec une amélioration des signes cliniques et biologiques. La durée moyenne d'hospitalisation était de 11 jours.

Conclusion: Le diagnostic de parotidite bactérienne aigue est clinique. Les bactéries les plus souvent retrouvés dans les prélèvements sont le Staphylococcus Aureus et les bactéries anaérobies. Le traitement préconisé en milieu hospitalier est basée sur une réhydratation et sur une antibiothérapie parentérale couvrant à la fois le Staphylocoque et les germes de la sphère buccale puis adaptée à l'antibiogramme. L'évolution sous traitement est généralement bonne.

Mots clés: Parotidite, Abcès, Bactérie, antibiothérapie

ABSTRACT

Introduction: The aim of our study was to investigate the clinical and paraclinical characteristics of acute bacterial parotitis and their treatment modalities.

Patients and methods: We conducted a retrospective study of 13 patients who were hospitalized for acute bacterial parotitis.

Results: The average age of patients was 39 years. All patients presented with swelling of the parotid region which was associated with local inflammatory signs in all cases. No patient had peripheral facial paralysis nor cervical extension. The intraoral examination showed purulent discharge saliva from Stenson's duct which bacteriological study was positive only in two patients finding a Staphylococcus Aureus and Streptococcus. Imaging found infiltration of the parotid gland associated with a parotid abscess in 4 patients. All patients had parenteral antibiotic therapy and two patients who had parotid abscess drainage under general anesthesia. The evolution was good with improvement in clinical and biological signs. The average hospital stay was 11 days.

Conclusion: The diagnosis of bacterial parotitis is clinical. The bacteria most often found in the samples are Staphylococcus aureus and anaerobic bacteria. The recommended treatment in a hospital setting is based on rehydration and parenteral antibiotics active against both Staphylococcus and oral germs and adapted to the antibiogram. The response to treatment is generally good.

Key words: parotitis, abscess, Bacterium, antibiotic

INTRODUCTION

Les parotidites bactériennes aigües (PBA) sont des affections rares depuis l'ère des antibiotiques. Leur diagnostic est essentiellement clinique, reposant sur l'association de signes locaux au niveau de la région parotidienne et d'un écoulement purulent du canal de Sténon [1]. L'imagerie permet de conforter le diagnostic. Le traitement, essentiellement médical, peut s'associer au drainage chirurgical d'une collection purulente.

Nous étudions dans ce travail les caractéristiques cliniques et para cliniques des parotidites aigües ainsi que leurs modalités thérapeutiques.

PATIENTS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective à propos de patients ayant été hospitalisés pour une parotidite bactérienne aigüe entre 2002 et 2012.

RESULTATS

Il s'agissait de 13 patients âgés en moyenne de 39ans. On notait une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0.23. Une seule patiente était immunodéprimée, atteinte d'une cirrhose biliaire primitive.

Tous les patients se présentaient avec une tuméfaction de la région parotidienne qui était bilatérale dans un cas et



associée à une fièvre chez 5 patients. Le délai moyen de consultation était de 8 jours et un traitement antibiotique per os était prescrit avant l'admission chez 84% des patients. La tuméfaction parotidienne était associée à des signes inflammatoires locaux dans tous les cas (Fig1).



Figures 1 : tuméfaction parotidienne gauche avec des signes inflammatoires locaux

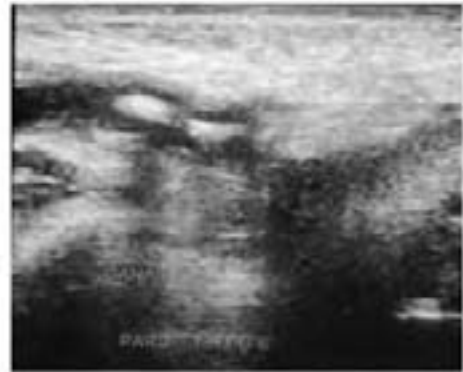
Aucun patient n'avait de paralysie faciale périphérique ni d'extension cervicale. L'examen endobuccal retrouvait un mauvais état dentaire chez 61.5% des patients et des sécrétions purulentes au niveau de l'orifice du canal de Sténon (Fig2).



Figures 2 : Issue de sécrétions purulentes du canal de sténon

Tous les patients ont eu un prélèvement du canal de Sténon dont l'examen bactériologique n'était positif que chez deux patients retrouvant un streptocoque et un staphylocoque aureus. Un bilan initial réalisé chez tous les patients montrait une CRP élevée chez 84 % des cas.

L'échographie cervicale, réalisée systématiquement à la recherche d'une collection parotidienne révélait dans tous les cas une glande parotide hypertrophiée, hétérogène, associée à une collection intra-glandulaire chez 4 patients et à une lithiase du canal de sténon chez deux patients (Fig3).



Figures 3 : échographie parotidienne montrant une lithiase du canal de sténon

La tomodensitométrie cervicale, pratiquée chez 4 patients, montrait une infiltration de la glande parotide associée à une collection faisant 1 à 4 centimètres de grand axe et a montré une lithiase du canal de sténon chez un patient (Fig4).



Figures 4 : Coupe TDM axiale montrant une tuméfaction de la glande parotide droite associée lithiase du canal de sténon

Tous les patients ont eu un traitement antibiotique par voie parentérale: une monothérapie amoxicilline-acide clavulanique chez 5 patients et une association céfotaxime-métronidazole chez les autres. La durée moyenne du traitement était de 9 jours (5 à 14 jours). Deux patients qui présentaient un abcès parotidien de plus de 2 centimètres avaient eu un drainage sous anesthésie générale avec des suites opératoires simples. L'évolution était bonne avec une amélioration des signes cliniques et biologiques. La durée moyenne de l'hospitalisation était de 11 jours.



DISCUSSION

Les parotidites bactériennes aigües ont été décrites initialement par Hippocrate [1] et n'étaient différenciées des oreillons que par Brodie en 1834 [2]. L'incidence de cette pathologie est en recrudescence ces dernières années devant l'utilisation inappropriée des antibiotiques et l'apparition des souches de bactéries résistantes [3].

La physiopathologie des parotidites bactériennes peut-être expliquée par la stase salivaire et la contamination rétrograde du tissu glandulaire par les bactéries de la sphère buccale. L'infection ascendante à partir de la cavité buccale peut être secondaire à une dilatation des canaux excréteurs d'origine obstructive soit tumorale, congénitale ou lithiasique ou sur corps étranger [4] [5]. Dans notre série deux patients avaient présenté une parotidite bactérienne sur lithiase.

Les facteurs favorisant la survenue de parotidites bactériennes sont l'âge avancé, la dénutrition et la déshydratation [4] [6]. D'autres facteurs prédisposant incluent la présence d'affections médicales débilitantes (insuffisances rénale ou hépatique, dénutrition, diabète, hypothyroïdie, anorexie), les soins dentaires et l'usage des anti-sialagogues [4].

Les bactéries les plus souvent retrouvés dans les prélèvements de PBA sont le *Staphylococcus Aureus* et les bactéries anaérobies [7] [8] [9]. Certaines bactéries gram négatif (entérobactéries) sont souvent mises en évidence chez les patients hospitalisés [10].

L'examen clinique permet de faire le diagnostic et c'est l'issue de pus de l'orifice de Sténon qui représente un signe pathognomonique de PBA [11]. Le bilan biologique est souvent non spécifique et le syndrome inflammatoire peut être retardé [12]. Un bilan biologique initial normal surtout à un âge jeune n'élimine pas l'hypothèse d'une infection bactérienne sévère. Dans ce cas, un contrôle dans les 12 à 24 heures est nécessaire [13].

L'échographie parotidienne est le premier examen d'imagerie à demander recherche des collections abcédées sous forme de zones hypoéchogènes ou anéchogènes intraparenchymateuses avec renforcement postérieur [14]. La Tomodensitométrie peut être demandée initialement permet d'explorer plus précisément la glande parotide et le

tissu environnant [3]. Les PBA peuvent se compliquer de paralysie faciale, de syndrome de Lemierre, de cellulites cervicales ou de fasciites nécrosantes [15] [16] [17].

Le traitement préconisé en milieu hospitalier est basée sur une réhydratation et sur une antibiothérapie parentérale probabiliste couvrant à la fois le staphylocoque et les germes de la sphère buccale. Elle doit être adaptée en fonction des données de résultats bactériologiques [4] [3]. Makhoul [13] avait préconisé pour les nourrissons une antibiothérapie associant la cefotaxime et la gentamycine (3 jours). Le métronidazole était utilisée dans 40 % des cas. Le relais per os est réalisé par la prescription d'amoxicilline-acide clavulanique (10-16j). Dans notre série 69% des patients étaient traités par des associations d'antibiotiques IV entre 8 et 14 jours.

La durée préconisée pour le traitement antibiotique est de 7 à 14 jours [11] [7]. L'arrêt des anti-sialagogues, l'application de compresses chaudes sur les parotides et l'administration de substances sialagogues (jus de citron, jus d'orange) augmentent la sécrétion salivaire et permettent de lutter contre la stase [1] [3].

Le drainage chirurgical est indiqué en cas d'abcès intra-parotidien et d'extension collectée aux espaces profonds cervico-faciaux [7] [18]. L'échographie peropératoire a été proposée pour faciliter la localisation de l'abcès parotidien et permet de prévenir les traumatismes du nerf facial [19]. La paralysie faciale est d'évolution favorable si la PBA est prise en charge précocement et la chirurgie n'est indiquée qu'en cas d'abcès parotidien associé [16]. L'exclusion de malignité est indispensable dans ce cas. L'évolution sous traitement des PBA est généralement bonne [13] [18] alors qu'elle peut être fatale dans les formes compliquées et chez les sujets tarés [17].

CONCLUSION

La parotidite bactérienne est une pathologie rare dont le diagnostic est facile. Sa prise en charge est essentiellement médicale. L'évolution est habituellement favorable et les complications sont rares avec un traitement précoce et adapté.

Conflits d'intérêts: aucun



REFERENCES

1. Speirs CF, Mason DK. Acute septic parotitis: incidence, aetiology and management. *Scott Med J* 1972; 17: 62-6.
2. Gustafson JR. Acute parotitis. *Surgery*. 1951; 29:786-801.
3. Fattahi TT, Lyu PE, Van Sickels JE. Management of acute suppurative parotitis. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 60:446-8.
4. Coutaz M, Morisod J. Parotidite bactérienne aiguë chez le sujet âgé. *Rev Med Suisse* 2009; 5:1942-5.
5. Schwab J, Baroody F. Neonatal suppurative parotitis: a case report. *Clin Pediatr (Phila)* 2003 ;42: 565-6.
6. Saunders PR, Macpherson DW. Acute suppurative parotitis: a forgotten cause of upper airway obstruction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 72: 412-4.
7. Brook I, Frazier EH, Thompson DH. Aerobic and anaerobic microbiology of acute suppurative parotitis. *Laryngoscope* 1991; 101: 170-2.
8. Spiegel R, Miron D, Sakran W, Horovitz Y. Acute neonatal suppurative parotitis: case reports and review. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23: 76-8.
9. Brook I. Aerobic and anaerobic microbiology of suppurative sialadenitis. *J Med Microbiol* 2002; 51: 526-9.
10. Acute bacterial suppurative parotitis: microbiology and management. *J Craniofac Surg* 2003; 14: 37-40.
11. El Belghiti R, Bouskraoui M. Abscès parotidien à staphylocoque doré chez un nourrisson. *Arch Pediatr*. 2002; 9: 1299.
12. Spiegel R, Miron D, Sakran W, Horovitz Y. Acute neonatal suppurative parotitis: case reports and review. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23:76-8.
13. Makhoul J, Lorrot M, Teissier N, Delacroix G, Doit C, Bingen E, et al. Parotidite bactérienne aiguë chez les nourrissons de moins de 3 mois : étude rétrospective dans un centre hospitalier universitaire. *Arch Pediatr* 2011; 18: 1284-9.
14. Zengel P, Schrötzlmair F, Reichel C, Paprottka P, Clevert DA. US of the major salivary glands: anatomy and spatial relationships, pathologic conditions, and pitfalls. *Semin Ultrasound CT MR* 2013; 34: 196-203.
15. Valleix B, Floccard B, Hautin E, Faure F, Allaouchiche B. À propos d'un syndrome de Lemierre secondaire à une parotidite. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2011; 30 (9): 692-5. .
16. Andrews JC, Abemayor E, Alessi DM, Canalis RF. Parotitis and facial nerve dysfunction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 115: 240-2.
17. Kneipil GJ, Fabbroni G. A life-threatening complication of acute parotitis. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2008; 46: 328-9.
18. Noorizan Y, Chew YK, Khir A, Brito-Mutunayagam S. Parotid Abscess: An Unusual Cause of Facial Nerve Palsy. *Med J Malaysia* 2009; 64: 172-3.
19. Graham SM, Hoffman HT, McCulloch TM, Funk GF. Intra-operative ultrasound-guided drainage of parotid abscess. *J Laryngol Otol* 1998; 112: 1098-100.