



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année2019

Thèse N°008

LES CANCERS DE LA GLANDE PAROTIDE (À propos de 32 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE08/02/2019

PAR

Mr. LAHDAILI MOHAMED

Né le 29/04/1989 à Ait Melloul

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Cancer - Parotide - Paralyse faciale - IRM - Parotidectomie

JURY

Mr. E. ATMANE

Professeur agrégé en Radiologie

PRESIDENT

Mr. M.TOUATI MLIHA

Professeur agrégé en ORL et chirurgie cervico-faciale

RAPPORTEUR

Mr. Y.DAROUASSI

Professeur agrégé en ORL et chirurgie cervico-faciale

Mr. M.LAKOUICHMI

Professeur agrégé en chirurgie maxillo-faciale et stomalogie

Mr. K.TOURABI

Professeur agrégé en chirurgie plastique et esthétique

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبت إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم





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.

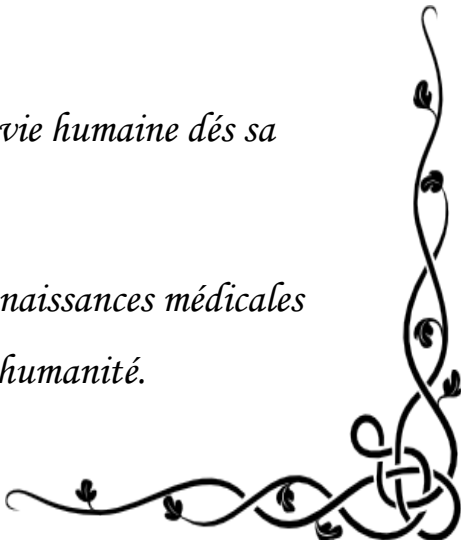
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.





Liste des Professeurs



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMICH I Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NARJISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie A	NOURI Hassan	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Oto–rhino– laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Traumato– orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Anesthésie– réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Pédiatrie B

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SBIHI Mohamed	Microbiologie – virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie–obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie–réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie–obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie–embryologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo–phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénéque
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie

BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 12/07/2018



Dédicaces



Louange à Dieu tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.

A Maman ...



Remerciements



*A notre maître et président de thèse:
Professeur ELMEHDI ATMANE
Professeur agrégé en radiologie
Chef de service de radiologie conventionnelle
Hôpital militaire Avicenne - MARRAKECH*

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Nous vous sommes profondément reconnaissant, Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect

*A notre maître et rapporteur de thèse:
Professeur Mohamed Mliha TOUATI
Professeur agrégé en ORL et CCF
Hôpital militaire Avicenne - MARRAKECH*

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A notre maître et juge de thèse:

Professeur Youssef DAROUASSI

Professeur agrégé en ORL et CCF

Hôpital militaire Avicenne - MARRAKECH

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse:

Professeur Mohamed LAKOUICHI

Professeur agrégé en chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

Hôpital militaire Avicenne - MARRAKECH

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse:

Professeur Khalid TOURABI

Professeur agrégé en chirurgie plastique et esthétique

Hôpital militaire Avicenne - MARRAKECH

Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veuillez trouver ici, chère Maître, l'assurance de mes sentiments respectueux et dévoués.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin

à la réalisation de ce travail.



Liste des Abréviations



AJCC : American Joint Committee on Cancer

CAK : Carcinome adénoïde kystique

CCF : Chirurgie cervico-faciale

CDA : Coefficient de diffusion apparent

CME : Carcinome muco-épidermoïde

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LMNH : Lymphome malin non hodgkinien

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

SCM : Sterno cleido-mastoidien

SMAS : Système musculo-aponévrotique superficielle

SMF : Foramen stylo-mastoïdien

TDM : tomodensitométrie

UICC : Union For International Cancer Control



Plans

The word "Plans" is written in a large, bold, black, cursive script font. To the left of the word is a small icon of a black graduation cap (mortarboard) with a tassel, and a rolled-up diploma tied with a red ribbon.

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
I. TYPE ET POPULATION DE L'ETUDE	4
II. RECUEIL DES DONNEES	4
RESULTATS	5
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	6
1. Fréquence	6
2. Répartition selon le sexe	6
3. Répartition selon l'âge	6
4. Antécédents	7
II. PROFIL CLINIQUE :	7
1. Délai de consultation	7
2. Signes révélateurs	8
3. Examen clinique	9
III. PROFIL PARACLINIQUE	11
1. Echographie parotidienne	11
2. Tomodensitométrie cervico-faciale (TDM)	12
3. Imagerie par résonance magnétique parotidienne (IRM)	13
4. Cytoponction	15
5. Bilan d'extension	15
IV. CLASSIFICATION TNM	16
V. PROFIL HISTOPATHOLOGIQUE	17
VI. TRAITEMENT	19
1. Chirurgie	19
2. Radiothérapie	21
3. Chimiothérapie	22
VII. DONNEES EVOLUTIVES	22
1. Evolution à court terme	22
2. Evolution à long terme :	23
3. Traitements des complications	24
DISCUSSION	25
A. REPELS	26
I. HISTORIQUE	26
II. EMBRYOLOGIE DE LA GLANDE PAROTIDE	28
1. Formation de l'ébauche parotidienne	28
2. Développement de l'ébauche de la glande parotide	28
3. Développement fœtal et organisation interne fonctionnelle	29
III. ANATOMIE DE LA GLANDE PAROTIDE	30
1. ANATOMIE DESCRIPTIVE	30
2. CONSIDERATIONS D'ANATOMIE CHIRURGICALE	44
3. ANATOMIE RADIOLOGIQUE :	53
IV. HISTOLOGIE DE LA GLANDE PAROTIDE	61

V. PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE PAROTIDE	63
1. Aspect physiologique de la sécrétion salivaire	63
2. Le réflexe salivaire	63
3. La Régulation de la sécrétion Salivaire	64
4. Le rôle de la salive	65
VI. ANATOMIE-PATHOLOGIQUE	66
1. Les tumeurs épithéliales	68
2. Les tumeurs des tissus mous	78
3. Les Tumeurs hématologiques	78
4. Les Tumeurs secondaires	78
B. DISCUSSION DE NOS RESULTATS A L'ABRI DE LA LITTERATURE	79
I. EPIDEMIOLOGIE	79
1. Incidence	79
2. Age	79
3. Sexe	79
4. Facteurs de risque	80
II. DONNEES CLINIQUES	80
1. Délai diagnostique	80
2. Signes cliniques	80
III. EXAMENS PARACLINIQUES	83
1. Echographie	83
2. La tomodensitométrie parotidienne et cervicale (TDM)	84
3. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :	85
4. Autres techniques radiologiques	86
IV. EXAMENS ANATOMO-CYTO-PATHOLOGIES	87
1. Cyto-ponction	87
2. Biopsie chirurgicale	88
3. Examen extemporané	88
4. L'immuno-marquage	88
V. BILAN D'EXTENSION	89
VI. ANATOMIE PATHOLOGIQUE	89
VII. CLASSIFICATION TNM DES TUMEURS MALIGNES	92
VIII. TRAITEMENT	93
IX. FACTEURS PRONOSTIQUES	115
X. LES RESULTATS THERAPEUTIQUES	119
XI. SURVEILLANCE	121
CONCLUSION	122
RESUMES	124
ANNEXES	128
BIBLIOGRAPHIE	134



Introduction



Les tumeurs de la parotide représentent 3 % des tumeurs cervico-faciales, et sont malignes dans 20 % des cas[1-9]. Le type histologique muco-épidermoïde est le plus fréquent. Ce sont des tumeurs généralement de croissance lente, ayant une tendance aux récives locorégionales et à distance [8-12].

Une tumeur de la glande parotide se manifeste classiquement par l'apparition d'une masse dans la région parotidienne. Certains signes cliniques associés évoquent son caractère malin. Cependant, les tumeurs malignes salivaires sont régulièrement de bas grade et ces signes ne sont pas tous obligatoirement présents [8].

La couple IRM-cytoponction parotidienne est devenue incontournable devant toute lésion parotidienne d'allure expansive, afin de caractériser la lésion et d'en préciser le siège. Avec récemment Les techniques de biologie moléculaire ; *l'hybridation in situ en fluorescence* (FISH) qui permettent de déceler des altérations génétiques affirmant ainsi le diagnostic. La biopsie parotidienne est contre-indiquée. La TDM fait l'essentiel du bilan d'extension locorégionale [8][13-15].

Le traitement des cancers de la parotide est avant tout chirurgical, et toute tumeur de la loge parotidienne doit faire l'objet d'une parotidectomie exploratrice, un examen histologique extemporané est le plus souvent réalisé [16]. Les rapports anatomiques importants de la glande parotide avec le nerf facial confèrent à cette chirurgie le double intérêt du contrôle tumoral et de la préservation de la fonction faciale [8].La radiothérapie post-opératoire, si elle est indiquée, permettra un contrôle du taux de récives locorégionales [4][8][10]. Le rôle de la chimiothérapie demeure largement palliatif, réservée au traitement des lymphomes et les cancers métastatiques, inopérables [10].

Le but de ce travail rétrospectif est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de cette pathologie sur une série de 32 malades recensés au sein du service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale de l'hôpital



Materiel et Methodes



I. TYPE ET POPULATION DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective d'une série incluant 32 cas de patients suivis pour des cancers de la glande parotide colligés au service d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale à l'hôpital militaire Avicenne Marrakech, sur une période de 11 ans allant de janvier 2007 jusqu'au décembre 2017.

Au moment du diagnostic, tous les patients ont eu un examen ORL complet notamment des aires ganglionnaires cervicales, une exploration radiologique de la région parotidienne avec un complément de bilan d'extension locorégionale et à distance en fonction du contexte clinique de chaque patient.

Tous les malades ont bénéficié d'une exploration chirurgicale de leur tumeur intra parotidienne, avec réalisation d'un examen anatomopathologique.

II. RECUEIL DES DONNEES :

Pour la réalisation de notre travail, nous avons élaboré un questionnaire comprenant les différentes variables nécessaires à notre étude (**Annexe 1**).

Les questionnaires ont été dûment renseignés en faisant recours aux dossiers des malades.

Ils ont fait l'objet d'une exploitation informatique par le biais d'un logiciel spécialisé dans le traitement des données statistiques "EXCEL", ce qui nous a permis d'obtenir les résultats présentés dans le chapitre suivant.



Résultats



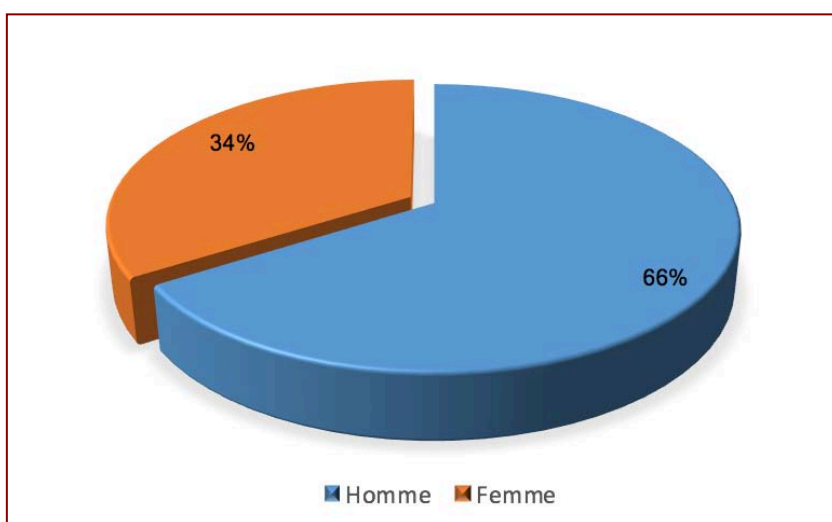
I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Fréquence :

Pendant notre période d'étude, 3 cas de cancer de la parotide en moyenne ont été recrutés chaque année sur les 32 malades de notre série.

2. Répartition selon le sexe :

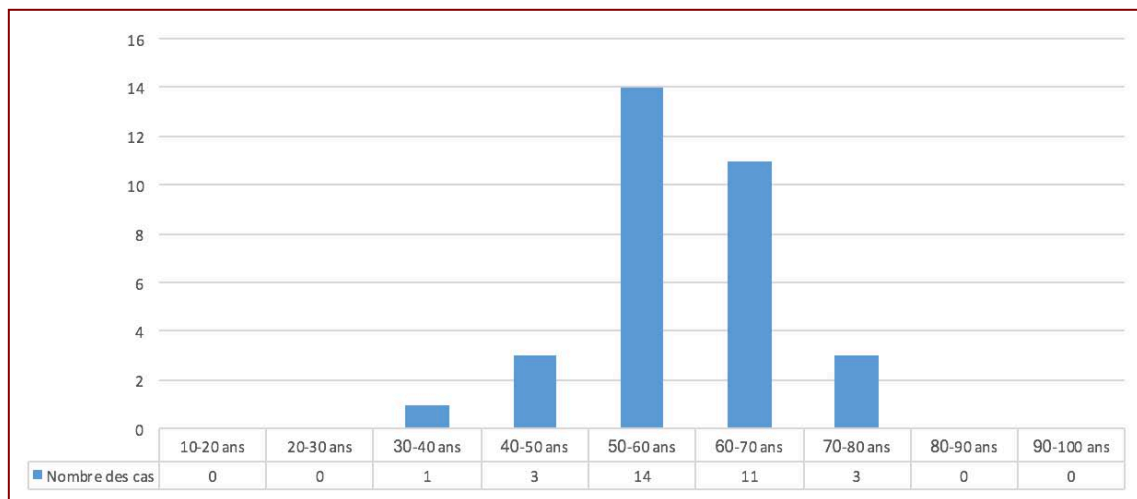
Notre série a comporté 21 patients de sexe masculin (66%) et 11 patients de sexe féminin (34%), soit un sex-ratio (H/F) de 1,9 (**Graphique.1**).



Graphique 1. Répartition des patients selon le sexe.

3. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge de nos patients a été de 61,5 ans avec des extrêmes allant de 43 ans à 80 ans. La cinquième et la sixième décennies étant les plus touchées dans 78 % des cas (**Graphique.2**).



Graphique 2. Répartition des tumeurs selon l'âge.

4. Antécédents :

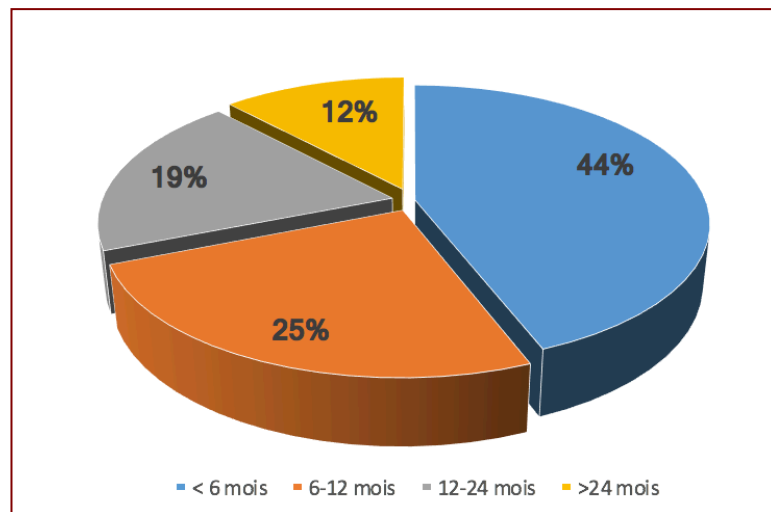
L'interrogatoire a révélé :

- Trois malades étaient diabétiques type II (9%).
- Une hypertension artérielle a été notée chez cinq malades (16%).
- Tabagisme chronique chez 4 patients (12%).

II. PROFIL CLINIQUE :

1. Délai de consultation :

Le délai de consultation chez nos patients a varié entre 2 mois et 5 ans, avec un délai moyen de 31 mois (2 ans et sept mois), la majorité des patients (14 cas) ont consulté avant 6 mois soit 44% des cas (**Graphique 3**).

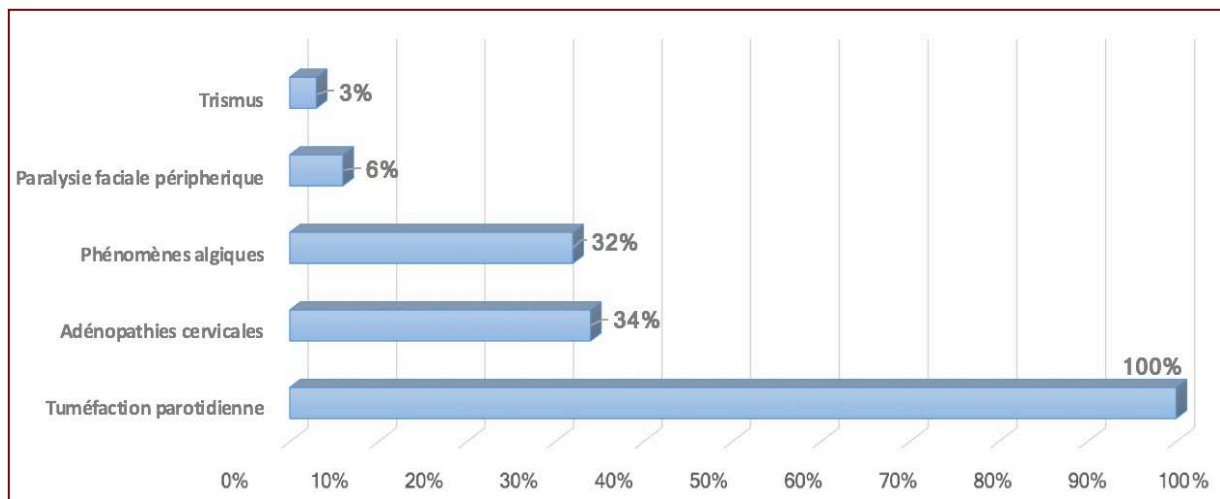


Graphique 3. Répartition des patients selon le délai de consultation

2. Signes révélateurs :

- La tuméfaction de la région parotidienne a été un signe révélateur constant. Elle a été retrouvée chez 100% des patients.
- La paralysie faciale dans 2 cas (6%).
- 10 malades avaient une douleur de la région parotidienne (31%).
- Des adénopathies cervicales ont été rapportées chez 11 malades (34%).
- Le trismus a été retrouvé chez 1 malade (3%) ; Il s'agissait d'un cas de carcinome à cellules claires

L'installation de la symptomatologie est progressive chez 25 patients (78%), 7 de nos patients ont présenté une évolution rapide (22%).



Graphique 4. Signes révélateurs.

3. Examen clinique :

3.1 L'examen clinique de la région parotidienne

L'examen clinique de la région parotidienne chez nos malades avait montré une tuméfaction de la région parotidienne chez la totalité des malades.

a) Siègne de la tumeur

Il n'existe pas de prédominance d'un côté par rapport à l'autre ; Le côté droit est concerné dans 15 cas (48%) contre 17 cas (52%) pour le côté gauche.

b) Taille de la tumeur

La taille moyenne de la tuméfaction était de 5 cm, variant entre 2,5 cm et 8 cm,

c) La consistance de la tumeur

La consistance ferme est notée dans 25 cas (78%), dure chez 7 patients (22%).

d) Mobilité de la tumeur

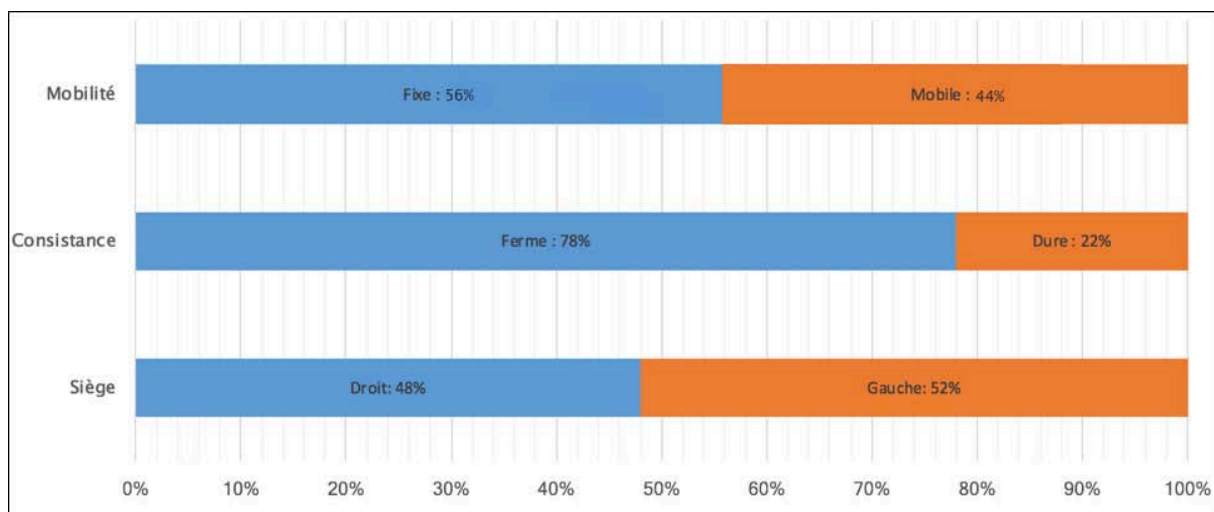
On note que 56% des masses parotidiennes (18 cas) étaient fixes par rapport au plan profond. 44% (14 cas) étaient mobiles.

e) **Inflammation de la peau en regard**

On note que 2 patients avaient une infiltration cutanée en regard de la tumeur (6%).



Figure 43. Masse parotidienne gauche.



Graphique 5. Caractéristiques des masses parotidiennes

3.2 L'examen des paires crâniennes

Une paralysie faciale périphérique homolatérale totale a été retrouvée dans 2 cas (6%), classées grade V selon la classification de house et Brackman (Annexe 2).

1.1 L'examen de la cavité buccale

Un bombement de la région amygdalienne homolatérale a été noté chez 3 patiente.

1.2 L'examen des aires ganglionnaires

Cet examen a révélé des adénopathies cervicales homolatérales jugulo-carotidiennes supérieures et inférieures chez 11 patients (34%) de consistance ferme dans 7 cas (22%), dure et fixée chez 4 patients (12%).

1.3 L'examen somatique

Pas d'anomalies à l'examen des autres glandes salivaires.

III. PROFIL PARACLINIQUE :

1. Echographie parotidienne :

Tous nos malades ont bénéficié de cet examen. Il a objectivé des signes suspects de malignité (masses parotidiennes hétérogènes mal limitées) chez 14 cas (44%).



Figure 44. Echographie de la région parotidienne gauche : masse tissulaire hétérogène du pôle inférieur de la glande parotide gauche

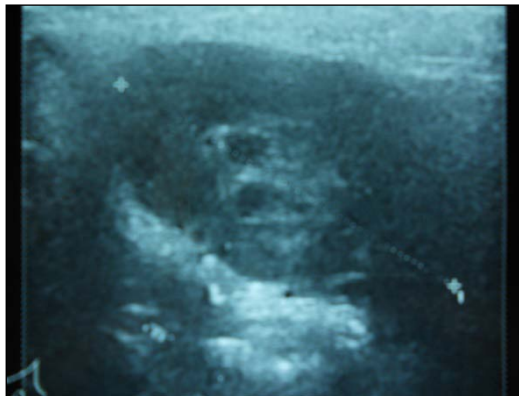


Figure 45. Echographie de la région parotidienne droite montrant une masse hypo échogène polaire inférieure

2. Tomodensitométrie cervico-faciale (TDM) :

La TDM parotidienne a été réalisée chez 9 (28%) de nos patients. Elle a trouvé des lésions tissulaires exo faciales avec prise de produit de contraste hétérogène chez 8 patients, et une masse kystique chez 1 seule patiente.



Figure 46.TDM parotidienne en coupes axiales : lésion tissulaire parotidienne exo faciale gauche.

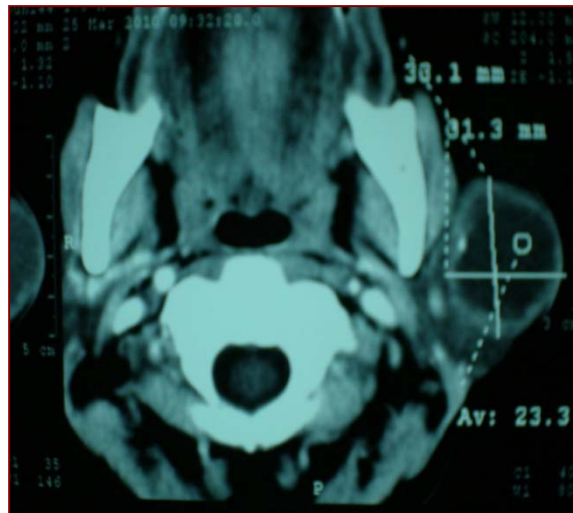


Figure 47. TDM parotidienne en coupes axiales : lésion kystique parotidienne gauche à paroi épaisse avec calcification périphériques.



Figure 48. TDM cervicale après injection du produit de contraste : volumineuse lésion tissulaire d'aspect hétérogène et nécrotique développée au niveau de la glande parotidienne gauche

3. Imagerie par résonance magnétique parotidienne (IRM) :

L'IRM a été réalisée chez 23 (72%) malades, elle avait pour objectif surtout d'analyser le signal de la tumeur parotidienne et ses rapports avec les structures de voisinage.

Chez 11 malades, soit 34 % des cas, l'IRM a montré un processus tissulaire hétérogène, mal limité, hypo signal, et atteinte des deux lobes chez 10 cas (31%).

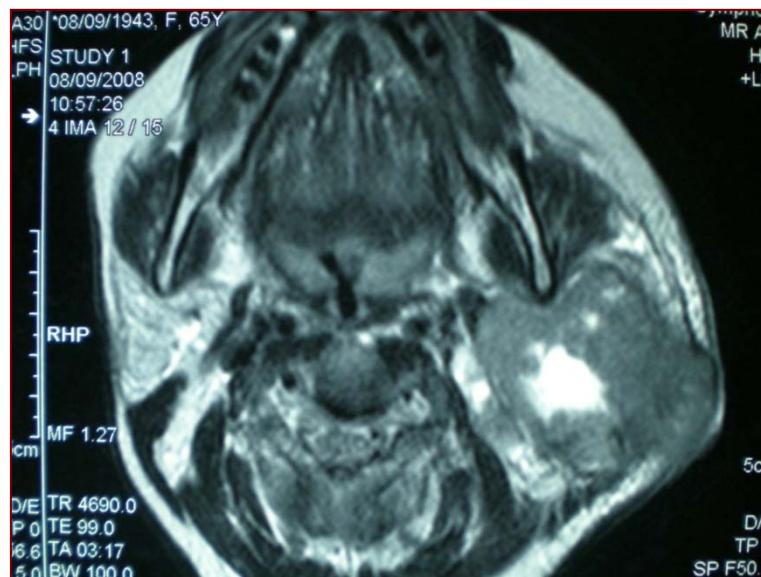


Figure 49. IRM cervicale en coupes axiales en séquence pondéré T2 montrant volumineuse une tumeur parotidienne gauche avec signal hétérogène en T2, avec infiltration musculaire et cutanée.

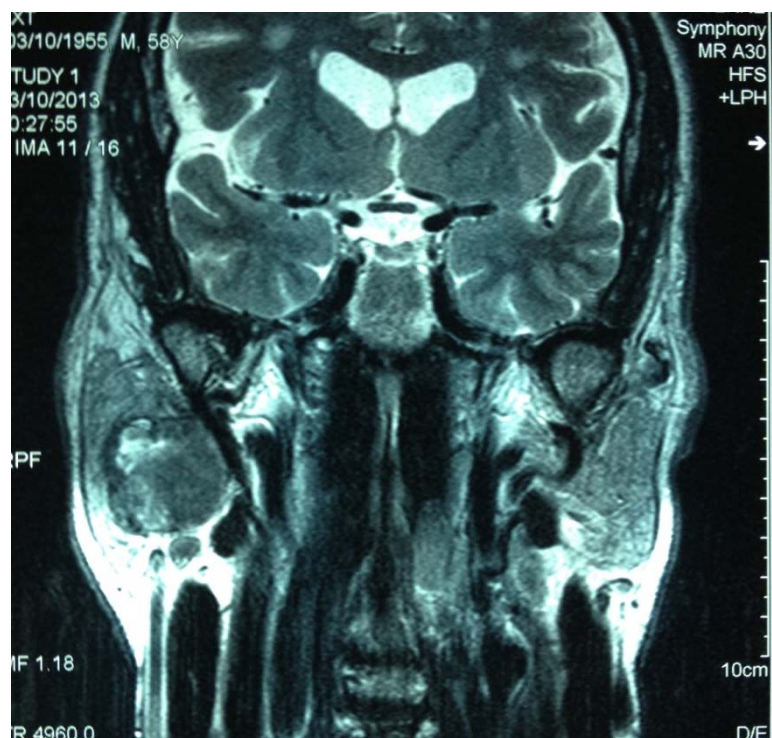
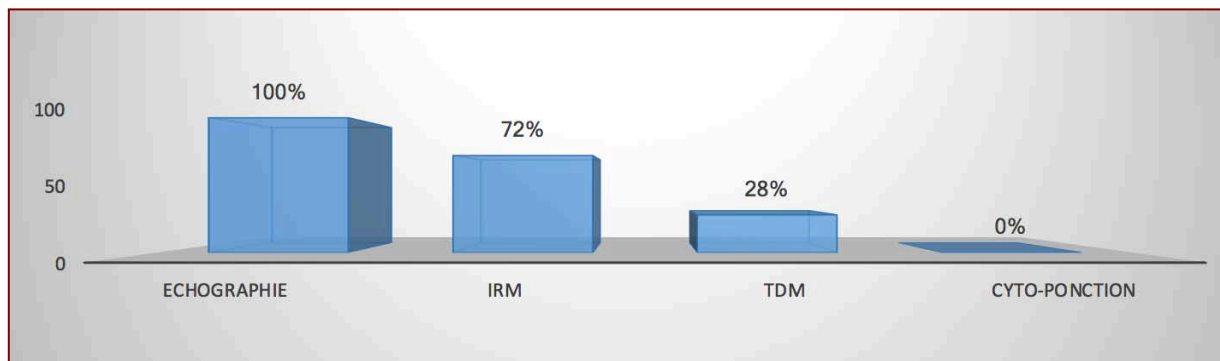


Figure 50. IRM cervico-faciale, reconstruction coronale en séquence pondéré T2 montrant tumeur parotidienne droite avec un hyposignal T2.

4. Cytoponction :

La cytoponction n'a été réalisée chez aucun de nos patients.



Graphique 6. Répartition des examens cliniques

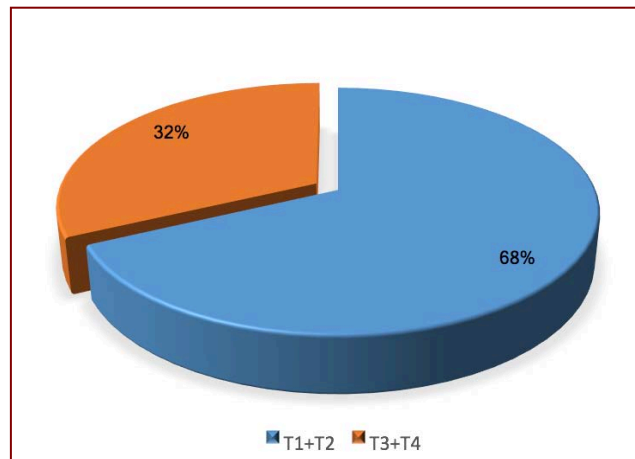
5. Bilan d'extension :

Le bilan d'extension a été clinique et para clinique. Le scanner de la région parotidienne a fait l'essentiel du bilan d'extension locorégionale.

Le bilan d'extension général a fait appel à deux examens : la radiographie pulmonaire, l'échographie abdominale avec absence d'autres localisations chez tous les patients.

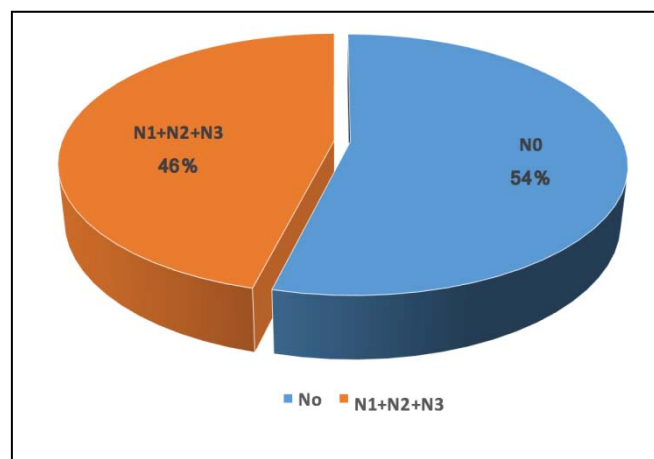
IV. CLASSIFICATION TNM :

Tous nos patients ont été classés selon la classification TNM de l'UICC 2017 (Tableau III).



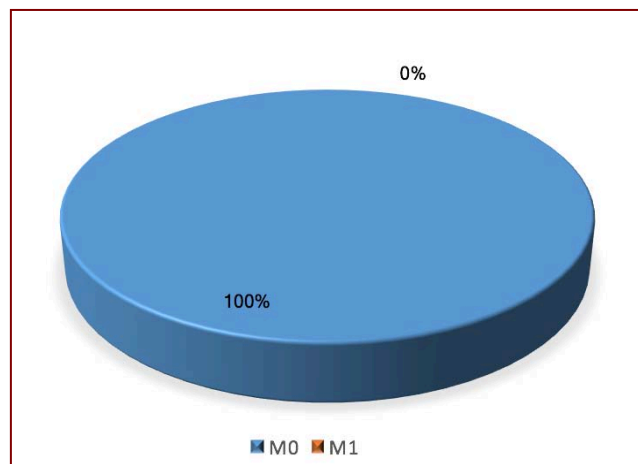
Graphique 7. Répartition des patients en fonction de T.

On note que 68 % des tumeurs sont de petite taille classées (T1 et T2). Et 32 % des cas ont une tumeur classée à un stade avancé (T3, T4) (Graphique 7).



Graphique 8. Répartition des patients en fonction de N.

On remarque que 54% des patients sont classés N0 (17 cas) (Graphique 8).



Graphique 9. Répartition des patients en fonction de M.

Au moment du diagnostic aucun malade n'avait de métastases extra-ganglionnaires (pulmonaires, hépatiques et spléniques) (Graphique 9).

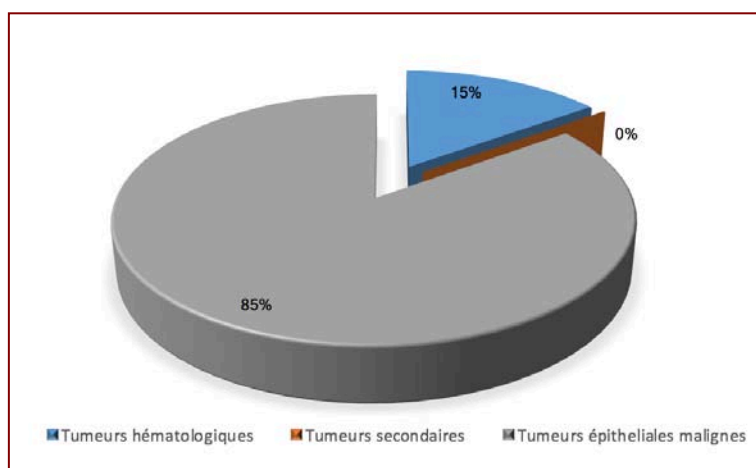
V. PROFIL HISTOPATHOLOGIQUE :

L'analyse anatomo-pathologique de la pièce opératoire a révélé une grande diversité histopathologique dominée par les carcinomes muco-épidermoïdes (25 %), le carcinome adénoïde kystique (18,7%) et les lymphomes chez 15,6 % des cas.

Nous avons rapporté les résultats de l'étude anatomopathologique dans un tableau en se basant sur la classification histologique de l'Organisation Mondiale de la Santé de 2005 (Tableau I).

Tableau I. Résultats histologiques des cancers parotidiens de notre série.

	Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage
Tumeurs épithéliales malignes	Carcinome muco-épidermoïde	8	25 %
	Carcinome adénoïde kystique	6	18,75 %
	Carcinome sur adénome pléomorphe	2	6,25 %
	Adénocarcinome	3	9,375 %
	Carcinome à cellules acineuses	3	9,375 %
	Carcinome épithélial myoépithélial	3	9,375 %
	Carcinome à cellules claires	2	6,25 %
Tumeurs hématologiques	Lymphome	5	15,625 %
TOTAL		32	100 %



Graphique 10. Répartition des différents types histologiques.

VI. TRAITEMENT :

1. Chirurgie :

1.1 La voie d'abord :

Tous nos malades ont fait l'objet d'une intervention chirurgicale intéressant la région parotidienne, après anesthésie générale sans curare, et intubation oro-trachéale. Le neurostimulateur a été utilisé chez tous nos malades.

La voie d'abord chirurgicale « incision de Redon » a comporté trois segments :

- ❖ Un segment vertical pré auriculaire.
- ❖ Un segment intermédiaire, qui contourne l'insertion du lobule de l'oreille.
- ❖ Un segment vertical qui descend le long du bord antérieur du SCM et s'arrête à 3 cm en avant de l'angle de la mâchoire.

1.2 Le geste chirurgical :

Le geste chirurgical a consisté en une parotidectomie partielle (exo-faciale) avec réalisation d'un examen extemporané chez tous les malades, suivie d'une totalisation chez 25 cas (78%) (Graphique 11).

Le sacrifice du nerf facial a été effectué chez 6% des patients (2 cas), il s'agit de 02 patients ayant une paralysie faciale totale préopératoire avec une extension tumorale macroscopique au nerf facial.

Après l'incision, la deuxième étape consistait à décoller le plan sous cutané puis musculo-aponévrotique superficielle (SMAS), pour pouvoir libérer le pavillon de l'oreille. Le décollement est poursuivi dans la partie inférieure, en regard du troisième segment de l'incision jusqu'au bord antérieur du parenchyme glandulaire.

La troisième étape consistait à libérer la face postérieure de la glande, Ce temps permet de repérer le ventre postérieur du muscle digastrique, la pointe de la mastoïde et le conduit cartilagineux qui servent à localiser le tronc du nerf facial. Ce dernier, émerge en profondeur quelques millimètres au-dessus du bord supérieur du ventre postérieur du digastrique.

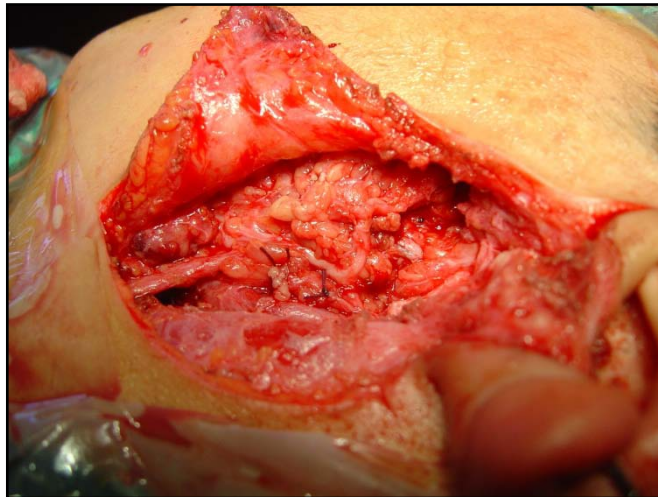
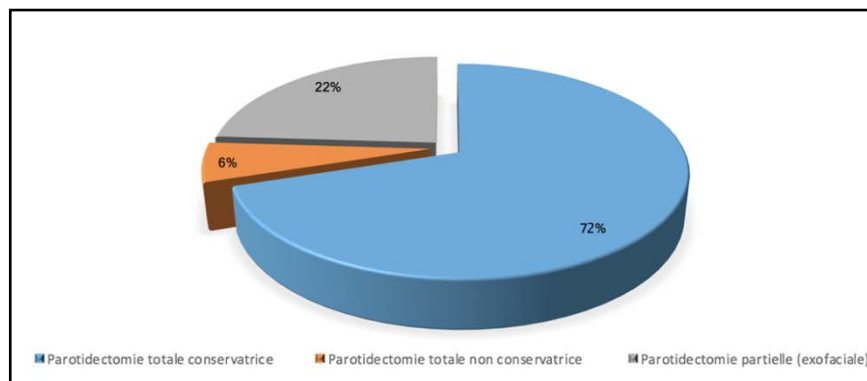


Figure 51. Image peropératoire d'une parotidectomie exo faciale, après repérage du tronc du nerf facial et ces deux branches temporo-faciale et cervico-faciale.

Le tronc du nerf facial, dont la dissection est l'essentiel de l'intervention, constitue la bissectrice de l'angle formé par le bord antérieur de la pointe mastoïdienne et le bord inférieur du tympanal, émerge en profondeur quelques millimètres au-dessus du bord supérieur du ventre postérieur du digastrique, environ 1 cm au dessous du bord inférieur du tympanal et du «pointer» cartilagineux.

Après le repérage du tronc du nerf facial, une dissection soignée des différentes branches temporo-faciale et cervico-faciale permet de séparer la partie superficielle de la glande des branches nerveuses.

L'ablation du lobe superficiel est effectuée d'arrière en avant, suivant les Branches de division du nerf facial et en débutant à l'opposé du siège de la tumeur. L'exérèse du lobe profond comprend le contrôle du pédicule carotidien externe et de ses Branches. La fermeture a été faite plan par plan après la mise en place d'un drain de Redon.



Graphique 11. Répartition des malades selon le geste chirurgical effectué.

1.3 Le geste ganglionnaire :

L'incision de Redon est complétée en bas par une incision en Y.

Le geste ganglionnaire a consisté en une adénectomie sous digastrique dans 15 cas avec examen histologique extemporané, complété par un curage ganglionnaire fonctionnel dans 11 cas, soit 34%.

2. Radiothérapie :

Un complément de radiothérapie a été réalisé dans 17 cas (54%). Il s'agissait d'une irradiation la région parotidienne, et des aires ganglionnaires chez des cas présentant de métastases ganglionnaires.

3. Chimiothérapie :

Les 5 cas ayant un LMNH (15,6 %) ont bénéficié d'une chimiothérapie. Ils ont reçu le protocole : CHOP (Cyclophosphamide, Adriblastine, Oncovin, Prédnisone).

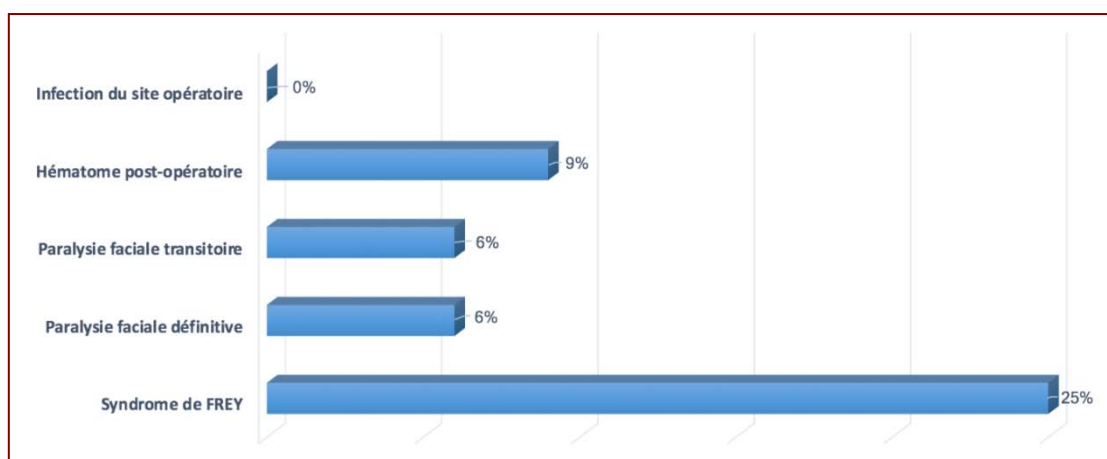
VII. DONNEES EVOLUTIVES :

Tous nos patients ont bénéficié d'un suivi post-opératoire, et l'évolution a été jugée essentiellement sur des critères cliniques, en l'occurrence un examen clinique complet notamment de la loge parotidienne, de la cavité buccale, des aires ganglionnaires et un examen général. Le rythme de la surveillance est le suivant :

- À un mois du post-opératoire.
- À 3 mois.
- Tous 6 mois pendant 2 ans.
- Puis tous les ans.

Le recul moyen de nos patients était de 28 mois.

1. Evolution à court terme :



Graphique 12. Complications post-opératoires.

Parmi les complications post-opératoires non spécifiques, nous avons noté 03 d'hématome post opératoire, cependant aucun cas d'infection de la plaie opératoire n'a été révélé.

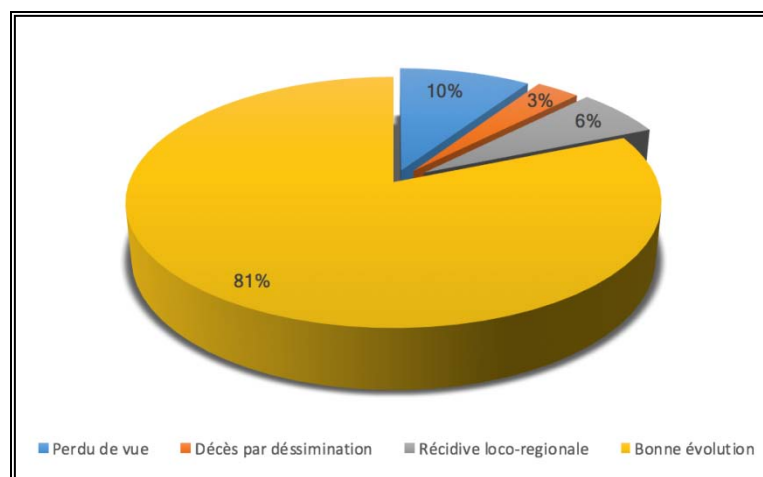
En ce qui concerne les complications spécifiques, on avait noté 2 (6%) cas de paralysie faciale transitoire, et 2 (6%) cas de paralysie faciale définitive suite à une parotidectomie totale emportant le nerf facial, le syndrome de Frey est survenu chez 8 patients (25%) (Graphique 12).

2. Evolution à long terme :

Trois de nos patients ont été perdus de vue et ne faisaient plus partie des malades évaluables. Sur les malades restants, l'évolution a été marquée par la survenue de 2 récurrences loco- régionales soit 6% des cas.

Un décès a été déploré dans notre série. C'était le deuxième cas de récurrence, Il s'agissait d'une femme présentant un carcinome à cellules claires, elle a été adressée pour radiothérapie et décédée 5 mois plus tard.

Une bonne évolution a été notée dans le reste des cas (Graphique 13).



Graphique 13. Répartition des patients selon les données évolutives à long terme.

3. Traitements des complications :

Les patients ayant présenté une paralysie faciale post-opératoire ont bénéficié d'une corticothérapie per os et des soins oculaires associés à une kinésithérapie faciale.

Un traitement par les toxines botuliques est proposé aux huit patientes ayant présenté un syndrome de Frey post opératoire.



Discussion



A. RAPPELS :

I. HISTORIQUE

1. Pathologie des glandes salivaires au fil de l'histoire : [17]

L'une des plus anciennes références des glandes salivaires est incarnée dans Les études d'Hippocrate (460– 370 av. J. –C.), transcrites par Adams en 1849, qui se réfèrent aux maladies de la parotide, en différenciant les pathologies suppuratives des pathologies tumorales non suppuratives. Elle est citée dans son livre "Epidemiae".

Dans La médecine islamique ancienne, on peut citer Rhazi (AL–RAZI 865–925 AC) qui décrit brillamment la paralysie faciale, et Avicenne (IBN–SINA 980–1037 AC), dans son livre "Canon of Medicine", et Abulcasis (ALZAHRAWI 936–1013 AC) dans son encyclopédie "Al–Tasrif", décrivent la ranule sous la langue, comme une masse semblable à une grenouille.

2. Histoire de la connaissance anatomique : [17]

Le grand anatomiste et fondateur de l'anatomie humaine moderne fut Andreas Vesalius (1514–1564), il a décrit et reconnu les glandes salivaires et leur a donné leur importance correcte dans son Atlas "*De Humani Corporis Fabrica Libre Septem*". Niels Steenson (1638–1686) laissa son nom au canal parotidien après sa découverte lors de dissections animales. Il a publié ses résultats dans son livre "*De Glandulis Oris et Novis Earundem Vasis*" en 1661. Le nerf facial eut sa réalité anatomique en 1677 avec Wrisberg et son nerf éponyme.

Hamilton Bailey, publia en 1947, le concept de division de la glande parotide en lobes profond et superficiel séparés par le nerf facial, permettant ainsi d'améliorer la connaissance de l'anatomie chirurgicale de la glande.

3. Histoire de la chirurgie parotidienne : [17]

En 1805, George McClellan, a pratiqué la première parotidectomie aux États-Unis, tel que décrit dans son livre "*Principles and Practice of Surgery*" de 1848.

En 1825, Johann Ferdinand Heyfelder, un chirurgien allemand, fut le premier à décrire la préservation de la branche du nerf facial au cours d'une. La première parotidectomie totale avec préservation du nerf facial, sous anesthésie générale, a été réalisée En 1892 par Codreanu, comme décrit dans son article cité par Laage-Hellman.

4. Historique des techniques de localisation du nerf facial : [17]

Hamilton Bailey En 1941, comme d'autres auteurs l'ont mentionné, décrit que les techniques de localisation du tronc du nerf facial par voie rétrograde, augmentaient le risque de paralysie faciale.

A partir de 1951, Henry Samuel Shucksmith et Hayes Martin déclarèrent que le repérage du tronc du nerf facial devrait être effectué de façon routinière au début, avant de réséquer la tumeur de la glande parotide,

5. Historique du monitoring dans la chirurgie de la parotide : [18]

La première approche instrumentale a été réalisée en 1965 par Jako, à partir d'un capteur photoélectrique placé contre la face interne de la joue. En 1979, Delgado et al. ont été les premiers à utiliser l'électromyographie (EMG) pour monitorer le nerf facial pendant la chirurgie de l'angle pontocérébelleux.

Dans la période 1985-2000, il existait deux types de monitoring pour le nerf facial, les dispositifs à détection mécanique type Silverstein et les dispositifs à détection EMG.

Ces derniers restent aujourd'hui les dispositifs de référence grâce à leur excellente sensibilité et spécificité.

II. EMBRYOLOGIE DE LA GLANDE PAROTIDE

Trois paires de glandes salivaires principales se développent chez l'homme. Ils apparaissent sous la forme de bourgeons épithéliaux dans la cavité buccale. Ainsi, Les trois groupes appariés de glandes salivaires sont nommés par leur localisation anatomique : parotide, sous-maxillaire et sublinguale [19–20]. Toutes les glandes salivaires partagent une embryogenèse commune [21].

1. Formation de l'ébauche parotidienne :

D'origine ectodermique, la parotide est la première glande salivaire principale à s'individualiser anatomiquement vers la sixième semaine de développement. Ce bourgeon va se développer tout d'abord vers le haut, l'arrière, dans l'épaisseur du mésenchyme de l'arc mandibulaire : le premier arc branchial.

2. Développement de l'ébauche de la glande parotide :

La morphogenèse de la glande parotide est indissociable de celle du nerf facial. Au stade de l'embryon de 8^{ème} semaine intra-utérine (Figure 1), l'ébauche parotidienne se présente sous la forme d'un bourgeon épithélial simple, massif, court, mais large.

Au stade de l'embryon de 21/22 mm, le bourgeon épithélial est plus allongé et plus étroit, il est à ce stade non ramifié et s'étend dorsalement vers la région pré-auriculaire.

Après ce stade, les branches périphériques du nerf facial vont se former, après la différenciation des branches terminales de ce dernier. Le rameau temporo-facial va devenir de plus en plus superficiel, et le rameau cervico-facial reste profond. L'artère carotide externe est située médialement, en profondeur dans le futur espace parotidien. Donc, au stade de l'embryon de 7 semaines, le nerf facial divisé en ses principaux rameaux est présent dans le futur espace parotidien, alors que la parotide est juste ébauchée [22–24].

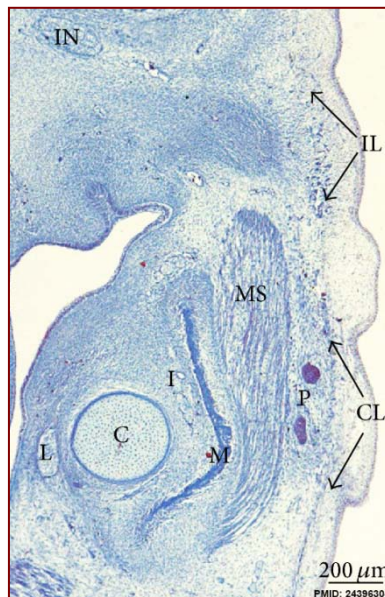


Figure 1. [19] Vue d'ensemble région du cou (semaine 8)

C – Cartilage de Meckel, CL – Lamme cervicale, I – Nerf alvéolaire inférieur, L – Nerf lingual, M – Mandibule, MS – Muscle Masséter, P – ébauche de la glande parotide.

3. Développement fœtal et organisation interne fonctionnelle :

Au 3ème mois de la vie fœtale, la parotide présente une organisation qui est identique à l'organisation à la naissance : les structures épithéliales sont disposées en lobules séparés par une capsule de tissu lâche.

Au 6ème mois, la canalisation des cordons cellulaires (cellules ciliées) apparaît en plus du développement de tubules terminaux. La cyto-différenciation aboutit à la formation d'acini séreux.

Au 8ème mois, la production salivaire commence, sous la forme d'un liquide mucineux, bien que la fonction des cellules sécrétoires soit absente pendant le développement fœtal. A ce stade, la parotide est dans sa situation définitive, derrière la branche montante mandibulaire, en dessous et en avant de l'oreille externe [22–23].

III. ANATOMIE DE LA GLANDE PAROTIDE :

1. ANATOMIE DESCRIPTIVE

La région parotidienne (Figure 2) est le siège de développement de la pathologie tumorale de la glande parotide mais aussi de la pathologie ganglionnaire et vasculaire malformative. Les différents rapports de cette région rendent compte de la richesse sémiologique rencontrée dans ces pathologies [25].

Les connaissances anatomiques de cette région sont de première importance à la fois pour le diagnostic topographique et avant d'envisager toute chirurgie sur la glande, permettant ainsi d'identifier parfaitement le nerf facial, dont la découverte et la dissection sont les principales difficultés de la parotidectomie [25].

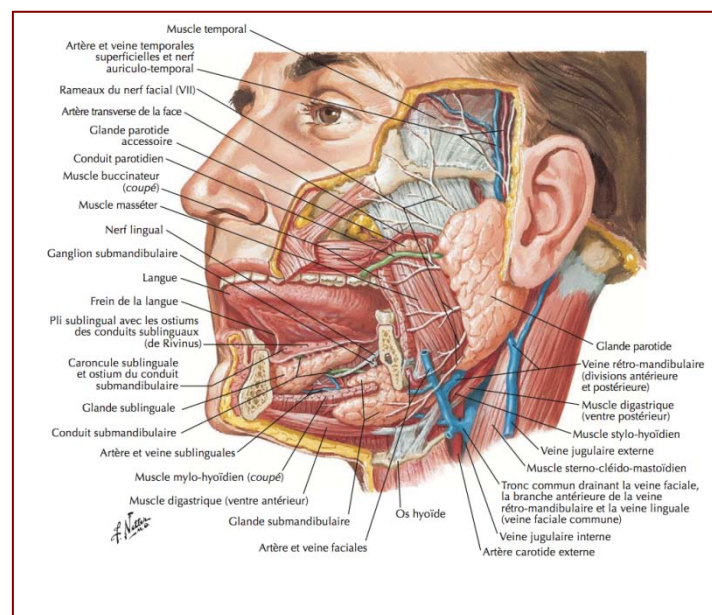


Figure 2. [26] La région parotidienne.

1.1 . LES LIMITES ET LES RAPPORTS DE LA REGION PAROTIDIENNE : [25]

La région parotidienne occupe la partie supérieure et latérale du cou, elle doit son nom à la parotide, glande volumineuse qu'elle renferme et qui, à elle seule, forme presque tout son contenu.

Vue superficiellement, du côté de la peau, la région parotidienne à la forme d'un quadrilatère irrégulier, beaucoup plus étendu dans le sens vertical que dans le sens transversal.

Elle est limitée :

- **En avant**, par le bord postérieur de la branche montante de la mandibule et l'articulation temporo-mandibulaire.
- **En arrière**, par la mastoïde et le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.
- **En haut**, par le conduit auditif externe et la partie la plus reculée de l'arcade zygomatique.
- **En bas**, par une ligne horizontale, allant de l'angle de la mandibule au bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.
- **En profondeur**, la région parotidienne s'étend jusqu'aux parties latérales du pharynx, dont elle est séparée par la partie interne de l'espace maxillo-pharyngien : Elle rentre en rapport, avec des régions importantes :
 - **En haut**, la région temporale.
 - **En bas**, la région sus-hyoïdienne.
 - **En arrière**, la région carotidienne.
 - **En avant**, les deux régions massétérine et zygomatique.
 - **En dedans**, la région pharyngienne.

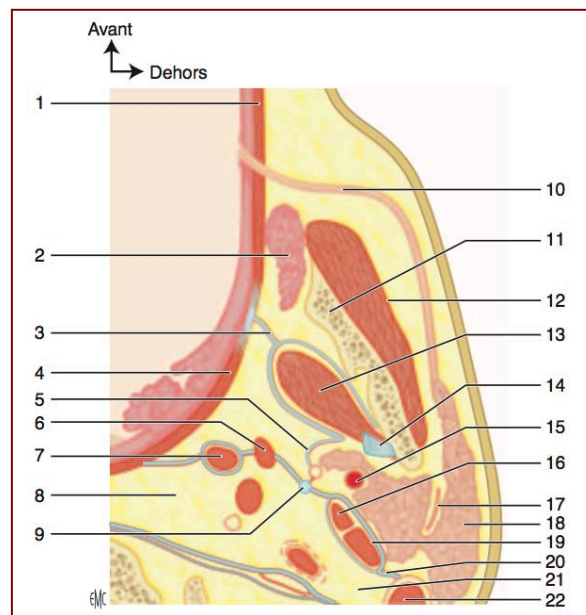


Figure 3. [27] Anatomie de la région parotidienne.

Coupe horizontale passant par la vertèbre C2 et la région tonsillaire.

1- Muscle buccinateur ; 2- Corps adipeux de la joue ; 3- Aponévrose ptérygoïdienne médiale ; 4- Muscle constricteur supérieur du pharynx ; 5- Aponévrose du lobe profond de la parotide ; 6- Muscle styloglosse ; 7- Muscle stylopharyngien ; 8- région retro pharyngée ; 9- Ligament stylohyoidien ; 10- Conduit parotidien ; 11. Branche verticale de la mandibule ; 12- muscle masséter ; 13- Muscle ptérygoïdien médial ; 14- Ligament sphéno-mandibulaire ; 15- artère carotide externe ; 16- Muscle stylohyoidien ; 17- VII ; 18- Glande parotide ; 19- Muscle digastrique (ventre postérieur) ; 20- Diaphragme stylien ; 21- Région retro-stylienne ; 22- Muscle sterno-cléido-mastoïdien.

1.2. LES PLANS SUPERFICIELS

Classiquement, pour de nombreux anatomistes, la loge parotidienne est recouverte en dehors par l'aponévrose superficielle et la peau.

Actuellement, il est admis que cette aponévrose est située en dedans de la parotide et que le double rideau stylien, prenant le nom d'aponévrose parotidienne.

Tessier, en 1974, a proposé le nom de « S.M.A.S » (système musculo aponévrotique superficiel), pour désigner une structure anatomo-chirurgicale qui correspond en fait à une structure anatomique individualisée à partir du muscle platysma primitif.

Les plans de couverture de la parotide entourée de sa capsule sont constitués par le fascia pré- parotidien ou parotido- massétérien du S.M.A.S et par la peau.

1.3 LA LOGE PAROTIDIENNE [28-29].

La loge parotidienne présente à décrire trois parois, trois bords et deux extrémités.

➤ Parois :

- **La paroi externe :** plane, formée par l'aponévrose superficielle. Elle répond aux téguments.
- **La paroi postérieure :** est formée par la partie externe du diaphragme stylien, comprise entre le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien et le ligament stylo maxillaire.
- **La paroi antérieure :** est constituée de dehors en dedans par le bord postérieur du masséter, par le bord postérieur de la branche montante de la mandibule, par le ptérygoïdien médial en bas et par la partie postérieure de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne en haut.

➤ Bords :

- **Le bord postérieur :** répond au bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien.
- **Le bord antérieur :** empiète sur la région massétérine.
- **Le bord interne :** placé à la jonction des parois antérieure et postérieure, longe ligament stylo- maxillaire.

➤ Extrémités :

- **L'extrémité Supérieure :** D'avant en arrière, elle est formée par a face postérieure de l'articulation temporo-mandibulaire, Le méat acoustique externe cartilagineux. A ce niveau- là, la région parotidienne est perforée par un pédicule vertical formé par l'artère et la veine temporales superficielles, et le nerf auriculo-temporal.
- **L'extrémité Inferieure :** Elle se constitue d'une cloison fibreuse : la cloison inter-mandibulo-parotidienne, formée par le ligament stylo-mandibulaire médialement, et par la bandelette mandibulaire latéralement. Elle constitue une expansion de la lame superficielle du fascia cervical, et est perforée par la veine rétro- mandibulaire [30][31].

1.3-1 L'APONÉVROSE PAROTIDIENNE :

L'aponévrose profonde se détache de l'aponévrose cervicale superficielle au niveau du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien et, plongeant immédiatement dans la profondeur, elle se dirige vers le pharynx ou elle s'infléchit en avant au niveau du ligament stylo-maxillaire et, remontant vers les couches superficielles [28-29].

1.3-2 LE CONTENU DE LA LOGE PAROTIDIENNE

a) La glande parotide

C'est la plus volumineuse des glandes salivaires, prenant un aspect en grappe, d'une coloration gris jaunâtre, pesant en moyenne de 25 à 30 grammes. Elle a la forme de la loge parotidienne qu'elle remplit et ses faces correspondent exactement aux parois homonymes de sa loge [28][29].

Il est classique de diviser la glande parotide en deux lobes (**Figure 4**), superficiel et profond par rapport au plan du nerf facial. Néanmoins, il s'agit d'une division théorique ; les deux lobes ne sont pas individualisables ni anatomiquement, ni radiologiquement [27] .

La parotide est entourée d'une capsule par l'intermédiaire de laquelle elle développe des adhérences à l'intérieur de sa loge. [28][29].

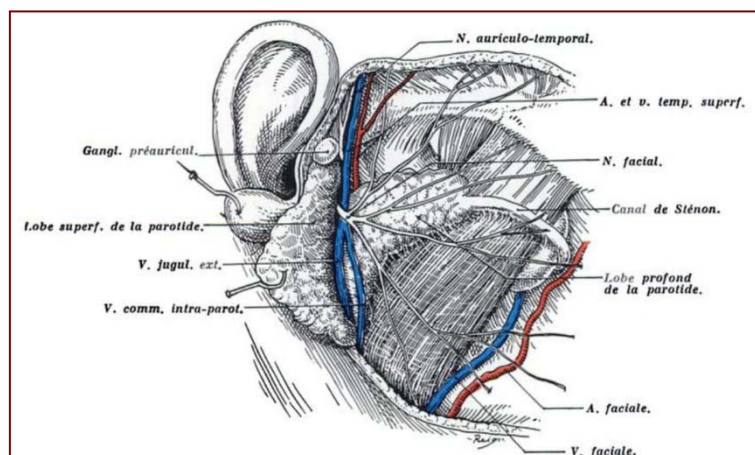


Figure 4. [32] La région parotidienne. Les deux lobes de la parotide ont été séparés l'un de l'autre.

La parotide présente un prolongement antérieur en dehors et en avant du muscle masséter qui se prolonge par le canal excréteur, le conduit parotidien (ou canal de Sténon). Le conduit long de 5 à 6 cm et large de 4 mm, sort de la région parotidienne pour gagner la région génienne dans un dédoublement du fascia du masséter à travers le muscle buccinateur et s'abouche dans la cavité orale au niveau du collet de la 2° prémolaire supérieure [25][27][33].

En arrière et superficiellement, la glande parotide se prolonge sous le méat acoustique externe en recouvrant le muscle sterno-cléido-mastoïdien. Plus profondément, un prolongement postérieur peut exister entre le ligament stylo hyoïdien et le muscle digastrique (Figure 3), soit dans le tunnel stylo mandibulaire, soit en dedans, entre le ligament sphéno-mandibulaire et le ligament stylo mandibulaire, vers la région para pharyngée.[25][27].

b) Les nerfs :

➤ **Le nerf facial** est l'élément fonctionnel majeur de la région parotidienne. Il entre dans la région dès sa sortie de l'os temporal par le foramen stylomastoïdien (Figure 5), traverse le rideau stylien, entre le muscle digastrique et le muscle stylohyoïdien puis pénètre dans la glande. [27].

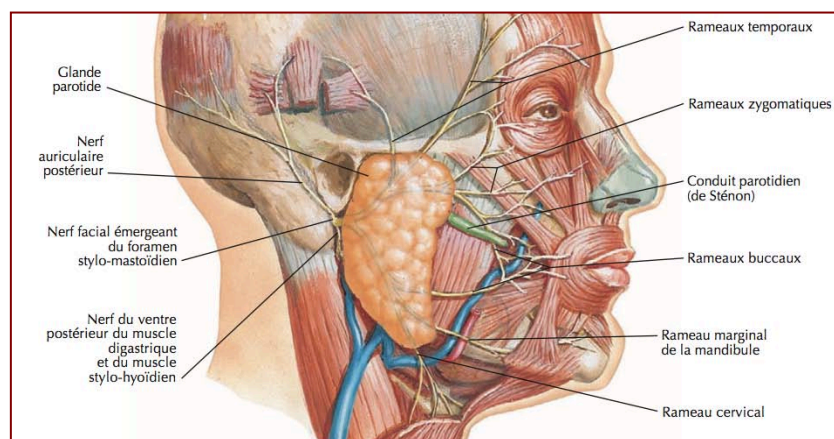


Figure 5. [26] Branches du nerf facial et glande parotide.

C'est après avoir pénétré dans la glande parotide que le tronc du nerf facial va bifurquer en moyenne 13 mm après sa sortie du foramen stylomastoïdien, à hauteur d'une

ligne horizontale passant par le milieu de la branche montante de la mandibule. Cette bifurcation donne naissance à une branche temporo-faciale ascendante et une branche cervico-faciale descendante. Ces branches vont poursuivre leurs divisions au sein de la glande parotide, en restant dans un plan vertical légèrement oblique en dehors. Ce plan divise artificiellement la glande parotide en un lobe superficiel (ou exo-facial) et un lobe profond (ou endo-facial) (Figure 6) [10].

Le nerf facial Présente par rapport à la parotide quatre parties (Figure 6) :

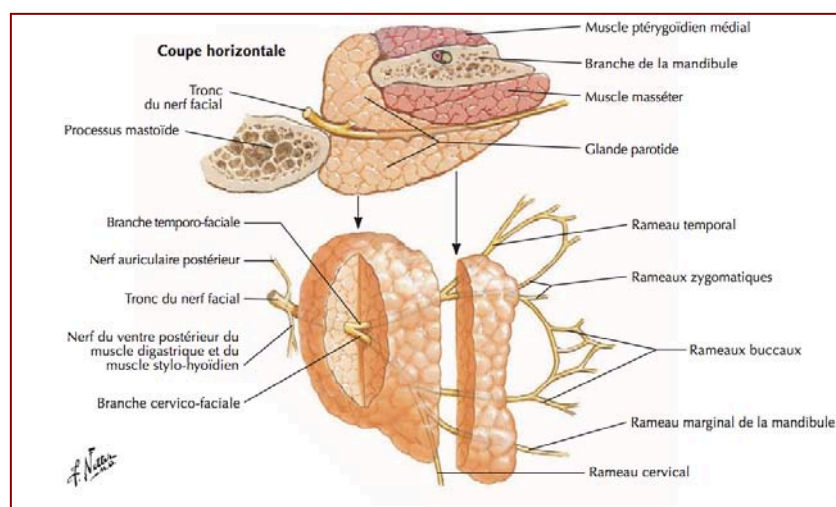


Figure 6. [26] Branches du nerf facial et glande protide.

❖ **Nerf facial et région rétro- glandulaire :** C'est le segment de découverte du tronc. Il mesure 13 mm environ. A sa sortie du trou stylo-mastoïdien, contourne l'apophyse styloïde qui le sépare de la veine jugulaire et pénètre à la partie supérieure de la loge parotidienne dans l'interstice stylo-digastrique [28-29]. Pendant ce trajet, il abandonne : Des branches motrices (muscle stylo-hyoïdien, ventre postérieur du muscle digastrique, muscles auriculaire postérieur et supérieur, muscle occipital) Des branches sensibles (rameau du conduit auditif externe),

La découverte du nerf facial à son origine impose la connaissance de certains repères [28-29]:

- **Cartilagineux** : le conduit auditif externe, avec son prolongement digitiforme (**Apophyse de Schwalbe**) qui montre du doigt le nerf facial, situé à 5 à 8 mm en avant et en dedans de lui.
 - **Musculaire** : le ventre postérieur du digastrique.
 - **Osseux** : il s'agit de l'angle masto-tympanal, compris entre le conduit auditif osseux et la mastoïde. Le nerf facial forme la bissectrice de cet angle. À la sortie du trou stylo-mastoïdien, le nerf, situé à environ 2 cm de profondeur, est compris entre les plans décollables pré-cartilagineux et pré sterno-cléido-mastoïdien et contient des veinules et des artérioles.
- ❖ **Nerf facial et région inter-lobaire** : C'est le segment de bifurcation du nerf facial. Le nerf, situé dans l'espace clivable postérieur, se divise le plus souvent en deux branches, l'une supérieure à destinée temporo-faciale, oblique en haut et en avant vers le canthus externe, l'autre inférieure à destinée cervico-faciale, verticale, suivant le bord postérieur du ramus mandibulaire. Une troisième branche, issue soit de la branche supérieure, soit de la branche inférieure où née par trifurcation est destinée à la commissure labiale [28- 29].
- ❖ **Nerf facial et région intra-glandulaire** : C'est le segment de découverte des branches du nerf. Au nombre de cinq (temporale, zygomatique, buccale, mandibulaire et cervicale), elles s'écartent comme les doigts de la main et se superficialisent rapidement et s'anastomosent plus ou moins entre elles [29].
- ❖ **Nerf facial et région pré-glandulaire** : C'est le segment de découverte des ramifications terminales du nerf à la sortie de la glande parotide, les branches nerveuses cheminent sous l'aponévrose massétérine et le S.M.A.S, puis se subdivisent en une multitude de ramifications destinées aux muscles peauciers [29].
- **Le nerf auriculotemporal** : Branche du nerf mandibulaire (V3), est un nerf sensitif. Ce nerf chemine en dedans et en arrière du pédicule temporal superficiel où il suit un trajet vertical. Il assure l'innervation sensitive de la partie latérale du crâne. Entre dans la loge parotidienne après avoir contourné le condyle mandibulaire en dedans [25].

Dans la région parotidienne (Figure 7), il a un trajet oblique en arrière puis présente un coude à angle droit vers le haut, prend une direction verticale et traverse de dedans en dehors et de bas en haut la partie toute supérieure de la parotide, et se dégage du tissu glandulaire au-dessous de l'arcade zygomatique, pour la contourner et gagner la région temporale [27].

La section de ce nerf serait responsable du syndrome de Frey correspondant à une repousse aberrante des fibres sécrétoires vers les glandes sudoripares et les vaisseaux cutanés de la région parotidienne [25].

➤ **Le nerf grand auriculaire** : Le nerf grand auriculaire formé par la branche auriculaire du plexus cervical superficiel (branches ventrales des racines C2, C3), apparaît au bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, et se dirige obliquement en haut et en avant vers l'oreille et la région parotidienne. Il chemine en arrière de la veine jugulaire externe parallèlement à elle [25].

c) Les vaisseaux

Un plexus veineux parotidien accompagne le nerf facial et comprend quatre veines afférentes : la veine maxillaire en avant arrivant dans la loge par le tunnel stylo-mandibulaire, la veine occipitale en arrière, la veine temporale superficielle en haut, et la veine auriculaire postérieure. Deux veines quittent ce plexus veineux : la veine jugulaire externe en bas et la veine rétromandibulaire en bas et en avant. Enfin, l'artère carotide externe traverse la région parotidienne à la face médiale de la glande parotide. Elle entre dans la région parotidienne en traversant le diaphragme stylien, se dirige de bas en haut pour se diviser à la partie supérieure de la région en deux branches : l'artère maxillaire et l'artère temporale superficielle [27].

➤ **L'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 est l'organe le plus postérieur de la région parotidienne en pénétrant à 2 cm au-dessus de l'angle mandibulaire,

juste au-dessus de la bandelette mandibulaire. Elle bifurque à 4 cm au-dessus de l'angle mandibulaire pour se terminer en artère temporale superficielle et artère maxillaire.

Dans la région parotidienne, l'artère donne des branches collatérales :

- ❖ L'artère auriculaire postérieure, qui naît de la face postérieure de l'artère carotide externe, et se dirige en haut et en arrière vers le bord antérieur de la mastoïde.
- ❖ Des rameaux parotidiens qui se ramifient dans la glande.

L'artère carotide externe et ses branches de division occupent la partie profonde de la loge parotidienne : artère auriculaire postérieure, artère maxillaire (maxillaire interne) et artère temporale superficielle [29][33].

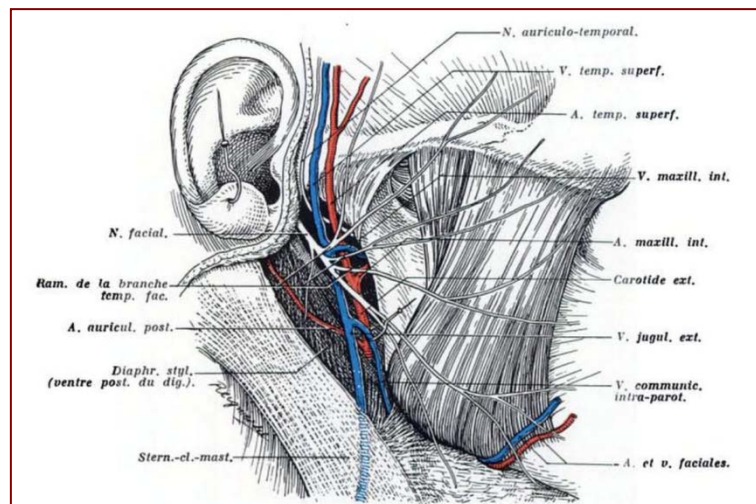


Figure 7. [32] Loge parotidienne. Vaisseaux et nerf qui la traversent.

Plexus veineux parotidien : Dans la parotide convergent :

- ✓ les veines occipitales ;
- ✓ les veines auriculaires postérieures ;
- ✓ les veines temporales superficielles ;
- ✓ les veines maxillaires, qui méritent une courte description. Elles prennent naissance dans la fosse infra-temporale aux dépens d'un plexus veineux qui enveloppe le muscle ptérygoïdien latéral. Ce plexus reçoit les veines satellites des artères de l'espace et, en

particulier, un grand nombre de veines émissaires traversant les foramens de la base du crâne, et qui sont autant de voies de dérivation des sinus intracrâniens. Ce plexus est drainé par deux voies, la voie maxillaire proprement dite qui, avec l'artère, passe par la boutonnière rétro-condylienne et la voie latéro-condyloaire qui sort par l'incisure de la mandibule, contourne la face latérale du col de la mandibule et rejoint la voie précédente dans la parotide.

Toutes ces veines se réunissent pour former le confluent intra-parotidien.

Ce confluent est drainé par trois voies :

- **La veine jugulaire externe** ; La veine jugulaire externe naît dans l'épaisseur de la glande parotide, sur la face médiale du plexus nerveux facial de la réunion des veines temporale superficielle et maxillaire. Elle descend verticalement médialement par rapport au nerf facial, puis sur la face latérale du muscle sterno-cléido-mastoïdien dans un dédoublement du fascia cervical. Elle se jette au niveau de la base du cou dans la veine subclavière.
- **La veine rétro-mandibulaire** ; qui, après un trajet intra-glandulaire, sort de la glande parotide près du muscle digastrique, traverse une cloison séparant la loge parotidienne de la loge sub-mandibulaire, longe le pôle postérieur de la glande sub-mandibulaire et va se jeter dans la veine faciale ;
- **La veine carotide externe** ; toujours irrégulière et peu nette, qui suit exactement le trajet de l'artère carotide externe et se jette dans la veine jugulaire interne au voisinage du tronc veineux thyro-linguo-facial. [34]

Lors d'une parotidectomie, dans la mesure du possible, la veine jugulaire externe doit être conservée ou liée le plus tard possible pour ne pas mettre le système vasculaire veineux parotidien sous pression, rendant alors la dissection plus hémorragique [29].

Le système veineux qui est en rapport intime avec les branches du nerf facial, représente une aide pour la dissection et parfois permet de situer le nerf sur l'imagerie pré-opératoire [29].

d) Les lymphatiques :

Le système lymphatique parotidien est constitué d'un groupe extra glandulaire et d'un groupe intra glandulaire. (Figure 8) [25].

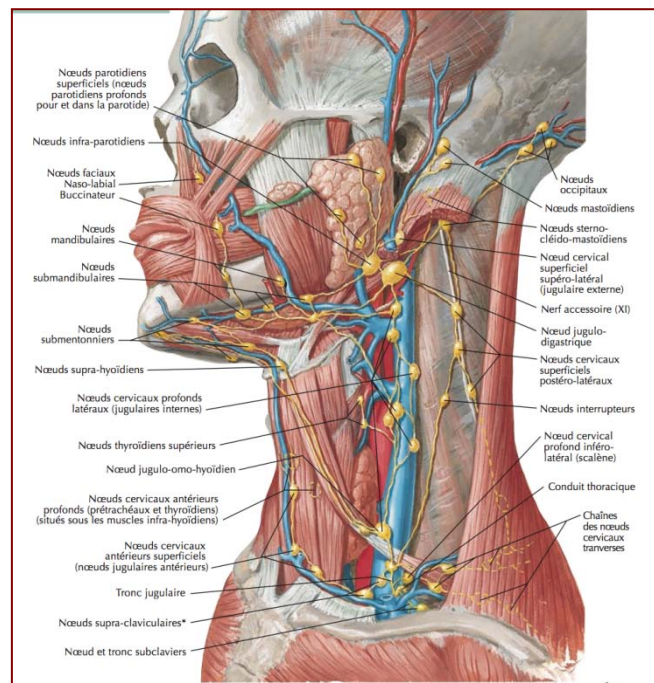


Figure 8. [26] Schéma montrant les groupes ganglionnaires du drainage lymphatique de la tête et du cou.

Les ganglions lymphatiques de la région parotidienne sont constitués :

- D'un ganglion sus-aponévrotique situé devant le tragus.
- De deux groupes de ganglions lymphatiques sous-aponévrotiques situés à la face superficielle de la glande parotide :
 - Un groupe antérieur, pré-auriculaire
 - Un groupe inférieur, infra-auriculaire

- Les ganglions profonds intra-glandulaires suivent l'artère carotide externe, la veine jugulaire externe, et les vaisseaux.

Les ganglions lymphatiques de la région parotidienne drainent les lymphatiques provenant : 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) de la muqueuse de la cavité nasale et de la glande parotide. [28][29].

En général, L'étude des aires ganglionnaires cervico-faciale repose sur une classification anatomique en 6 niveaux (sites), établie par l'American Head and Neck Society (AHNS) en collaboration avec le Comité Américain de Chirurgie et Cancérologie ORL, de l'American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (2002) (Figure 9)[35][36].

- **Groupe IA** (sub-mentale) : Au-dessus de l'os hyoïde. Sous le mylohyoïdien. Limitée en dehors par les muscles digastriques.
- **Groupe IB** (rétro / sous -mandibulaire) : en dedans de la branche horizontale de la mandibule.
- **Groupe II** (jugulo-carotidienne supérieure) : sous le SCM de la base du crane à l'os hyoïde
- **Groupe III** (jugulo-carotidienne moyenne) : sous le SCM depuis l'os hyoïde jusqu'au cartilage cricoïde
- **Groupe IV** (jugulo-carotidienne inférieure) : sous le SCM depuis le cartilage cricoïde jusqu'à la clavicule
- **Groupe Va** (triangle postéro-supérieur) : derrière le SCM, en avant du trapèze, au-dessus de la clavicule, au-dessus du plan passant par le cricoïde
- **Groupe Vb** (triangle postéro-inférieur) : derrière le SCM, en avant du trapèze, au-dessus de la clavicule, au-dessous du plan passant par le cricoïde

- **Groupe VI** (cervicale antérieure) : Compartiment ganglionnaire antérieur central depuis la partie corps de l'os hyoïde jusqu'à la fourchette sternale. Limité en dehors par le bord interne de chaque carotide.

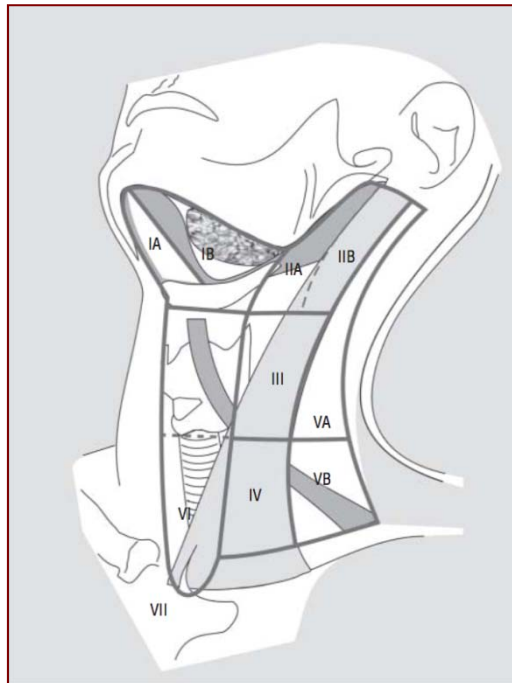


Figure .9 [35] Systématisation des ganglions du cou selon la classification de Robbins selon l'American Head and Neck Society.

- ❖ **Secteur I** : Ce secteur draine les lèvres, le menton, les gencives, le plancher buccal, la langue ainsi que les glandes salivaires et la muqueuse buccale [36].
- ❖ **Les secteurs II, III et IV** : drainent la partie antérieure de la tête et du cou ainsi que la parotide, les chaînes rétro-pharyngée, sub-mandibulaire et sous-mentale [25][36].
- ❖ **Secteur V** : Ce secteur draine les chaînes occipitale et mastoïdienne, le cuir chevelu (région pariétale) et les tissus cutanés latéraux du cou [25][36].
- ❖ **Secteur VI** : Ce secteur draine les régions sus et sous-glottiques, les sinus piriformes ainsi que la glande thyroïde, la trachée et l'œsophage [25][36].

2. CONSIDERATIONS D'ANATOMIE CHIRURGICALE

Lors d'une parotidectomie, après incision cutanée, la découverte de la loge parotidienne impose la dissection du SMAS [25].

2.1 Le plan de couverture

Le SMAS cervico-facial est une structure musculo-aponévrotique superficielle. Ce système se compose de muscles cutanés superficiels (muscle platysma, muscle risorius) s'insérant au sein du fascia superficialis et de lames aponévrotiques ou fibreuses qui servent de points d'appui aux muscles (Figure 10) [25].

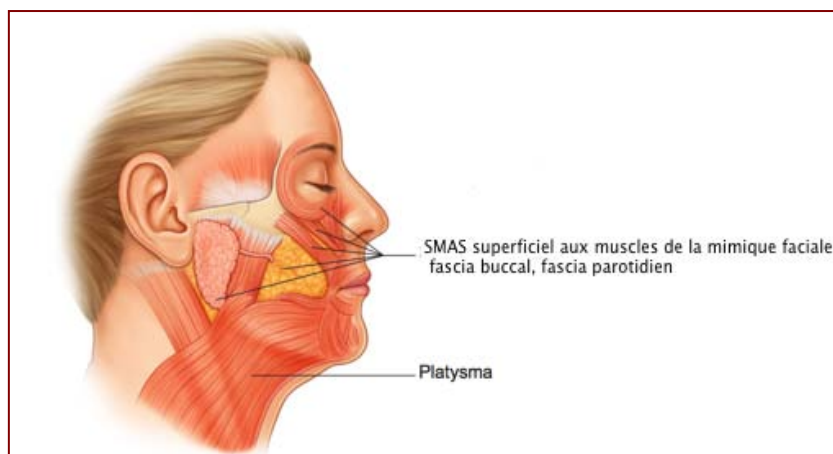


Figure 10. [37] L'étendue du SMAS-platysma.

Le SMAS est indépendant des muscles péri-orificiels (oreilles, paupières, lèvres, nez) et du muscle occipito-frontal. Il peut cependant donner des adhérences avec les muscles des paupières (bord latéral du muscle orbiculaire) ou des lèvres (muscles zygomatiques et triangulaire) (Figure 11 et 12) [25]. Le SMAS est une unité anatomique à cheval sur la face et le cou qui présente deux parties :

- Une partie latéro-faciale, essentiellement aponévrotique,
- Une partie latéro-cervicale essentiellement musculaire correspondant au muscle platysma.

Seul le SMAS facial répond à la loge parotidienne. Il comprend :

- **Le fascia pré-parotidien**, épais et bien individualisable, pouvant contenir des fibres musculaires. Il recouvre la loge parotidienne et se fixe sur le cartilage auriculaire et la région mastoïdienne. Dans la région sous angulo-mandibulaire et mastoïdienne, ce fascia adhère à l'aponévrose cervicale superficielle qui recouvre le SCM.

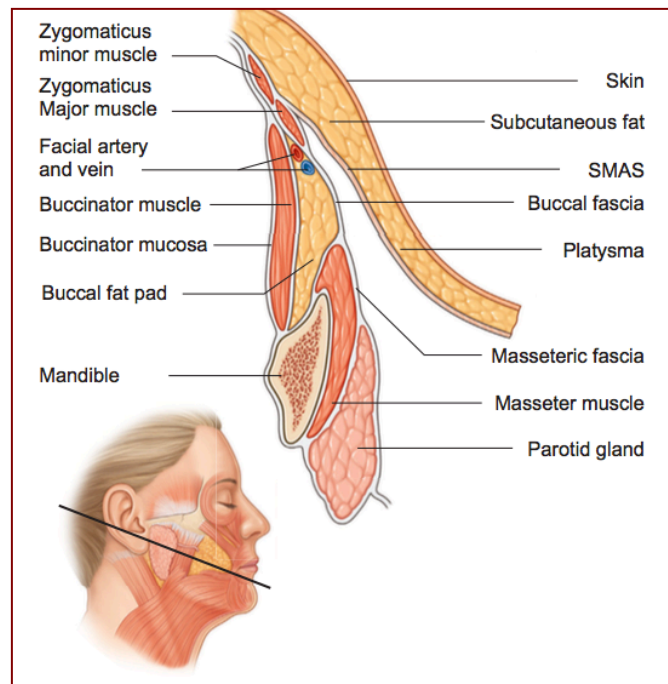


Figure 11. [37] Coupe transversale du lifting facial au niveau de la lèvre supérieure, montrant la relation entre le SMAS et ses structures plus profondes de fascia buccal et de fascia massétérine.

- **Le fascia jugal**, mince et discontinu, séparé en deux parties par le muscle risorius. Ce muscle se développe dans l'épaisseur du SMAS en regard de l'aponévrose massétérine, mais ne s'y insère pas et se jette sur le modiolus para commissural.

Le SMAS facial, va en s'amenuisant d'arrière en avant. Il ne dépasse pas le sillon nasogénien. Au bord inférieur de la mandibule, il se prolonge par le muscle platysma [25].

Les rapports superficiels du SMAS peuvent être considérés comme communs au niveau de la face et du cou. Ils se font avec la peau, les nerfs sensitifs et les vaisseaux à destinée cutanée. Le SMAS sépare le pannicule adipeux de la peau du tissu cellulaire sous cutané. Il forme avec la peau une unité dont la face superficielle est reliée à la face profonde du derme par de fins tractus fibreux, isolant des loges adipeuses, c'est le **lambeau de SMAS (Figure 12 et 13)**. Cette unité est préservée en cas de décollement sous le SMAS, elle est dissociée en cas de décollement sous-cutané [25].

La confection d'un lambeau de SMAS est à éviter dans les tumeurs parotidiennes superficielles à cause de la proximité de la capsule tumorale et du risque accru d'effraction capsulaire [38]. Sinon le décollement sous le SMAS peut permettre un redrapage du site de parotidectomie avec le lambeau de SMAS confectionné ce qui atténue la dépression rétro-mandibulaire. [38][39].

La technique du lambeau de SMAS semble aussi avoir un intérêt d'ordre fonctionnel, qui est la récupération rapide de la parésie faciale (paralysie incomplète et transitoire) et la Diminution de l'incidence du syndrome de Frey, les deux séquelles qui perturbent le plus les patients après une parotidectomie [39].

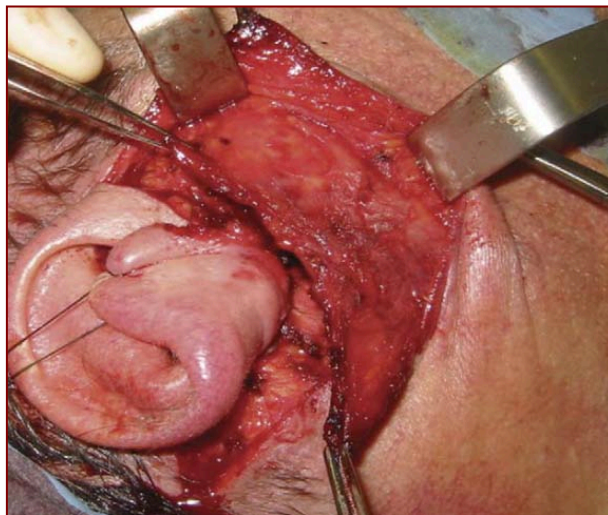


Figure 12. [28] Dissection conservatrice du lambeau de SMAS tracté en arrière.

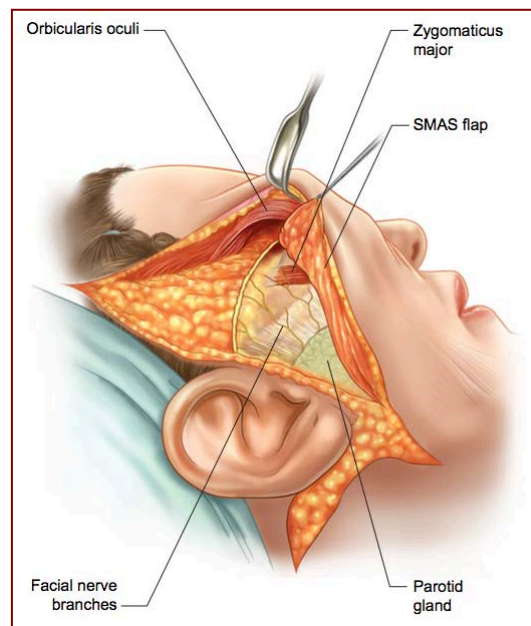


Figure 13. [37] Dissection du lambeau SMAS, montrant les branches du nerf facial ; notez la relation entre le muscle grand zygomatique et le lambeau SMAS.

A la partie inférieure de la loge parotidienne, sous le SMAS facial, apparaît le nerf grand auriculaire. Cette branche est souvent sectionnée durant un abord classique de parotidectomie. Cette section a pour effet une anesthésie de l'auricule et de la peau pré auriculaire qui est progressivement réversible en quelques mois.

Il peut être conseillé de sectionner cette branche le plus haut possible ce qui permet de conserver une longueur suffisante en cas d'indication de greffe nerveuse du nerf facial. La portion terminale du nerf grand auriculaire peut être à l'origine d'un névrome très gênant pour le patient. [25].

2.2 La dissection du nerf facial

L'enjeu fonctionnel de la chirurgie parotidienne est la préservation du nerf facial (à condition que l'histologie ou l'invasion tumorale n'impose pas son sacrifice) ce qui nécessite son repérage premier et sa dissection dans la majorité des cas. De ses trois portions extra-crâniennes, rétro, intra et pré-glandulaire, deux sont habituellement découvertes.

La portion rétro-glandulaire est intéressée dans l'abord classique de la dissection dite antérograde. La portion pré-glandulaire est abordée directement en cas de dissection rétrograde du nerf facial (Figure 14).

Enfin, exceptionnellement, la dissection du nerf peut nécessiter un abord de la troisième portion mastoïdienne. C'est le cas dans les tumeurs parotidiennes envahissant l'os temporal ou lors du temps préparatoire de certaines greffes nerveuses [25].

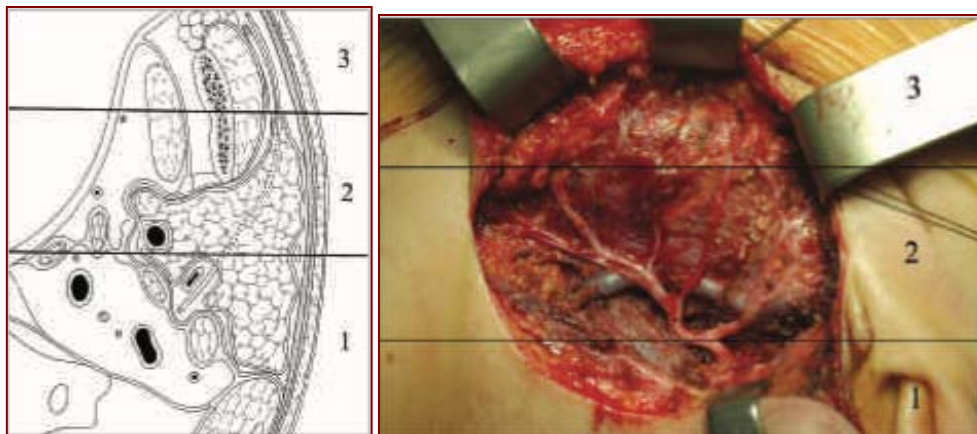


Figure 14. [25] Division du nerf facial extra-crânien en 3 segments : segment rétro-glandulaire, segment intra-glandulaire (2), segment pré-glandulaire (3).

➤ ***Découverte du nerf facial rétro-glandulaire : la dissection antérograde***

C'est le segment de la découverte classique du tronc du nerf facial. Le nerf facial extra-crânien, faisant suite à la troisième portion intra-pétreuse, naît du foramen stylo mastoïdien dans l'espace rétro-stylien selon une direction oblique antéro-inférieure. Il traverse le rideau stylien entre la partie profonde du ventre postérieur du muscle digastrique et le muscle stylo-hyoïdien.

La découverte chirurgicale du nerf facial impose l'identification du **ventre postérieur du muscle digastrique** en bas qui donne un repère fiable de la profondeur de son émergence. Plus haut la dissection au contact du cartilage du méat acoustique externe permet la libération de la face postérieure de la parotide et la mise en évidence de plusieurs repères. Le processus

triangulaire, digitiforme ou **pointer de Conley** ou apophyse de Schwalbe, l'émergence du nerf facial située à plus de 5 mm en avant, en dedans et en dessous de lui. La **scissure tympano-mastoïdienne** et la rainure du muscle digastrique se joignent en avant exactement au niveau de profondeur du foramen stylo mastoïdien (Figure 15) [25][40].

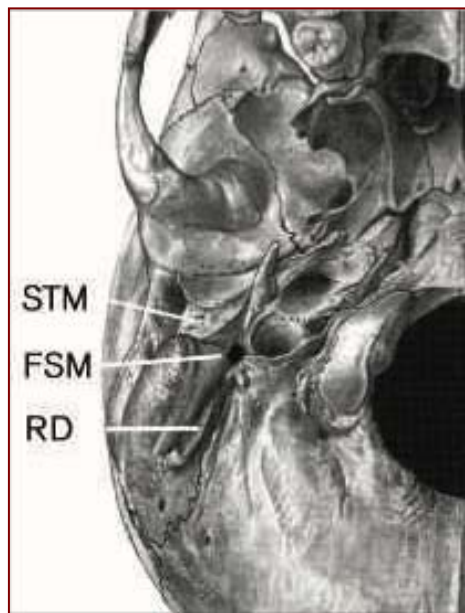


Figure 15. [25] Foramen stylo-matoïdien droit.

STM : Suture Tympano-Mastoïdienne FSM : Foramen Stylo-Mastoïdien RD : Rainure du Digastrique.

En pratique, après avoir repéré le ventre postérieur du muscle digastrique et avoir disséqué le long du méat acoustique externe jusqu'au repère du facial, le tissu fibreux dit fascia de Loré, qui joint ces deux dissections, est effondré progressivement par des mouvements antéro postérieurs atraumatiques. Durant ce temps, l'hémostase de l'artère stylo-mastoïdienne est réalisée (Figure 16) [25].

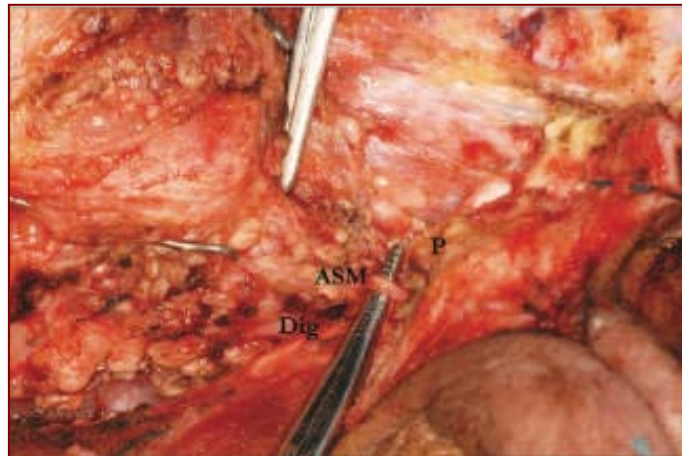


Figure 16 [25] Individualisation de l'artère mastoïdienne, superficielle au nerf facial (parotidectomie gauche) P : pointer Dig : ventre postérieur du muscle digastrique ASM : Artère stylo-mastoïdienne.

Le tronc du nerf facial apparaît blanc nacré, de direction oblique vers l'extérieur et le bas, de 1 à 2 mm d'épaisseur et strié de son vasa nervosum. Une électrostimulation peut affirmer sa réalité (figure 17) [25].



Figure 17. [40] Repérage du tronc du nerf facial a sa sortie du foramen stylomastoïdien (SMF) jusqu' à ses principales branches.

A. Identification du tronc du nerf . 1) Nerf facial; 2) ligne de Schwalbe; 3) ventre postérieur du digastrique. B. Le tronc du nerf facial avant de donner naissance à ses branches principales.C Identification des principales branches du nerf facial. 1) branche temporale; 2) branche buccale; 3) branche cervicale.

➤ *Nerf facial intra-glandulaire*

La poursuite de la dissection dans le segment intra-glandulaire du nerf facial va mettre en évidence sa division en une branche supérieure, temporo-faciale et une branche inférieure, cervico-faciale. La découverte du nerf facial peut être modifiée dans certains cas et comporter alors plus de risque pour le nerf. C'est le cas de tumeurs à développement endofacial qui verticalisent et superficialisent le tronc nerveux. C'est également le cas de l'enfant jeune pour qui l'absence de développement de la mastoïde provoque une situation du nerf facial plus superficielle et plus haute que chez l'adulte.

Au sein du parenchyme parotidien, les branches cervico-faciales et temporo-frontales se ramifient. Le nombre de divisions, d'anastomoses et le calibre des branches est propre à chaque individu. Les différentes classifications anatomiques des branches n'ont que peu d'intérêt dans la pratique (figure 18) [25].

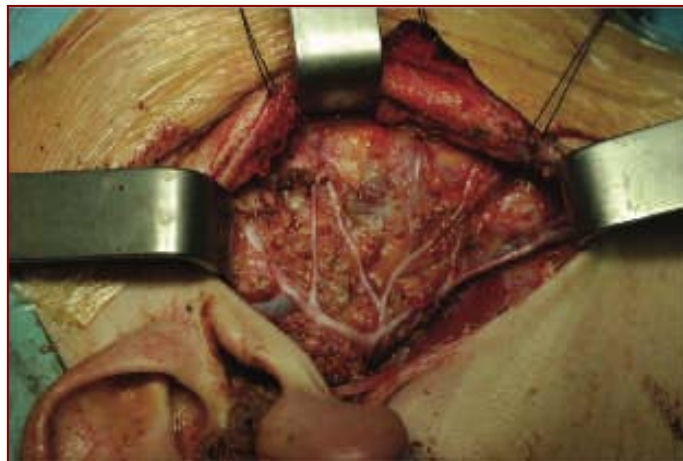


Figure 18. [25] Dissection du nerf facial intra-glandulaire (parotidectomie exo-faciale). La dissection antérograde s'achève à la sortie de la glande parotide où le tissu graisseux profond du SMAS fait suite au tissu glandulaire.

➤ *Nerf facial pré-glandulaire.*

C'est le segment de découverte des ramifications terminales du nerf et le premier temps de la dissection rétrograde. A la sortie de la glande parotide, les branches nerveuses cheminent sous l'aponévrose massétérine (figure 19) et le SMAS, puis se divisent en ramifications destinées aux muscles cutanés de la face et du cou qu'elles abordent par leur face profonde [25].

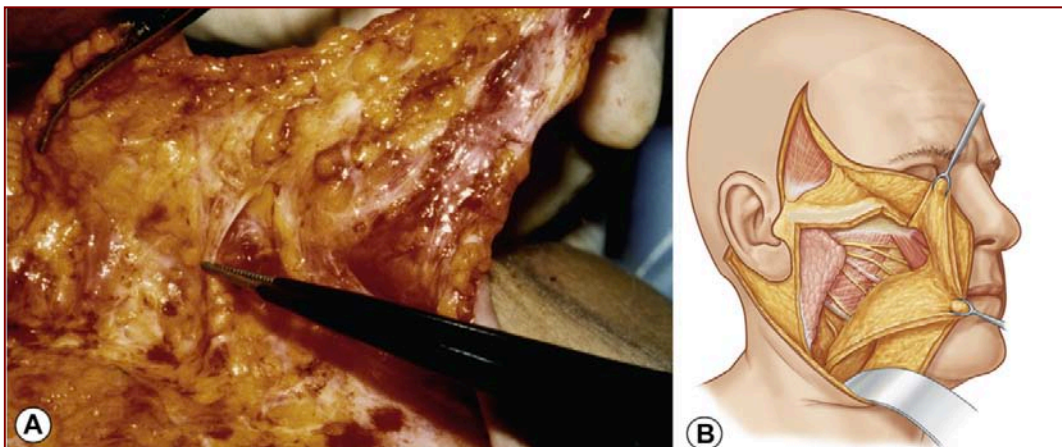


Figure 19. [26] La relation entre les branches du nerf facial, le SMAS et la glande parotide.

3. ANATOMIE RADIOLOGIQUE :

L'IRM représente la méthode d'imagerie la plus adaptée à l'étude des processus expansifs parotidiens [27].

Les séquences conventionnelles en écho de spin T1, T2 et T1 après injection de gadolinium sont incontournables. Elles peuvent être complétées par une séquence de diffusion avec mesure du coefficient d'ADC (*apparent diffusion coefficient*) qui permet de préciser la nature bénigne ou maligne de la tumeur [27][15].

3.1. Radio-anatomie normale de la parotide :

a) Le parenchyme parotidien :

Sur le plan radio-anatomique, en IRM, le signal de la glande apparaît globalement homogène. Il est intermédiaire en T1, plus intense que le muscle mais moins intense que la graisse périphérique, en raison de son contenu partiellement graisseux [25] (Figures 20).

La capsule apparaît plus fine, régulière, hypo-intense, discrètement lobulée. Aucune séparation capsulaire entre le lobe superficiel et le lobe profond n'est décelable [15] [25].

b) Le canal de Sténon :

Le canal de Sténon apparaît comme une structure canalaire de 2 à 3 mm de diamètre, hypo-intense en T1, hyper-intense en T2, circonscrite par la graisse buccale, décrivant son trajet habituel latéro-massétérin. Le segment extra-parotidien du canal, s'étendant de la cavité orale au hile glandulaire, est visible constamment.

Les branches intra-parotidiennes ne sont perçues que dans deux tiers des cas, et s'abouchent de la manière caractéristique à environ 90° sur le canal principal [15][25].

c) Le nerf facial :

La visibilité du nerf facial intra-parotidien reste très discutée [15]. Il n'est individualisable sur les séquences classiques d'IRM [27].

d) Les ganglions intra-parotidiens :

Les ganglions normaux sont de forme ovale ou ronde, localisés en périphérie de la glande ou au sein du parenchyme, surtout de topographie polaire inférieure et superficielle, ou supérieure prétragienne , infra centimétriques , mesurent moins d'un centimètre, sont bien limités, leur cortex est hypo- intense en T1 (hile iso- intense parfois visible), iso ou discrètement hyper-intense en T2, avec rehaussement cortical homogène sans zone de nécrose[27][25].

e) Les structures vasculaires :

La veine rétro-mandibulaire et l'artère carotide externe apparaissent sous la forme de structures tubulaires bien limitées, suivies d'une coupe à l'autre et dont le signal T1 est variable. Ce signal s'homogénéise et devient hyper-intense avec injection du gadolinium [25][5].

des veines rétro-mandibulaires en hypo-signal de flux T1 et T2, souvent dédoublées, en canon de fusil, situées immédiatement en arrière du ramus mandibulaire [27].

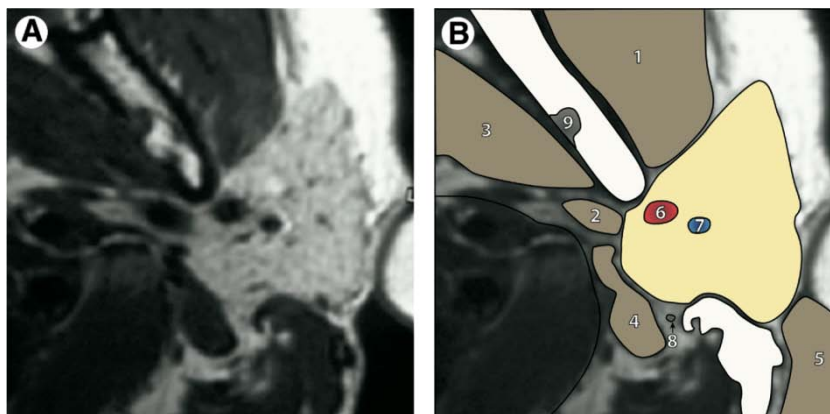


Figure 20. [41] (A) IRM axiale de la parotide gauche en séquence pondérée T1.

(B) Illustration superposée à l'image IMR (A).

- 1- Muscle masséter ; 2- Processus et muscle styloïde ; 3- Muscle ptérygoïdien médial ; 4- Ventre postérieur du muscle digastrique ; 5- Muscle sterno-cléido-mastoïdien ; 6- Artère carotide externe ; 7- Veine retro mandibulaire ; 8- Nerf facial ; 9- Foramen mandibulaire.**

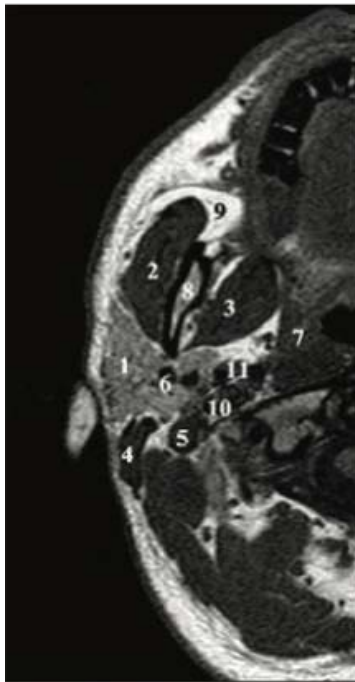


Figure 21.1 [41] Coupe transversale IRM

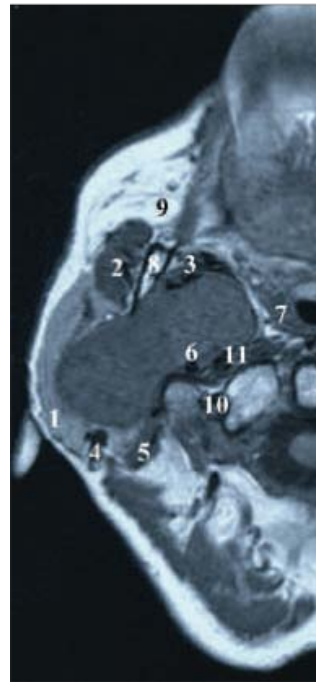


Figure 21.2 [41] Coupe transversale IRM de la parotide avec tumeur à extension para-pharyngée.

1- glande parotide ; 2- Muscle Masséter ; 3- Muscle ptérygoïdien médial ; 4- Insertion du muscle sterno-cléido-mastoïdien ; 5- Ventre postérieur du muscle digastrique ; 6- Veine retro mandibulaire ; 7- Espace para-pharyngé ; 8- Ramus mandibulaire ; 9- Boule de Bichat ; 10- Muscle stylo-hyoïdien ; 11- Artère carotide externe.

3.2 IRM et pathologie tumorale maligne de la parotide :

L'IRM représente le meilleur moyen d'imagerie pour localiser, apprécier les rapports et caractériser une lésion parotidienne, grâce à une étude multi planaire et une résolution spatiale excellente [25].

a) Technique :

L'IRM doit toujours être effectuée avant la cyto-ponction en raison du risque de saignement induit par cette dernière : après une cyto-ponction hémorragique la présence de sang dans la lésion interfère avec le signal spontané de la lésion en T1 (hype-rsignal spontané T1) et T2, modifie les valeurs de coefficient de diffusion mesurées dans les zones

hémorragiques, et rend difficile l'évaluation des prises de contraste après injection de gadolinium [15]

L'IRM doit comporter :

- **Une séquence en T1,**
- **Une séquence en T2 sans saturation du signal de la graisse,** afin d'étudier le signal de la lésion comparativement au parenchyme parotidien sain.
- **Une séquence de diffusion,** cette séquence étudie les mouvements browniens de l'eau libre. Les lésions qui contiennent de nombreuses barrières physiologiques à la diffusion de l'eau libre restreignent la diffusion et présentent un fort signal sur les séquences de diffusion. Le signal de la lésion doit être comparé au parenchyme parotidien sain avoisinant ou controlatéral, et le résultat doit être exprimé sous la forme d'un rapport de coefficient de diffusion apparent (rCDA) comparativement au parenchyme sain (CDA tumeur/CDA parotide saine)
- **Une séquence de perfusion,** qui est une séquence dynamique qui mesure, pixel par pixel, l'intensité de signal dans le temps, suite à une injection de gadolinium.
- **Des séquences en T1 avec saturation du signal de la graisse après injection de gadolinium** qui permettent de bien délimiter la lésion et de séparer les portions kystiques des portions tissulaires.

b) **Compte rendu de l'IRM : [15]**

Un compte rendu de l'IRM doit s'intéresser à :

- **La morphologie de la lésion** : la taille et la position de la lésion (portion profonde ou superficielle de la glande), les rapports avec le trou stylomastoidien et avec les veines rétro condyliennes (qui sont un marqueur du trajet du nerf facial), les contours bien ou mal limités, l'extension éventuelle aux tissus sous-cutanés et au masséter,
- **L'absence ou la présence de lésion controlatérale,**

- La présence ou l'absence d'adénopathies ;
- Au signal de la lésion : dans les différentes séquences précédemment citées.

c) **Signes IRM évocateurs de malignité :**

Certains aspects communs aux tumeurs malignes permettent d'orienter le diagnostic radiologique vers la malignité (Figures 22 et 23) [15][41].

- **L'extension tumorale :** L'infiltration tumorale des espaces adjacents (masticateur, parapharyngé, carotidien, sous digastrique) et de la graisse sous cutanée est caractéristique des carcinomes ; les tumeurs bénignes compriment le muscle au lieu de l'envahir. Cependant, toutes les tumeurs malignes ne sont pas infiltrantes. L'association de ganglions locorégionaux infiltrés, nécrotiques est très évocatrice de malignité.
 - **La morphologie lésionnelle :** L'existence d'une capsule incomplète et de contours mal limités n'est pas spécifique de malignité même si la présence d'une fine capsule complète évoque plutôt une lésion bénigne. De petites lésions malignes à contours nets sont parfois notées.
 - **Le signal :** Un hypo-signal T2 marqué comparativement au parenchyme sain, semble prédictif d'une malignité. Le caractère homogène ou non de la lésion en séquences T1 et T2 ainsi qu'après injection de gadolinium ne semble pas avoir de valeur prédictive de malignité ou de bénignité. La taille tumorale, sa prise de contraste et sa topographie sont des critères non discriminants. Une tumeur en franc hyper-signal diffusion avec un rCDA inférieur à 1 est en faveur d'une lésion maligne de haut grade (Figure 24) ; à l'inverse, une tumeur avec un rCDA supérieur à 1,3 est en faveur d'une lésion bénigne de type adénome pléomorphe (Figure 25). Lorsque le rapport de CDA se situe entre 1 et 1,3, il peut s'agir soit d'un adénome pléomorphe cellulaire soit d'une tumeur de malignité intermédiaire. Enfin, lorsque le rCDA est voisin de 0,5 il faut suspecter un lymphome [15].
- Enfin la courbe de rehaussement issue de la séquence de perfusion montre, en cas de lésion maligne une prise de contraste intense avec un plateau horizontal ou descendant

mais un *wash-out* inférieur à 30 % (Fig. 5). Alors que les lésions bénignes présentent une prise de contraste importante avec un plateau ascendant ou une prise de contraste intense et rapide avec un lavage (*wash-out*) intense, supérieur à 30 % (figure 6) [15].

Ainsi, les critères radiologiques fréquemment associés aux tumeurs malignes sont :
[15][41][42][43]

- Hypo-signal T2
- Signal très hétérogène
- Contours irréguliers (Le caractère bien limité ne doit pas faire exclure la malignité)
- Infiltration des structures adjacente
- Imagerie de diffusion : l'ADC des lésions malignes est significativement plus bas < 1 .
- Prise de contraste intense et précoce mais *wash-out* inférieur à 30 %

Mais Le diagnostic de certitude reste toujours histologique

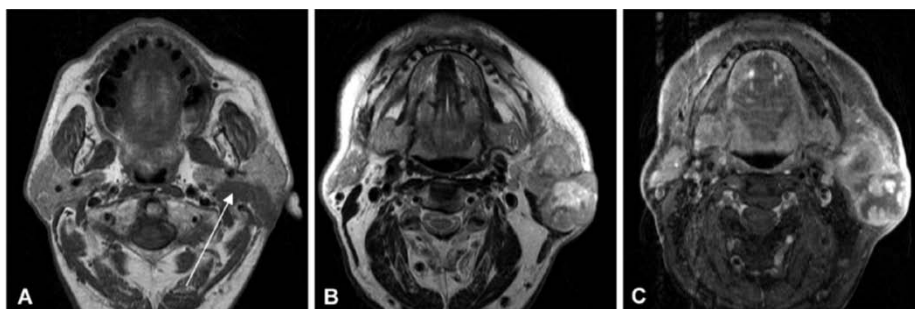
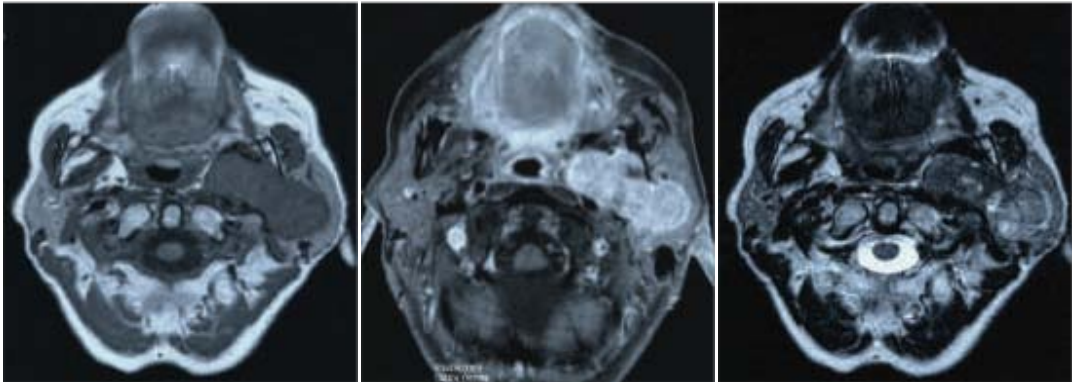


Figure 22. [42] Image IRM en coupe axiale d'une tumeur de la parotide gauche
Séquence pondérée T1 (A), séquence pondérée T2 (B)
et séquence T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse (C)
Notez l'extension de la lésion tumorale dans le lobe parotide profond (flèche) ainsi que
l'infiltration du tissu sous-cutané et de la peau. La tumeur est hétérogène sur les images
pondérées en T2 (B) et montre de grandes zones nécrotiques et des contours irréguliers après
l'administration du produit de contraste(C).



Figures 23. [15] IRM d'une tumeur mixte maligne de la parotide gauche.

Les critères évoquant la malignité, au nombre de quatre, sont ici tous réunis : Hypo-signal T2 – Signal très hétérogène – Contours irréguliers – Infiltration adjacente : la tumeur parotidienne présente un volumineux développement para-pharyngé, refoulant en dedans la graisse para-pharyngée.

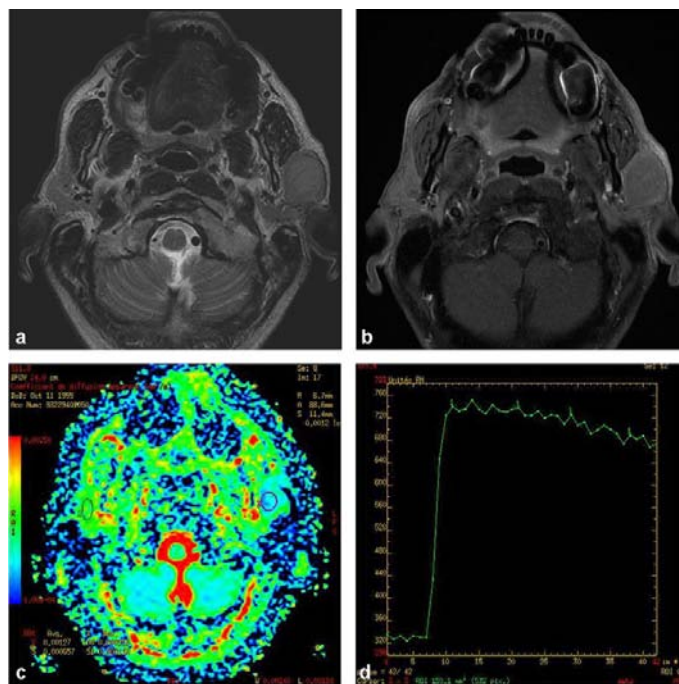


Figure 24. [15] Formation tissulaire du lobe superficiel de la parotide gauche de 3 cm : a : coupe axiale T2 : isosignal ; b : coupe axiale T1 après injection de gadolinium: prise de contraste modérée ; c : cartographie de diffusion : rCDA = 0,5 ; d : courbe de perfusion avec un plateau descendant avec *wash-out* inférieur à 30 %. En faveur d'une tumeur maligne

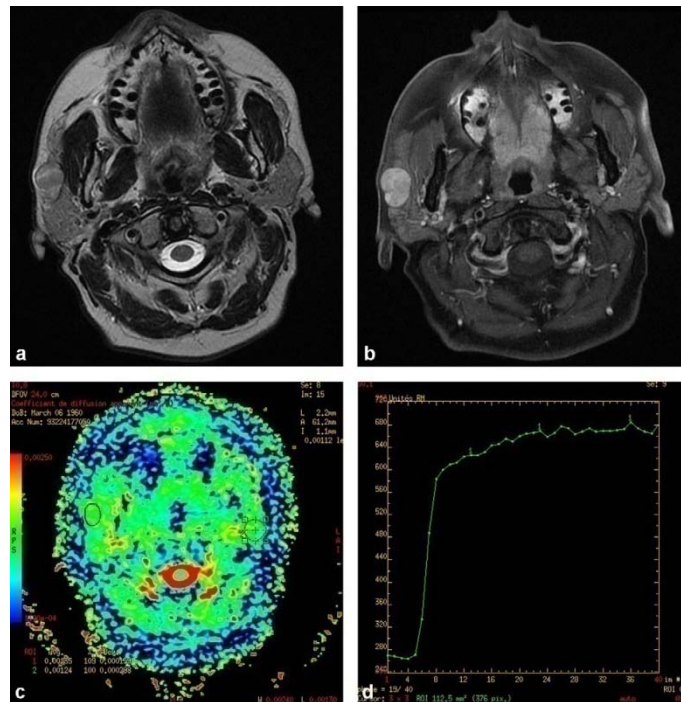


Figure 25. [15] Adénome pléomorphe cellulaire. Formation tissulaire du lobe superficiel de la parotide droite mesurant 2 cm : a : coupe axiale T2: lésion en iso-signal; b: coupe axiale T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse: prise de contraste intense c : rCDA = 1,09 ; d : courbe de perfusion avec prise de contraste intense en plateau ascendant.

IV. HISTOLOGIE DE LA GLANDE PAROTIDE

Les glandes salivaires sont divisées en glandes salivaires principales et accessoires. Les glandes salivaires principales sont la glande parotide, la glande submandibulaire et la glande sublinguale. Les glandes salivaires accessoires sont ubiquitaires ; elles sont localisées dans l'ensemble de la muqueuse des voies aérodigestives supérieures. Leur nombre est estimé entre 600 et 1000 [27].

1. L'unité sécrétoire d'une glande salivaire :

1.1 Les Acini :

Les glandes salivaires sont constituées d'unités ductulo-acineuses dont les portions terminales sont les acini (Figure 26) [44], c'est à dire des acini et des canaux excréteurs contenus dans des lobules [45].

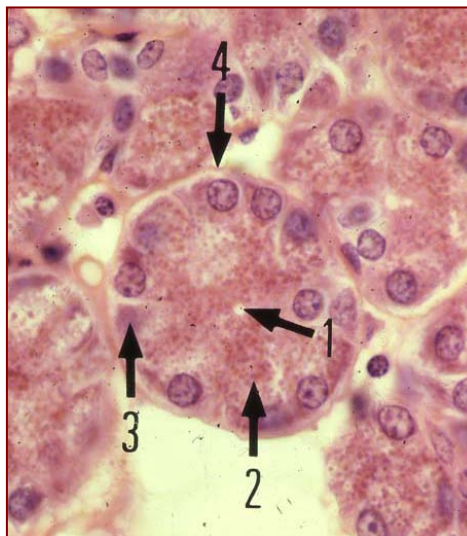


Figure 26. [46] Un acinus séreux parotidien, à lumière étroite (1) dont les cellules de forme pyramidale avec noyau rond basal, un cytoplasme basal basophile (3) un pôle apical encombré de grains de zymogènes éosinophiles (2). (4) cellules myoépithéliales

La parotide est une glande séreuse pure, tubulo-acineuse composée, entourée par une capsule de tissu conjonctif d'où naissent des septas, représentant d'une part un composant du

stroma, le tissu de soutien de la glande, et divisent la glande en lobes et en lobules, et fournissent d'autre part, un support aux vaisseaux sanguins, aux lymphatiques et aux nerfs [44][45][47].

Les acini comportent une couche de cellules épithéliales (Figure 27) luminale, circonscrite par une couche de cellules myoépithéliales [44] fortement contractiles [8], allongées, ou en forme d'étoile avec de longs processus de ramification qui entourent l'acinus et les canaux proximaux. Elles facilitent l'excrétion salivaire [45].

1.2 Le système excréteur :

Il s'agit d'un système canalaire ramifié comprend d'amont en aval les canaux intercalaires (passage ou canaux de Boll), striés (canal de Pflüger) et excréteurs (Figure 28). Plusieurs canaux intercalaires convergent pour former un canal strié (Figure 5). Le canal strié se prolonge par le canal excréteur situé à l'extérieur du lobule, entre deux lobules adjacents. Donc, le canal excréteur représente le segment inter lobulaire du système canalaire ramifié [47][48]. Les canaux inter-lobulaires convergent pour former un canal lobaire. Les canaux lobaires rejoignent le canal principal : canal de Sténon ; qui s'ouvre dans la cavité buccale [47].

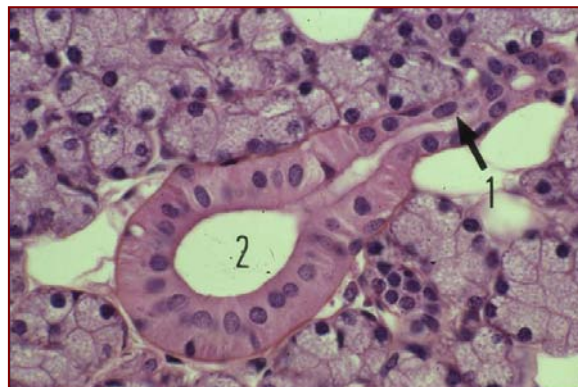


Figure 28. [46] : En (1), est fléché un passage de Boll. Il se prolonge, en (2), par un canal excréteur ; C'est ce que l'on appelle un canal de Pflüger.

V. PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE PAROTIDE

1. Aspect physiologique de la sécrétion salivaire : [47][49-50][51-52]

La sécrétion salivaire fait partie intégrante des processus physiologiques de la cavité buccale. Les glandes sous-maxillaires produisent environ 70 % de la salive. Les parotides en produisent 25 % et sécrètent une salive riche en amylase. La salive parotidienne est appelée salive de mastication.

A partir des capillaires environnants, les cellules acineuses pompent activement du Na^+ et Cl^- et permettent le libre passage de l'eau, entraînant la formation d'une **salive primaire isotonique**. La **salive secondaire** se forme dans les canaux excréteurs, à ce niveau, le Na^+ et le Cl^- sont réabsorbés, tandis que les ions K^+ , HCO_3^- , sont sécrétés : La salive finale est **hypotonique**. HCO_3^- (figure 30).

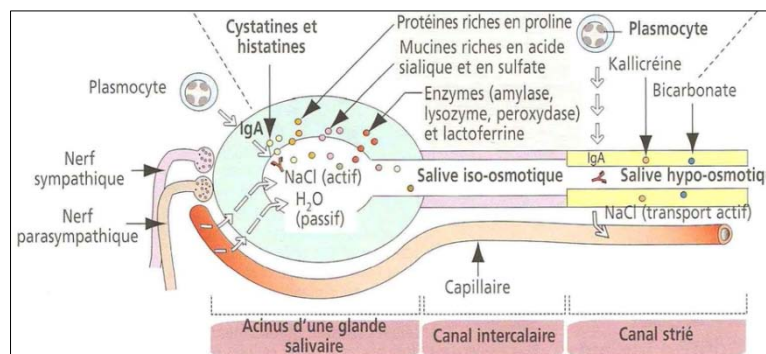


Figure 30. [47] Représentation schématique de l'aspect fonctionnel d'une unité sécrétoire des glandes salivaires.

2. Le réflexe salivaire : [47][49][51-52]

La sécrétion salivaire est continue et peut augmenter de façon réflexe.

En moyenne la production de salive est de 1 à 2 litre par jour : elle va de la faible production basale de 0,5ml/min au débit maximal de 5 ml/min en réponse à un puissant

stimulus comme le citron. La sécrétion de salive augmente grâce à deux types de réflexe ; vrai et conditionné.

Les stimulations locales, mécaniques, gustatives et proprioceptives sont celles pouvant provoquer un réflexe vrai. Les stimulations tactiles, nociceptives, et les pressions sont efficaces lors de la mastication du bol alimentaire. Les excitations mécaniques de l'œsophage lors de la déglutition sont également une stimulation de la sécrétion salivaire.

Le stimulus conditionné est déclenché par une pensée, une vision ou un son qui évoquent de la nourriture. Le stimulus olfactif peut agir pour déclencher la sécrétion salivaire. C'est le cas de l'expérience de Pavlov qui associe au départ chien et viande et cloche pour obtenir la salivation puis qui pour le même résultat n'associe plus que chien et cloche.

3. La Régulation de la sécrétion Salivaire : [50][51][52]

La sécrétion salivaire est exclusivement contrôlée par le système nerveux autonome ; sympathique et essentiellement parasympathique.

3.1 Organisation de la commande nerveuse : [50][51][52]

a) Centre nerveux et voies afférentes :

Le centre de commande des réflexes salivaires, appelé centre salivaire, est situé au niveau du bulbe rachidien et plus précisément au niveau du plancher du IV^{ème} ventricule ; centre intégrateur qui reçoit des afférences sensorielles par les nerfs crâniens nerf trijumeau glossopharyngien (IX) et hypoglosse (XII) (**Figure 31**). Ces afférences proviennent de mécanorécepteurs situés au niveau de l'articulation maxillaire et de chémorécepteurs gustatifs.

b) Voie efférente :

Les efférences du système parasympathique ; le plus impliqué, passent par le nerf faciale(VII) et le nerf glossopharyngien (IX) via les récepteurs muscariniques cholinergiques située au niveau glandes salivaires majeurs.

Les efférences du système sympathique originaire de la moelle thoracique vont stimuler les glandes salivaires par l'intermédiaire des récepteurs beta adrénergiques grâce à la libération La *noradrénaline*. Le système parasympathique va stimuler le débit salivaire alors que le système sympathique va le réduire tout en augmentant la composition salivaire en augmentant la synthèse de mucus.

3.2 Mise en jeu de la commande nerveuse : [50-52]

a) La voie réflexe :

Cf. le reflète salivaire et organisation de la commande nerveuse.

b) Voie centrale inter centrale :

La voie centrale agit en fonction de la composition du sang qui perfuse les centres salivaires : quand la P_{CO_2} , la température augmentent la sécrétion salivaire augmente. La voie inter centrale par le centre de vomissement qui augmente la salivation, le lobe limbique (émotion) diminue la sécrétion salivaire, le sommeil diminue la salivation.

4. Le rôle de la salive : [49-50][51-59]

- Lubrifie les aliments et facilite les mouvements de la mastication et de la parole.
- La digestion des glucides (amidon) peut commencer dès la mastication grâce l'amylase.
- La salive a aussi un rôle important dans l'hygiène buccale et dentaire.
- Pauvre en NaCl et hypotonique, La salive convient aussi pour le rinçage ntermittent des récepteurs du goût lors des repas.
- La forte concentration de HCO_3^- tamponne la salive Jusqu'à un pH de 7 qui correspond au pH optimal de l'amylase et permet à la salive déglutie d'alcaliniser le suc gastrique acide qui peut parvenir dans l'œsophage. Il intervient également dans la minéralisation de l'email et la protection contre les caries.
- Alors que l'IgA et les lysozymes servent à la défense immunitaire.

VI. ANATOMIE-PATHOLOGIQUE :

La pathologie tumorale des glandes salivaires se caractérise par sa très grande richesse morphologique. En effet, la dernière classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), établie en 2005, reconnaît 24 types différents de tumeurs épithéliales malignes et 12 types de tumeurs épithéliales bénignes (Tableau II) [44].

Elle distingue les tumeurs primitives des tumeurs secondaires ; et au sein des premières, les tumeurs épithéliales sont séparées des tumeurs non épithéliales [44].

La plupart de ces entités sont spécifiques des glandes salivaires, en raison de la particularité de la structure histologique de ces dernières [44].

Par rapport à la précédente version de 1992 [53], la nouvelle classification a connu peu de modifications. Mis à part l'introduction d'entités rares comme le sialoblastome et le lymphadénome, la nouvelle classification reconnaît le carcinome à cellules claires SAI et le cystadénocarcinome cribiforme de bas grade, dont la signification et les critères diagnostiques restent controversés dans la littérature [44].

Cette classification volontairement exhaustive ne tient pas compte de la fréquence des tumeurs. Elle est destinée aux anatomo-pathologistes pour un diagnostic le plus précis possible. [25].

Certaines de ces tumeurs sont extrêmement rares. Seules les tumeurs les plus fréquentes et les plus caractéristiques ont été décrites dans ce chapitre, ainsi que les récentes découvertes moléculaires les concernant.

**Tableau II. [44] Classification des tumeurs des glandes salivaires,
selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) (2005).**

Tumeurs épithéliales malignes :	Tumeurs épithéliales bénignes :
Carcinome à cellules acineuses	Adénome pléomorphe
Carcinome mucoépidermoïde	Myoépithéliome
Carcinome adénoïde kystique	Adénome à cellules basales
Adénocarcinome polymorphe de bas grade	Tumeur de Warthin
Carcinome épithélial myoépithélial	Oncocytome
<i>Carcinome à cellules claires</i>	Adénome canalaire
Adénocarcinome à cellules basales	Adénome sébacé
Carcinome sébacé	<i>Lymphadénome sébacé ou non</i>
Lymphadénocarcinome sébacé	Papillome canalaire
Cystadénocarcinome	Papillome canalaire inversé
<i>Cystadénocarcinome cribriforme de bas grade</i>	Papillome intracanaire
Adénocarcinome mucineux	Sialadénome papillifère
Carcinome oncocytaire	Cystadénome
Carcinome canalaire salivaire	Tumeurs des tissus mous :
Adénocarcinome	Hémangiome
Carcinome myoépithélial	Tumeurs hématologiques :
Carcinome ex- adénome pléomorphe	Lymphome de Hodgkin
Carcinosarcome	Lymphome B diffus à grandes cellules
Adénome pléomorphe métastasiant	Lymphome B extraganglionnaire de la zone marginale
Carcinome épidermoïde	
Carcinome à petites cellules	Tumeurs secondaires :
Carcinome à grandes cellules	
Carcinome lymphoépithélial	
<i>Sialoblastome</i>	

Les entités écrites en italique ont été introduites en 2005, par rapport à la précédente classification de 1992.

1. Les tumeurs épithéliales :

1.1 Les tumeurs épithéliales bénignes :

a) Adénome pléomorphe :

Il s'agit de la tumeur la plus fréquente au niveau de la parotide (80%) [25][44][54].

Macroscopie : Elle peut être très ferme et caractéristique ou molle et gélatineuse. [25][55].

Histologie : C'est une tumeur à double contingent tissulaire (figure 32) avec [44][25][55]

- **Une composante cellulaire** « épithéliale–myoépithéliale » qui associe des structures épithéliales canalaire et des nappes de cellules myoépithéliales fusiformes ou plasmocytoides.
- **Une composante conjonctive** oustroma, d'abondance variable. Il peut être très lâche et myxoïde ou bien beaucoup plus dense, hyalin et parfois chondroïde.

La proportion relative du contingent cellulaire et du stroma détermine les formes histologiques : hyper-cellulaire, hypo-cellulaire, et classique ou intermédiaire [25].

Evolution : Les récurrences sont classiques, la transformation maligne demeure rare.

Pathologies moléculaires [44][57][58]: Il s'agit de remaniements chromosomiques impliquant PLAG1 et HMGA2

b) Tumeur de WHARTIN (cystadénolymphome ou adénolymphome) :

Elle est rencontrée presque exclusivement dans la parotide, chez le sujet âgé [44][56]. La multifocalité est classique, et la bilatéralité est occasionnellement observée. Il existe un lien avec le tabagisme [25][44][56].

Macroscopie : C'est une tumeur très bien limitée, charnue, molle, de couleur rose-brun, contenant un matériel kystique épais [25][54].

Histologie : Cette tumeur comporte de façon caractéristique des structures glandulaires oncocytaires et un stroma lymphoïde (Figure 33) [44][54][56] :

Evolution : Le taux de récurrence est de l'ordre de 2 à 5 % [44][54]. La transformation maligne est exceptionnelle. [44][54][56].

c) **Myoépithéliome** :

C'est une tumeur rare, avec une topographie préférentielle : parotide et palais [25].

Macroscopie : Il s'agit d'une tumeur bien limitée, ferme, blanche ou beige, habituellement moins de 3 cm de diamètre [54] assez semblable à un adénome pléomorphe.

Histologie : Tumeur très richement cellulaire, dense et homogène. Elle est faite de cellules myoépithéliales. L'immunohistochimie confirme la nature myoépithéliale de ces lésions [44]. À la différence d'un adénome pléomorphe c'est une tumeur monomorphe, sans stroma ni cellule épithéliale [25][54-56].

Evolution : le myoépithéliome est réputé plus agressif que l'adénome pléomorphe. Les récurrences sont fréquentes et son évolution maligne est exceptionnelle [25][54-56].

d) **Oncocytome (adénome oncocytaire)** :

Tumeur rare de la personne âgée. Il existe parfois un antécédent de radiothérapie [57].

Macroscopie : En général il s'agit d'un nodule en moyenne de 3 à 4 cm (entre 1 et 7 cm) bien limité beige à marron rouge (chamois), avec possible présence de kystes. [57].

Histologie : Tumeur constituée de façon quasi exclusive par des oncocytes ; grandes cellules à cytoplasme éosinophile granuleux riche en mitochondries anormales en nombre et en taille (occupant 60 % du cytoplasme). Avec un noyau rond à chromatine dispersé et un nucléole proéminent (Figure 35) [25][44][57]. Le stroma est habituellement grêle, très vascularisé [44].

Evolution : Environ 7 % des oncocytomes se présentent de façon bilatérale [54]. La récurrence est rare, mais lorsqu'elle se produit, elle peut être multiple et bilatérale [44][54]. La transformation en carcinome oncocytaire est rare [56]. C'est une tumeur radio résistante [54].

e) Adénome à cellules basales :

Les adénomes à cellules basales sont des tumeurs rares, le plus souvent parotidiennes [25][54]. On les voit chez l'adulte volontiers de sexe féminin, au cours de la 7e décennie [54].

Macroscopie : C'est un nodule arrondi, ferme, bien limité. A la coupe, il est charnu, beige-rosé ou brun [25].

Histologie : Il s'agit d'une tumeur monotone faite d'îlots ou de travées de cellules épithéliales basaloïdes (Figure 36) de petites tailles comportant des noyaux sombres sans atypie de mitose. Ces îlots sont bordés par une assise caractéristique de cellules basaloïdes palissadiques. Selon la densité cellulaire et l'architecture prédominante, on distingue plusieurs sous-types parmi lesquels la forme membraneuse difficile à différencier du cylindrome [25].

Evolution : La récurrence concerne le type membraneux dans 25 % des cas [54]. La transformation maligne extrêmement rare [25][54].

f) Autres tumeurs bénignes :

- Adénome canaliculaire□
- Papillome canalaire
- Adénome sébacé
- Lymphadénome sébacé

1.2. Les tumeurs épithéliales malignes.

Seules les tumeurs malignes les plus fréquentes sont décrites. Les autres types tumoraux sont trop rares pour faire l'objet d'une description spécifique.

a) Carcinome muco-épidermoïde CME :

Le carcinome muco-épidermoïde est **la tumeur maligne des glandes salivaires la plus fréquente**, avec un pic d'incidence dans la troisième décennie [25][54].

Macroscopie : Les tumeurs sont fermes, lisses, souvent kystiques, bronzées, blanches ou roses avec des bords bien définis ou infiltrants [54].

Histologie : Les carcinomes muco-épidermoïdes sont caractérisés par la présence de cellules mucosécrétantes, épidermoïdes, et intermédiaires [25].

La proportion de chacun des contingents varie en fonction du grade histologique : [25]

- **Les carcinomes de bas grade :** classiquement kystiques. Les kystes sont bordés par des cellules mucoïdes. Pas d'invasion nerveuse. Pas d'anomalies cyto-nucléaires suspectes (Figure 37) [25].
- **Les carcinomes de grade intermédiaire :** Ce sont des tumeurs plus solides et plus cellulaires. Le contingent malpighien prédomine par rapport au contingent muco-sécrétant. On constate un discret polymorphisme cellulaire avec quelques mitoses [25].
- **Les carcinomes de haut grade** sont caractérisés par la quasi disparition du contingent mucoïde qu'il faut rechercher avec soin pour poser le diagnostic. Les anomalies cyto-nucléaires témoins de la malignité sont fréquentes ainsi que les signes d'agressivité cytologique (Figure 38) [53].

Evolution : Le pronostic est habituellement favorable [44].

Les tumeurs de faible grade peuvent récidiver localement en cas d'exérèse insuffisante [25]. Par contre les métastases sont rares [25]. Les tumeurs de haut grade ont un pronostic plus péjoratif avec récurrences locales, métastases ganglionnaires, cutanées, pulmonaires et osseuses [25].

Pathologie moléculaire : [44][58] Une translocation t(11;19) est retrouvée dans 70% des CME. Des études plus récentes ont retrouvé que cette translocation est en effet associée à des tumeurs de bas grade à faible risque de récurrence locale, de métastase et de mortalité.

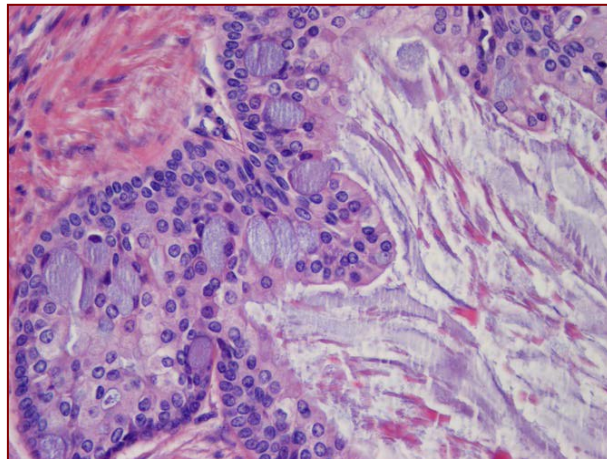


Figure 37. [44] Présence de cellules mucosécrétantes mêlées à des cellules intermédiaires bordant un kyste rempli de mucus (HES 40), réalisant aspect en faveur d'un Carcinome muco-épidermoïde de bas grade.

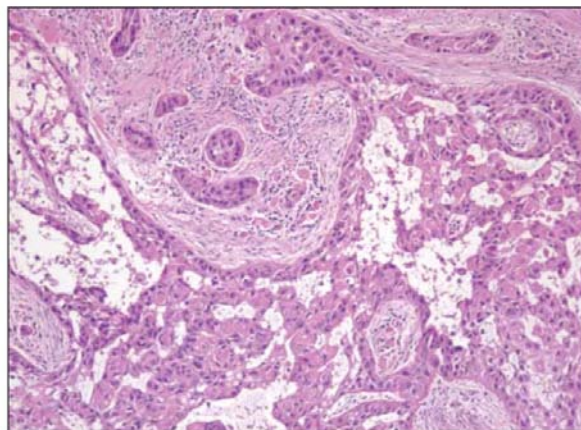


Figure 38. [60] Prédominance des cellules malpighiennes et intermédiaires avec quasi disparition du contingent mucoïde, (HEX100), évoquant un carcinome muco-épidermoïde de haut grade.

b) **Carcinome adénoïde kystique (CAK) :**

Anciennement appelé cylindromes, les carcinomes adénoïdes kystiques représentent environ 12% de tous les cancers des glandes salivaires et 5% environ des cancers de la parotide.

Il s'agit d'une tumeur classiquement accompagnée d'une atteinte du nerf facial [25][54].

Macroscopie : C'est une tumeur solide, ferme, blanc-beige ou rosée, tantôt bien limitée mais non encapsulée, parfois invasive [25][54].

Histologie : Les tumeurs se composent de deux principaux types de cellules : les cellules canalaire et les cellules myoépithéliales modifiées qui ont typiquement des noyaux anguleux hyper chromatiques et souvent un cytoplasme clair [44][54].

Ces cellules s'agencent le plus souvent en formations cribriformes, tubuleuses ou solides [44][54].

- **Le type cribriforme** (le plus classique) et le plus fréquent, est caractérisé par des nids de cellules avec des espaces micro kystiques cylindriques . Celles-ci sont remplies de mucoïdes hyalines ou basophiles (**Figure 39.1**).
- **Le type canalaire**, les conduits et tubules bien formés avec lumière centrale sont revêtus de cellules épithéliales internes et de cellules myoépithéliales externes (Figure 39.2).
- **Le type solide** : Le type solide ou basaloïde est formé de feuilles de cellules de basaloïdes uniformes, dans lequel la majorité de la tumeur est dépourvue de cylindres dépourvus de formation tubulaire ou microkystique.

Le stroma est très nettement délimité du contingent épithélial. Il peut présenter un aspect hyalin ou myxoïde [25].

La présence d'invasion nerveuse (engainements péri- nerveux) est très caractéristique des CAK , quoique non pathognomonique, est un élément essentiel pour le diagnostic [44][25].

Evolution : Le carcinome adénoïde kystique est une tumeur maligne ne donnant des métastases que tardivement, mais dont la croissance locale est tenace et continue. Les récives locales surviennent dans près d'un cas sur deux. Les métastases à distance (poumons, os, tissus mous, cerveau, foie) sont plus fréquentes que les métastases ganglionnaires. Les facteurs associés à un mauvais pronostic incluent le sous-type histologique solide, un index de prolifération élevé et la récive [25][44][54][57].

Pathologie moléculaire : 30 à 50 % des carcinomes adénoïdes kystiques portent une translocation MYB–NFIB qui leur est totalement spécifique. La recherche de cette anomalie par FISH peut parfois résoudre des cas de diagnostic différentiel difficile [44][58].

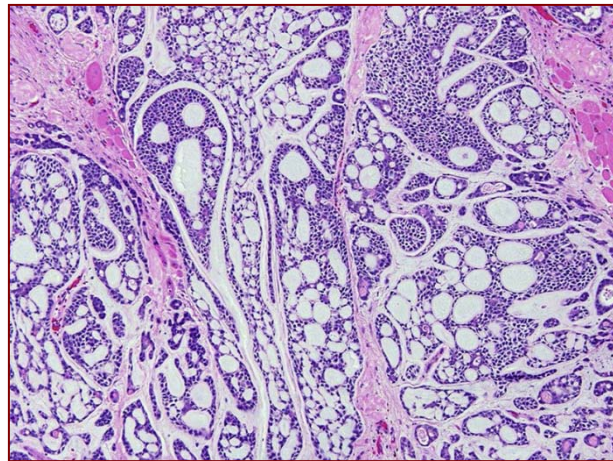


Figure 39.1 [3] Carcinome adénoïde kystique (HE x100), avec des cellules basaloïdes hyperchromatiques angulées définissant la forme cribriforme.

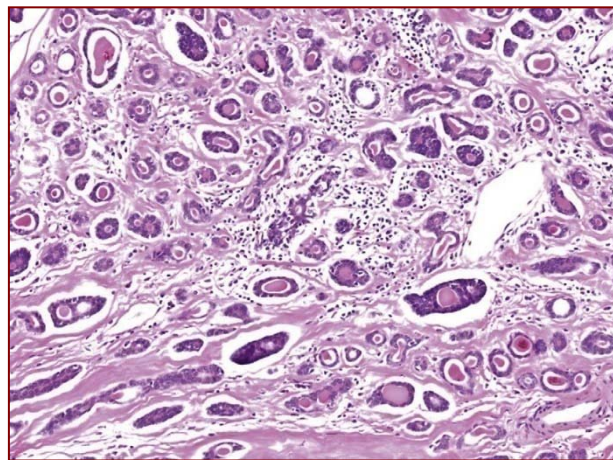


Figure 39.2 [61] Carcinome adénoïde kystique (HE x100) : Tubules revêtus de cellules épithéliales internes et de cellules myoépithéliales externes, définissant la forme canalaire

c) Carcinome à cellules acineuses [1][2][3][4][5][6][7][8][9][10][11][12][13][14][15][16][17][18][19][20][21][22][23][24][25][26][27][28][29][30][31][32][33][34][35][36][37][38][39][40][41][42][43][44][45][46][47][48][49][50][51][52][53][54][55][56][57][58][59][60][61][62][63][64][65][66][67][68][69][70][71][72][73][74][75][76][77][78][79][80][81][82][83][84][85][86][87][88][89][90][91][92][93][94][95][96][97][98][99][100]

Représente environ 20% des tumeurs malignes des glandes salivaires. La topographie préférentielle est parotidienne (90%) [25], avec une légère prédominance féminine [54].

Macroscopie : Ils sont généralement des nodules solitaires circonscrits, mais certains sont mal définis avec des périphéries irrégulières et / ou multinodulaires [54]. La surface de coupe apparaît lobulaire et bronzée au rouge. [25].

Histologie: Les cellules acineuses sont de grande taille, polygonales, au cytoplasme basophile ou clarifié (Figure 40), comportant de fines granulations, colorées avec le PAS, correspondant au grain de zymogène [44]. Différents types cytologiques et architecturaux peuvent être retrouvés (formes massives, kystiques, folliculaires et parfois papillaires) [25][54].

La forme folliculaire mime le parenchyme thyroïdien et ne doit pas en imposer pour la métastase d'un carcinome thyroïdien [25][57].

Evolution : Habituellement, les carcinomes à cellules acineuses métastasent initialement aux ganglions lymphatiques cervicaux et par la suite à des sites plus éloignés, le plus souvent le poumon. Le taux de récurrences est de l'ordre de 35 % [54].

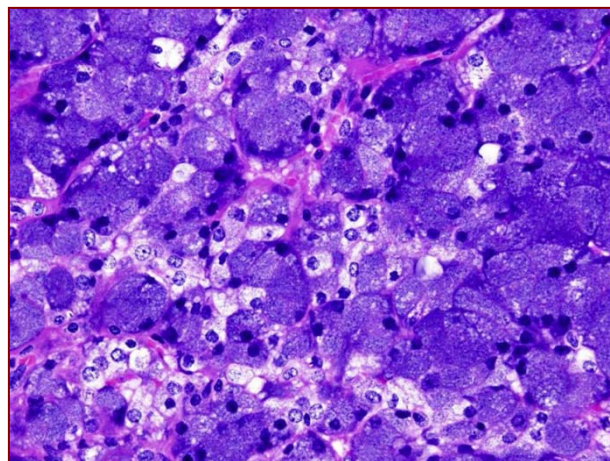


Figure 40. [3] Carcinome à cellules acineuses (HE x400), avec des cellules tumorales granulaires basophiles semblables à des cellules acineuses séreuses.

d) Carcinome ex- adénome pléomorphe :

Le carcinome ex-adénome pléomorphe est un carcinome survenant sur un adénome pléomorphe préexistant [44]. Il s'observe dans 6% des adénomes pléomorphes. Il représente 12 % des tumeurs salivaires malignes, et dans 69% des cas, siège dans la parotide [54][57].

Macroscopie: La taille de cette tumeur est largement supérieure à celle de son homologue bénin. En général ce sont des tumeurs mal circonscrites et largement infiltrantes [54].

Histologie: Le diagnostic s'appuie sur la présence simultanée, au sein de la tumeur, de vestiges de l'adénome pléomorphe et d'un contingent carcinomateux. (Figure 41). La nécrose est souvent présente et les mitoses sont fréquentes.

Un profil de croissance rapide infiltrant et destructeur est le critère de diagnostic fiable. Conceptuellement, on peut définir trois groupes de tumeur au pronostic différent en fonction de leur niveau d'infiltration [44] :

- Les carcinomes intracapsulaires, limités à l'adénome pléomorphe préexistant.
- Les carcinomes à invasion minime, s'étendant au-delà de la capsule sur une distance inférieure à 1,5 mm selon l'OMS.
- Les carcinomes invasifs.

Evolution : Les carcinomes « non invasifs » et « à invasion minime » ont un pronostic proche de celui de l'adénome pléomorphe.

Les carcinomes invasifs sont **extrêmement agressives**, de mauvais pronostic: 70% présenteront des métastases pulmonaires, osseuses et cérébrales au cours de leur évolution avec une survie à 5 ans inférieure à 50 % [57][44] .

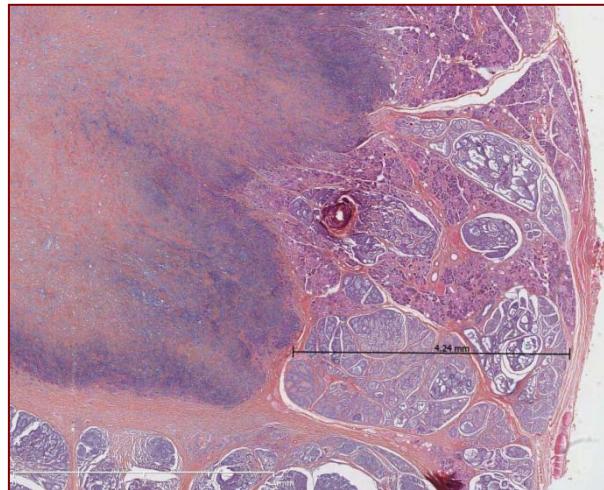


Figure 41. [44] Carcinome ex- (sur) adénome pléomorphe (HES 20).

Carcinome adénoïde kystique développé sur adénome pléomorphe avec infiltration extra adénomateuse de 4,24 mm

e) **Carcinome épithélial- myoépithélial :**

C'est une tumeur maligne rare. Elle est plus fréquente chez les femmes. [54].

Macroscopie : masse multi-modulaire [54].

Histologie : Le carcinome épithélial-myoépithélial est une tumeur maligne formant de façon caractéristique des structures canalaire composées d'une couche interne de cellules épithéliales et d'une couche externe de cellules myoépithéliales claires [44].

Evolution : Le taux de récurrence est d'environ 40 %. Il s'agit d'une tumeur habituellement de bas grade avec une survie à dix ans supérieure à 70 % et une évolution métastatique (ganglions régionaux, poumon, foie) inférieure à 15 % [44].

f) **Autres tumeurs épithéliales malignes :**

- Carcinome à petites cellules
- Carcinome indifférencié carcinome « lympho- épithélial »
- Adénocarcinome à cellule basale
- Carcinome épidermoïde

2. Les tumeurs des tissus mous :

Cette entité représente environ de 2 à 5 % des tumeurs des glandes salivaires [44]. Elles peuvent être bénignes ou malignes [44]. Les tumeurs bénignes les plus fréquentes sont de nature vasculaire (le plus souvent des hémangiomes, plus rarement des lymphangiomes), nerveuse (neurofibromes ou schwannomes) et fibroblastique ou myofibroblastique (le plus souvent des fasciites nodulaires et des fibromatoses) [44][54].

Les lipomes sont souvent reconnus à l'IRM. Une nouvelle variante de lipome dans laquelle on observe des reliquats épithéliaux salivaires a été récemment décrite sous le nom de sialolipome et constitue une entité assez spécifique des glandes salivaires [44]. Les sarcomes incluent, par ordre de fréquence, l'hémangiopéricytome, le schwannome malin, le fibrosarcome, l'histiocytome fibreux malin, le rhabdomyosarcome, l'angiosarcome et le synoviosarcome [44].

3. Les Tumeurs hématologiques :

Les lymphomes représentent environ 2 % des tumeurs des glandes salivaires [44]. Il s'agit le plus fréquemment de lymphomes non hodgkiniens LMNH de phénotype B [27][44].

4. Les Tumeurs secondaires :

Les métastases représentent environ 5 % de toutes les tumeurs des glandes salivaires

Les métastases intra-parotidiennes les plus classiques sont celles des carcinomes de la région temporo-faciale [25]. Les 2 grands types tumoraux sont : carcinome épidermoïde, mélanome malin [25][44][53][54].

B. DISCUSSION DE NOS RESULTATS A L'EBRI DE LA LITTERATURE :

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Incidence :

Les tumeurs des glandes salivaires constituent une entité relativement rare. La parotide en est le siège de prédilection avec 70 à 80%. [1-8]. L'incidence annuelle pour 100 000 habitants est estimée à 1,3 nouveau cas [66][67].

Dans notre série nous avons estimé 3 nouveaux cas par an dans notre service.

2. Age :

La moyenne d'âge de cancer de la parotide est de 61 ans pour Xiao [66]. 55 ans pour Paris [1], 66,8 ans pour Papadogeorgakis [68], 50 ans pour Takahama [69] et 61,7 ans pour wahlberg. [70]. À Fès, dans une série de 30 cas de cancers de la parotide, l'Age moyen était de 56 ans [71].

Pour l'ensemble de nos 32 patients, la moyenne d'âge a été de 61,5 ans avec un pic de fréquence dans la cinquième décennie.

3. Sexe :

La série de Wahlberg [70] comportant 2062 cas de carcinome parotidien, révèle une légère prédominance masculine pour ces tumeurs avec 1.1 homme atteint pour 1 femme. Xiao [66], retrouve sur 22653 cas de cancer de la parotide 53% cas de sexe masculin. Pour Papadogeorgakis [68], sur une série de 31 patients atteints d'un cancer de la parotide, le sexe-ratio H/ F était de 1,8. Pour Paris le sexa-ratio était de 1 [1].

Nette prédominance masculine dans la série de Fès [71] et un sex-ratio de 2 avec 52 % des patients sont de sexe masculin dans la série de 231 tumeurs malignes de la parotide dans la série de Takahama [69]

Dans notre série on note une nette prédominance masculine avec un sexe- ratio (H/F) égale à 1,9. Ce résultat concorde avec les données de la littérature.

4. Facteurs de risque :

A travers notre revue de la littérature, aucune association apparente entre un facteur de risque et les cancers de la parotide n'a été établie [72]. Certains auteurs ont associé les cancers de la glande parotide à l'exposition aux radiations ionisantes, la prédisposition familiale et l'inhalation de poussières de bois. [72]

De nombreuses études n'indiquaient aucune association entre l'usage de téléphone portable et le développement de pathologie tumorale parotidienne [73-75].

II. DONNEES CLINIQUES :

1. Délai diagnostique :

Le délai diagnostique moyen dans notre série était de 31 mois et variait entre 2 mois et 5 ans. Pour Takahama ce délai était de 35 mois [69]. Dans la série de Paris le délai moyen d'évolution avant la consultation était de 23 mois [1].

2. Signes cliniques :

2.1 Tuméfaction :

La tuméfaction de la région parotidienne représente le motif de consultation le plus fréquent dans toutes les séries. Tous les malades de notre série présentaient une tuméfaction au moment du diagnostic.

a) Mode d'installation de la tuméfaction :

Dans notre série, sept patients (soit 22%) ont présenté une tuméfaction d'augmentation rapide de volume. En revanche, l'ancienneté d'une tuméfaction et la lenteur de sa croissance ne sont pas garantes de sa bénignité. Dans la majorité des études, le délai de consultation reste long [78].

b) **Taille :**

Dans notre série, la taille de la tuméfaction parotidienne a varié entre 2,5 cm et 8 cm avec une moyenne de 5 cm. Les 66 tumeurs parotidiennes de la série de Takahama [69] avait une taille moyenne de 5,5 cm. la série de Paris [1], la majorité des malades (39 malades soit 59%) avaient moins de 2 cm.

c) **Douleur :**

La douleur est considérée comme un facteur de mauvais pronostic, elle indique une extension tumorale importante.

Sur une série de 171 cas de cancers de la glande parotide, Nishikado et al. [81] concluent que la douleur constitue le premier signe révélateur de malignité possible : elle a été notée chez 52 % de tous les patients, alors qu'elle était absente chez 33 des 668 patients (5%) d'une autre série atteints de tumeurs parotides bénignes.

Dans notre série la douleur a été observée chez 32% des patients.

d) **La fixité de la tumeur par rapport aux plans de voisinage :**

Dans notre série on note que 56 % des tumeurs étaient fixes, la fixité à l'un des plans peut être considérée comme un facteur présomptif de malignité.

2.2 Paralysie faciale :

Elle peut être en rapport avec une compression, une inflammation ou l'infiltration péri nerveuse [82].

Il a été rapporté que la fréquence de la paralysie faciale est de 9-25% [81], une fréquence de 6 % a été obtenue dans notre étude, et 20% dans la série de nishikado [81] comportant 171 cas de cancers de la glande parotide.

L'atteinte du nerf facial apparaît être un critère pronostique important de récurrence et de survie.

2.3 Adénopathies :

Takahama [69] dans son étude, a noté l'existence d'adénopathies dans 16 % des cas et dans 27% des cas dans la série de Fes [71]. Ondzotto [78], dans son étude, a noté l'existence d'adénopathies dans 40% des cas.

Dans notre étude, les adénopathies ont été palpées dans 34% des cas.

Tableau III. Les principaux signes cliniques rapportés dans la littérature comparés à notre série.

	Paris et al [1]	Takahama et al [69]	Beltaief et al. [77]	Ondzotto et al. [78]	Série de Fès [71]	Notre série
Année	2004	2009	2007	2015	2016	2018
Nombre de cas	66	231	17	15	30	32
Délai diagnostique moyen (Mois)	23	35	26	36	25	31
Tuméfaction	100%	91%	-	100%	100%	100%
Douleur	54%	30%	30 %	33 %	20%	32%
Paralysie faciale	11%	10%	6 %	6,6 %	20%	6%
Adénopathies	-	16%	41 %	40 %	27%	34 %

III. EXAMENS PARACLINIQUES :

Le rôle de l'imagerie sera d'abord d'affirmer qu'il s'agit bien d'un syndrome de masse développée au sein de la glande parotide, qui conditionnera la voie d'abord chirurgicale et les risques nerveux liés à la chirurgie.

Ainsi une adénopathie du groupe IIA (sous-digastrique) haut située peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec une tumeur du pôle inférieur de la parotide [83].

1. Echographie :

La sensibilité de l'échographie dans la détection des tumeurs du lobe superficiel de la parotide est proche de 100 %, tout en différenciant ces lésions des lésions extra-glandulaires superficielles. L'examen est limité dans l'exploration du lobe profond par la branche montante de la mandibule et l'apophyse mastoïde, ainsi que dans l'exploration de tumeurs de grandes tailles où il est difficile de définir les limites tumorales [84][85].

Dans notre série, l'échographie a été faite chez tous les patients.

Plusieurs critères échographiques permettent d'orienter le diagnostic en faveur d'une tumeur maligne :

- L'inhomogénéité tumorale
- Les contours mal limités et flous
- La disparition des limites musculaires environnantes
- Ganglions de taille supérieure à 1.5 cm et perte de la structure normale

L'échographie permet de guider les cytoponctions à l'aiguille fine des tumeurs de petites tailles.

En conclusion, l'échographie paraît intéressante à demander devant l'apparition d'une masse parotidienne

2. La tomодensitométrie parotidienne et cervicale (TDM) :

L'examen scanographique permet de recueillir des arguments en faveur de l'agressivité des lésions tumorales malignes en fournissant des indications morphologiques (forme, netteté des contours, aspect lobulé ou irrégulier de la lésion, prise de contraste homogène ou hétérogène, éventuel envahissement osseux).

L'intérêt de la TDM réside dans l'exploration du lobe profond et vient compléter à ce niveau les manques de l'échographie. De même elle permet une bonne analyse des structures osseuses.

La TDM a une résolution en contraste tissulaire moins bonne qu'en IRM expliquant son utilisation moindre en pathologie tumorale ; elle sera surtout envisagée pour apprécier une extension osseuse corticale ou pour un bilan d'extension notamment ganglionnaire plus rapide que l'IRM avec exploration thoracique associée [84] [85].

Les caractéristiques tomодensitométriques des lésions malignes sont peu spécifiques [86]:

- L'aspect mal défini des bords de la lésion et son augmentation de densité par rapport au parenchyme glandulaire normal.
- La présence d'une zone centrale liquidienne qui indique une zone de nécrose.
- L'association à des adénopathies pathologiques
- La présence d'obstructions canalaire importantes et irrégulières sans lithiase associée.
- Envahissement des structures adjacentes.

Dans notre série, la TDM a été faite chez 28 % des malades. La majorité classés T3- T4 et chez qui on a suspecté un envahissement osseux.

En conclusion, La tomодensitométrie permet la réalisation d'un bilan d'extension locorégionale. La détection d'adénopathies nécrotiques satellites plaide en faveur de la malignité [84].

3. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

3.1 Caractéristiques de la lésion à l'IRM :

L'imagerie par résonance magnétique est un examen non invasif, autorisant des coupes dans tous les plans de l'espace. Sa valeur diagnostique de malignité ou de bénignité est très bonne. Dans notre série, l'IRM a suggéré la nature maligne chez 11 patients (34%) devant une masse hétérogène de contours irréguliers, en hyposignal T2. La réalisation d'une séquence de diffusion avec mesure du coefficient d'ADC (apparent diffusion coefficient) constitue une aide précieuse pour le diagnostic de nature bénigne ou maligne d'une lésion solide.

Cf chapitre radio-anatomie

3.2 Diagnostic de localisation tumorale : [88]

Le nerf facial divise arbitrairement la glande parotide en deux lobes : un lobe superficiel et un lobe profond. Lorsque l'on pose une indication de parotidectomie, il est important de connaître la position de la tumeur par rapport au nerf facial car cette position peut influencer sur la durée et la difficulté de l'intervention.

De nombreux auteurs ont essayé de trouver des moyens permettant de prédire le trajet du nerf facial au sein de la glande.

Conn et al. ont utilisé un arc de 8,5 mm dessiné autour du point dorsal du ramus mandibulaire. Kurabayashi et al. ont utilisé une ligne reliant le tronc du nerf facial au bord latéral du masséter, moyennant quoi, seulement 63 % des tumeurs du lobe profond ont été correctement localisées.

Ariyoshi a utilisé une ligne reliant la face latérale du ventre antérieur du muscle digastrique à la surface latérale de l'os cortical du ramus mandibulaire (ligne FN).

ALEXANDER et al. [88] A proposé la ligne Utrecht [U] qui relie le point visible le plus dorsal d'une hémi vertèbre ipsilatérale au point le plus dorsal de la veine rétro-mandibulaire,

qui conclue que toutes les tumeurs situées antéro-latéralement par rapport à la veine rétro-mandibulaire sont des tumeurs du lobe superficiel.

Cette ligne a permis de localiser correctement les tumeurs du lobe superficiel et celles du lobe profond respectivement dans 85,7 % et 75 % des cas versus 71% et 50% des cas en utilisant la ligne FN, dans une étude basée sur une revue rétrospective de 15 scanners et 13 IRM.

Alice Prévost [89] prévoit un nouveau repère : L'axe de la veine jugulaire externe défini en regard de la deuxième vertèbre cervicale semble être un marqueur satisfaisant de la localisation des tumeurs parotidiennes par rapport au nerf facial. D'autre part, ce marqueur se révèle plus pertinent que les 4 repères habituellement utilisés en imagerie. Ce repère permet de s'affranchir de la grande variabilité des veines de cette région.

Le traitement des données de son étude utilisant les 5 repères sur une cinquantaine d'imagerie et en analysant Les sensibilités et spécificités de chaque marqueur est en cours. Les résultats seront publiés prochainement.

4. Autres techniques radiologiques :

CHARABI [90] a proposé d'utiliser le PET (Positron Emission Tomography) et le SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) pour tenter de distinguer :

- En pré- opératoire : les tumeurs bénignes des tumeurs malignes.
- En post- opératoire : les résidus tumoraux des tissus cicatriciels.

Ces nouvelles techniques radiologiques renseignent sur le métabolisme tumoral et sa néo- vascularisation.

IV. EXAMENS ANATOMO-CYTO-PATHOLOGIES :

1. Cyto-ponction : [91].

La cytoponction à l'aiguille fine prend toute sa place dans l'exploration initiale de la tuméfaction parotidienne

Il s'agit d'un geste simple, facile à mettre en œuvre, de faible coût, pratiquement indolore, elle est d'interprétation difficile, dépendant non seulement de l'expérience du cytologiste, mais aussi beaucoup de la quantité du matériel analysable et des conditions de recueil. La ponction concomitante d'un ganglion intra-parotidien adjacent à la tumeur, peut par exemple fausser le diagnostic en ramenant des cellules lymphoïdes, d'autant plus que l'histologiste ne peut s'appuyer sur l'analyse architecturale, n'ayant à disposition qu'un étalement cellulaire.

Les difficultés d'obtention d'un matériel significatif sont liées à l'hétérogénéité très fréquente des tumeurs salivaires : variabilité tissulaire, présence de zones kystiques.

Le guidage échographique prend alors toute sa place, y compris dans les lésions aisément palpables, permettant de prélever sélectivement la ou les zones tissulaires, plus informatives sur le plan cytologique.

Dans la littérature, la proportion de matériel insuffisant ramené par la ponction varie entre 2%et 10%, la sensibilité pour le diagnostic de malignité varie entre 79%et 100%, et sa spécificité varie entre 86%et 100% [25].

La cytoponction doit être considérée comme un examen d'orientation, un résultat négatif n'éliminant pas une pathologie maligne.

Par ailleurs, TAKASHIMA [92] propose dans son étude l'analyse combinée des données fournies par la cytologie, la cytométrie de flux et l'IRM afin d'augmenter la fiabilité du diagnostic de malignité pour les tumeurs parotidiennes.

En conclusion, La cytoponction à l'aiguille fine s'intègre dans le bilan initial des tumeurs des glandes salivaires en association avec les aspects cliniques et radiologiques dominés par l'échographie et l'IRM ; elle permet d'obtenir une orientation diagnostic rapide et fiable, avec une très bonne efficacité diagnostique.

2. Biopsie chirurgicale :

La biopsie chirurgicale est contre-indiquée au niveau de la glande parotide faisant courir un risque de blessure du nerf facial et d'éventuels risques de fistulisation, d'essaimage ou de récurrences ultérieures [88].

3. Examen extemporané :

L'examen histopathologique extemporané per- opératoire reste un standard pour préciser le diagnostic de malignité ou de bénignité et pour adopter le geste opératoire thérapeutique (chirurgie élargie ou non). En effet, l'examen extemporané est une aide technique fiable pour différencier les tumeurs malignes des tumeurs bénignes quand un diagnostic pré- opératoire n'a pas pu être posé. Il comporte des limites : le diagnostic de malignité peut être difficile voire impossible en extemporané ; en cas de diagnostic de malignité, il est difficile d'établir les notions de haut grade ou bas grade, et le diagnostic de sous- type histologique est plus difficile, compte- tenu du grand polymorphisme architectural des tumeurs des glandes salivaires [3, 25, 93].

Dans notre série, l'examen extemporané a été effectué chez 100 % des patients.

4. L'immuno-marquage : [25][92][93].

L'immuno-marquage n'est pas systématique dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes. Cette technique a montré son utilité pour préciser l'histogénèse de certaines tumeurs primitives. Les immuno- détections sont d'une grande aide pour trancher entre tumeurs malignes primitives peu différenciées et métastases ou pour caractériser la nature et l'origine d'une métastase. Dans le cadre de la pathologie lymphoïde, elle est indispensable.

V. BILAN D'EXTENSION : [94–95].

Dans le cadre des cancers de la glande parotide, un bilan d'extension est demandé à la recherche de métastases pulmonaires, hépatiques, osseuses ou cérébrales.

La radiographie thoracique et l'échographie abdominale pour la recherche de métastases pulmonaires et hépatiques sont avantageusement remplacées par une tomodensitométrie thoraco–abdomino–pelvienne. Cette dernière est complétée par une tomodensitométrie cérébrale. La scintigraphie osseuse sera demandée en cas de signe d'appel

Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'un bilan d'extension.

VI. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. Macroscopie : [25]

La plupart des tumeurs malignes présentent certaines caractéristiques :

Le carcinome muco–épidermoïde et le carcinome adénoïde kystique se présentent sous forme d'une tumeur mal limitée, beige rosée.

La présence d'une infiltration péri–neurale est en faveur du carcinome adénoïde kystique.

L'existence de calcifications, de nécrose et d'hémorragie au sein d'une tumeur suggère le carcinome sur adénome pléomorphe.

Une masse unique encapsulée oriente vers le carcinome à cellules acineuses.

2. Types histologiques

2.1 Cancers primitifs de la parotide

Les adénocarcinomes constituent avec les carcinomes muco–épidermoïdes les types histologiques les plus fréquents, ils représentent respectivement 20 et 30% des tumeurs malignes des glandes salivaires, suivis du carcinome adénoïde kystique 12% [25].

Dans notre série, le type histologique le plus fréquemment observé était le carcinome muco-épidermoïde (25%), suivi des carcinomes adénoïdes kystiques (18,5%). Ces résultats concordent avec les données de la littérature.

Nishikado[81], dans une série de 171 personnes atteintes de cancer de la parotide, a constaté que le carcinome muco-épidermoïde a été observé chez 25,7% des malades, suivi du carcinome sur adénome pléomorphe dans 14,6% des cas.

Le carcinome épidermoïde a été le type histologique le plus fréquemment observé au Togo dans la série de Amana [96]. Pour Shah [4], les types histologiques dominants étaient les carcinomes à cellules acineuses (32%) et le carcinome muco-épidermoïde (18%).

Ces variations de fréquence des tumeurs malignes peuvent être liées à la situation géographique, mais en réalité les causes restent inconnues.

Enfin, les lésions malignes non épithéliales sont avant tout représentées par le lymphome. Il s'agit pour certains auteurs du type tumoral malin le plus fréquent [97]. Dans notre série, cinq cas de lymphome ont été retrouvés.

Tableau IV. Les principaux carcinomes de la parotide rapportés dans la littérature comparés à notre série

	Paris N= 66	Takahama N=231	Shah N=50	Amana N =31	Xiao N=22653	Erovic N=215	Nishikado N=171	Notre série
Année et lieu	France 2004	Sao Paulo 2009	UK 2011	Togo 2014	Usa 2015	Canada 2015	Japan 2018	Maroc 2018
Carcinome muco- épidermoïde	27 %	29 %	18 %	9,6 %	31%	32,5 %	25,7 %	25 %
Carcinome adénoïde kystique	19 %	11 %	16 %	19 %	9 %	9,3 %	12 %	18,7 %
Carcinome sur adénome pléomorphe	12 %	8 %	4 %	13 %	4 %	8,3 %	14,6 %	6,2 %
Adénocarcinome	11 %	9 %	14 %	19 %	14 %	8,8 %	3,5 %	9,3 %
Carcinome à cellules acineuses	11 %	8 %	32 %	3 %	18 %	28,8%	11,6 %	9,3 %
Carcinome épithélial myoépithélial	-	0,5 %	6 %	-	2%	-	4,6 %	9,3 %
Lymphome	14 %	6 %	-	-	-	-	-	15 %
Carcinome à cellules claires	-	-	-	-	-	-	-	6,2 %

2.2 Métastases intra-parotidiennes [25][44][94]

Les métastases intra-parotidiennes sont essentiellement secondaires aux mélanomes et aux carcinomes épidermoïdes cutanés de la face et du cou, parfois à un cancer viscéral (rein, poumon, pancréas, thyroïde, estomac).

La prise en charge diagnostique de ces tumeurs parotidiennes métastatiques ne diffère pas de celle des autres tumeurs parotidiennes.

Elles bénéficient également de l'apport de la cytoponction et de l'imagerie telle que l'IRM.

Les modalités de leur traitement sont bien documentées dans la littérature. Les attitudes thérapeutiques diffèrent selon le type tumoral en cause (carcinome épidermoïde ou mélanome) et son stade.

3. Extension tumorale

Elle peut se faire localement vers différentes structures : la peau, la mandibule, la région para-pharyngée. La tumeur peut venir faire saillie au niveau de la paroi latérale de l'oropharynx ou élargir le voile membraneux du palais, atteindre la base du crâne (conduit auditif externe, foramen ovale), la région sous-maxillaire, le trajet du nerf facial, le nerf auriculo-temporal et le ganglion de Gasser. L'extension locorégionale se fait vers la chaîne jugulaire interne et la chaîne spinale par 4 voies : rétro-glandulaire et satellites de la jugulaire externe, de la carotide externe et de la veine rétro-mandibulaire.

Les localisations préférentielles des métastases à distance sont, pulmonaires, cérébrales, hépatiques, cutanées, osseuses.

VII. CLASSIFICATION TNM DES TUMEURS MALIGNES

L'étude de la série canadienne de Erovic [76], faite de 215 tumeurs malignes de la parotide, a montré une prédominance des stades cliniques avancés au moment du diagnostic. Ainsi les T3 et T4 ont été trouvées dans 35% des cas, d'autre part et selon le même auteur l'absence d'adénopathie était la règle avec un N0 dans 70,79% des cas.

Xiao [66], dans sa série de 22653 cas a trouvé que les stades T1 et T2 ont été de 70%.

Dans la série de Takahama de 231 cas [69], Les tumeurs localement avancées (T3 et T4) étaient de 56 % et que 83% des cas sont N0.

Dans notre série, nous avons trouvé que les stades avancés T3 et T4 ont été de 38% et que 66% des cas étaient N0.

VIII. TRAITEMENT

1. BUTS :

La chirurgie est le traitement de base des cancers de la parotide.

- Éradiquer la tumeur et son drainage lymphatique.
- Préserver autant que possible le nerf facial
- Prévenir les récurrences locorégionales.

2. MOYENS THERAPEURIQUES :

2.1 LA CHIRURGIE : [25][8]

L'acte chirurgical doit comporter une parotidectomie exploratrice avec repérage premier du nerf facial, un examen histologique extemporané, puis une parotidectomie totale ou élargie (au nerf facial, à la mandibule, à la base du crâne en fonction de l'extension tumorale).

2.1-1 Chirurgie de la parotide :

Dans ce chapitre abordant la technique chirurgicale, nous envisagerons uniquement les parotidectomies superficielle et totale.

➤ *Préparation de la région parotidienne :*

Les cheveux doivent être soigneusement rasés devant et derrière l'oreille uniquement dans la partie du visage et du cou exposée dans le champ opératoire, La barbe sera rasée le matin de l'intervention.

➤ *Instrumentation :*

La taille des instruments (pinces à disséquer et à hémostase – ciseaux fins – porte aiguille – écarteurs – décolleur) doit être adaptée à cette chirurgie. Il est indispensable de disposer d'une coagulation bipolaire, d'un moyen optique grossissant.

➤ *Installation du malade :*

Le patient peut être intubé soit par voie buccale soit par voie nasale ce qui a l'avantage de pouvoir mieux écarter la branche verticale de la mandibule et de permettre ainsi un meilleur accès au tissu parotidien sous facial et au prolongement pharyngé (Figure 52)



Figure 52.[25] Intubation par voie nasale : Cou en extension, tête tournée du côté opposé.

➤ *Le monitoring du nerf facial : [18]*

Les principaux intérêts attendus du monitoring dans la chirurgie parotidienne sont la diminution de l'incidence de paralysie faciale, notamment la paralysie faciale définitive, la facilitation du geste de parotidectomie avec un gain de temps, notamment en cas de récurrence, et enfin l'aspect pédagogique pour optimiser la sécurité durant la phase d'apprentissage des jeunes chirurgiens.

Il faut se souvenir cependant que l'utilisation de curare supprime les réponses faciales aux stimulations mécaniques et électriques et rend tout *monitoring* impossible.

Appareillage : Les appareils les plus adaptés sont les neurostimulateurs-détecteurs mono ou multicanaux (INOMED : Neurosign 100 et 400, MEDTRONIC-XOMED : Nim 2-4 canaux) d'utilisation commune dans la chirurgie de la base du crâne (Figure 49,54)

Mise en place des électrodes (Figure 50) : les électrodes sont mises en place de façon stérile, au niveau des muscles orbiculaires des lèvres et de l'œil par introduction tangentielle à la peau. On s'assure avant de les recouvrir par les champs opératoires du bon fonctionnement du signal de détection (Figure 55). La sensibilité est réglable sur l'appareil en fonction des demandes de l'opérateur.



Figure 53. [25] Sonde de neurostimulation restérilisable

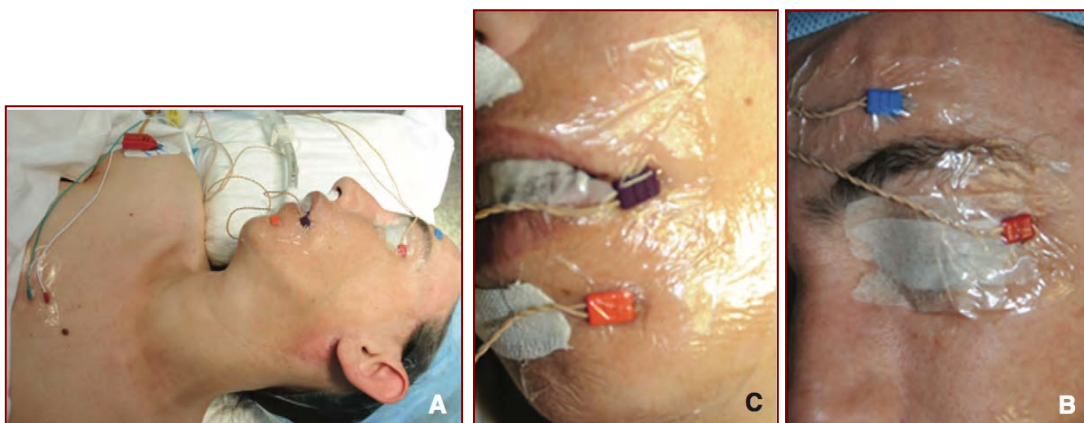


Figure 54. [18] Mise en place d'un monitoring du nerf facial : muscle frontal (électrode bleue), orbiculaire des paupières (électrode rouge), orbiculaire des lèvres (électrode violette), et abaisseur de la lèvre inférieure (électrode orange). L'électrode de masse (verte) et l'électrode de référence pour la stimulation monopolaire (blanche) sont piquées dans la région thoracique.



Figure 55. [25] Mise en place des champs et du champ collant transparent en avant pour voir l'hémiface et les contractions musculaires éventuelles.

Dans notre série les patients ont été opérés à l'aide d'un neurostimulateur.

Incision : L'incision est tracée au crayon dermographique en suivant classiquement les contours d'un S italique. En fait elle est constituée de trois parties : (Figure 56)

- **Supérieure** : verticale, prétragienne dans un pli de peau sur une longueur de 2 à 3 cm.
- **Moyenne** : contournant le lobule de l'oreille et se dissimulant sous le pavillon ; elle ne doit pas trop se prolonger en arrière, afin d'éviter de faire un angle trop aigu, source de nécrose, pour amorcer la troisième partie de l'incision.
- **Inférieure** : courbe, située dans la mesure du possible dans un pli de peau et dont la longueur sera fonction du développement et du siège.



Figure 56. [25] : Tracé de l'incision

Décollement du lambeau cutané :

Le décollement du lambeau cutané est fonction du siège de la tumeur, il peut se faire dans deux types de plans : (Figure 57)

- **En cas de tumeur superficielle**, il se fera sous la peau dans le tissu cellulo-graisseux au ras des bulbes pileux afin de rester à distance de la tumeur.
- **En cas de tumeur profonde**, il est mené sous le plan du SMAS qui sera gardé en tension.

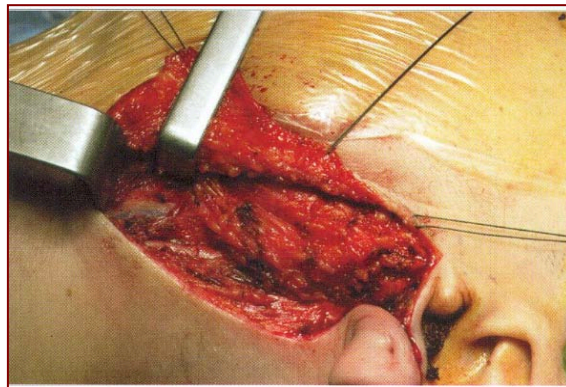


Figure 57. [25] : Décollement cutané limité en bas et en avant à la veine jugulaire externe

- ***Repérage et isolement du ventre postérieur du muscle digastrique :***

Il est habituel de faire le repérage et l'isolement du ventre postérieur du muscle digastrique en premier car les insertions postérieures de ce muscle constituent le premier repère de découverte du nerf facial apportant un premier renseignement sur sa profondeur. Il faut prendre garde dans ce temps de dissection de rester superficiel par rapport au muscle et de ne pas disséquer en dessous de lui car dans cette région se trouve de nombreux dangers vasculo-nerveux, en particulier le nerf spinal.

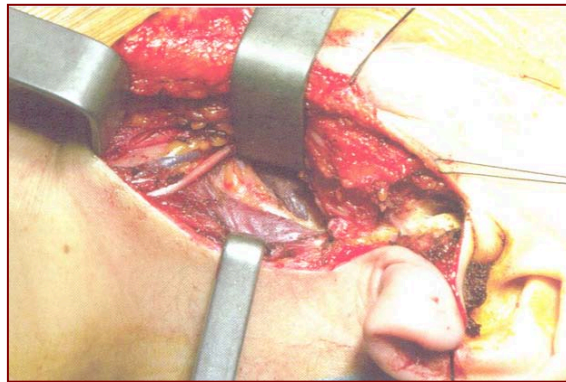


Figure 58. [25] : L'écarteur maintient écarté, la veine jugulaire externe, le grand nerf auriculaire et le pôle inférieur de la glande pour voir le ventre postérieur du digastrique au-dessus et plus profond par rapport au bord antérieur du muscle sterno-cleido-mastoïdien.

- *Décollement du conduit cartilagineux jusqu'au processus triangulaire de Schwalbe (pointer de Conley)*

Ce plan est très difficile à trouver et le dégagement de la partie antérieure du conduit cartilagineux se fait de façon exsangue du moins dans sa partie supérieure ; en bas, il faut se méfier de la présence d'une collatérale de l'artère occipitale pouvant gêner la dissection et dont l'hémostase est parfois difficile.

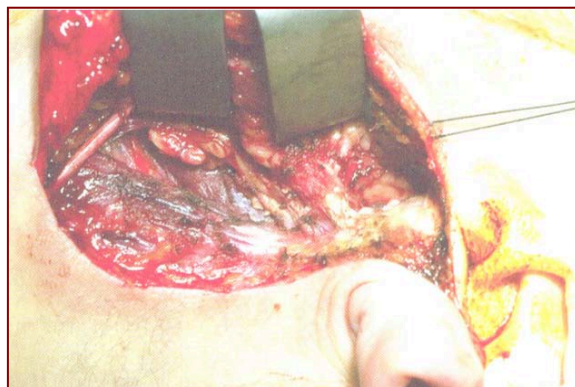


Figure 59. [25] : Entre le pointer et les insertions du ventre postérieur du muscle digastrique, se trouve du tissu fibreux qu'il faudra sectionner pour aborder le nerf facial.

- Découverte du tronc du nerf facial : *Cf chapitre de considération d'anatomie chirurgicale.*

Lors de la recherche du nerf ou de ses branches de division primaire et/ou secondaire le monitoring peut être utilisé comme un stimulateur, le déclenchement du signal prévenant l'opérateur de la proximité de la branche nerveuse. [18].

Dans la chirurgie de première intention où la dissection ne présente pas de difficultés particulières, le déclenchement du signal avertit de la proximité du tronc ou d'une branche. Une fois le nerf identifié, la dissection se poursuit de façon classique et le monitoring n'a d'utilité par la suite que pour informer de l'importance du retentissement des gestes opératoires sur le nerf.

Le rétrocontrôle obtenu par le monitoring permet au chirurgien d'être prévenu de dommages liés à la dissection du nerf facial et également à des agressions intempestives comme une trop forte traction par les écarteurs, et ce sans nécessité d'aide opératoire qui surveille grossièrement une contraction des muscles peauciers de la face.

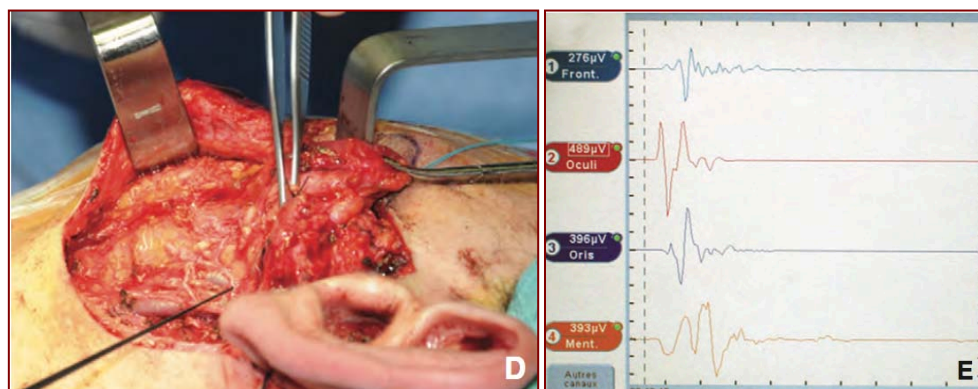


Figure 60. [18]. Monitoring du nerf facial au cours de la chirurgie parotidienne pour récidive.

la stimulation peropératoire du tronc du nerf facial (D) à une intensité de 0,30 mA permet de visualiser une activité électrique sous la forme de potentiel d'action sur chacun des muscles monitorés (E).

Concernant le déroulement de la parotidectomie, plusieurs éventualités techniques, pour contourner la tumeur et éviter ainsi son effraction, source de récidives, nous sont offertes en fonction du siège de la tumeur :

- ✓ En cas de tumeur bas située, il est préférable de faire la parotidectomie superficielle de haut en bas alors qu'en cas de tumeur haut située, il est plus simple de la faire de bas en haut.
- ✓ Si la tumeur se trouve à la partie moyenne, la parotidectomie superficielle est menée d'arrière en avant.

Lorsque la parotidectomie superficielle est terminée, on peut soit faire l'hémostase et refermer sur drainage aspiratif, soit totaliser en enlevant le tissu glandulaire sous facial.

➤ ***Ablation du tissu parotidien sous facial :***

Elle doit être particulièrement soigneuse en regard du siège de la tumeur et celle-ci impose parfois la ligature des vaisseaux maxillaires internes et temporaux superficiels.

Pour enlever tout le tissu parotidien profond, il faut mettre en place un écarteur sur la branche montante de la mandibule pour passer en avant de l'artère carotide externe qui ne sera liée qu'en cas de nécessité comme ce peut être le cas parfois pour une tumeur du prolongement pharyngien de la parotide.

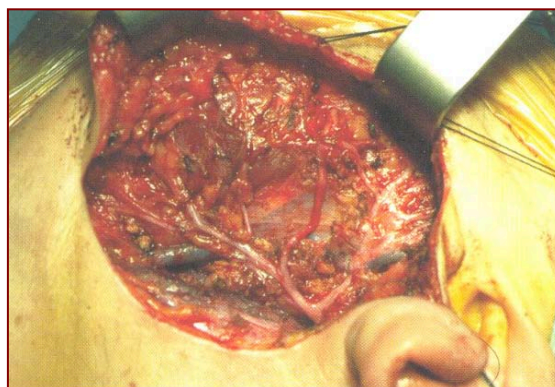


Figure 61. [25]: Parotidectomie superficielle terminée.

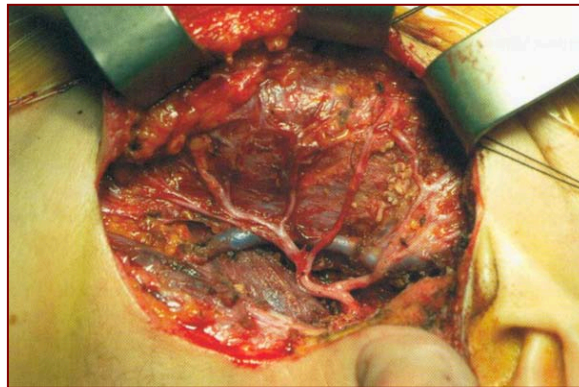


Figure 62. [25] : Parotidectomie totale terminée. La veine jugulaire interne, liée en bas mais non réséquée de manière à éviter une majoration de la dépression, cache la carotide externe.

➤ **Fermeture :**

Auparavant, il est indispensable de mettre en place un drain aspiratif en prenant garde que celui-ci ne vienne pas au contact du nerf facial. (Figure 59)

Enfin, la fermeture se fait en deux plans, au niveau des parties cervicales et moyennes de l'incision, en un plan à la partie supérieure. (Figure 60). Un pansement légèrement compressif est mis en place à la fin de l'intervention.

Dans notre série la parotidectomie totale semble être la règle puisque 76% des malades opérées ont bénéficié de cette technique.

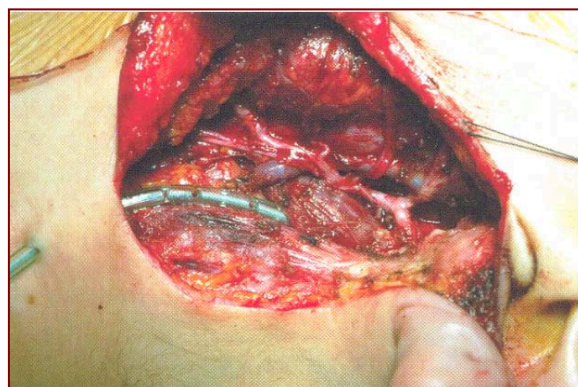


Figure 63. [25]: Mise en place du drain de Redon

(Sous le muscle SCM pour éviter de venir au contact du nerf).



Figure 64. [25] Fermeture cutanée en deux hémi-surjets.

2.1-2 Le curage ganglionnaire : [25]

La parotidectomie est complétée, dans les cancers de parotide, par un geste ganglionnaire dans le même temps opératoire.

3 éléments doivent être pris en compte avant toute décision chirurgicale sur les ganglions :

- L'état clinique ganglionnaire.
- L'examen histologique extemporané de la tumeur.
- L'examen histologique extemporané du groupe sous-digastrique.

Il peut s'agir d'un

- Evidement sélectif intéressant les ganglions juxta-parotidiens et sous-parotidiens.
- Curage fonctionnel intéressant les ganglions jugulo-carotidiens et sus-omo-hyoïdiens sans aucun sacrifice.
- Curage radical : ganglions et sacrifice nerveux (XI) et/ou veineux (veine jugulaire interne) et/ou musculaire (SCM).

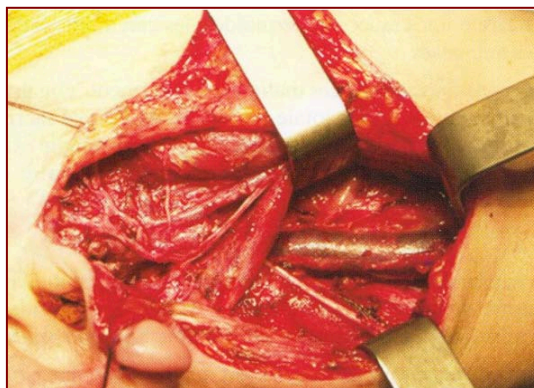


Figure 65. [25] Parotidectomie totale avec curage ganglionnaire fonctionnel.

2.1-3 Complications de la chirurgie :

Les complications après une chirurgie parotidienne sont dominées par la paralysie faciale et le syndrome de Frey.

a) Paralysie faciale

La paralysie faciale est la complication la plus redoutée par le chirurgien et le patient. Elle est parfois attendue dans les interventions parotidiennes avec sacrifice du tronc du nerf ou d'une de ses branches.

Selon la littérature sa fréquence est d'ordre de 20–40 % [98]

La section accidentelle du nerf ou d'une de ses branches principales lorsqu'elle survient doit être immédiatement réparée par greffe ou suture nerveuse. Si le nerf est respecté, la paralysie faciale lorsqu'elle est observée peut-être complète ou partielle, provisoire le plus souvent ou plus rarement définitive.

Les paralysies faciales temporaires sont le plus souvent partielles et incomplètes mais le délai de récupération est de 6 à 18 mois, à l'origine d'une gêne sociale et fonctionnelle importante pour le patient.

- ***Paralysie faciale post-opératoire transitoire :***

Le plus souvent localisée au territoire inférieur du facial. Cette atteinte est due principalement à un œdème péri nerveux généralement de bon pronostic, ou à une traction exercée sur le nerf facial, traduisant une atteinte plus grave.

La technique opératoire semble également être en cause. Ainsi à l'institut Gustave-Roussy, on trouve 35.8% de paralysies faciales post-opératoires transitoires après des parotidectomies superficielles, Ellingson [99] trouve un taux plus bas de 23.1%. Ce taux s'élève à 75% après parotidectomie totale .

Cette paralysie faciale transitoire a été notée chez seulement 6% des patients de notre série.

- ***Paralysie faciale définitive :***

Survient dans 4% des cas [98], Peut-être totale ou partielle soit par section volontaire ou non du nerf facial ou d'une de ses branches lors de la dissection.

Dans la série de Ondzotto [78], portant sur 15 cas de cancer de la parotide, la paralysie faciale définitive a été observée dans 6,6% des cas.

Dans la série de Lin [100] comportant 33 cas de cancer de la parotide, traités par parotidectomie totale ou partielle, La paralysie faciale a été observée dans 69,6% des cas. Elle était définitive dans 24% des cas.

Dans notre étude, la paralysie faciale post-opératoire définitive a été observée dans 6%.

➤ **Moyens de réparation nerveuse : [101]**

La réparation du nerf facial peut actuellement, sous certaines conditions être envisagée grâce à l'usage du microscope opératoire. Elle ne saurait se concevoir que si la section du nerf a été effectuée en zone saine, l'exérèse de la tumeur semblant par ailleurs satisfaisante.

Elle nécessite une bonne exposition des extrémités distale et proximale du nerf. En arrière, le tronc du nerf sera exposé depuis le coude jusqu'au trou stylo- mastoïdien. En avant, les branches, du moins les principales seront découvertes au besoin en s'aidant d'un stimulateur.

Différentes techniques de réparation sont possibles :

La suture directe : elle est possible lorsque la perte de substance est peu importante. Elle permet une suture sans tension des deux extrémités prenant épineur et périnerve.

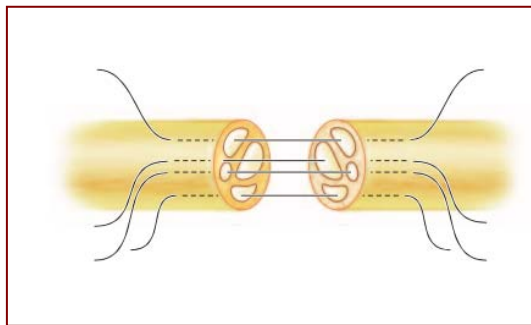


Figure 66.[101] Suture épipérineurale.

Le greffon : indispensable dans les pertes de substance trop large. Ce greffon sera le plus souvent le rameau auriculaire antérieur du plexus cervical superficiel qui aura été prélevé en début d'intervention ou au niveau du nerf sural (saphène externe).

Anastomose hypoglossofaciale : proposée lors d'une section importante du tronc ou d'une de ses branches principales avec perte de substance importante. Le grand hypoglosse est facile à découvrir sous le tendon intermédiaire du digastrique. Il sera disséqué jusqu'aux

muscles linguaux et sectionné. Il sera ramené en arrière et en dedans du ventre postérieur du digastrique et suturé à l'extrémité antérieure de la perte de substance.

b) Syndrome de Frey [102][103]

Le syndrome de Frey décrit en 1923 par madame Lucie Frey sous le nom de syndrome du nerf auriculo-temporal.

Le diagnostic de ce syndrome est clinique ; au moment des repas, une sudation élective et excessive au niveau de la joue, à une rougeur de cette région, et sensation de chaleur qui peut durer après le repas.

Un test de provocation (avec des bonbons acidulés ou du jus de citron) reproduit facilement les symptômes. Certains appliquent une solution de Lugol saupoudrée d'amidon de maïs sur la joue (test de Minor), qui vire au bleu-noir lors de la stimulation gustative. Récemment, des auteurs britanniques ont suggéré l'utilisation d'une caméra thermographique pour apprécier plus précisément la zone atteinte.

Sa pathogénie est encore discutée. Il existe au niveau de la région cutanée de la parotide, et au niveau de la parotide elle-même, des fibres sympathiques et parasympathiques venant du nerf auriculo-temporal, les fibres parasympathiques sont destinées à la stimulation de la sécrétion salivaire, et les fibres sympathiques à la parotide et aux glandes sudoripares. Il est à noter qu'une partie de ces fibres rejoint les vaisseaux du revêtement cutané.

En cas de parotidectomie, ces différentes fibres sont sectionnées. Après une période moyenne de six mois, apparaissent ces manifestations de sueur, chaleur, rougeur, expliquées par la régénération "anarchique" des fibres sympathiques et parasympathiques venant innover la peau, les glandes sudoripares et les vaisseaux de la région parotidienne, entraînant alors de façon variable, le syndrome de Frey.

LES CANCERS DE LA GLANDE PAROTIDE (À propos de 32cas)

L'incidence fonctionnelle du syndrome de Frey après parotidectomie est liée à l'importance du sacrifice de tissu parotidien. Il est observé chez 47% des patients après parotidectomie totale et chez 17% des patients après parotidectomie superficielle.

Dans notre série, ce syndrome a été observé dans 25% des cas.

Divers traitements locaux et chirurgicaux ont été proposés. Dans les formes modérées, une simple information et une attitude rassurante peuvent suffire. Les anti-transpirants locaux en crème ou en lotion à base de sels d'aluminium sont les plus disponibles donc les plus utilisés. L'EMLA® et des crèmes à base de scopolamine à 3 % ont été également proposées. La toxine botulinique est utilisée depuis près de 20 ans avec une bonne efficacité, mais les études cliniques sont de qualité médiocre (sans groupe témoin ou placebo).

Tableau V. Comparaison des suites opératoires avec les autres équipes

	Magdalena [104] N=105	Beltaief et al. [77] N=17	Ondzotto et al. [78] N=15	Série de Fès [71] N=30	Notre série N=32
Année	2003	2008	2010	2016	2018
Paralysie faciale transitoire	43,5 %	23,5%	20%	10%	6%
Paralysie faciale définitive		6%	6,6%	36%	6%
Syndrome de Frey	15,5 %	0%	6,6%	7%	25%
Infection de la plaie	0 %	6%	-	3%	0%
Hématome	20 %	-	6,6%	3%	9%

2.2 LA RADIOTHERAPIE : [8][25]

La radiothérapie, en association avec la chirurgie améliore le pronostic des patients traités pour un cancer parotidien et diminue le taux de récurrence locorégionale avec une survie à 5 ans qui passe de 42% après chirurgie seule à 72% après l'association chirurgie + radiothérapie [104].

Le taux global de récurrence locorégionale après chirurgie seule est de 30 à 40 %. La radiothérapie adjuvante permet de diminuer ce taux d'un facteur 2 environ. Ces données chiffrées, sont confirmées par des publications plus récentes qui s'accordent pour retrouver une amélioration significative du taux de contrôle locorégional avec la radiothérapie adjuvante [8]

2.3-1 Technique d'irradiation

On décrit, en radiothérapie classique, deux techniques d'irradiation : la première avec deux faisceaux de photons obliques homolatéraux (wedged pair ou ailes de papillon), avec filtres en coin permettant de dessiner des isodoses profondes vers l'oropharynx, adaptées à l'anatomie de la glande ; la seconde par un seul faisceau homolatéral horizontal avec une combinaison d'électrons et de photons, cette combinaison ayant pour double objectif de limiter la dose cutanée d'une part, et la dose à la parotide controlatérale d'autre part.

Le patient est habituellement traité en décubitus dorsal, le bras le long du corps, mais certaines techniques plus anciennes sont réalisées en décubitus latéral avec un faisceau unique à 0°. La contention peut être assurée par un masque thermomoulé, cependant celui-ci pose le problème du surdosage cutané, notamment lors de l'irradiation avec un faisceau d'électrons.

2.3-2 Volume cible

Le volume cible comporte la loge parotidienne et les aires ganglionnaires cervicaux homolatéraux. Le volume cible doit couvrir également la fosse infratemporale et l'espace parapharyngé.

Dans le cas où les aires ganglionnaires sous-maxillaires et/ou jugulo-carotidiennes sont envahies, la région cervicale homolatérale comprenant les chaînes jugulo-carotidienne, cervicale transverse et spinale sera également irradiée.

En cas de tumeur avec risque élevé d'envahissement nerveux (carcinome adénoïde kystique notamment), tout le trajet du nerf facial jusqu' à la base du crâne doit être irradié.

En cas d'envahissement ganglionnaire massif avec rupture capsulaire, le taux de risque ganglionnaire controlatéral serait d'environ 30%, ce qui justifie une irradiation cervicale bilatérale.

2.3-3 Prescription de la dose

Les recommandations consensuelles de dose sont au moins 60 Gy chez les patients atteints de cancer à faible risque, 65 Gy chez ceux atteints de cancer à haut risque.

Sur les aires ganglionnaires, on recommande 50 Gy en l'absence d'atteinte ganglionnaire, 55- 60 Gy en cas d'envahissement ganglionnaire sans rupture capsulaire et 65 Gy en cas de rupture capsulaire.

2.3-4 Complications

Les complications précoces, se résument en une radiomucite et radiodermite qui se voient de façon fréquente en cas de radiothérapie > 75 Grays.

Les complications tardives : la sécheresse de bouche (évitée par une irradiation unilatérale), le trismus (surtout si la tumeur infiltre l'articulation temporo-maxillaire ainsi que

les muscles masticateurs), la dermatose du conduit auditif externe et enfin, l'apparition d'une otite séromuqueuse.

2.3 La chimiothérapie :

La littérature sur la chimiothérapie des cancers de la parotide est relativement pauvre. Il n'y a pas de démonstration d'une efficacité de la chimiothérapie en induction ou en situation adjuvante.

Laurie et al. ont recensé, dans une revue générale, les traitements antitumoraux rapportés dans les carcinomes des glandes salivaires : l'association cisplatine-anthracycline-cyclophosphamide est la poly-chimiothérapie la plus testée mais son bénéfice sur les mono-chimiothérapies (cisplatine, anthracycline, vinorelbine, mitoxantrone, méthotrexate ou paclitaxel) n'est pas démontré, notamment à cause de la toxicité ajoutée. Les taux de réponse sont très variables selon le type de patients, le type de traitement systémique et le type d'étude.

3. Indications thérapeutiques : [8][25]

Le traitement des cancers de la parotide est avant tout chirurgical et toute tumeur de la loge parotidienne doit faire l'objet d'une parotidectomie exploratrice dont l'enjeu majeur sera la préservation du nerf facial.

La prise en charge diffère selon que l'aspect préopératoire : malin ou bénin. Un examen extemporané est systématiquement demandé, une réponse en faveur d'une lésion bénigne justifie l'arrêt de l'acte opératoire. Si l'examen histologique extemporané s'avère en faveur d'une pathologie maligne, il peut alors être une aide décisionnelle, dans la réalisation d'un geste chirurgical plus radical, tant au niveau du site tumoral primitif qu'au niveau des aires ganglionnaires.

Actuellement la mise en place d'un neurostimulateur en début d'intervention est quasi systématiquement réalisée.

3.1 PRISE EN CHARGE DES TUMEURS MALIGNES D'ASPECT CLINIQUE BÉNIN : [25]

Cette situation concerne la majorité des tumeurs malignes, environ 80% d'entre elles, qui se présentent en effet sous le masque d'une tumeur anodine, par absence de signes clinique évoquant la malignité, plus particulièrement les carcinomes muco-épidermoïdes, les carcinomes adénoïdes kystiques et les carcinomes à cellules acineuses.

3.1-1 Choix du type de traitement chirurgical :

a) L'attitude sur la tumeur

Il y a ce qu'il est convenu d'appeler un consensus professionnel fort qui conseille une parotidectomie totale quelle que soit la taille de la tumeur lorsque l'on a affaire à une lésion maligne. L'enjeu vital et le faible risque supplémentaire notamment sur le nerf facial supportent cette attitude péremptoire d'une chirurgie radicale sur la parotide. Nous restons fidèles, dans l'état actuel des connaissances, au principe d'une totalisation.

En revanche, pour les tumeurs T1 et T2 traitées par parotidectomie exofaciale dont la malignité n'est affirmée qu'en post-opératoire, et dont la résection est satisfaisante sur le plan anatomo-pathologique, il n'y a pas lieu de totaliser secondairement d'autant qu'il s'agit de tumeurs de bas grade de malignité.

b) L'attitude sur le nerf facial :

La chirurgie d'épargne nerveuse qui est actuellement la plus recommandée.

L'absence de paralysie faciale préopératoire n'est pas toujours prédictive de réséquabilité.

Comme pour la plupart des séries, la paralysie du nerf facial lors de la présentation dans la série de Erovic par exemple était rare. Alors que 12 patients seulement présentaient une paralysie faciale, 36 ont finalement dû subir une résection du nerf facial. Ainsi, les patients

présentant des nerfs fonctionnels préopératoires doivent être informés de la possibilité d'une résection nerveuse lorsqu'il y a des signes d'invasion ou d'encastrement des nerfs en peropératoire. [76]

Cependant, cette attitude systématiquement conservatoire, lorsqu'elle est chirurgicalement possible, mérite peut-être d'être nuancée dans le cas particulier des carcinomes adénoïdes kystiques dont on connaît le tropisme pour les gaines nerveuses.

En conclusion, lorsqu'il n'y a aucun problème de dissection du nerf facial, il doit être conservé.

Des difficultés de clivage lorsque l'on a affaire à un carcinome adénoïde kystique vont conduire à une attitude radicale avec sacrifice du nerf.

c) L'attitude sur les aires ganglionnaires :

Un curage ganglionnaire est toujours indiquée dans la chirurgie de la pathologie tumorale maligne de la glande parotide.

Pour ce type de présentation, il n'y a habituellement pas d'adénopathie palpable ou révélée par l'imagerie (N0). Dans ce cas un curage ganglionnaire homolatéral est réservé aux tumeurs de stade III et de stade IV de haut grade.

Dans les autres cas, un curage sélectif des zones II et III qui sera complété si positif à l'examen histologique extemporané par un curage fonctionnel. [77]

3.1-2 Indications de la radiothérapie post-opératoire

Les indications de la radiothérapie post-opératoire dans le cadre des tumeurs de petite taille T1 et T2 se discutent en fonction de l'histologie définitive. C'est ainsi qu'il y a un assez large consensus pour éviter une radiothérapie post-opératoire dans les tumeurs de bas grade, complètement réséquées, si elles sont d'une taille inférieure à 2 cm (carcinome muco-

épidermoïde de grade I et II, carcinome à cellules acineuses). Il faut bien entendu qu'il y ait une notion macroscopique et microscopique de résection en zone saine.

En revanche, la radiothérapie est indiquée pour toutes les tumeurs de haut grade de malignité quel que soit leur taille et leur type histologique.

En conclusion, pour les tumeurs se présentant sous l'aspect d'une tumeur bénigne et donc majoritairement de petite taille, la radiothérapie post-opératoire n'est pas systématique.

Elle est indiquée en cas de :

- Marges d'exérèse envahies ou insuffisantes (de l'ordre du millimètre),
- Envahissement du lobe profond,
- Invasion de la gaine péri neurale,
- Adénopathies métastatiques
- Tumeur de haut grade de malignité ou avec une agressivité locale importante.
- Dans le cas particulier des CAK, l'irradiation est systématique pour la plupart des auteurs.

3.2 PRISE EN CHARGE DES TUMEURS MALIGNES AVÉRÉES [25]

La nature maligne d'une tuméfaction parotidienne peut être connue avant l'intervention : soit en présence d'une tumeur présentant des signes cliniques ou radiologiques évocateurs de malignité et pour laquelle une ponction cytologique a pu affirmer la nature maligne ; soit en cas de récurrence d'une lésion maligne avérée.

3.2-1 Choix du type de traitement chirurgical :

a) L'attitude sur la tumeur :

L'exérèse glandulaire, quelle que soit son importance, peut être étendue aux structures avoisinantes : peau, muscle (sterno-cléido-mastoïdien, masséter, digastrique) ou os (mandibule, malaire, apophyse mastoïde, conduit auditif externe).

b) L'attitude sur le nerf facial :

La dissection complète du tronc du nerf facial et de ses branches doit toujours être tentée. Le sacrifice du VII dépend plus de l'envahissement constaté en peropératoire que du type histologique de la tumeur maligne.

Une section du nerf, au niveau du tronc ou d'une de ses branches est réalisée en cas de dissection impossible entre le nerf et la tumeur du fait d'un envahissement macroscopique.

Plusieurs publications ont montré que la préservation du nerf facial n'aggravait pas le pronostic (Garden, Carinci). Cependant Casler, à propos des carcinomes adénoïdes kystiques classés T2 ou T3, l'exérèse monobloc sans dissection du facial, semblerait apporter une amélioration de la survie. [25]

Dans notre série, la parotidectomie totale a été réalisée dans 76% des cas ; le sacrifice du nerf facial a été effectué dans 2 cas.

c) L'attitude sur les aires ganglionnaires

Compte tenu du caractère homolatéral à la lésion parotidienne de l'ensemble des adénopathies observées en cas de tumeur maligne parotidienne, ce traitement n'intéresse que les aires ganglionnaires situées du côté de la lésion.

Pour ces patients souvent avec adénopathie palpable (N autre que 0), l'attitude couramment admise est de réaliser systématiquement un curage fonctionnel conservateur, intéressant les zones II et III éventuellement complété en fonction des données de l'analyse anatomo-pathologique extemporanée. [77]

3.2-2 Indications de la radiothérapie post-opératoire

En ce qui concerne les tumeurs inopérables d'emblée ou les récurrences tumorales multiples inextirpables, la radiothérapie n'est réalisée qu'à titre palliatif. Le pronostic est particulièrement sombre.

IX. FACTEURS PRONOSTIQUES

1. Facteurs cliniques

1.1 Sexe et Age

Le sexe constitue un facteur pronostique controversé. Pour certains, les hommes auraient un moins bon pronostic, mais pour d'autres, le sexe n'aurait pas d'influence sur le pronostic [112].

L'âge jeune semble être de bon pronostic. Pohar rapporte une survie à 5 ans chez les sujets de moins de 60 ans de 75% versus 55% pour les sujets plus âgés [79].

1.2 Classification TNM

a) Extension locale et loco- régionale

Le stade tumoral T de la classification TNM semble hautement corrélé au taux de récurrence et à la survie sans récurrences. Une étude portant sur 166 patients ayant été traité par association radio- chirurgicale a retrouvé un taux de survie à 10 ans significativement plus important chez les patients ne présentant pas d'extension extraglandulaire. Par ailleurs, l'envahissement du nerf facial est un facteur pronostique extrêmement important à la fois en terme de récurrences et de survie [61]. Pour CALEARO et al, en cas d'atteinte clinique du nerf facial, le taux de récurrence est augmenté et la survie est diminuée de manière significative, ce qui n'est pas vrai pour l'envahissement microchirurgical [113].

La paralysie initiale du nerf facial est un facteur de mauvais pronostic qui semble être associé dans 50% à 60% [56] des cas à des récurrences locorégionales.

L'envahissement ganglionnaire est un facteur pronostique important [112, 114] en ce qui concerne le taux de survie. Le risque de récurrence chez les patients N+ est 1.4 fois plus important que chez les patients N0 [110]. L'atteinte ganglionnaire s'accompagne également de 18% de récurrences.

On peut donc retenir la forte influence pronostique du volume tumoral, de l'extension extra glandulaire ainsi que de l'atteinte clinique du nerf facial. D'autre part la présence d'adénopathie influence tout particulièrement la survie.

b) Métastases à distance

La survie des patients présentant un carcinome parotidien, est également étroitement liée à la survenue de métastases à distance. Parmi les patients qui décèdent de leur maladie, 63.6% présentaient une métastase à distance, ce qui suggère que le contrôle à distance constitue un enjeu important dont dépend le pronostic [111].

Une étude rétrospective à propos de 124 patients menée par Gallo et al. [114] de l'Université de Florence a permis de noter une évolution métastatique dans 26.6% des cas, en particulier dans les cas de haut grade de malignité et/ou d'envahissement ganglionnaire histologique.

Le stade clinique et l'infiltration du nerf facial, semblent les deux facteurs les plus importants prédictifs de métastases à distance [111]. On constate donc que ce sont ces mêmes facteurs, impliqués dans le développement de métastases à distance, qui ont également une valeur pronostique en terme de survie.

L'incidence des métastases à distance est comprise entre 12 et 26% selon le type histologique [112]. Elles peuvent apparaître après un laps de temps considérable après le traitement initial tout particulièrement pour les tumeurs à croissance lente. Par exemple pour les carcinomes adénoïdes kystiques, le délai moyen de survenue est d'environ 6 ans [115], dans ce cas, une résection de nodules métastatiques uniques ou multiples peut être justifiée.

Ainsi, le contrôle à distance conditionnant le pronostic, est indépendant de la qualité du contrôle locorégional de la maladie. Ceci suggère que les tumeurs malignes parotidiennes

disséminent précocement. Il semble donc nécessaire de développer de nouvelles stratégies thérapeutiques à visée systémique.

2. Facteurs histologiques

2.1 Type histologique et Grade

Plusieurs auteurs s'accordent à dire qu'il existe une corrélation entre le type histologique et l'évolution tumorale : MAGNANO et al. [115] retrouvent un taux de survie à 5 ans de 52% pour les tumeurs de bas grade contre 42% pour les tumeurs de haut grade.

Les carcinomes indifférenciés ont un taux plus élevé de métastases à distance (63.6%) que les carcinomes muco-épidermoïdes (17.2%) [111].

CALEARO et al. [113] rapportent dans une étude menée de 1970 à 1990 à l'université de Florence portant sur 167 cas, que le type histologique apparaît comme un facteur pronostic notable. Il semble exister différents " degrés " de malignité en fonction du type histologique tumoral bien que cette idée ne fasse pas l'unanimité. Les carcinomes muco-épidermoïdes et les carcinomes à cellules acineuses auraient un meilleur pronostic que les carcinomes adénoïdes kystiques, les adénocarcinomes, les carcinomes indifférenciés et les carcinomes dans adénomes pléomorphes. Pour une meilleure évaluation de la survie comparative entre ces différents types histologiques un suivi de 10 ans est nécessaire.

SPIRO et al. [107] trouvent que 85% des patients ayant un carcinome à cellules acineuses sont en vie à 10 ans alors que les patients ayant un adénocarcinome ou un carcinome adénoïde kystique présentent un taux de survie à 10 ans de 44% à 50%.

2.2 Stade pTNM

Le stade pT de la classification pTNM semble hautement corrélé au taux de récurrence et à la survie sans récurrences [69].

2.3 Statut ganglionnaire

L'envahissement histologique ganglionnaire représente un facteur pronostique en terme de survie [70]. Dans une série de patients traités par l'association radio- chirurgicale, ceux ayant moins de 5 ganglions histologiquement atteints ont un taux de survie supérieur à 10 ans significativement plus important [7].

2.4 Limites chirurgicales

Les limites chirurgicales envahies constituent un facteur pronostique de récives locales [106]. Elles ont également une valeur pronostique en terme de survie [86].

2.5 Emboles vasculaires et engainements péri nerveux

La présence d'emboles vasculaires et/ ou d'engainements péri- nerveux ont été identifiés comme facteurs pronostiques en terme de survie et de récives à distance [111, 89].

Tableau VI. Classification histologique par grade de malignité des cancers de la parotide [8]

Bas grade de malignité :
Tumeurs à cellules acineuses
Carcinome muco- épidermoïde (grade I ou II)
Haut grade de malignité :
Carcinome muco- épidermoïde (grade III)
Carcinome à cellules squameuses
Carcinome sur adénome pléomorphe
Carcinome adénoïde kystique
Adénocarcinome
Carcinome indifférencié

X. LES RESULTATS THERAPEUTIQUES

1. Echec thérapeutique

Plusieurs auteurs s'accordent sur la responsabilité du stade avancé, de la chirurgie incomplète et des métastases dans les échecs thérapeutiques [116]. Marandas [61] rapporte dans sa série un taux important d'échec thérapeutique chez les cas de T3 et T4 et les tumeurs métastatiques.

2. Récidives loco- régionales :

L'évolution locorégionale dépend en grande partie du stade clinique, du type histologique et de la qualité de résection tumorale [87, 117]. Takahama [69] rapporte un taux de récurrence plus important pour les tumeurs classées T3 et T4 que pour les T1 et T2, avec respectivement 40 et 7%. Coiffier [87], dans son étude, a retrouvé un taux de récurrence de 50% dans les cas de carcinomes épidermoïdes et 25% dans les cas d'adénocarcinomes.

Garden [116], rapporte un taux de récurrence de 22% sur un recul de 5 ans, le délai d'apparition de ces récurrences est variable de 3 à 108 mois. Le taux de récurrences loco- régionales dans notre série a été de 13% dans un délai allant de 6 mois à 3 ans.

3. Métastases

Au moment du diagnostic de cancer de la parotide, les métastases sont rares, Yoo rapporte un taux de 3.9% [117]. Alors qu'au cours de l'évolution, elles deviennent de plus en plus fréquentes à tel point qu'elles constituent la première cause de décès [111, 116]. Gallo [114], dans sa série de 127 cas de carcinomes de la parotide, note une évolution métastatique dans 27% des cas, en particulier dans les cas de haut grade de malignité et / ou d'envahissement ganglionnaire histologique.

LES CANCERS DE LA GLANDE PAROTIDE (À propos de 32cas)

Dans notre série, nous n'avons noté qu'un seul cas de métastases à distance siégeant au niveau pulmonaire. Ce chiffre trop bas pourrait être expliqué par la durée d'observance dans notre série qui n'est pas très longue.

4. Survie

Le taux de survie globale, des tumeurs malignes, retrouvé dans la littérature [117] est compris entre 71% et 82% à 3 ans et entre 61% et 72% à 5 ans, mais un suivi à plus long terme (10 à 20 ans) est malgré tout nécessaire pour détecter les récurrences tardives surtout pour certains types histologiques à croissance tumorale lente. La survie à cinq ans varie très largement en fonction des différents facteurs pronostiques, supérieure à 95 % pour les tumeurs de bas grade de stade I, inférieure à 10 % pour les tumeurs de haut grade de stade IV [65].

Tableau VII. Comparaisons des résultats thérapeutiques de la littérature avec les données de notre série.

	Ondzotto N= 15	Erovic N=215	Magdalena N=105	Beltaief N =17	Serie de Fes N=30	Notre série
Année	2010	2015	2003	2007	2016	2018
Recul moyen (Mois)	15	85,2	50	15	33	28
Récidives locorégionales	6,6 %	8,8 %	19 %	13 %	13 %	6 %
Métastases	0 %	13,4 %	-	-	3 %	3 %
décès	-	16,7 %	30 %	-	3 %	3 %

XI. SURVEILLANCE

Même s'il n'existe pas de consensus concernant le rythme de la surveillance, un examen clinique régulier doit être pratiqué, et ce de manière prolongée étant donné le risque de récurrences à long terme pour les tumeurs à croissance lente (carcinomes adénoïdes kystiques et carcinomes à cellules acineuses) parfois après un silence clinique de plus de 10 à 15 ans. Ce suivi peut être effectué conjointement par l'ORL et le médecin traitant.

On recommande une surveillance trimestrielle la première année (pendant 2 ans pour les formes de haut grade) puis semestrielle pendant 3 ans (5 ans pour les formes de haut grade) [65].

En ce qui concerne les examens complémentaires de surveillance, Gallo et al. [114] préconisent d'effectuer une radiographie pulmonaire annuelle complétée si nécessaire par un scanner thoracique, les autres examens n'étant effectués qu'en cas de signes d'appel.

Comme nous l'avons détaillé précédemment, l'IRM constitue le meilleur examen, avec l'échographie, pour rechercher les récurrences tumorales sur des patients opérés ou après radiothérapie [56]. Il n'existe pas de consensus concernant la fréquence à laquelle elle doit être pratiquée. Pour notre part, un contrôle annuel semble raisonnable surtout pour les tumeurs présentant une agressivité locale initiale importante.

A l'avenir, le PET (positron emission tomography) et le SPECT (single photon emission computed tomography) renseignant sur le métabolisme tumoral et sa néo-vascularisation [108], pourraient être intéressants dans cette indication pour tenter de distinguer les résidus tumoraux des tissus cicatriciels [117].



Conclusion



Ce travail nous a permis d'exposer les particularités épidémiocliniques, histologiques et thérapeutiques des 32 cas de cancer de la glande parotide recensés dans notre étude.

Ces cancers qui sont relativement rares et caractérisés par leur grande diversité posent des problèmes diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs. L'échographie est l'examen de première intention à demander. L'IRM constitue, désormais, l'examen de choix dans l'exploration des masses tumorales parotidiennes avec une bonne valeur diagnostique de malignité ou de bénignité. La parotidectomie exploratrice avec examen anatomopathologique extemporané demeure la clé du diagnostic positif.

Les types histologiques sont dominés essentiellement par les carcinomes.

Les indications thérapeutiques diffèrent selon le type histologique et l'extension de la tumeur. Le traitement chirurgical est l'option de choix. La paralysie faciale est la complication la plus fréquente de la chirurgie parotidienne. Elle est le plus souvent transitoire, rarement définitive due à une section d'une branche ou du tronc du nerf facial. Les récurrences tumorales et les métastases sont rares.

Le pronostic des tumeurs malignes est tributaire de plusieurs facteurs : le grade tumoral, la taille tumorale, la présence d'adénopathies métastatiques, l'atteinte du nerf facial et la présence de métastases à distance.



Résumés



Résumé

Les cancers de la glande parotide sont relativement rares et posent des problèmes aussi bien diagnostiques quethérapeutiques. But : Notre objectif est de faire le point sur ce sujet à partir de notre série et des données de la littérature. Patients et Méthodes : Nous rapportons à travers une étude rétrospective, 32 cas de cancer de la glande parotide colligés dans le service d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale à l'hôpital militaire Avicenne Marrakech entre 2007 et 2017. L'âge moyen des patients était de 61,5 ans. La prédominance masculine était nette (sexe- ratio H/ F de 1,9). La symptomatologie clinique était dominée par une tuméfaction parotidienne retrouvée chez tous les malades. L'échographie était l'examen paraclinique le plus demandé permettant d'apprécier les dimensions et l'échogénicité de la lésion. L'IRM réalisée dans un but de mieux s'orienter vers la nature lésionnelle. Le caractère malin des lésions a été confirmé par l'examen anatomopathologique. Le type histologique dominant était le carcinome muco-épidermoïde. Le traitement a consisté en une parotidectomie totale dans 78% des cas, associée à un évidement ganglionnaire chez 34% des patients. Un complément de radiothérapie a été relise chez 54% des malades (17 cas), et de chimiothérapie dans 5 cas. Parmi les complications post- opératoires, on avait noté 2 cas de paralysie faciale transitoire et 2 cas de paralysie faciale définitive. Conclusion : Les cancers de la glande parotide posent beaucoup de problèmes diagnostiques et thérapeutiques. Un retard diagnostique joint à un traitement initial inadéquat assombrit davantage son pronostic.

Abstract

Cancers of the Parotid gland are relatively rare and causes both diagnostic and therapeutic problems. Objective : The aim of this study is to report on this issue based on our result and literature data. Patients and Methods : Through a retrospective study, we present 30 cases of cancer of the parotid gland, which were gathered in the ORL and MFC Department at Military hospital Avicenna Marrakech, between 2007 and 2017. The median age of the patients was 55 years, and the male dominance was clear (gender ratio M / F by 1,9). The clinical symptomatology was dominated by parotid swelling found in all patients. Ultrasonography was the most requested diagnostic testing to assess the size and the echogenicity of the lesion. The MRI was carried out in an effort to better understand the lesion type. The malignancy in lesions was confirmed by the anatomopathological examination. The histological type was the adenoid cystic carcinoma. The treatment included a complete parotidectomy in 78% of cases associated with lymph node dissection in (34%) of patients and radiotherapy in 54% of cases. The facial paralysis and the Frey syndrome were the most common postoperative complications. Conclusions. Cancers of the parotid gland raise many diagnostic and therapeutic problems. A diagnostic delay attached to an inadequate initial treatment worsens the prognosis further.

ملخص

يعتبر سرطان الغدة النكفية نادر انسبياً ويترحمشاكلتشخيصية وعلاجية على حد سواء.
الغرض: هدفنا هو تقييم هذا الموضوع عانطلاقاً من المعطيات والبيانات المتوفرة لدينا.

المرضى والطرق:

استندنا في بحثنا على دراسة استعادية لـ 32 حالة أورمية خبيثة للغدة النكفية تم علاجها بقسم جراحة
لأنف الحنجرة بالمستشفى العسكري بابن سينا بمر اكشبين عامي 2007 و 2017.

معدل عمر المصابين بهذه الحالة المرضية مقدر بـ 61,5 سنة، مع هيمنة واضحة لجنس الذكور بنسبة (66%).

(المهلة المتوسطة قبل الاستشارة الطبية الأولى كانت 31 شهراً).

العرض المرضي الأول والثابت كان أورم فيمنطقة النكفية.

التصوير بالموجات فوق الصوتية هو الفحص الدورى الأكثر طلباً للتقييم حجم الورم.

تم تأكيد الطبيعة الخبيثة للورم عن طريق الفحص التشريحي المرضي. النوع النسيجي

السائد كان سرطان مخاطي بشروي. (78%) من الحالات تم علاجها بالاستئصال الكلي

للغدة النكفية، مع تسلخ العقد اللمفاوية عند (34%) من المرضى. تم اللجوء إلى العلاج

الإشعاعي عند 17 حالة والعلاج الكيماوي في

5 حالات. من بين مضاعفات ما بعد الجراحة، كان هناك التهابات شلل لوجهاً عابراً وحالات شلل لوجهاً

هائياً. الخلاصة سرطان الغدة النكفية يترحم العديد من المشاكل لتشخيصية وعلاجية.

التشخيص المتأخر والعلاج الأولي غير الكافي يزيد من خطورة تطور المرض.



Annexes



Annexe 1. Fiche d'exploitation.

FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITÉE			
No dossier :			
1. Nom/Prénom :		2. Age :ans	
3. Sexe :	<input type="checkbox"/> Masculin	<input type="checkbox"/> Féminin	
4. Origine :	<input type="checkbox"/> Urbaine	<input type="checkbox"/> Rurale	
5. Profession :		6. Tel :	
7. Date d'entrée : .../.../.....		8. Date de sortie : .../.../.....	
ANTÉCÉDANTS			
Personnels :			
1. Médicaux :			
a. Infection ORL :	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	
b. <input type="checkbox"/> Diabète	<input type="checkbox"/> HTA	<input type="checkbox"/> Tuberculose	
c. Irradiation antérieure :	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	
d. Autres:			
2. Chirurgicaux :	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	
Si oui préciser :			
3. Habitudes toxiques :	<input type="checkbox"/> Alcool	<input type="checkbox"/> Tabac	<input type="checkbox"/> Autres
Si autres préciser :			
4. Médicaments :	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	
5. Familiaux :			
Cancers parotidiens :	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	
DONNÉES CLINIQUES			
1. Date de début :			
2. Mode d'installation :	<input type="checkbox"/> Rapide	<input type="checkbox"/> Progressif	
3. Tuméfaction :			
Siege	<input type="checkbox"/> Droit	<input type="checkbox"/> Gauche	<input type="checkbox"/> Bilatéral
Taille	<input type="checkbox"/> <3cm	<input type="checkbox"/> 3-6cm	<input type="checkbox"/> >6cm
Sensibilité	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	
Consistance	<input type="checkbox"/> Molle	<input type="checkbox"/> Ferme	<input type="checkbox"/> Pierreuse
Mobilité/plan superficiel	<input type="checkbox"/> Mobile	<input type="checkbox"/> Fixe	
Mobilité/plan profond	<input type="checkbox"/> Mobile	<input type="checkbox"/> Fixe	
Signes inflammatoires	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	
4. Autre signes :	<input type="checkbox"/> Douleur	<input type="checkbox"/> AEG	<input type="checkbox"/> Paralyse faciale
	<input type="checkbox"/> Trismus	<input type="checkbox"/> Sècheresse buccale	
5. Autres glande salivaires :	<input type="checkbox"/> Intactes	<input type="checkbox"/> Pathologiques	
6. ADP satellite :	<input type="checkbox"/> Oui	<input type="checkbox"/> Non	
7. Canal stenson :	<input type="checkbox"/> Libre	<input type="checkbox"/> Obstrué	<input type="checkbox"/> Pus
8. Loge amygdalienne :	<input type="checkbox"/> Intacte	<input type="checkbox"/> Refoulée	
9. Conduit auditif externe :	<input type="checkbox"/> Libre	<input type="checkbox"/> Obstrué	



Annexe 2 [62]: Classification de HOUSE et BRACKMAN.

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

Annexe 3 [63] : Classification TNM des cancers de la parotide de l'UICC 8 ème Edition
(Union for International Cancer Control).

Tumeur primitive (T)	T _x	La tumeur primitive ne peut pas être évalué.	
	T ₀	La tumeur primitive n'est pas décelable.	
	T ₁	Tumeur ≤2 cm dans son plus grand diamètre, sans extension extra-parenchymateuse *.	
	T ₂	Tumeur >2 cm et ≤4 cm dans son plus grand diamètre, sans extension extra-parenchymateuse *.	
	T ₃	Tumeur >4 cm et/ ou avec extension extra-parenchymateuse, (sans atteinte des structures listées en T ₄).	
	T ₄	T _{4a}	Tumeur avec atteinte (clinique ou macroscopique) de la peau, la mandibule, le conduit auditif externe et / ou du nerf facial.
T _{4b}		Tumeur envahissante la base du crâne, la ptérygoïde ou la carotide.	
Adénopathies régionales (N)	N ₀	Pas de métastase ganglionnaire.	
	N ₁	Métastase ganglionnaire unique homolatérale de diamètre < 3 cm, sans extension extra-ganglionnaire **.	
	N ₂	N _{2a}	Métastase ganglionnaire unique homolatérale dont le diamètre est compris entre 3 et 6 cm, sans extension extra-ganglionnaire **.
		N _{2b}	Métastases ganglionnaires multiples homolatérales de diamètre < 6 cm, sans extension extra-ganglionnaire **.
		N _{2c}	Métastases ganglionnaires multiples bilatérales ou controlatérales dont le diamètre est < 6 cm, sans extension extra-ganglionnaire **.
	N ₃	N _{3a}	Métastase ganglionnaire unique >6cm, sans extension extra-ganglionnaire.
N _{3b}		Métastase ganglionnaire unique ou multiple, avec extension extra-ganglionnaire clinique **.	
Métastases à distance (M)	M ₀	Pas de métastases à distance.	
	M ₁	Présence de métastase à distance.	

* L'extension extra-parenchymateuse est une invasion évidente cliniquement ou macroscopiquement des tissus mous ou nerfs à l'exception de ceux cités au stade T₄.

L'invasion microscopique seule ne constitue pas une extension extra-parenchymateuse dans la classification.

LES CANCERS DE LA GLANDE PAROTIDE (À propos de 32cas)

** la présence d'atteinte cutanée ou d'envahissement des tissus mous avec fixation profonde / fixation au muscle sous-jacent ou à des structures adjacentes ou des signes cliniques d'atteinte nerveuse est classée comme extension clinique extra-ganglionnaire.

Les nœuds médians sont considérés comme des nœuds ipsilatéraux.

Annexe 4 [64][65] : Classification par stade de l'AJCC (American Joint Committee on Cancer) 8^{ème} Edition.

Stade		Equivalence TNM	Taux de survie à 5 ans
I		T1, N0, Mo	90 %
II		T2, N0, M0	55 %
III		T3, N0, M0 T1, T2, T3, N1, M0	45 %
IV	IV A	T4a, N0, N1, M0 T1, T2, T3, T4a, N2, M0	10 %
	IV B	Quel que soit T, N2 ou N3, Mo T4b, quel que soit N, M0	
	IV C	Quel que soit T, quel que soit N, M1	



Bibliographie



1. **J. Paris, O. Coulet, F. Facon, M.A. Chrestian, A. Giovanni, M. Zanaret.**
Primary cancer of the parotid gland: an anatomoclinical approach.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2004; 105,6:309–315.
2. **Aaron G. Lewis, Tommy Tong, Ellie Maghami.**
Diagnosis and Management of Malignant Salivary Gland Tumors of the Parotid Gland.
Otolaryngol Clin N Am 2016; 49:343–380.
3. **Panwar A, Kozel JA, Lydiatt WM.**
Cancers of Major Salivary Glands.
Surg Oncol Clin N Am. 2015 Jul;24(3):615–33.
4. **Ketan Shah, Faisal Javed, Chris Alcock, Ketan A Shah, Pieter Pretorius, Chris A Milford.**
Parotid cancer treatment with surgery followed by radiotherapy in Oxford over 15 years.
Ann R Coll Surg Engl. 2011 Apr; 93,3: 218–222.
5. **Bouaity B, Darouassi Y, Chihani M, Touati M–M, Ammar H.**
Les facteurs prédictifs de malignité dans la prise en charge des tumeurs parotidiennes : à propos de 76 cas.
Pan African Medical Journal 2016; 23:112.
6. **Seethala RR, Griffith CC.**
Molecular Pathology: Predictive, Prognostic, and Diagnostic Markers in Salivary Gland Tumors.
Surg Pathol Clin. 2016 Sep;9(3):339–52.
7. **Diom ES, Thiam A, Tall A, Ndiaye M, Toure S, Diouf R.**
Profile of parotid gland tumours: experience of 93 cases over a period of 16 years.
Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2015 Feb;132(1):9–12.
8. **Bouyon, S. Hans, C. Durdux, M. Housset.**
Tumeurs malignes de la parotide : prise en charge multidisciplinaire, rôle de la radiothérapie.
Postoperative treatment of malignant tumors of the parotid gland: radiotherapy, concomitant chemotherapy and radiation therapy?
Cancer/Radiothérapie 2007; 11,8:465–475.
9. **Michele M. Gandolfi, William Slattery.**
Parotid Gland Tumors and the Facial Nerve.
Otolaryngol Clin N Am 49 (2016) 425–434.

10. **Victor Shing Howe To, Jimmy Yu Wai Chan, Raymond K. Y. Tsang, and William I. Wei.**
Review of Salivary Gland Neoplasms.
International Scholarly Research Network, ISRN Otolaryngology, Volume 2012, Article ID. 872982, 6 pages. doi:10.5402/2012/872982.
11. **Prasad, Ravi S.**
Parotid Gland Imaging.
Otolaryngologic Clinics of North America , April 2016; 49:285–312.
12. **Khadija Setti, Mohamed Mouanis, Abdelmounim Moumni, Mostafa Maher, Amal Harmouch.**
Profil épidémiologique des tumeurs malignes primitives des glandes salivaires : à propos de 154 cas.
Pan Afr Med J. 2014; 17: 117.
13. **Sébastien Vergez.**
Pathologies de la parotide.
LA REVUE DU PRATICIEN MÉDECINE GÉNÉRALE.
TOME 32, N° 996, FÉVRIER 2018.
14. **F.Héran, P.Katz.**
Les bonnes pratiques IRM en pathologie parotidienne.
Journal de Radiologie 2006; 87,10:1254.
15. **Espinoza S, Halimi P.**
Les éléments clés de l'interprétation de l'IRM des tumeurs parotidiennes.
Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie (2013) 130, 30-36.
16. **Jennifer R. Cracchiolo, Ashok R. Shaha.**
Parotidectomy for Parotid Cancer.
Otolaryngol Clin N AM 2016; 49:415–424.
17. **Melo GM, Cervantes O, Abrahao M, Covolan L, Ferreira ES, Baptista HA.**
A brief history of salivary gland surgery.
Rev Col Bras Cir. 2017 Jul–Aug;44(4):403–412.
18. **Uziel A, Venail F, Garrel R, Cartier C.**
Monitoring peropératoire en chirurgie oto-rhino-laryngologique.
EMC – Techniques chirurgicales – Tête et cou 2012;7(1):1–15 [Article 46–543].

19. **Hill M.**
Embryology Salivary Gland Development.
www.embryology.med.unsw.edu.au/embryology/index.php/Salivary_Gland_Development.
(Consulté le 26.02.2018).
20. **LARSEN.**
Embryologie humaine.
Editeur :DE BOECK SUPERIEUR, 3ème édition.
21. **P.M. Som and I. Miletich.**
The Embryology of the Salivary Glands: An Update.
Neurographics 2015 July/August; 5(4):167-177.
22. **Langman J., Sadler T.-W.**
Embryologie médicale,
6ème édition, 1996.
23. **Pansky B.**
Embryologie humaine.
Édité par Ellipses 1986.
24. **B. Guizzetti and R. J. Radlanski.**
Development of the parotid gland and its closer neighboring structures in human embryos and fetuses of 19-67mm CRL.
Ann Anat (1996) 178: 503-508.
25. **GEHANNO P, GUERRIER B, PRESSY J, ZANARET M.**
Les tumeurs de la glande parotide.
Monographies du CCA Groupe 2003; n°35.
ISBN 2-905238-28-3.
26. **Frank H. Netter.**
Atlas d'anatomie humaine.
5eme Edition, 2011 ; Traduction de Pierre Kamina.
ISBN France : 978-2-294-71297-5 ISBN.
27. **Bonfils P.**
Tumeurs des glandes salivaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris).
Oto-rhino-laryngologie, 20-628-B-10, 2007.

28. **Carlson G.**
The salivary glands. Embryology, anatomy, and surgical applications.
Surg Clin North Am, 2000; (80, 1): 261 – 273.
29. **Golar R, Chossegros C, Carreau P.**
Anatomie chirurgicale de la région parotidienne.
Rev Stomatol Chir. Maxillofac, 1994; 95(6):395 – 410.
30. **David H. Patey, Ian Ranger.**
Some points in the surgical anatomy of the parotid gland.
British Journal of Surgery. 45 (1957), pp. 250-258.
31. **Standring S.**
Gray's Anatomy.
40th Edition (2009), Churchill Livingstone.
32. **Rouvière H.**
Atlas aide-mémoire d'anatomie.
Editeur : Editions Masson, 1996; 5 eme Edition.
33. **Beale, Timothy et al.**
Anatomy of the Salivary Glands.
Seminars in Ultrasound, CT and MRI , Volume 27 , Issue 6 , 436 – 439 (December 2006).
34. **OBERLIN C., VACHER C., BERTHELOT J.-L.**
Précis d'anatomie.
Tome I, 11e édition, 2004.
35. **Robbins KT, Shaha AR, Medina JE, Califano JA, Wolf GT, Ferlito A et al.**
Consensus Statement on the Classification and Terminology of Neck Dissection.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2008 May;134(5):536-8.
36. **Delanoë F, Lauwers F, Lopez R.**
Vascularisation lymphatique cervicofaciale.
EMC – Chirurgie orale et maxillo-faciale 2015;10(4):1-8 [Article 22-001-B-40].
37. **Khan HA, Bagheri S.**
Surgical anatomy of the superficial musculo-aponeurotic system (SMAS).
Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2014 Mar;22(1):9-15.

38. **Samer Guy SONJI.**
Les atteintes du nerf facial dans la chirurgie parotidienne. These pour le diplome d'etat de docteur en medecine,Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale, UNIVERSITE PARIS 12 VAL-DE-MARNE FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL 2010.
39. **J.-P. Meningaud.**
*Parotidectomie subtotale par voie de lifting.
Chirurgie orale et maxillo-faciale[22-351-A-11].*
40. **C.-A. Righini.**
*Facial nerve identification during parotidectomy.
European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases (2012) 129, 214—219.*
41. **Beale, Timothy et al.**
*Anatomy of the Salivary Glands.
Seminars in Ultrasound, CT and MRI , Volume 27 , Issue 6 , 436 - 439 (December 2006).*
42. **Harriet C. Thoeny.**
*Imaging of salivary gland tumours.
Cancer Imaging. 2007; 7(1): 52-62.*
43. **La société Française de radiologie.**
*L'IRM en pratique.
Editeur : SFR, 2014; Chapitre ORL, pages :2-5.
ISBN 13 : 9782916669137.*
44. **P.-A. Just, L. Miranda, Y. Elouaret, T. Meatchi, S. Hans, C. Badoual**
*Classification des tumeurs des glandes salivaires
Classification of salivary gland tumors
Annales Françaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de pathologie cervico-faciale 2008; 125:331-340.*
45. **Fontanel J.P., Poitout F., Klossek. J.M.**
*Tumeurs des glandes salivaires. Editions techniques.Encycl. Med. Chir.
Paris, France, ORL 20-628-B10,1995,10p.*
46. **Rose Thibaut, Grégoire Vincke, Eric Depiereux, Martine Raes.**
*Atlas d'histologie humaine et animale.
<http://webapps.fundp.ac.be/umdb/histohuma>, consulté le 01.03.2018.*

47. **ABRAHAM L. KIERSZENBAUM.**
Histologie et biologie cellulaire: Une introduction à l'anatomie pathologique.
Traduction de la 1ere édition américaine par Pierre Validire et Patricia Validire-Charpy.
Pages : 448-450.
48. **Kohler C.**
L'appareil digestif.
Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénéticiens (CHEC), 2010-2011 UMVF.
49. **SHERWOOD.**
Physiologie humaine.
2eme Edition, Chapitre 15, page 472.
50. **A.Despopoulos, S.Silbernagl.**
Atlas de poche de physiologie.
3eme édition français, page 236.
51. **PROCTOR GB.**
The physiology of salivary secretion.
Periodontology 2000, 2016; 70:11-25.
52. **L. Devoize, R. Dallel.**
Salivation.
EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2011:1-18. [Article 22-008-A-05].
53. **Seifert G, Sobin LH.**
The World Health Organization histological classification of salivary gland tumors: a commentary on the second edition.
Cancer 1992;70:379-83.
54. **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.
55. **Raja R. Seethala.**
Salivary Gland Tumors Current Concepts and Controversies.
Surgical Pathology 10 (2017) 155-176.

56. **Zhan KY, Khaja SF, Flack AB, Day TA.**
Benign Parotid Tumors.
Otolaryngol Clin North Am. 2016 Apr;49(2):327-42.
57. **Pr Emmanuelle Uro-Coste.**
Classification des Tumeurs des glandes salivaires.
CHU Toulouse. AFIAP 22 novembre 2014.
58. **Raja R. Seethala, Christopher C. Griffith.**
Molecular Pathology Predictive, Prognostic, and Diagnostic Markers in Salivary Gland Tumors .
Surgical Pathology 9 (2016) 339-352.
59. **Rajasenthil V, Ravi A.**
Basal Cell Adenoma of the Parotid Gland – A Rare Entity.
Indian J Surg. 2014 Oct;76(5):408-10.
60. **Boahene DK, Olsen KD, Lewis JE, Pinheiro AD, Pankratz VS, Bagniewski SM.**
Mucoepidermoid carcinoma of the parotid gland: the Mayo clinic experience.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2004 Jul;130(7):849-56.
61. **Raja R. Seethala, E. Lon Barnes.**
COMMON MALIGNANT SALIVARY GLAND EPITHELIAL TUMORS .
Surgical Pathology 4(2011) 1177-1215.
62. **Devèze A, Ambrun A, Gratacap M, Céruse P, Dubreuil C, Tringali S.**
Paralysies faciales périphériques.
EMC - Oto-rhino-laryngologie 2013;8(3):1-22
63. **Union for international cancer control UICC**
TNM classification of malignant tumours
8th Edition, Published 2017 by John Wiley & sons, Ltd.
ISBN : 9781119263548
64. **American Joint Committee on Cancer**
AJCC Cancer Staging Manual
8 th Edition, published by Springer Nature 2017
ISBN 978-3-319-40618-3

65. **Aegerter P, Bensadoun RJ, Chevalier D, Janot F, Albert S, Devauchelle B et al.**
Recommandation pour la Pratique Clinique, Tumeurs malignes primitives des glandes salivaires
Réseau d'Expertise Français sur Les Cancers ORL Rares, 2008.
66. **Xiao CC, Zhan KY, White-Gilbertson SJ, Day TA.**
Predictors of Nodal Metastasis in Parotid Malignancies: A National Cancer Data Base Study of 22,653 Patients.
Otolaryngol Head Neck Surg. 2016 Jan;154(1):121-30.
67. **National Cancer Institute. Surveillance, Epidemiology, and End Results Program.**
Published 2013. <http://www.seer.cancer.gov>. Accessed May 2, 2015.
68. **Papadogeorgakis N, Goutzanis L, Petsinis V, Alexandridis C.**
Management of malignant parotid tumors.
Oral Maxillofac Surg. 2012 Mar;16(1):29-34.
69. **Takahama Junior A, Almeida OP, Kowalski LP.**
Parotid neoplasms : analysis of 600 patients attended at a single institution.
Braz J Otorhinolaryngol. 2009 Jul-Aug;75(4):497-501.
70. **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 Oct;38(7):706-13.
71. **Mme. MAKNASSI SALIMEHAJAR.**
LES CANCERS DE LA GLANDE PAROTIDE (à propos de 30 cas)
Thèse présentée et soutenue publiquement le 18/ 10/ 2016 à Fès.
72. **Cederblad L, Johansson S, Enblad G, Engström M, Blomquist E.**
Cancer of the parotid gland; long-term follow-up. A single centre experience on recurrence and survival.
Acta Oncol. 2009;48(4):549-55.
73. **Lönn S, Ahlbom A, Christensen HC, Johansen C, Schüz J, Edström S et al.**
Mobile phone use and risk of parotid gland tumor.
Am J Epidemiol. 2006 Oct 1;164(7):637-43. Epub 2006 Jul 3.

74. **Sadetzki S, Chetrit A, Jarus-Hakak A, Cardis E, Deutch Y, Duvdevani S et al.**
Cellular phone use and risk of benign and malignant parotid gland tumors--a nationwide case-control study.
Am J Epidemiol. 2008 Feb 15;167(4):457-67.
75. **Johansen C, Boice J Jr, McLaughlin J, Olsen J.**
Cellular telephones and cancer--a nationwide cohort study in Denmark.
J Natl Cancer Inst. 2001 Feb 7;93(3):203-7.
76. **Boban M. Erovic, Manish D. Shah, Guillem Bruch, u Johnston, John Kim, Brian O'Sullivan et al.**
Outcome analysis of 215 patients with parotid gland tumors: a retrospective cohort analysis
J Otolaryngol Head Neck Surg. 2015; 44: 43.
77. **Beltaif N, Ttarabi S, Atllah S, Benmansour M H, Ouertani L, Charfi A et al.**
Les tumeurs malignes de la Parotide.
J Tun ORL. 2007; 18 : 25-28.
78. **ONDZOTTO G, NGOUONI B.G., KOUASSI B**
Les tumeurs malignes de la parotide
Rev. Iv. Odonto-Stomatol., vol. 12, n° 1, 2010, pp. 16-20
79. **Pohar S, Gay H, Rosenbaum P, Klish D, Bogart J, Sagerman R et al.**
Malignant parotid tumors: presentation, clinical/pathologic prognostic factors, and treatment outcomes.
Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2005 Jan 1;61(1):112-8.
80. **Godballe C, Schultz JH, Krogdahl A, Møller-Grøntved A, Johansen J.**
Parotid carcinoma: impact of clinical factors on prognosis in a histologically revised series.
Laryngoscope. 2003 Aug;113(8):1411-7.
81. **Nishikado, A., Kawata, R., Haginomori, S. et al.**
A clinicopathological study of parotid carcinoma: 18-year review of 171 patients at a single institution
Int J Clin Oncol (2018) 23: 615.
82. **Phillip Huyett, Umamaheswar Duvvuri, Robert L. Ferris, Jonas T. Johnson, et al.**
Perineural Invasion in Parotid Gland Malignancies
Otolaryngol Head Neck Surg. 2018 Jun;158(6):1035-1041.

83. **Henri Nahum**
Traité d'imagerie médicale
2 ème édition, volume 1
ISBN : 978-2-257-20581-0
84. **J. Paris, M. Zanaret**
Bilan d'une tumeur parotidienne isolée Work-up for Isolated Parotid Tumors
Annales Françaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de pathologie cervico-faciale Vol 121, N° 5 -
novembre 2004
85. **Frédérique Dubrulle, Nadine Martin-Duverneuil, Guy Moulin, Arthur Varoquaux**
Imagerie en ORL
Editeur : Masson, date de publication :11/2010
ISBN : 978-2-294-70498-7
86. **BRON J, THOMAS V, Mc CAFFREY , Kerry D, Lewis J.**
Primary parotid malignancies
Arch Otolaryngol Head and Neck surg 2008 ; 9 :705- 712.
87. **Coiffier T, Aidon D.**
Les tumeurs malignes de la parotide.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 113 (1996), pp. 419- 24.
88. **ALEXANDER de RU J, VAN BENTHEM PPG, HORDIJK G-J J**
Localisation des tumeurs de la glande parotide par rapport au nerf facial. Aspects IRM et
scanographiques
Oral Maxillofac Surg 2002;60:992-4.
89. **Alice Prévost, Mathieu Roumigié, Margaux Roques. Guillaume De Bonnezeux, Raphael Lopez, Frédéric Lauwers**
La veine jugulaire externe : un repère dans la localisation préopératoire des tumeurs de la
parotide ?
Morphologie, Volume 101, Issue 335, December 2017, Pages 199-200
90. **Charabi S, Balle V, Charabi B, Nielsen P, Thomsen J.**
Surgical outcome in malignant parotid tumours.
Acta Otolaryngol, 543 (2000), pp. 251- 3.

91. **Claude Bigorgne, Stéphane Hans, Daniel Brasnu**
Place de la cytoponction dans la prise en charge d'une tumeur des glandes salivaires. Point de vue du clinicien
Fine needle aspiration in management of salivary gland tumors. The clinician point of view
Annales de pathologie (2011) 31S, S97–S99
92. **Takashima S, Wang J, Takayama F, Momose M, Matsushita T, Kawakami S et al.**
Parotid masses: prediction of malignancy using magnetization transfer and MR imaging findings.
AJR Am JRoentgenol, 176 (2001), pp. 1577– 84.
93. **Emmanuelle Uro- Coste**
Tumeurs des glandes salivaires. État des lieux en 2009. 2009 update in salivary gland tumoral pathology
Annales de Pathologie, Volume 29, n° 4, pages 274–285 (septembre 2009)
94. **D. Dequanter. Lothaire, G. Andry**
Les tumeurs malignes secondaires de la parotide
Annales Françaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de pathologie cervico-faciale, Vol 122, N° 1, mars 2005, pp. 18–20
95. **Durbec M.**
Recommandations de la SFORL, bilan d'extension et principes d'exérèse des tumeurs de la face et du cou.
Annales françaises d'oto- rhino- laryngologie et de pathologie cervico- faciale 131 (2014) 360 369.
96. **Amana B, Pegbessou E, Boko E, Agoda P, Darre T, Kpemissi E et al.**
[Malignant parotid tumors: epidemiology in Togo].
Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale. 2014 Feb;115(1):15–6.
97. **Ethunandan M, Pratt CA, Macpherson DW.**
Changing frequency of parotid gland neoplasms — analysis of 560 tumours treated in a district general hospital.
Ann R Coll Surg Engl 2002; 84:1– 6.
98. **Gerson Schulz Maahsa, Paula de Oliveira Oppermannb, Lucas Gerhard Peter Maahsa, Geraldo Machado Filho, André Dajori Ronch**
Parotid gland tumors: a retrospective study of 154 patients
Braz. j. otorhinolaryngol. vol.81 no.3 São Paulo May/June 2015

99. Ellingson TW, Cohen JI, Andersen P.
The impact of malignant disease on facial nerve function after parotidectomy.
Laryngoscope, 113(2003), pp. 1299– 303.
100. Lin CC, Tsai MH, Huang CC, Hua CH, Tseng HC, Huang ST.
Parotid tumors: a 10-year experience.
Am J Otolaryngol. 2008 Mar–Apr;29(2):94–100.
101. Labbé D., Bardot J., Bénateau H.
Chirurgie de la paralysie faciale périphérique et séquelles.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22-410-A-15, 2009.
102. L'historique du syndrome de Frey
10.1016/j.stomax.2008.01.004
103. Kluger N, Jegou MH.
[Frey syndrome (auriculo-temporal syndrome)].
Presse Med. 2015 Nov;44(11):1206–7.
104. M. Jozefowicz-Korczynska et al
Treatment of parotid glands cancer
International Congress Series 1240 (2003) 635-639
105. Laurie SA, Licitra L.
Systemic therapy in the palliative management of advanced salivary gland cancers.
J Clin Oncol 2006;24:2673–8.
106. Spiro RH, Armstrong J, Harrison L, Geller NL, Lin SY, Strong EW.
Carcinoma of major salivary glands. Recent trends.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1989;115:316– 21.
107. Spiro RH.
Salivary neoplasms: overview of a 35- year experience with 2807 patients.
Head Neck Surg, 8 (1986), pp. 177 – 84.
108. Zbären P, Schüpbach J, Nuyens M, Stauffer E.
Elective neck dissection versus observation in primary parotid carcinoma.
Otolaryngol Head Neck Surg, 132 (2005), pp. 387–391.

109. Kane JS, Pajak TF, Forastiere AA, Jacobs J, Campbell BH, Saxman SB, et al.
Postoperative concurrent radiotherapy and chemotherapy for high- risk squamous- cell carcinoma of the head and neck.
N Engl JMed 2004;350:1937-44.
110. Kane JS, Pajak TF, Forastiere AA, Jacobs J, Campbell BH, Saxman SB, et al.
Postoperative concurrent radiotherapy and chemotherapy for high- risk squamous- cell carcinoma of the head and neck.
N Engl JMed 2004;350:1937-44.
111. Ball AB, Fish S, Thomas JM.
Malignant epithelial parotid tumours, a rational treatment policy.
Br JSurg 82 (1995), pp. 621-623.
112. Marandas P, Dharkar D, Davis A, Leridant AM, Pacheco Ojeda L, Micheau C, Wibault P, Schwaab G.
Malignant tumours of the parotid: a study of 76 patients.
Clin Otolaryngol Allied Sci, 15 (1990), pp. 103- 9.
113. Calearo C, Pastore A, Storchi OF, Polli G.
Parotid gland carcinoma: analysis of prognostic factors.
Ann Otol Rhinol Laryngol 107 (1998), pp. 969-973.
114. Gallo O, Franchi A, Bottai GV, Fini- Storchi I, Tesi G, Boddi V.
Risk factors for distant metastases from carcinoma of the parotid gland.
Cancer, 80 (1997), pp. 844- 51.
115. Magnano M, gervasio CF, Cravero L, Machetta G, Lerda W, Beltramo G, Orecchia R, Ragona R, Bussi M.
Treatment of malignant neoplasms of the parotid gland.
Otolaryngol Head Neck Surg, 121(1999), pp. 627- 32.
116. Garden AS, el- Naggar AK, Morrison WH, Callender DL, Ang KK, Peters LJ.
Postoperative radiotherapy for malignant tumors of the parotid gland.
Int JRadiat Oncol Biol Phys 1997;37:79-85.
117. Yoo GH, Eisele D.W., Askin F.B. et al.
Warthin's tumor: a 40- year experience at The Johns Hopkins Hospital.
Laryngoscope, 104 (1994), pp. 799-803.

قسم الطب

أقسامها العظيمة

أنار أقبالهفيمهنتي.

وأنصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال البادئ ولا وسع في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأنحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأنأكون نعل بالدوامنوسائلرحمةالله،

بإذلالرعايتيالطبيةللقرىوالبعيد،للصالحوالتالح،والصديقوالعدو.

وأنأثيرعلمطبالعلم، وأسخرهلفعالإنسانالأذاه.

وأنأوقرمنعلمني،وأعلممنيصغرنني،وأكونأخالكلزميلفيمهنةالطبيةمتعاونينعلالبر والت

قوى.

وأنتكونحياتيمصدأقايمانيفيسريوعلانيتي،نقيةممايشينها تجاه

اللهورسؤلوهوالمؤمنين.

واللهعلما أقول شهيدا

أطروحة رقم 008

سنة 2019

سرطان الغدة النكفية (حول 32 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 08 فبراير 2019

من طرف

السيد : محمد الهديلي

المزداد في 29 أبريل 1989 بآيت ملول

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

سرطان - نكفة - شلل وجهي - التصوير بالرنين المغناطيسي - استئصال الغدة النكفية

اللجنة

الرئيس

م. عثمان

السيد

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

المشرف

م. مليحة تواتي

السيد

أستاذ مبرز في أمراض الأنف والاذن والحنجرة وجراحة الرقبة

ي. درواسي

السيد

أستاذ مبرز في أمراض الأنف والاذن والحنجرة وجراحة الرقبة

م. الكويشمي

السيد

أستاذ مبرز في طب الأسنان وجراحة الوجه والفكين

خ. ترابي

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة التجميلية

القضاة