

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2015

Thèse N° 015/15

LES TUMEURS DE LA GLANDE PAROTIDE (A propos de 45 cas)

THESE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20/01/2015

PAR
M. KRITE ALI

Né le 25 Novembre 1987 à RABAT

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Tumeurs - Anatomie-pathologie- Chirurgie - Paralysie faciale - Radiothérapie

JURY

M. EL MRINI ABDELMAJID.....	PRESIDENT	
Professeur de Traumatologie-orthopédie		
M. OUDIDI ABDELLATIF.....	RAPPORTEUR	
Professeur d'Oto-rhino-laryngologie		
M. DRISSI SIDI MOURAD.....	} JUGES	
Professeur de Radiologie		
M. HARMOUCH TAOUFIQ.....		} JUGES
Professeur agrégé d'Histologie Embryologie Cyto Génétique		
Mme. BOUHAFI TOURIA.....		
Professeur agrégé de Radiothérapie		

PLAN

INTRODUCTION	2
HISTORIQUE	4
RAPPELS	8
ETUDE DE NOTRE SERIE	56
I. Type et population de l'étude	57
II. Recueil des données	57
III. Analyse statistique des résultats	61
A. Profil épidémiologique	61
B. Profil clinique	63
C. Profil Paraclinique.....	65
D. Profil histopathologique	66
E. Classification TNM	68
F. Données thérapeutiques	70
G. Données évolutives	72
DISCUSSION	75
I. Epidémiologie	76
II. Etude clinique	78
III. L'Exploration radiologique	84
IV. Histopathologie	100
V. Classification clinique	104
VI. Bilan d'extension	106
VII. Traitement.....	107
VIII. Evolution.....	120
IX. Facteurs pronostiques.....	126
X. Surveillance	129
CONCLUSION	130
RESUME	132
BIBLIOGRAPHIE	137

INTRODUCTION

La pathologie tumorale des glandes salivaires demeure relativement rare représentant 3 à 4 % de l'ensemble des tumeurs de la tête et du cou [1,2]. Leur localisation parotidienne est prédominante [1,2].

Ces tumeurs sont caractérisées par une grande diversité histologique, mais ce sont les formes bénignes qui prédominent avec en chef de fil l'adénome pléomorphe ou tumeur mixte [1,2,3]. Les cancers parotidiens sont dominés par le carcinome adénoïde kystique et le carcinome Muco-épidermoïde [3,4].

Le mode de révélation le plus fréquent est l'apparition d'une tuméfaction de la loge parotidienne [1,2,3].

Les examens complémentaires, et en l'occurrence l'imagerie, la cytoponction pour certaines équipes, apportent certains arguments en faveur du diagnostic étiologique.

Le traitement de ces tumeurs demeure chirurgical.

Néanmoins, la complication majeure de cette chirurgie reste la paralysie faciale pouvant être transitoire ou permanente. Toutefois, seule une parotidectomie exploratrice couplée à un examen anatomopathologique permet d'affirmer la nature histologique exacte de la lésion.

Le but de ce travail rétrospectif est de comparer avec les données de la littérature, nos résultats épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de cette pathologie sur une série de 45 malades au sein du service d'ORL du CHU HASSAN II de FES entre 2008 et 2013.

HISTORIQUE :

I–Histoire de la connaissance anatomique :

Hippocrate (460–370 avant J.C.) décrivait déjà les pathologies des glandes [1,2, 3] salivaires et particulièrement celles de la parotide, en différenciant les pathologies suppuratives des pathologies tumorales non suppuratives. Dès le XVIème siècle, Ambroise Paré défendait la théorie humorale de la maladie dans un chapitre nommé : « de la tumeur qui est sous les oreilles, nommée parotide ».il écrivait alors «La parotide est une tumeur contre nature, occupant les glandules et parties d'autour, qui sont sous les oreilles dites Emonctoires du cerveau : lesquelles, parce qu'elles sont laxes et rares, facilement reçoivent les excréments d'iceluy... »

II–Histoire de la chirurgie :

Très tôt, l'école française s'est intéressée à la chirurgie de la parotide avec Guillaume de Salicet en 1275, [4,5] Guy de Chauliac en 1363 et Pierre Franco en 1561. l'intérêt pour la chirurgie parotidienne s'est véritablement développé en Europe à la fin du XVIIIème siècle, en particulier avec Heister, Siebold et Hunter. Au XIXème, quelques pionniers, dont Mott, Warren ou Velpeau marquèrent l'histoire par leurs récits de parotidectomies sans anesthésie, réservées aux patients les plus stoïques et courageux, Malgré le développement progressif de l'anesthésie à partir de la seconde moitié du XIXème siècle, la paralysie faciale, sanction tangible de l'intervention, jointe aux risques hémorragiques per-opératoires firent reculer beaucoup de chirurgiens et les interventions parotidiennes demeurèrent exceptionnelles.

Dès le début du XXème siècle, les travaux anatomiques de Grégoire (1912) et Mc Whorter (1917) ont ouvert l'ère de la chirurgie parotidienne conservatrice. Dès lors, plusieurs techniques de découverte du nerf facial ont été décrites, à partir de l'émergence du trou stylo-mastoidien (Duval, 1914), du rameau mentonnier (Barbat, 1916), et du rameau cervical (Sistrunk, 1921).

En France, Duval et Redon en 1932 puis Padovani et Redon en 1938, ont été les premiers à décrire une technique codifiée de parotidectomie conservatrice du nerf facial après repérage du tronc de ce dernier [5,6].

Ce n'est qu'en 1941, et sous l'impulsion de Bailey que cette technique s'est popularisée dans les pays anglo-saxons [7].

III-Histoire de la pathologie des glandes salivaires :

Le tissu salivaire est capable de produire une grande variété de pathologies tumorales d'évolution non univoque [8].

A ce propos rappelons l'aphorisme de L.V.Ackermann et J.A.Del Regado : « la tumeur habituelle des glandes salivaires est une tumeur dans laquelle la variété bénigne est moins bénigne que les tumeurs bénignes usuelles et la variété maligne est moins maligne que les tumeurs malignes usuelles »

Cependant, la tumeur qui fit l'objet des plus grandes discussions tant sur le plan clinique qu'anatomo-pathologique était et reste « la tumeur mixte ».

C'est Minsenn qui en 1874 introduit le nom de tumeur mixte, faisant référence au double contingent épithélial et mésenchymateux [9].

En 1953, Redon dénommait cette tumeur multicentrique à malignité locale « épithélioma a stroma remanié » [10].

Le terme d'adénome complexe a été suggéré par Foote et Frazell en 1954.

Actuellement c'est le nom d'adénome pléomorphe qui est retenu.

La prise en charge thérapeutique des adénomes pléomorphes a fait l'objet de nombreuses controverses. A la différence de l'école anglo-saxonne qui prônait un geste limité à une énucléo-résection, l'école française avec Redon, André, Gandon, Laccourreye, Trotoux, Guerrier et Pech considérait à l'époque à juste titre que seule

la parotidectomie totale ou subtotale était susceptible d'éviter les récurrences rapportées dans la littérature anglo-saxonne.

Actuellement la prise en charge de la pathologie tumorale a évolué pour plusieurs raisons :

-les progrès techniques dans la chirurgie parotidienne ont diminué la morbidité en particulier la paralysie faciale post opératoire : risque fréquent, grave et redouté.

-Les travaux histologiques actuels ont bien mis en évidence le rôle majeur de la capsule et de l'environnement péri-capsulaire et des variétés histologiques dans la genèse des récurrences.

-Les renseignements préopératoires permettent de préciser la topographie et l'environnement péri tumoral.

Ainsi, en cas d'une tumeur bénigne située en dehors du plan nerf facial, la parotidectomie exo-faciale permettant une dissection chirurgicale large de la tumeur, semble suffisante pour garantir une exérèse tumorale complète tout en limitant la morbidité [9,10].

RAPPELS

RAPPEL

ANATOMIQUE :

A. ANATOMIE DESCRIPTIVE :

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 [10, 11,12 ,21].

Les connaissances anatomiques sont de première importance à la fois pour le diagnostic topographique et pour la stratégie chirurgicale de cette région [16, 17,31]. Permettant ainsi d'identifier parfaitement le nerf facial, dont la découverte et la dissection sont les principales difficultés de la parotidectomie.

I. LIMITES ET RAPPORTS DE LA REGION PAROTIDIENNE :

La région parotidienne appartient aux espaces profonds intermédiaires de la face tout comme l'espace parapharyngé [14,15].

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** [12, 18, 19] :

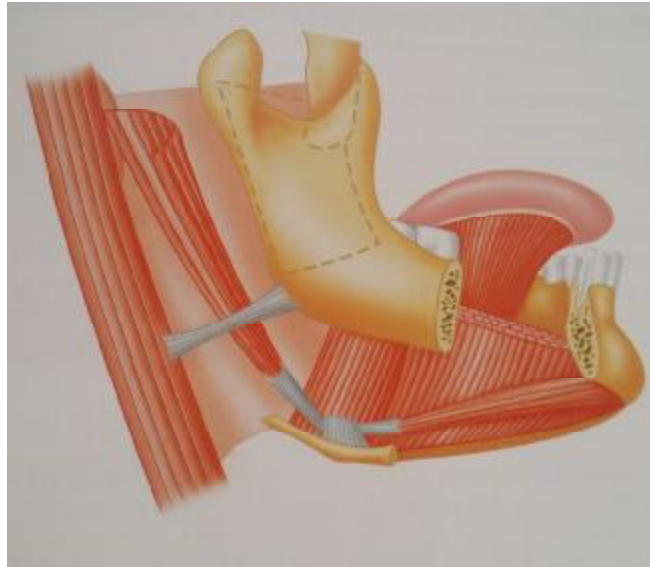


FIGURE : vue latérale droite des espaces profonds de la face [16]

-En avant, par le bord postérieur de la branche montante de la mandibule et l'articulation temporo- mandibulaire.

-En arrière, par l'apophyse 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 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.

II. LES PLANS SUPERFICIELS :

Il est admis que l'aponévrose cervicale superficielle est située en dedans de la parotide et que double le rideau stylien, prenant le nom de «S.M.A.S. » (système musculo aponévrotique superficiel) [17,18,19], pour désigner une structure anatomochirurgicale individualisée à partir du muscle platysma primitif comme le démontrent les études embryologiques.

Les plans de couverture de la parotide entourée de sa capsule sont constitués par le fascia pré -parotidien ou parotido-masseterin du S.M.A.S. et par la peau [17,22].

III. LA LOGE PAROTIDIENNE :

La loge parotidienne, c'est-à-dire l'espace compris entre l'aponévrose parotidienne et le S.M.A.S, peut être considérée de forme prismatique, avec trois parois trois bords et deux extrémités [20,22].

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 [19, 20, 21], elle se dirige vers le pharynx ou elle s'infléchit en avant au niveau du ligament stylo-mandibulaire et, remontant vers les couches superficielles.

2. La loge parotidienne :

a- Les Parois :

- *La paroi externe:* Plane, elle est formée par l'aponévrose cervicale superficielle. Elle répond aux téguments [19, 20, 21].

- *La paroi postérieure* : oblique en dedans et en avant, comprend deux segments [12,14] :
 - un segment externe : formé par l'apophyse mastoïde, recouverte en dehors par le sternocléidomastoïdien, et en dedans par le ventre postérieur du digastrique.
 - un segment interne : formé par l'apophyse styloïde, d'où partent les éléments externes du bouquet de Riolan, de dehors en dedans : muscle stylo-hyoïdien, ligament stylo-hyoïdien, ligament stylo-mandibulaire.
- *La paroi antérieure* : oblique en dedans et en arrière, constituée par la branche montante de la mandibule [17, 18, 19] :
 - en dehors : par le muscle masséter.
 - en dedans : par le muscle ptérygoïdien interne, entre ce dernier et l'os, le ligament sphéno-mandibulaire forme le bord postérieur de l'aponévrose inter-pterygoidienne, et limite, avec le col du condyle, la boutonnière rétro-condylienne, de Juvara, dans laquelle la glande envoie un prolongement.

b- Les bords : [10,11]

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

c- Les extrémités :

- L'extrémité supérieure répond à la base du crâne. Elle est représentée par la partie non articulaire de la cavité glénoïde et la portion fibro-cartilagineuse du conduit auditif externe [18,19].

- L'extrémité inférieure est fermée par la cloison inter-maxillo-parotidienne [18,19].

IV. CONTENU DE LA LOGE PAROTIDIENNE.

La loge parotidienne contient la glande parotide elle-même, le nerf facial, le nerf grand auriculaire, le nerf auriculo-temporal, l'artère carotide externe et la veine retromandibulaire [19,21].

1. La glande parotide : Glandula Parotis

Doit son nom à sa proximité à l'oreille (du grec para ous=près de l'oreille).

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. de consistance ferme et une surface lobulée [17,18].

Elle est constituée d'un tissu glandulaire exocrine tubulo-acineux.

Constituée de deux lobes, l'un profond, l'autre superficiel, unis par un isthme [10, 11, 13].

Le lobe superficiel est plus épais que le lobe profond. Entre ces deux lobes existe un plan celluleux, vertical, oblique en avant et en dehors [12, 13, 14].

Elle est artificiellement délimitée en portion endo et exofaciale ou latérofaciale par les branches de division du nerf facial [17,18].

Elle a la forme de la loge parotidienne, qu'elle remplit et ses faces correspondent exactement aux parois homonymes de sa loge. et présente de nombreux prolongements variable en volume et en forme [16] :

- deux antérieurs : l'un externe volumineux, en dehors du masséter (prolongement masseterin) qui recouvre le canal Stenon, l'autre interne, dans la boutonnière de Juvara.

- trois postérieurs : sur la face externe du sternocléidomastoïdien, entre SCM et le digastrique, entre le digastrique et le stylo-hyoïdien.
- un supérieur : vers l'arcade zygomatique.
- un inférieur : en dehors de la bandelette mandibulaire, vers la région carotidienne,
- un interne : ou pharyngien, le plus constant dans l'espace pré-stylien.

La parotide est entourée d'une capsule par l'intermédiaire de laquelle elle développe des adhérences à l'intérieur de sa loge [22].

Le canal de Stenon ou canal parotidien, long de 5 à 6 cm et large de 4 mm, émerge de la face profonde du prolongement parotidien antérieur; puis se porte d'arrière en avant en contournant le bord antérieur du masséter pour descendre dans la région Génienne dans un dédoublement du fascia du masséter à travers le muscle buccinateur, il s'abouche dans la cavité buccale au niveau du collet de la deuxième molaire supérieure [16, 18, 21].

2. Les vaisseaux :

L'artère carotide externe et ses branches de division occupent la partie profonde de la loge parotidienne : artère auriculaire postérieure, artère maxillaire interne et artère temporale superficielle [14,15,16,21].

Les éléments veineux, plus superficiel, forment un plexus qui reçoit 4 afférences qui sont : la veine temporale superficielle, la veine maxillaire interne, la veine auriculaire postérieure et la veine occipitale [16].

Ce plexus veineux émet deux efférences, une en direction du système jugulaire externe et une, vers le système jugulaire interne. La veine rétro mandibulaire (communicante intra parotidienne) rejoint la veine faciale ou le tronc thyro-linguo-facial [19,20].

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 [2].

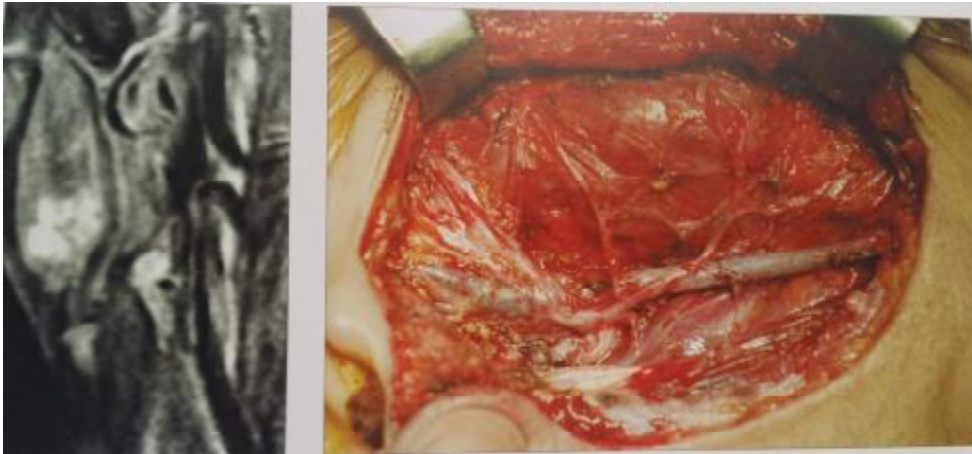


FIGURE a et b : rapport du système veineux avec le nerf facial qui est superficiel par rapport a la veine ce qui est intéressant pour le localiser en imagerie [25].

3. Les lymphatiques.

Le système lymphatique parotidien est constitué d'un groupe extra glandulaire (surtout près de la carotide externe et de la jugulaire externe) et d'un groupe intra glandulaire (surtout développé en avant du tragus=ganglion pré-tragien), sous l'aponévrose cervicale superficielle [22,25].

Il est le premier relais de la région parotidienne et des régions cutanées fronto-pariétales, temporales et faciales supérieures [10,11].

Tous ces ganglions se drainent dans la chaîne jugulaire interne [13,15].

Ces ganglions parotidiens appartiennent au schéma classique du cercle de Cuneo, posé sur les deux triangles de Rouviere [18,25].

4. Les nerfs.

La région parotidienne traversée par deux nerfs : le nerf facial, et l'auriculo-temporal [16,17 ,19,25].

a. Le nerf facial:

Présente par rapport à la parotide trois parties [16,19,31] :

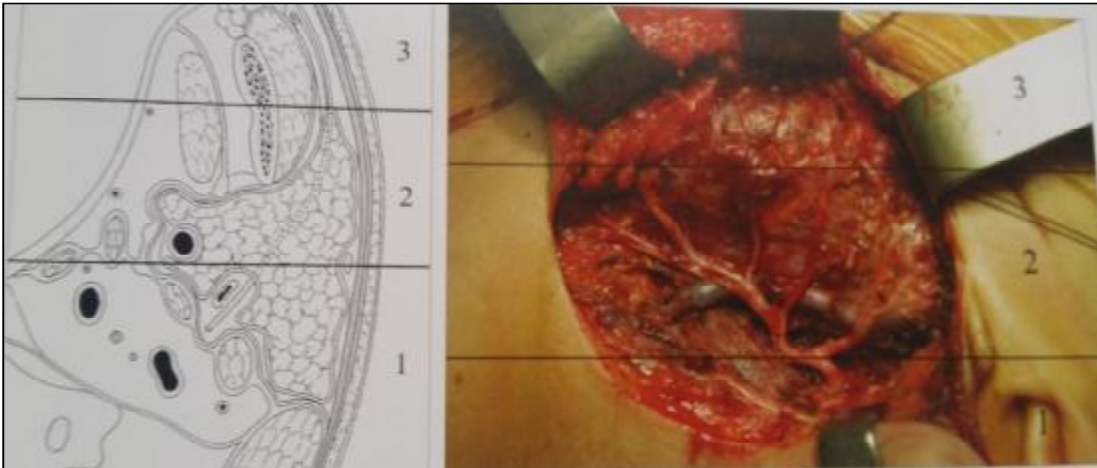


FIGURE a et b : division du nerf facial extra crânien en 3segments :

.Segment rétro-glandulaire(1)

.Segment intra-glandulaire (2)

.Segment pré-glandulaire (3) [19,25].

- **Nerf facial et région rétro- glandulaire :**

Il mesure 13 mm environ [19]. A sa sortie du trou stylo- mastoïdien, il chemine dans l'espace retro stylien selon une direction oblique antéro-inferieure, il traverse le rideau stylien entre partie profonde du ventre postérieur du muscle digastrique et le muscle stylo hyoïdien et pénètre à la partie supérieure de la loge parotidienne dans l'interstice stylo- digastrique [14,19]. Pendant ce trajet, il donne [16,19,22] :

- 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).
- Plusieurs anastomoses nerveuses (anse de Haller avec le nerf glossopharyngien, anastomose avec le plexus cervical superficiel par sa branche auriculaire).
- **Nerf facial et région intra glandulaire :**

Oblique en dehors, en avant, et en bas, il réalise un véritable clivage de la glande en deux lobes. Parvenu en dehors de la veine jugulaire externe, il se divise en deux branches terminales [16,22] :

- branche supérieure, *temporo-faciale*, horizontale, anastomosée à l'auriculo-temporal, et épanouie en une série de rameaux : temporaux, frontaux, palpébraux, sous-orbitaires, buccaux supérieurs.
- branche inférieure, *cervico-faciale*, verticale, plus grêle et plus longue, anastomosée à la branche auriculaire du plexus cervical superficiel, et donnant des rameaux : buccaux inférieurs, mentonniers, cervicaux.

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 [16,17,19].

- **Nerf facial et région pré- glandulaire.**

b. Le nerf auriculo temporal :

Ce nerf chemine en dedans et en arrière du pédicule temporal superficiel ou il suit un trajet vertical. Il assure l'innervation sensitive de la partie latérale du crane. Il provient de la cinquième paire crânienne par la division de la branche postérieure du nerf mandibulaire et entre dans la loge parotidienne après avoir contourné le condyle mandibulaire en dedans [18,19].

Le nerf auriculo-temporal donne l'innervation parasymphatique à la glande parotide issue du ganglion otique.

Le ganglion otique reçoit également l'innervation sympathique issue du plexus de l'artère méningée moyenne. [16,19,21]

La section de ce nerf serait responsable du syndrome de Frey [17].

B. ANATOMIE RADIOLOGIQUE :

L'imagerie de la glande parotide s'est considérablement développée ces dernières années. L'intérêt de la radiologie est de procurer au clinicien une information anatomique ainsi qu'une information sur la nature de la tumeur investiguée.

L'IRM constitue l'examen de choix dans l'exploration des processus tumoraux parotidiens [16]. Deux séquences sont utilisées, la séquence T1 et T2 qui est plus utile pour mettre en évidence les processus pathologiques essentiellement de nature hydrique (œdème, inflammation, nécrose...).

1. parenchyme parotidien :

Le parenchyme parotidien normal présente un signal intermédiaire en T1, plus intense que le muscle mais moins intense que la graisse périphérique, en raison de son contenu partiellement graisseux [16].

La capsule apparaît plus fine, régulière, hypo-intense, discrètement lobulée.

Aucune séparation capsulaire entre le lobe superficiel et le lobe profond n'est décelable [16].

2. 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-massétéral [16].

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 [16].

3. Nerf facial :

La visibilité du nerf facial intra parotidien reste très discutée. La majorité des auteurs ne discriminent pas le nerf des autres structures canalaire et septales en aval de son point de pénétration dans la loge parotidienne [16].

4. Ganglions intra parotidiens :

Les ganglions intra-parenchymateux 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 [16].

5. Les structures vasculaires :

La veine retromandibulaire 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 [16].

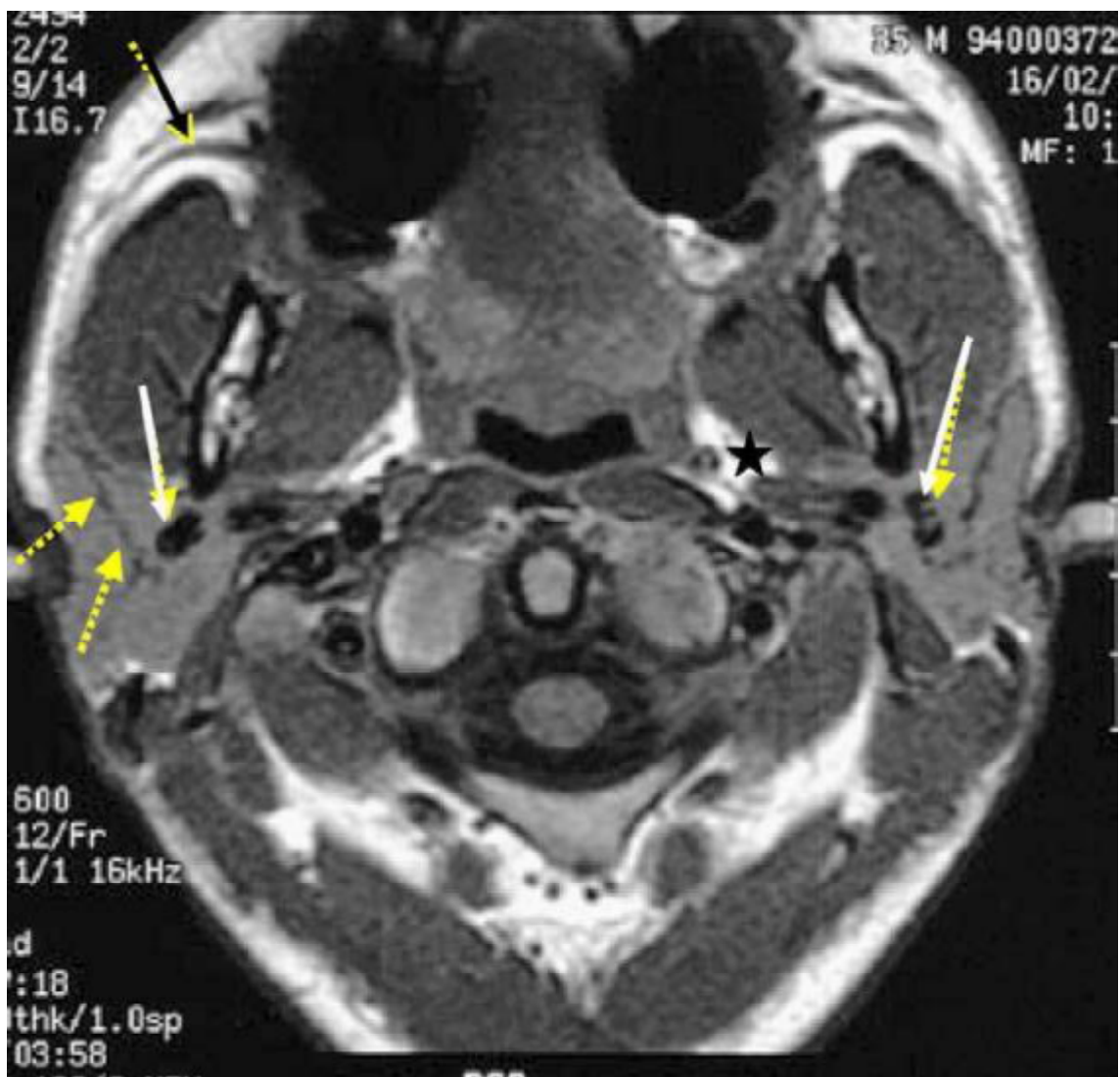


Fig. : Coupe IRM axiale en écho de spin T1 intéressant les glandes parotides. Flèches discontinues : canaux excréteurs intraglandulaires ; flèches blanches: veines rétro mandibulaires ; flèche noire ; conduit parotidien [16].

C. Considérations d'anatomie chirurgicale :

Lors d'une parotidectomie, la découverte de la loge parotidienne impose la dissection du SMAS [21].

1. Le plan de couverture :

Le SMAS cervico-facial est une structure musculo-aponévrotique superficielle. Ce système se compose de muscles cutanés superficiels (muscle de platysma, muscle risorius) [17,21].

Le SMAS est une unité anatomique à cheval sur la face et le cou qui présente deux parties : une latérofasciale, essentiellement aponévrotique, une latérocervicale essentiellement musculaire correspondant au muscle platysma [17,21].

Seul le SMAS facial répond à la loge parotidienne [17,21].

Il comprend [22]:

- 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.
- le fascia jugal, mince et discontinu, séparé en deux parties par le muscle Risorius.

Le SMAS ne dépasse pas le sillon naso-génien. Au bord inférieur de la mandibule, il se prolonge sur le muscle Platysma [21].

Les rapports superficiels du SMAS peuvent être considérés comme communs au niveau de la face et du cou [21]. Ils se font avec la peau, les nerfs sensitifs et les vaisseaux à destinée cutanée. Le SMAS sépare le panicule adipeux de la peau du tissu cellulaire sous cutané. Il forme avec la peau une unité qui est préservée en cas de décollement sous le SMAS, elle est dissociée en cas de décollement sous-cutané [17].

Il permet le glissement du tégument, par rapport aux plans sous jacents musculo-aponévrotiques ou périostés [17].

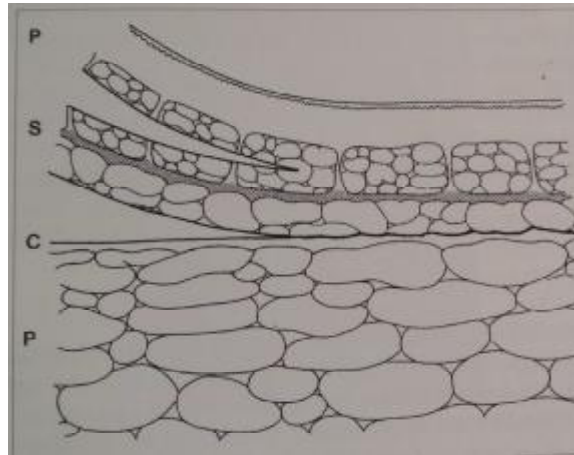


Figure : plans de décollement lors d'une parotidectomie (P : peau ; S : SMAS ; C : capsule parotidienne ; P : glande parotide) [17].

A la partie inférieure de la loge parotidienne, sous le SMAS facial, apparaît le nerf grand auriculaire [21].



Figure a : dissection conservatrice du lambeau de SMAS tracté en arrière [21].

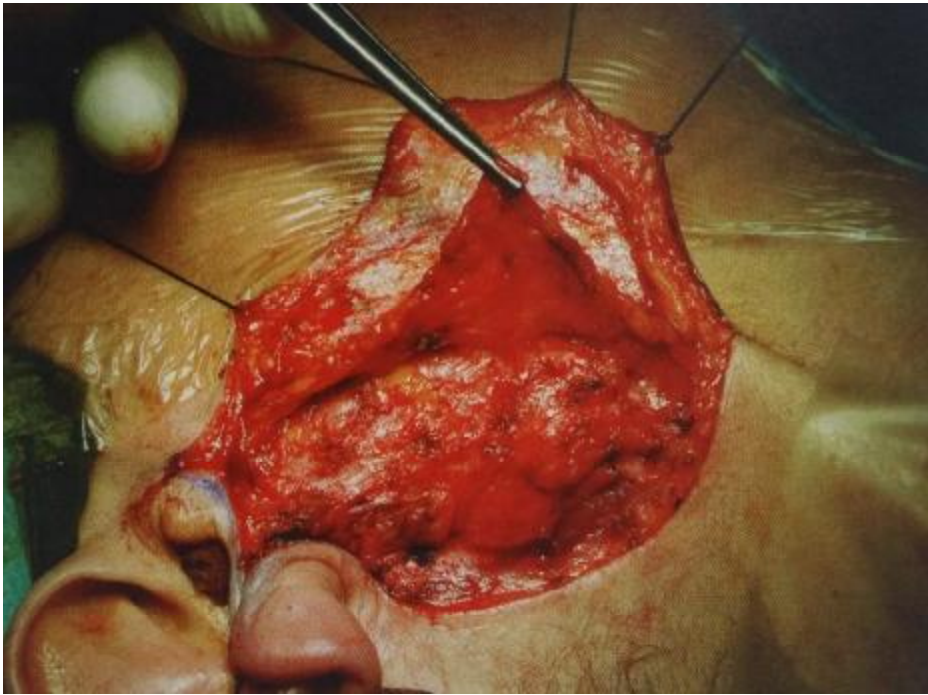


Figure b : dissection conservatrice du lambeau de SMAS soulevé [21].

2. La dissection du nerf facial :

L'enjeu fonctionnel de la chirurgie parotidienne est la préservation du nerf facial ce qui nécessite son repérage premier et sa dissection dans la majorité des cas. De ses trois portions extra-crâniennes, deux sont habituellement découvertes [19,17,21].

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



Figure : division nerf facial extra-crânién en 3 segments [21].

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 [19,21].

a. Découverte du nerf facial rétro-glandulaire : la dissection antérograde :

C'est le segment de découverte classique du tronc, Sa découverte 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 « montre du doigt » l'émergence du nerf facial située à plus de 5mm en avant, en dedans et au dessous de lui. La scissure tympano-mastoïdienne et la rainure du muscle digastrique se joignent en avant exactement au niveau de la profondeur du foramen stylo mastoïdien [17,19,21,].



FIGURE: individualisation de l'Art mastoïdienne superficielle au nerf facial.

P : pointer

Dig : ventre postérieur du muscle digastrique

ASM : artère stylo-mastoïdienne [16,21].

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 nervorum [16,21].

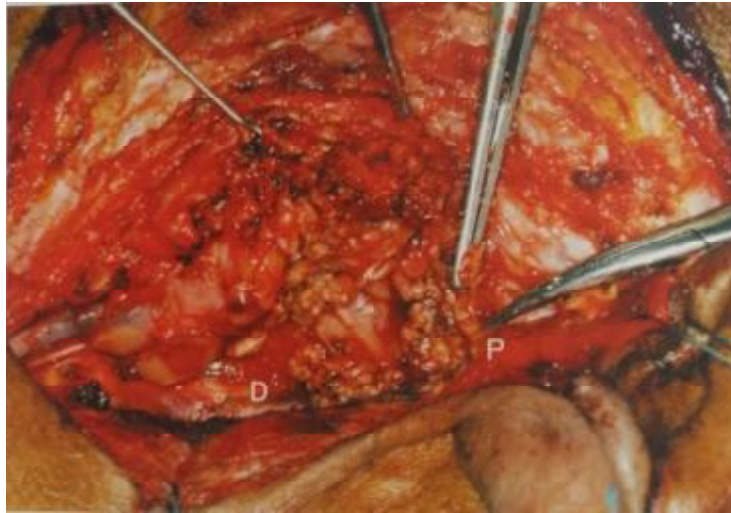


Figure 13 : repérage classique du nerf facial et de sa bifurcation (parotidectomie gauche)

D : muscle digastrique

P : ponter [21].

b. Nerf facial intra-glandulaire :

La poursuite de la dissection dans le segment intra- glandulaire du nerf facial va mettre en évidence ses divisions.

La découverte du nerf facial peut être modifiée et comporter plus de risque pour le nerf [16,19].

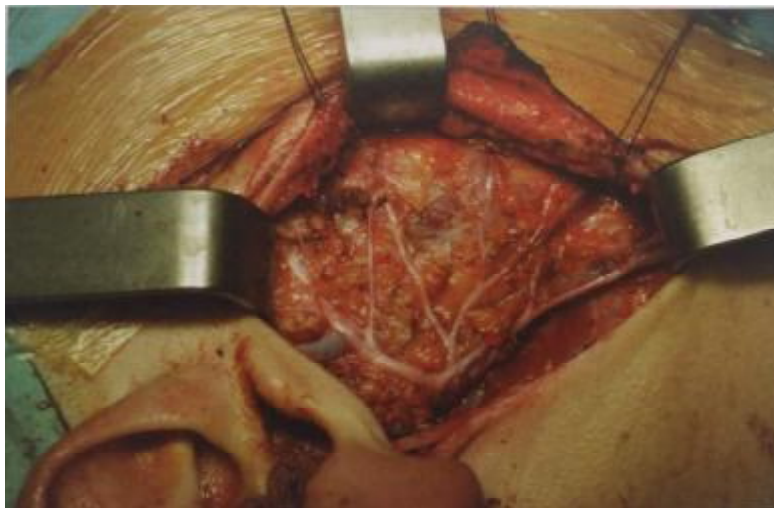


Figure: dissection du nerf facial intraglandulaire (parotidectomie exofaciale) [21].

La dissection antérograde s'achève à la sortie de la glande parotide où le tissu graisseux profond du SMAS fait suite au tissu glandulaire [21].

c. 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 et le SMAS, puis se divise en ramifications destinées aux muscles cutanés de la face et du cou qu'elles abordent par leur face profonde [16,21].



Figure: dissection des branches pré glandulaires du nerf facial [21].

EMBRYOLOGIE

Comme tout organe, la formation et le développement de la glande parotide passe par trois étapes successives qui sont étroitement intriquées : une phase d'initiation, une phase de morphogenèse et une phase de cytodifférentiation permettant l'acquisition de la fonctionnalité [10,16].

Remarquable modèle d'étude de morphogenèse et différenciation terminale, elles permettent de comprendre mieux les mécanismes cellulaires de la sécrétion dans un contexte neuroendocrinien [20,22].

Parallèlement aux travaux actuels visant dans l'urgence à combattre l'asialie pharmacologique ou après radiothérapie, des travaux visent à redonner un équilibre au milieu buccal à l'aide d'agents pharmacologiques, de salive artificielle. Mais des études récentes visent à la régénération de cellules sécrétrices des glandes salivaires à l'aide de cellules progénitrices [10,22].

D'origine ectopique, la parotide naît dans la cavité buccale sous la forme de bourgeons épithéliaux. Elle s'individualise vers la 5^{ème} - 6^{ème} semaine de développement, après rupture de la membrane pharyngée sur le versant ectodermique de la jonction endo-ectodermique de la cavité buccale [16,22].

Les canalicules salivaires entourés de cellules myoépithéliales apparaissent vers la 12^{ème} semaine. Les acini s'individualisent vers la 28^{ème} semaine de développement. Les cellules myoépithéliales contiennent dans leur cytoplasme des fibrilles myoïdes qui contractent les acini et canalicules au moment de la sécrétion. Ces cellules jouent un rôle primordial dans la genèse des différentes variétés de tumeurs salivaires : adénome monomorphe, pléomorphe et carcinome adénoïde kystique. La parotide est d'encapsulation tardive, en règle vers le 3^{ème} mois de développement d'où l'incorporation possible de tissu lymphoïde (tissu en nappe ou ganglion) [16,22].

HISTOLOGIE :

Les glandes parotides sont qualifiées de glandes séreuses [16, 22, 32]. Il s'agit de glandes composées d'une capsule conjonctive, donnant des cloisons délimitant des lobules [16,22]. A l'intérieur des lobules, on observe quelques cloisons plus fines (cloisons intra-lobulaires) délimitant des territoires où l'on observe les unités sécrétrices et les formations excrétrices (canaux) intralobulaires entourées de tissu conjonctif lâche. Les canaux excréteurs sont longs et très ramifiés: canaux intra-lobulaires, puis inter-lobulaires et enfin principaux collecteurs [22,32].

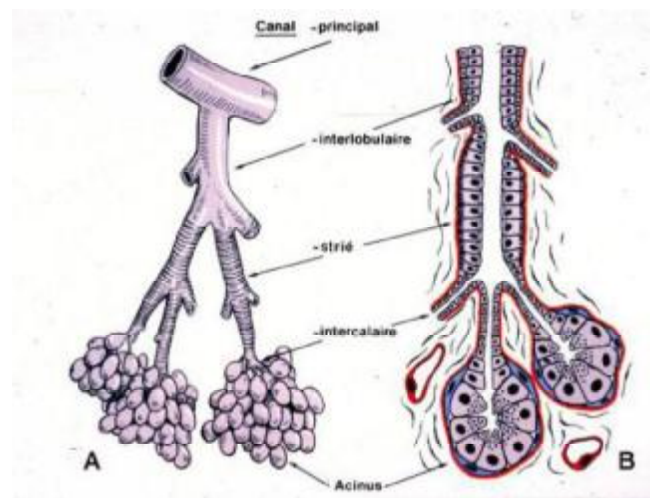


Figure : structure générale des glandes salivaires principales [32].

I. UNITES SECRETRICES :

Leur portion sécrétrice est faite d'acini entourés de cellules myo-épithéliales. [16,32].

A. L'acinus séreux :

Formé de cellules séreuses pyramidales. Cytoplasme acidophile au pôle apical et basophile au pôle basal. Noyau arrondi au tiers basal, Lumière étroite contenant des protéines enzymatiques [32].

Les **cellules myo-épithéliales** sont au contact du pôle basal des cellules séreuses. Leur contraction aide à la vidange du contenu de l'acinus [16,22].

Une **lame basale** sépare l'acinus du conjonctif environnant [32].

B. L'acinus muqueux ou tubulo-acinus :

Présente une lumière large bordée par des **cellules muqueuses prismatiques claires**, avec des complexes de jonction apicaux [32].

Des **cellules myo-épithéliales** sont au contact du pôle basal des cellules muqueuses. Une **lame basale** sépare l'acinus du conjonctif environnant [22].

C. L'acinus séro-muqueux (ou tubulo-acinus mixte) :

Des cellules muqueuses limitent la lumière. Les cellules séreuses sont groupées et disposées en croissant, le croissant de **Gianuzzi**, à la périphérie du tubule muqueux. Des canalicules situés entre les cellules muqueuses permettent aux sécrétions séreuses d'atteindre la lumière de l'acinus [32].

NB. Les cellules acineuses : contribuent de façon majeure à l'élaboration de la salive primaire [22,32].

II. LES FORMATIONS EXCRETRICES (LES CANAUX) :

Au nombre de trois [32]:

A. Canaux intra-lobulaires :

- Le canal intercalaire ou **passage de Böll**, est le segment excréteur intercalaire, fait suite à la formation sécrétoire. Très courts, ils débouchent dans les canaux striés [32].

Lumière étroite, de diamètre inférieur à celui de l'acinus [32].

-Le canal strié de Pfluger ou canal excréto-sécréteur, présente un épithélium cylindrique simple avec des cellules hautes [32].

La salive primitive est remaniée lors du passage dans ces canaux [32].

B. Canaux inter-lobulaires ou excréteurs purs :

Situés dans les cloisons délimitant les lobules, ils possèdent un épithélium plus ou moins prismatique, bistratifié reposant sur une lame basale [16].

Ces canaux convergent pour former des canaux collecteurs [22].

C. Canaux collecteurs :

Les canaux collecteurs sont les canaux de Sténon. Leurs lumières étroites sont délimitées par une seule couche de cellules pyramidales [16,32].

RAPPEL

ANATOMOPATHOLOGIQUE:

I. CLASSIFICATION ANATOMOCLINIQUE.

La dernière classification des tumeurs des glandes salivaires été définie par l'Organisation Mondiale de la Santé en 2005 [33], reconnaît 24 types différents de tumeurs épithéliales malignes et 12 types de tumeurs épithéliales bénignes (Tableau). [33].

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

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 cystadenocarcinome cribriforme de bas grade, dont la signification et les critères diagnostiques restent controversés dans la littérature.

Seules les tumeurs les plus fréquentes et les plus caractéristiques ont été décrites dans ce chapitre [16,33].

Tableau 1 : Classification des tumeurs des glandes salivaires [33].

Tumeurs épithéliales malignes :

- Carcinome à cellules acineuses
- Carcinome mucoépidermoïde
- Carcinome adénoïde kystique
- Adénocarcinome polymorphe de bas grade
- Carcinome épithélial myoépithélial
- *Carcinome à cellules claires SAI*
- Adénocarcinome à cellules basales
- Carcinome sébacé
- Lymphadénocarcinome sébacé
- Cystadenocarcinome

- Cystadenocarcinome cribriforme de bas grade
- Adénocarcinome mucineux
- Carcinome oncocytaire
- Carcinome canalaire salivaire
- Adénocarcinome SAI
- Carcinome myoépithélial
- Carcinome ex-adénome pléomorphe
- Carcinosarcome
- Adénome pléomorphe métastasant
- Carcinome épidermoïde
- Carcinome à petites cellules
- Carcinome à grandes cellules
- Carcinome lympho épithelial
- Sialoblastome

Tumeurs épithéliales bénignes :

- Adénome pléomorphe
- Myoepitheliome
- Adénome à cellules basales
- Tumeur de Warthin
- Oncocytome
- Adénome canaliculaire
- Adénome sébacé
- Lymphadénome sébacé ou non
- Papillome canalaire
- Papillome canalaire inversé
- Papillome intracanalair

- Sialadénome papilleferum
- Cystadénome

Tumeurs des tissus mous :

- Hémangiome

Tumeurs hématologiques :

- Lymphome de Hodgkin
- Lymphome B diffus à grandes cellules
- Lymphome de Hodgkin
- Lymphome B diffus à grandes cellules
- Lymphome B extra ganglionnaire de la zone marginale

Tumeurs secondaires

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

A.TUMEURS EPITHELIALES.

Elles représentent 60 % des tumeurs des glandes salivaires [16,23,24,25].

1. Les tumeurs épithéliales bénignes.

1.1: Adénome pléomorphe.

La plus fréquente au niveau de la glande parotide (80%) [30,33]. Cette tumeur bénigne, longtemps dénommée tumeur mixte [30,33].

Macroscopie :

C'est une tumeur arrondie, lobulée, blanche, elle est bien délimitée de la parotide adjacente mais elle peut présenter un contour festonné. Suivant les contingents tissulaires qui la constituent, elle peut être très ferme et caractéristique ou molle et gélatineuse [30]. FIGURE

L'adénome ne présente aucun caractère infiltrant. Il est parfois même encapsulé. La capsule est d'épaisseur variable, voire même absente [33].

Histologie : C'est une tumeur mixte caractérisée par un double contingent tissulaire [30,33] :

- Une composante cellulaire « épithéliale-myoépithéliale » qui associe des structures épithéliales canalaire et des nappes de cellules myoépithéliales. On n'y observe que de rares mitoses et jamais d'anomalies cyto-nucléaires suspectes.
- Une composante conjonctive sécrétée par les cellules myoépithéliales et englobant souvent de très petites cellules myoépithéliales. D'abondance variable, il peut être très lâche et myxoïde ou bien beaucoup plus dense, hyalin et parfois chondroïde (Figure 9 a, b, c, d).



Figure : macroscopie de l'adénome pléiomorphe de la glande parotide [16].

La portion relative du contingent cellulaire et du stroma détermine les formes histologiques décrites par Seifert : hyper-cellulaire, hypo-cellulaire, et intermédiaire [16,33].

La périphérie des adénomes pléomorphes est parfois irrégulière avec développement de pseudopodes et /ou de nodules satellites au proche contact du foyer principal [30,33]. (Figure a, b, 2c, d)

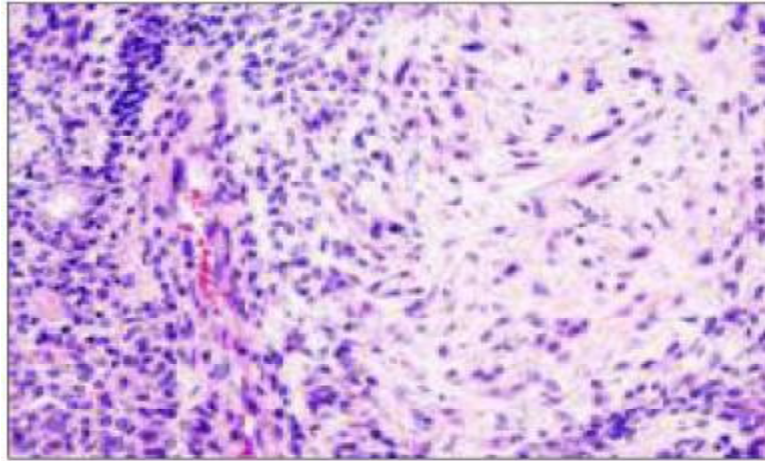


Figure a : aspect histologique polymorphe avec un mélange de composante cellulaire (à gauche) et mésenchymateuses (à droite) aspect en faveur d'un adénome pléomorphe [33].

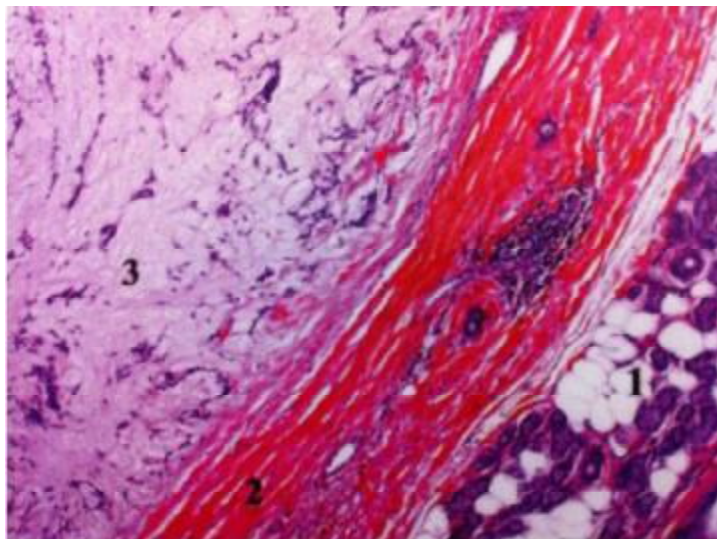


FIGURE b : Adénome pléomorphe hypo cellulaire, capsule épaisse. 1 : tissu *parotidien normal*, 2 : *capsule épaisse*, 3 : *tumeur hypo cellulaire* [33].

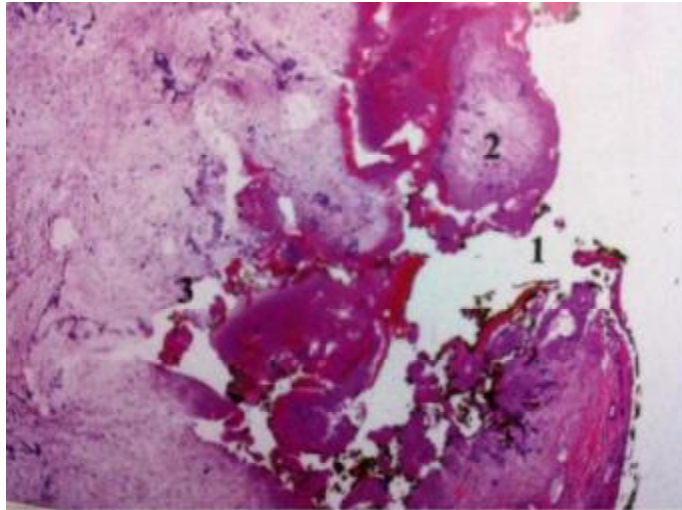


Figure c : type hypo cellulaire avec rupture capsulaire chirurgicale [33].

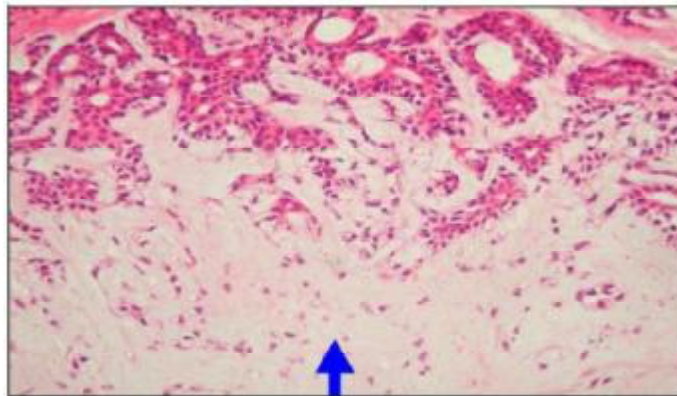


Figure d : aspect histologique d'un adénome pléomorphe avec un stroma choroïde (la flèche) [33].

Le diagnostic anatomopathologique peut susciter des problèmes d'identification, notamment dans les tumeurs à composante épithéliale prédominante, avec risque de confusion avec un carcinome adénoïde kystique ou un carcinome muco-épidermoïde [16,33].

Le risque de récurrence [16,33] est majoré dans les tumeurs hypo cellulaires, plus fragiles, présentant plus volontiers une capsule fine. Ou suite à un essaimage secondaire à une exposition capsulaire ou à sa rupture accidentelle.

La transformation maligne demeure rare [16, 23, 24, 33].

1.2. Tumeur de WARTHIN.

Anciennement appelée cystadenolymphome [16,33]. Il s'agit de la tumeur bénigne de la parotide la plus fréquente après les adénomes pléiomorphes [33], elle atteint d'avantage l'homme âgé [16,33]. Son siège habituel est la parotide mais elle a été décrite également dans les glandes salivaires accessoires [33]. Elle est souvent multifocale et bilatérale [16, 23 ,33].

Macroscopie :

Tumeur de taille variable, bien circonscrite, charnue, molle, souvent creusée d'une ou plusieurs cavités kystiques [33].

Histologie :

Elle est caractérisée par des structures kystiques et pseudo papillaires, bordées par des cellules épithéliales très volumineuses éosinophiles (d'aspect oncocytaire (FIGURE) [23,24]. Elle est bien limitée par une mince capsule [16,33]. Le caractère multicentrique dans une même glande est classique [33].

Pour l'anatomo-pathologiste, il s'agit d'une tumeur caractéristique de diagnostic facile [16,22,33].

L'évolution est en règle générale bénigne [16,33]. Il existe néanmoins quelques cas de cancérisation, s'effectuant sur un mode épidermoïde, mais aussi sur l'aspect d'un adénocarcinome ou d'un carcinome muco-épidermoïde [28,29].

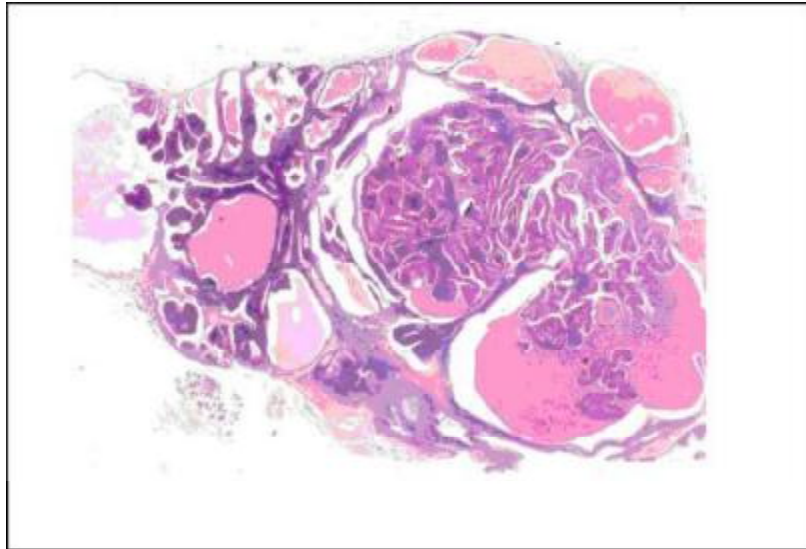


Figure: aspect kystiques et pseudo papillaires, avec de nombreuses cellules épithéliales très volumineuses éosinophiles, cet aspect est en faveur d'une tumeur de Warthin [16].

1.3. Oncocytome (adénome oncocytaire).

C'est une tumeur rare (2% à 3 % des tumeurs salivaires), elle touche le sujet âgé, plus fréquente chez la femme [16,33].

Macroscopie:

Il s'agit d'un nodule circonscrit par une fine capsule. Ferme, charnue homogène, il n'y a pas de matériel nécrotiques [28,29].

Histologie :

Le diagnostic est aisé. Dans sa forme habituelle, il existe une prolifération de grandes cellules acidophiles, régulières et disposées en travées que sépare un stroma conjonctif [16,33].

L'évolution peut être marquée par la récurrence soit après exérèse incomplète, soit à partir de foyers oncocytaires multifocaux [33].

La valeur des examens cytologiques et extemporanés est limitée dans ce cadre [33].

1.4. Myoepitheliome.

Le Myoepitheliome est une tumeur bénigne [16,23], il représente 1% à 5% des tumeurs des glandes salivaires [28, 29, 33]. Il survient à tout âge (âge moyen 50 ans) et intéresse également les deux sexes [23, 24, 33]. Il siège essentiellement dans la parotide (40%), et le palais mais peut se développer dans n'importe quelle autre glande salivaire [16, 23, 24, 33].

Macroscopie:

Il s'agit d'une tumeur bien circonscrite, ferme, blanche ou beige. Assez semblable à une tumeur mixte, mais de contours plus réguliers [16,33].

Histologie :

C'est une tumeur très richement cellulaire, dense et homogène [33]. Elle est monomorphe [23, 24, 33]. Il n'existe pas d'atypie cyto-nucléaires [28, 29, 33]. Cette tumeur est entourée par une capsule d'épaisseur irrégulière [33]. Comportant focalement quelques pseudopodes [24,33].

Pour l'anatomo-pathologiste, ces tumeurs peuvent être de diagnostic difficile avec les adénomes pléomorphes cellulaires et avec les schwannomes [28].

Le Myoepitheliome est réputé plus agressif que l'adénome pléomorphe [31,33]. Sa croissance serait plus rapide et les récurrences plus fréquentes. Son évolution maligne est exceptionnelle [24, 25, 26, 33].

1.5. Adénome à cellules basales.

Il représente 1,5 % des tumeurs salivaires [16,33], le plus souvent parotidienne (75%) [16]. Touche l'adulte âgé avec un pic de fréquence à la 7ème décennie, et touchent plus souvent la femme que l'homme [28,33].

Macroscopie :

Il s'agit d'un nodule arrondi, ferme, gris brunâtre, homogène, très bien limitées par une mince capsule [33].

Histologie :

Il s'agit d'une tumeur monotone faite de travées de cellules épithéliales basaloïdes de petites tailles comportant des noyaux sombres sans atypies de mitose [23,24].

Pour l'anatomo-pathologiste, le diagnostic n'est pas évident compte tenu de la rareté de cette histologie [16,33].

Quelques rares transformations malignes (adénocarcinomes à cellules basales) ont été décrites [24, 25, 33].

1.6. Autres tumeurs bénignes : [16, 23, 24, 33].

- o Adénome canaliculaire.
- o Papillome canalaire.
- o Adénome sébacé et Lymphadénome sébacé.
- o Sialoblastome.

2 : Les tumeurs épithéliales malignes.

2.1. Carcinome muco-epidermoïde.

Ce carcinome vient au 1er rang des tumeurs malignes salivaires [31,33]. Il peut se voir à tout âge [23, 24, 31, 33].

Macroscopie :

Il s'agit d'un nodule encapsulé, plus ou moins limité, charnu, ferme ou creusé de cavités [16, 31, 33].

Histologie :

L'aspect est polymorphe au sein d'une même tumeur [16, 31, 33]. La composante épithéliale associe des cellules épidermoïde et des cellules mucosécrétantes [31,33].

La proportion de chacun des contingents varie en fonction du grade histologique [16, 31,33].

- Les carcinomes de bas grade: Ils sont classiquement kystiques. Il n'existe pas d'invasion nerveuse. Les cellules ne montrent pas d'anomalies cytonucléaires suspectes.
- Les carcinomes de grade intermédiaire: ils sont plus solides et plus cellulaires que les tumeurs de bas grade. Les kystes sont moins nombreux. Le contingent malpighien prédomine par rapport au contingent mucosécrétant. Les lobules tumoraux empiètent assez largement sur le tissu parotidien adjacent témoignant ainsi de l'agressivité locale.
- Les carcinomes de haut grade: Cette forme est caractérisée par un contingent de cellules malpighiennes et intermédiaires. Les anomalies cytonucléaires témoins de la malignité sont fréquentes ainsi que les signes d'agressivité cytologique (FIGURE). Le stroma est abondant, collagène ou hyalin.

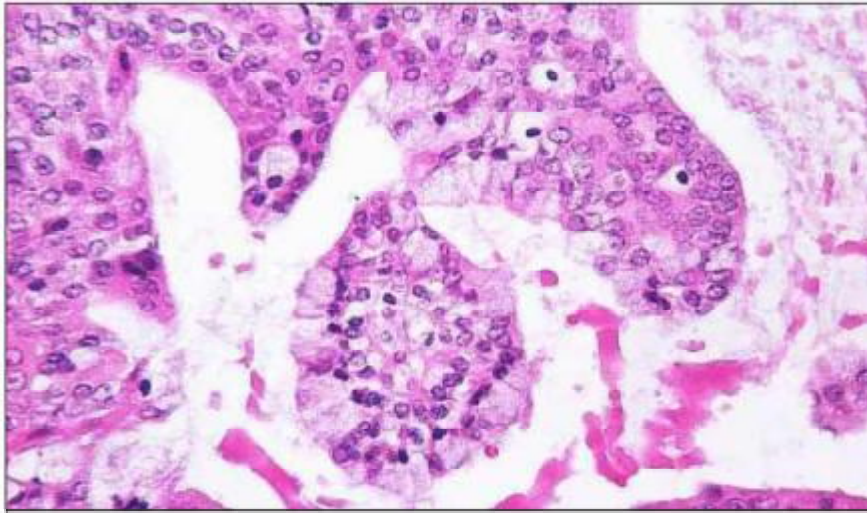


Figure: Prédominance des cellules malpighiennes et intermédiaires avec quasi disparition du contingent mucoïde, aspect en faveur d'un carcinome Muco-épidermoïde de haut grade [33].

2.2. Carcinome adénoïde kystique. (CAK)

Les CAK représentent 5% environ des cancers de la parotide [16,33]. Plus fréquent chez l'homme, il affecte surtout de la 4^{ème} à la 6^{ème} décennie [16,23,24,31].

C'est une tumeur très agressive sur le plan locorégional [16, 31, 33].

Macroscopie:

Tumeur solide, ferme, blanc-beige ou rosée, tantôt bien limitée [31,33].

Histologie :

La Tumeur est non encapsulée et très infiltrante [16,24,31]. Elle montre la présence de deux types cellulaires, canalaire et myoépithéliale [31,33].

Trois structures architecturales sont décrites [16,23,24,31]:

- le type cribriorme, plus fréquent et le plus caractéristique.
- le type tubulaire, où l'on retrouve les mêmes types cellulaires, mais, disposés en cordons.

- le type solide ou basaloïde, dans lequel la majorité de la tumeur est dépourvue de cylindres.

Il existe très souvent une atteinte nerveuse, caractéristique mais non pathognomonique [16,31,33]. (Figure)

Pour l'anatomopathologiste, le diagnostic est facile dans les formes cribriformes [16,31].

L'évolution est lente, et les récurrences, même tardives, sont très fréquentes [31,33].

Les métastases à distance tardives, présentes dans 40 à 60 % et siègent plus volontiers à distance (poumon, os, parties molles) [16,31].

Les métastases ganglionnaires sont rares [16,31,33].

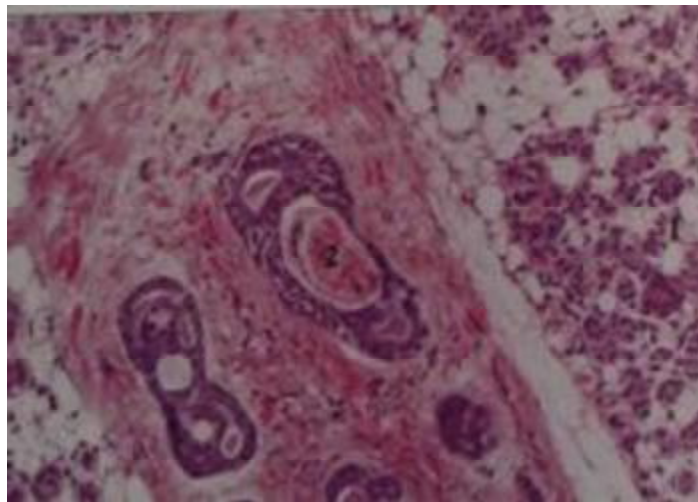


Figure: carcinome adénoïde kystique 1 : parotide normale, 2 : invasion nerveuse par des lobules épithéliaux [33].

2.3. Carcinome à cellules acineuses.

Il représente 20 % des tumeurs salivaires épithéliales malignes [31,33]. Son siège habituel est la parotide (90%) [16] et affecte plus souvent le sexe féminin [31,33], avec un maximum de fréquence à la 4^{ème} décennie [16,31].

Macroscopie :

Il s'agit d'un nodule de couleur rougeâtre ou chamois, ferme, avec parfois des cavités kystiques ou des territoires de nécroses. Parfois encapsulé (présentation macroscopique bénigne) [31].

La mauvaise limitation et son caractère multi-nodulaire laissent prévoir son caractère récidivant [33].

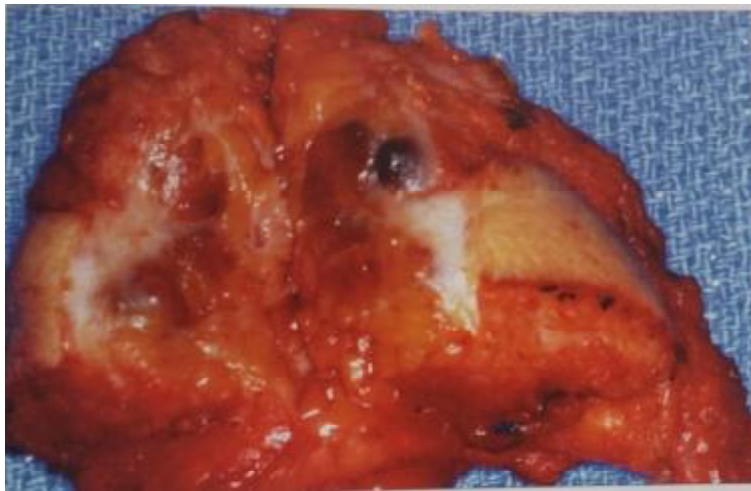


Figure: aspect macroscopique d'un carcinome à cellules acineuses [16].

Histologie :

La composante cellulaire est polymorphe, associant aux cellules acineuses des : cellules intercalaires, cellules vacuolisées, cellules claires, cellules glandulaires. Les cellules acineuses sont constantes [16,31].

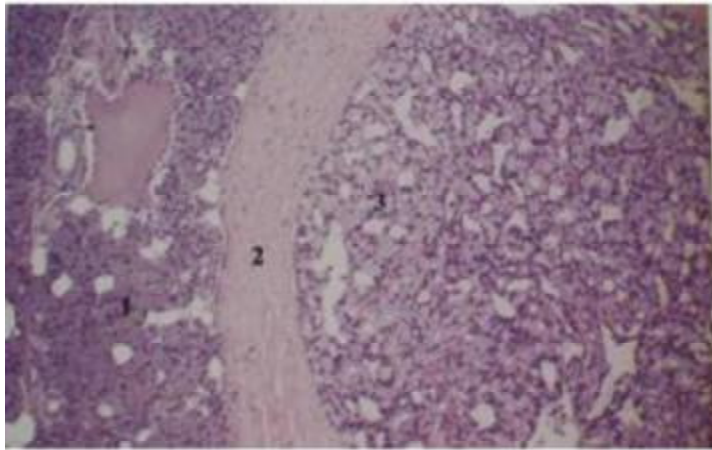


Figure: carcinome a cellules acineuses, 1 : tissu parotidien normal,2 : capsule,3 : tumeur compacte sans organisation en acini. Pas de canaux. Cellules acineuses. [33].

Le diagnostic est aisé quand la composante sécrétoire domine [16]. L'évolution est caractérisée par la récurrence, le plus souvent dans les 5 ans suivant le diagnostic initial [33]. La survenue de métastases ganglionnaires ou à distance dans 5 à 10 % des cas et d'apparition tardive [16,33].

2.4. Cancers sur adénomes pléomorphes (Le carcinome ex- (sur) adénome pléomorphe) :

Les plus fréquentes (90%) sont les carcinomes sur adénome pléomorphe préexistant [16,30,31,33].

Ces tumeurs peuvent apparaitre comme une poussée évolutive rapide d'une tumeur évoluant depuis longtemps (2ans à 50 ans) ou comme l'évolution d'une récurrence [16,31,33].

Beaucoup plus rares (10%) sont les véritables tumeurs mixtes malignes ou carcino-sarcomes survenant d'emblée, associe une double composante maligne épithéliale et conjonctive [16,31,33].

Le diagnostic s'appuie sur la présence simultanée, au sein de la tumeur, de vestiges de l'adénome pléomorphe et d'un contingent carcinomateux: le plus souvent, il s'agit d'un carcinome indifférencié ou d'un adénocarcinome [16,31,33].

Pour l'anatomopathologiste, le diagnostic de malignité est facile dans les formes invasives, le problème étant d'affirmer la coexistence avec un adénome pléiomorphe [31,33].

On parle d'adénome pléiomorphe métastasant devant un adénome pléiomorphe d'aspect histologique complètement bénin mais qui s'accompagne d'une dissémination locorégionale ou à distance [33]. Cette dissémination semble être secondaire à des récives multiples et/ou interventions chirurgicales répétées qui permettent à la tumeur d'accéder au réseau vasculaire veineux [61]. Ces localisations secondaires, généralement osseuses, pulmonaires et ganglionnaires (mais dépourvus de croissance ultérieure), surviennent jusqu'à 55 ans après l'adénome pléiomorphe initial [16,23,24,33].

2.5. Carcinome épidermoïde.

Il est rare, 1 à 3 % des tumeurs salivaires [33], et affecte l'adulte âgé [16,23] et justifie la recherche d'un cancer épidermoïde de voisinage [31].

2.6. Carcinome épithélial-myoépithélial.

Rarement observé. Son pic de fréquence intéresse la 7^{ème} décennie [16,31,33] et le sexe féminin est plus fréquemment affecté [16,33].

Cette tumeur a un potentiel de faible malignité [16,31,33]. Les récives, le plus souvent tardives se font localement dans les tissus péri-parotidiens ou dans les ganglions cervicaux [16,23,24,33].

2.7. Adénocarcinome polymorphe de faible malignité.

Nommé anciennement carcinome des canaux terminaux [16], il siège essentiellement dans les glandes salivaires accessoires [33].

2.8. Autres Carcinomes [16, 23, 24, 33].

- Carcinome indifférencié (carcinome « lympho-épithélial »).
- Adénocarcinome à cellules basales.

- Carcinome canalaire, cystadenocarcinome cribriforme de bas grade et carcinome intracanalair.
- Carcinome à petites cellules.
- Adénocarcinome SAI (sans autre indication).

B. LES TUMEURS DES TISSUS MOUS

Représentent 2 à 5 % des tumeurs salivaires [33].

1. Les tumeurs bénignes.

Elles représentent 90 % des tumeurs conjonctives [31,33]. Les tumeurs vasculaires (hémangiome, lymphangiome, hémangiopericytome) sont observées surtout chez les enfants [16,31,33].

Les lipomes siègent essentiellement dans la parotide [16,23,24]. 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 de la glande parotide [33].

Les tumeurs nerveuses se répartissent en neurinomes, neurofibromes, névromes plexiformes. [28,33].

2. Les tumeurs malignes.

Elles sont exceptionnelles. 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 [31,33].

C. LES LYMPHOMES MALINS.

Les lymphomes constituent 16 % des tumeurs malignes de la parotide [31,33]. Ils peuvent être isolés ou appartenir à une maladie du système sous-jacente [33].

Sur le plan histologique, deux types de prolifération sont rencontrés [16] :

- aspect d'un lymphome B habituel, nodulaire ou diffus, à petites ou grandes cellules.
- plus souvent, lymphome de faible malignité du système MALT, avec prolifération de lymphocytes B en immunohistochimie.

D. LES TUMEURS SECONDAIRES.

Les métastases représentent environ 5 % de toutes les tumeurs de la glande parotide. Elles peuvent être secondaires à une extension par contiguïté d'une tumeur ORL non salivaire ou à la diffusion hématogène d'une tumeur située à distance [16,31,33].

Les tumeurs primitives sont dans la majorité des cas des carcinomes épidermoïdes et des mélanomes [16,23,24,33]. Il est important de rappeler que la parotide comporte de façon physiologique des structures ganglionnaires et lymphatiques pouvant être le siège d'une métastase [16,31,33].

II. ANATOMO-PATHOLOGIE PRATIQUE.

Ce chapitre a pour but de faire le point sur les différentes techniques diagnostiques, mises à la disposition des chirurgiens.

A- LA CYTOLOGIE :

La cytologie parotidienne est difficile en raison du caractère très hétérogène et des multiples formes des tumeurs de la parotide [16,26,27].

Le But est de différencier entre bénignité et malignité [16], et de diagnostiquer quelques tumeurs caractéristiques de façon fiable (adénome pléomorphe, cylindrome,

oncocytome). Par ailleurs, elle permet de différencier les tumeurs salivaires primitives des lésions lymphoïdes [16,26,27].

B-Macroscopie :

Il est préférable d'éviter d'ouvrir les pièces d'exérèse chirurgicale au bloc opératoire [16]. Le sens de l'ouverture pas toujours respecté ainsi que les phénomènes de rétraction tissulaire, font perdre les repères et rendent difficile l'appréciation des marges de la tumeur et de leurs rapports avec les limites de résection [16,26].

C- LA BIOPSIE EXTEMPORANÉE :

La biopsie extemporanée reste indispensable et fait partie intégrante de l'acte chirurgical [16].

Considérée comme difficile dans la pathologie parotidienne. [16,23].

L'interprétation est basée sur la macroscopie permettant d'orienter les prélèvements extemporanés sur les zones les plus significatives et confirmée par l'histologie qui se basera plus sur l'architecture de la lésion que sur les critères cellulaires [16,27,28,33].

Seules les lésions très caractéristiques (adénome pléomorphe classique, cystadenolymphome, Oncocytome, carcinome adénoïde kystique dans sa forme caractéristique) pourront donner lieu à une réponse formelle [16,13,33].

Il est nécessaire que le pathologiste soit informé de tous les éléments du dossier au moment de l'extemporanée [16]. Il aura ainsi entre les mains tous les éléments lui permettant de proposer le diagnostic le plus précis possible. Les erreurs d'extemporanée et les actes chirurgicaux inadaptés sont rares [16,33].

D – L'IMMUNO–MARQUAGE :

L'IMMUNO–MARQUAGE n'est pas systématique dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes [16, 33].

Cette technique a démontré son utilité pour préciser l'histogénèse de certaines tumeurs primitives [16, 26, 27, 33].

Les immuno–détectations 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 [16, 27, 33].

Dans le cadre de la pathologie lymphoïde, elle est indispensable [16, 33].

ETUDE DE NOTRE SERIE

I. TYPE ET POPULATION DE L'ETUDE :

Nous rapportons à travers une étude rétrospective une série de 45 cas présentant une tumeur parotidienne, colligés au service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale du CHU Hassan II Fès, entre janvier 2009 et décembre 2013.

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 locorégional 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 (FICHE 1).

Les questionnaires ont dûment été 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 "SPHINX", ce qui nous a permis d'obtenir les résultats présentés dans le chapitre suivant.

FICHE D'EXPLOITATION :

IDENTITE		
1. Numéro de dossier		
2. Sexe :	1[--] masculin	2[--] féminin
3. Age : [--] ans		
ANTECEDENTS		
a. Personnels		
1. infections ORL :	1[--] oui	2[--] non
2. médicaux:	1[--] diabète	2[--] HTA
	3[--] autres	
3 .chirurgicaux :	1[--] non	2[--] oui (à préciser)
4. toxiques :	1[--] tabac	2[--] alcool
b. Familiaux :		
SIGNES CLINIQUES		
1. Date de début :		
2. Installation :	1[--] rapide	2[--] progressive
3. Signes associés :	1[--] douleur	2[--] fièvre
	3[--] paralysie faciale	4[--] sécheresse buccale
4. Tuméfaction :		
1[--] droite	2[--] gauche	3[--] bilatérale
4[--] < 2 cm	5[--] 2-4 cm	6[--] 4-6cm
7[--] > 6cm		
8[--] molle	9[--] ferme	10[--] dure
11[--] mobile plan superficiel	12[--] fixe plan superficiel	
13[--] mobile plan profond	14[--] fixe plan profond	
15[--] signes inflammatoires	oui [--]	non [--]
5. Autres glandes salivaires : 1[--] saine 2[--] pathologique		
6. Adénopathies satellites : oui [--] non [--]		
7. Canal de sténon : 1[--] libre 2[--] obstrué 3[--] pus		
8. Loge amygdalienne : 1[--] intact 2[--] refoulée		
9. Examen du cuir chevelu : 1[--] intact 2[--] pathologique		
10. Examen du conduit auditif externe : 1[--] libre 2[--] obstrué		
EXAMENS PARACLINIQUES		
1. Echographie parotidienne : oui [--] non [--]		
2. TDM parotidienne : oui [--] non [--]		
3. Cytoponction : oui [--] non [--]		
4. IRM parotidienne oui [--] non [--]		

Bilan d'extension (cas des tumeurs malignes)

Classification TNM (pour tumeurs malignes)

A

- | | |
|--------------------------------|--------------------------------|
| <input type="checkbox"/> 1.T0 | <input type="checkbox"/> 2.T1 |
| <input type="checkbox"/> 3.T2 | <input type="checkbox"/> 4.T3 |
| <input type="checkbox"/> 5.T4a | <input type="checkbox"/> 6.T4b |

B

- | | |
|--------------------------------|--------------------------------|
| <input type="checkbox"/> 1.N0 | <input type="checkbox"/> 2.N1 |
| <input type="checkbox"/> 3.N2a | <input type="checkbox"/> 4.N2b |
| <input type="checkbox"/> 5.N2c | <input type="checkbox"/> 6.N3 |

C

- | | |
|-------------------------------|-------------------------------|
| <input type="checkbox"/> 1.M0 | <input type="checkbox"/> 2.M1 |
|-------------------------------|-------------------------------|

Chirurgie

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> 1.énucléation | <input type="checkbox"/> 2.parotidectomie exo faciale |
| <input type="checkbox"/> 3.totale conservatrice | <input type="checkbox"/> 4.totale non conservatrice |
| <input type="checkbox"/> 5.autre | |

Si 'autre', précisez :

Geste ganglionnaire (cas des tumeurs malignes)

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> 1.Curage fonctionnel | <input type="checkbox"/> 2.Curage triangulaire |
| <input type="checkbox"/> 3.Curage jugulo-carotidien | |

Examen extemporané

Examen extemporané

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| <input type="radio"/> 1.Oui | <input type="radio"/> 2.Non |
|-----------------------------|-----------------------------|

Résultats Anatomopathologiques

Cytoponction

Extemporane

Définitif

Évolution

- .
- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> 1.Bonne | <input type="checkbox"/> 2.Parésie faciale |
| <input type="checkbox"/> 3.Paralysie Faciale transitoire | <input type="checkbox"/> 4.Paralysie Faciale permanente |
| <input type="checkbox"/> 5.Syndrome de Frey | <input type="checkbox"/> 6.Fistules salivaires |
| <input type="checkbox"/> 7.Hématomes | <input type="checkbox"/> 8.Infection |
| <input type="checkbox"/> 9.Autres | |

Complément thérapeutique

- .
- 1.Oui 2.Non

Evolution :

Suivi

Recidive :

- 1.Oui 2.Non

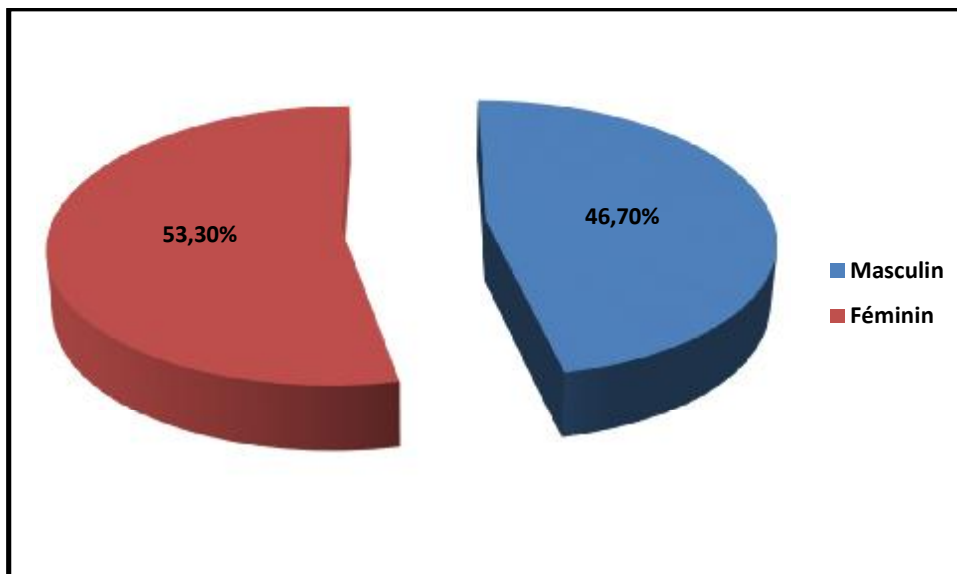
délai (mois):

III. ANALYSE STATISTIQUE DES RESULTATS :

A. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE :

1. Répartition par âge et par sexe :

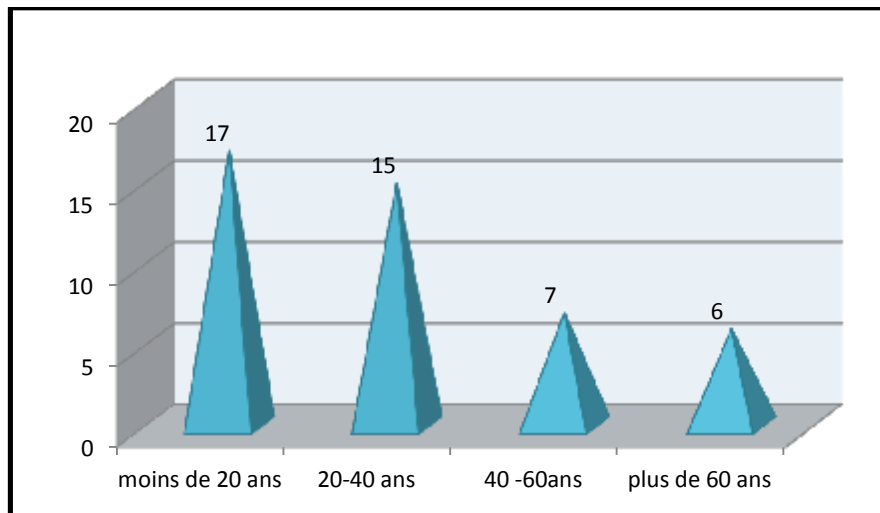
Notre série a comporté 21 patients de sexe masculin (46,7%) et 24 patients de sexe féminin (53,3%), soit un sexe- ratio (F/H) de 1,15 (Graphique 1).



Graphique 1 : Répartition des malades selon le sexe.

L'âge moyen de nos patients est de 39,8 ans, avec des extrêmes allant de 7 ans à 87 ans.

La majorité de nos malades sont âgés de moins de 20 ans avec 17 cas, soit 37,8%, suivi par la tranche d'âge entre 20 et 40 ans avec 15 cas, soit 33,3 % (Graphique 2).



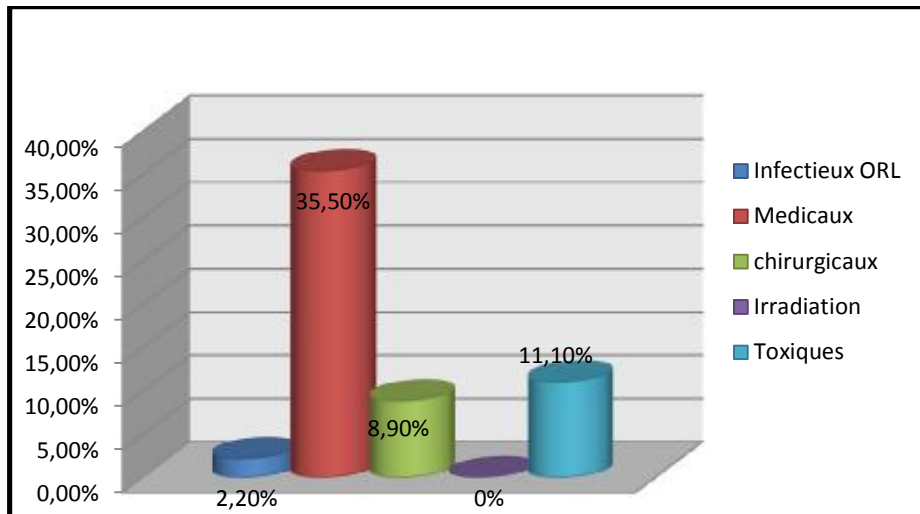
Graphique 2 : Répartition des patients selon l'âge

2. Antécédents :

L'interrogatoire a révélé la notion de diabète chez deux patients (4.4%), l'hypertension artérielle chez quatre autres (8.9%), un tabagisme chronique (plus de 20 ans) chez deux patients, un cas de prise d'alcool occasionnel, un seul patient avec une notion de prise de cannabis, quatre patients (8.8%) avaient bénéficié d'une chirurgie cervico-faciale (une sous maxillectomie, trois biopsies de région parotidienne non documentées).

Aucun de nos patients n'avaient d'antécédents d'irradiation cervico-faciale ni d'antécédents familiaux particuliers (Graphique 3).

Nous signalons que l'usage prolongé du téléphone portable n'a pas été retrouvé chez nos malades.

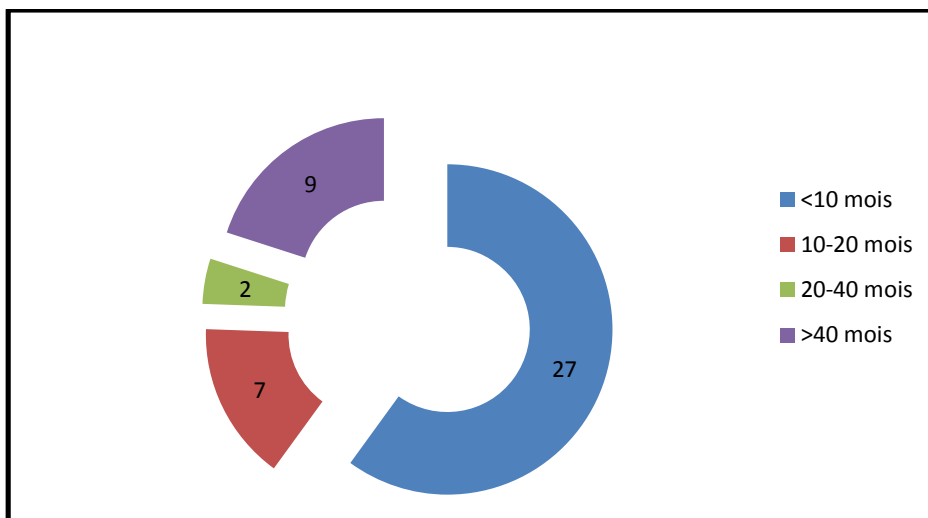


Graphique 3 : Répartition des patients selon les antécédents

B. PROFIL CLINIQUE :

1. Délai de consultation :

Le délai de consultation chez nos patients a varié entre 1 mois et 20 ans, avec un délai moyen de 30 mois (2 ans et demi), faisant que le diagnostic soit souvent précoce, puisque la majorité de nos malades ont consulté avant 12 mois soit 60%.

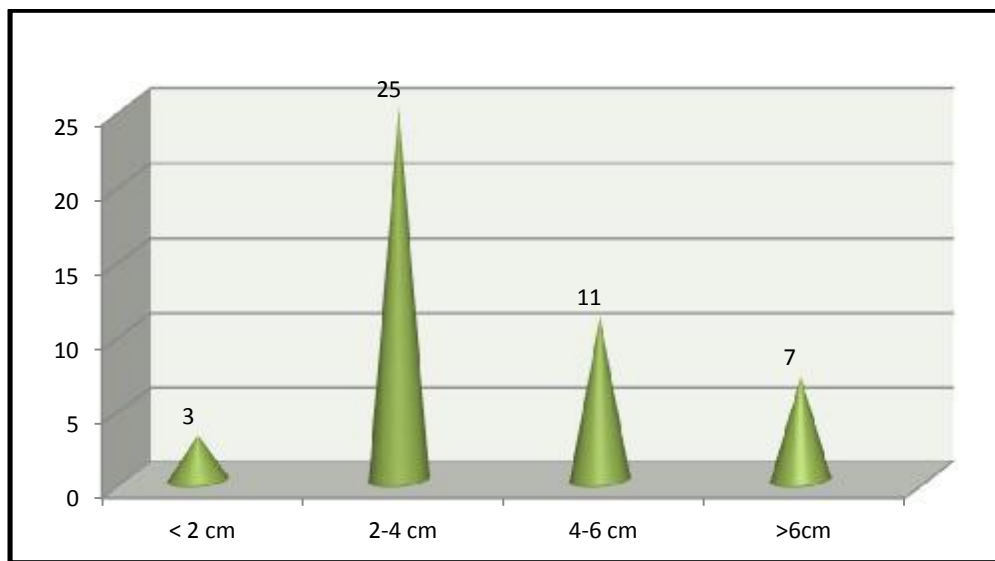


Graphique 4 : Répartition des patients selon le délai de consultation.

2 .circonstances de découverte et examen clinique

Tous nos malades ont présenté une symptomatologie commune qui est la tuméfaction parotidienne et dont sa taille varie entre 2 et 4 cm chez 25 cas soit 55,6 %.

21 de nos malades ont une tuméfaction du côté droit (46,7%) et les 23 autres l'ont du côté gauche (51,1%), un patient a présenté une tuméfaction bilatérale soit 2,2% (Graphique 5).



Graphique 5 : Répartition de la taille de la tuméfaction parotidienne.

L'installation de la symptomatologie est progressive chez 42 patients (98,8%), trois de nos patients ont présenté une installation rapide (6,7%).

Parmi nos 45 malades, 16 d'entre eux ont présenté des signes associés à type de douleur, une fièvre (chez 5 malades), une paralysie faciale chez 5 malades, deux cas de sécheresse buccale, quatre malades avec une otalgie reflexe.

Au moment du diagnostic, cinq de nos patients ont présenté des adénopathies cervicales, la loge amygdalienne refoulée chez un patient.

L'examen du canal de stenson, du conduit auditif externe et du cuir chevelu était normal chez tous nos patients.

C. PROFIL PARACLINIQUE :

1. Echographie cervicale:

L'échographie est l'examen radiologique le plus réalisé (28 patients soit 49.9%), de part sa disponibilité et de son coût relativement accessible.

2. Tomodensitométrie cervico-faciale: (TDM)

La TDM a été réalisée chez 18 (33%) de nos patients, généralement devant des tumeurs très étendues initialement afin de préciser leur extension en profondeur.

3. Imagerie par résonance magnétique parotidienne : (IRM)

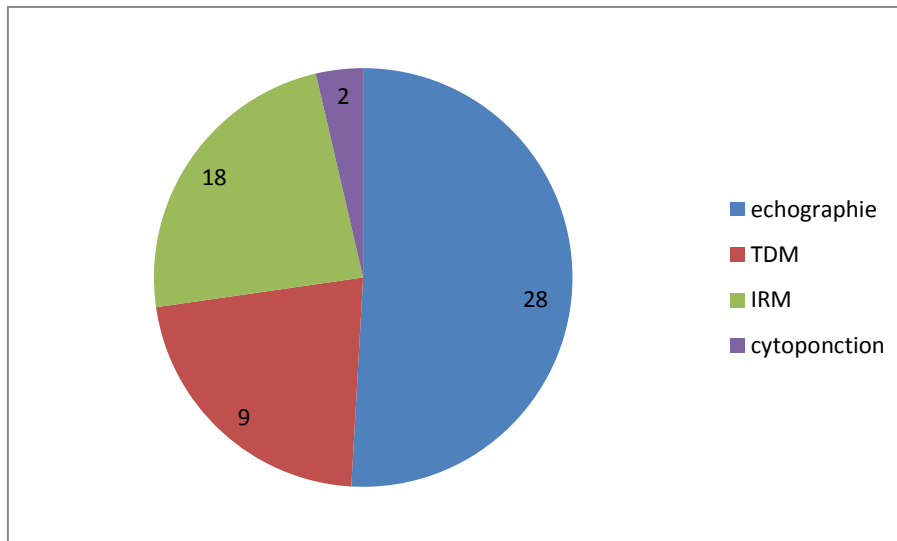
L'IRM a été réalisée seulement chez 9 de nos patients (17%), dans un but de mieux orienter le diagnostic vers la nature lésionnelle.

En cas de cancer confirmé, un bilan d'extension est toujours réalisé pour rechercher une deuxième localisation.

- La radiographie du thorax face a été réalisée pour tous nos malades, elle était pathologique chez un patient pour lequel on a complété par un scanner thoracique confirmant des métastases pulmonaires.
- L'échographie abdominale a été pratiquée 10 fois, et n'a révélé aucune localisation secondaire.

4. Cytoponction:

La cytoponction a été réalisée chez 2 patients dont les résultats n'étaient pas concluants.



Graphique 6 : Répartition des examens paracliniques

D. DONNEES HISTOPATHOLOGIQUES :

L'analyse anatomopathologique des lésions a révélé une grande diversité histopathologique largement dominée par l'adénome pléomorphe (46 %).

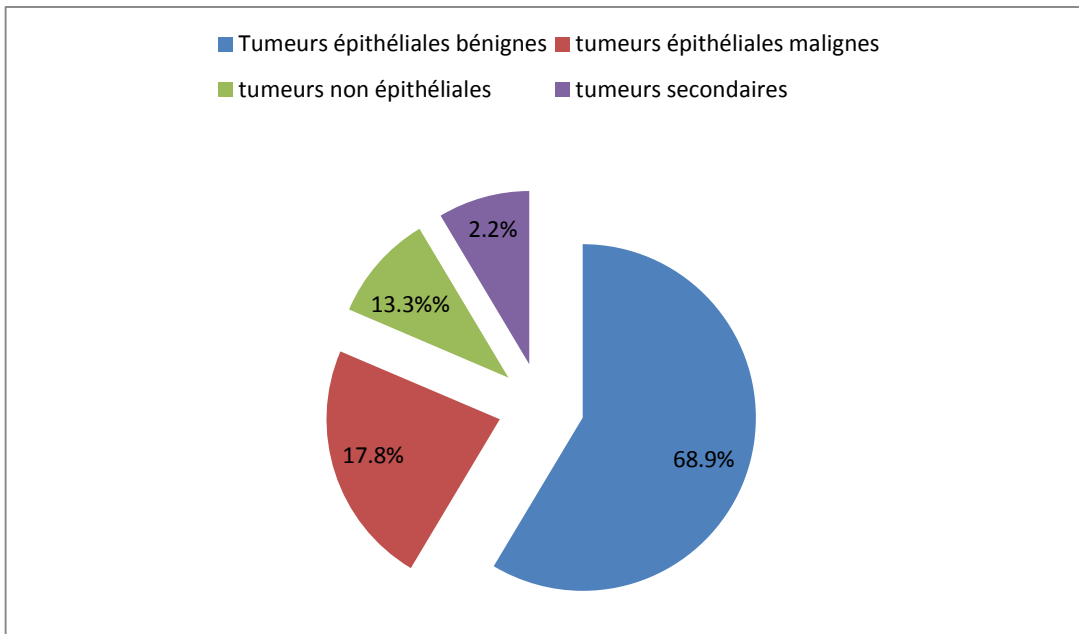
L'examen histologique extemporané n'a pu être réalisé que 18 fois (41 %), et ceci pour des raisons techniques.

Au terme de ce travail nous comptons 35 tumeurs bénignes, 10 tumeurs malignes dont 2 lésions lymphomateuses et une localisation métastatique parotidienne.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a montré une répartition largement dominée par l'adénome pléomorphe pour les tumeurs bénignes et par le carcinome Muco-épidermoïde et le carcinome adénoïde kystique pour les tumeurs malignes (2 cas). Pour cela, nous avons adopté la classification histologique de l'OMS de 2005 (tableau).

Tableau : Répartition des différents types histologiques.

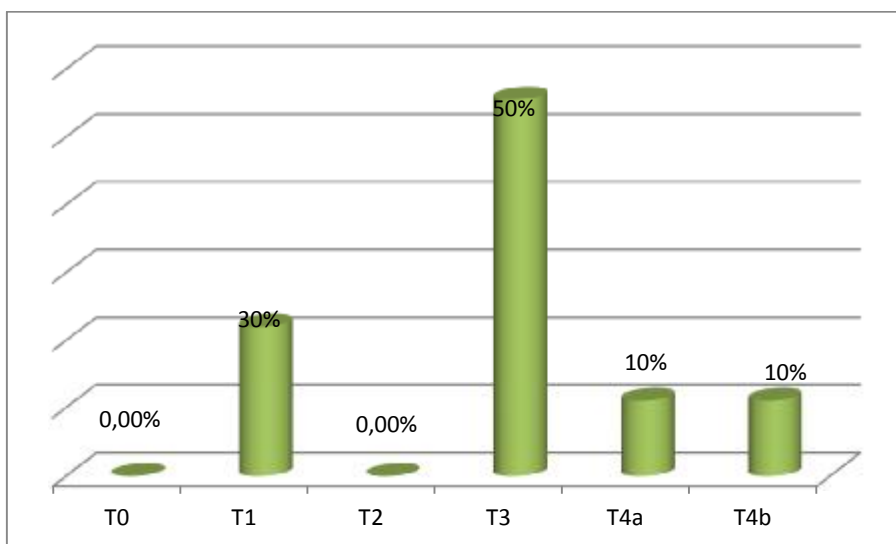
TUMEURS EPITHELIALES	TUMEURS BENIGNES	Adénome pléiomorphe	20
		Tumeur whartin	4
		adénome oncocytaire	1
		Adénome à cellule basale	2
		Myoepitheliome	1
		cystadénome	3
	TUMEURS MALIGNES	Carcinome adénoïde kystique	2
		Carcinome muco-épidermoïde	2
		Carcinome épidermoïde	1
		Carcinome sur adénome pléiomorphe	2
Carcinome lympho-épithélial		1	
TUMEURS NON EPITHELIALES	Lipome	2	
	Lymphome	1	
	Rhabdomyosarcome	1	
	Neurofibrome plexiforme	1	
	Tumeur fibreuse solitaire	1	
TUMEURS SECONDAIRES	Métastase de carcinome épidermoïde	1 cas	
TOTAL		45	



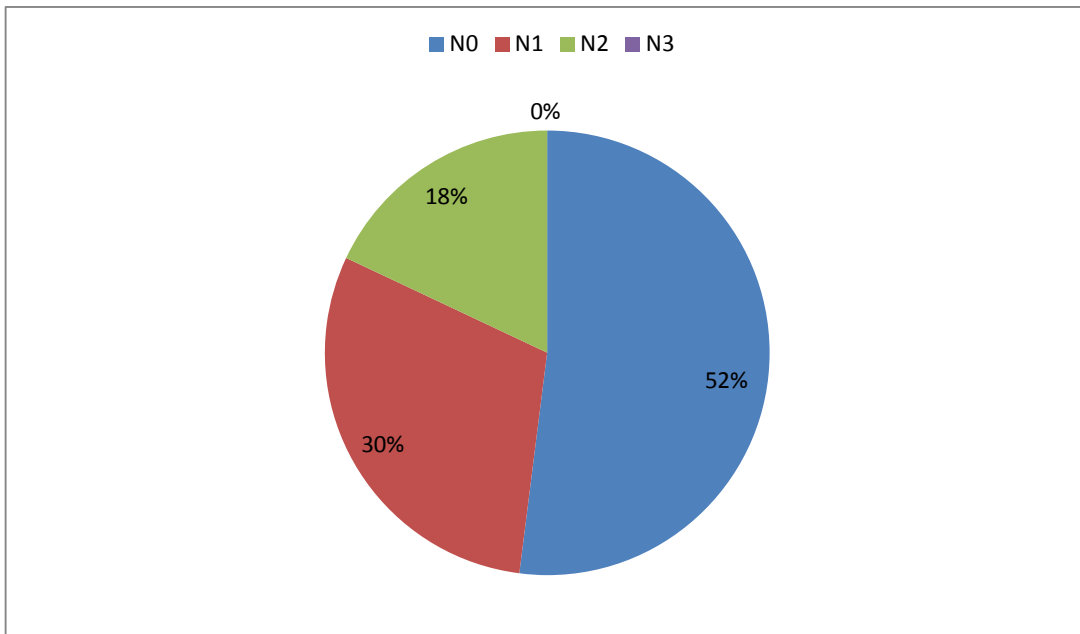
Graphique 7 : répartition des différents types histologiques.

E. Classification TNM:

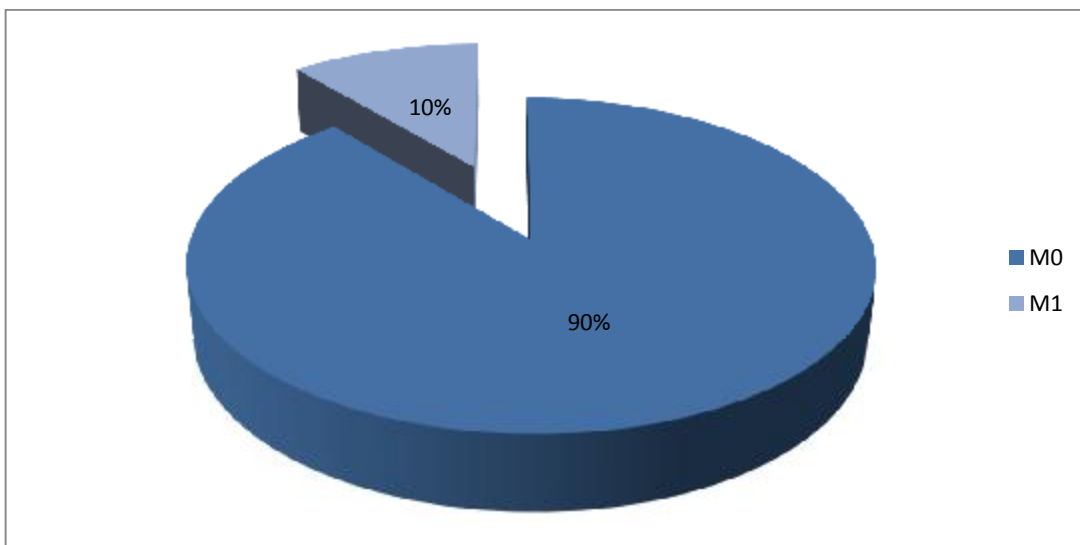
Après cette étude clinique, para clinique et anatomopathologique nous avons procédé à une analyse clinique des malades présentant une lésion maligne, ce qui nous a permis de les répartir selon la classification TNM : (graphique7)



Graphique 8 : Répartition des malades en fonction de T



Graphique 9 : Répartition des malades en fonction de N



Graphique 10 : Répartition des malades en fonction de M

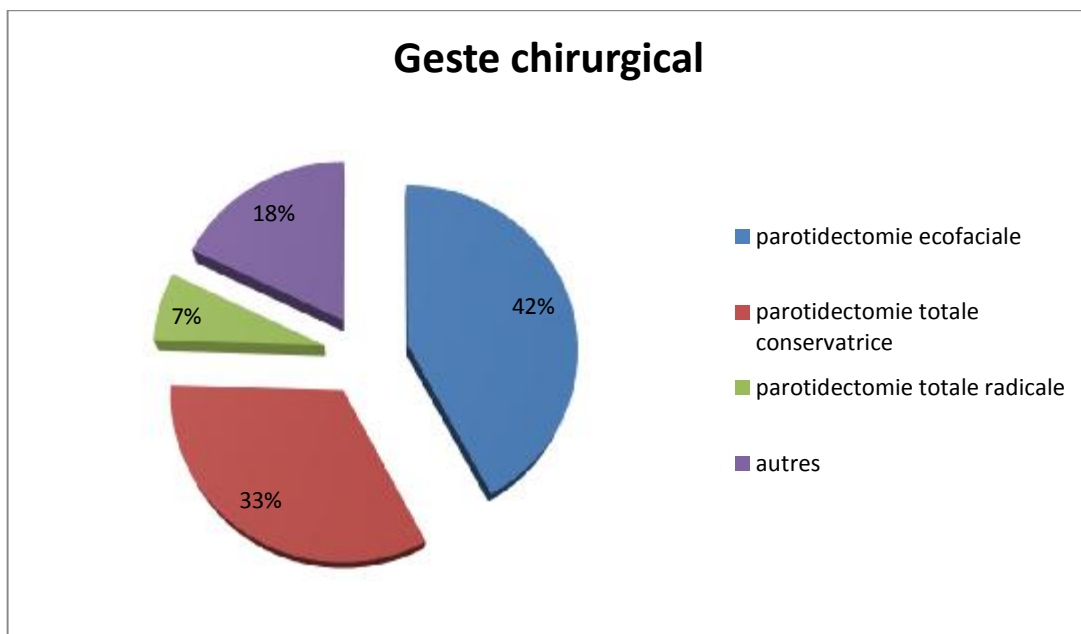
F. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1. chirurgie :

Nous avons réalisé un total de 42 abord chirurgicaux de la région parotidienne.

Le geste sur la glande parotide a été :(graphique).

- Dans 19 cas une parotidectomie exo faciale: soit 42.2%.
- Dans 15 cas une parotidectomie totale conservatrice: soit 33.3%.
- Dans 3 cas une parotidectomie totale non conservatrice : soit 6.7%
- Dans 4 cas une énucléation simple: soit 8.9%. Ce geste a été réalisé chez des patients ayant des lésions de moins de 2 cm, superficielle et mobile.
- Dans 4 cas une biopsie a visée diagnostique a été réalisée pour des malades chez qui l'indication opératoire a été récusée pour une raison médicale ou chirurgicale (8.9%).



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

18 examens extemporanés (40,9 %) ont été réalisés. Cet examen avait répondu "bénin" dans 13 cas, soit 72,2% des cas, "malin" dans 2 cas, soit 11.1% des cas. Non concluant dans 2 cas. (11.1%)

Toutefois, une discordance entre les résultats de l'examen extemporané et l'examen anatomopathologique définitif a été noté dans 1 cas (5.5%) : il s'agit d'une tumeur fibreuse solitaire dont l'extemporané était en faveur d'un adénome pléiomorphe.

En cas de malignité nous avons toujours réalisé une parotidectomie totale avec un prélèvement du premier relais ganglionnaire sous digastrique pour un examen anatomopathologique extemporané.

Une positivité nous incite à réaliser un curage ganglionnaire complet en fonction du statut ganglionnaire de chaque patient, si bien que nous avons pratiqué 6 fois un curage ganglionnaire cervical fonctionnel.

2. radiothérapie :

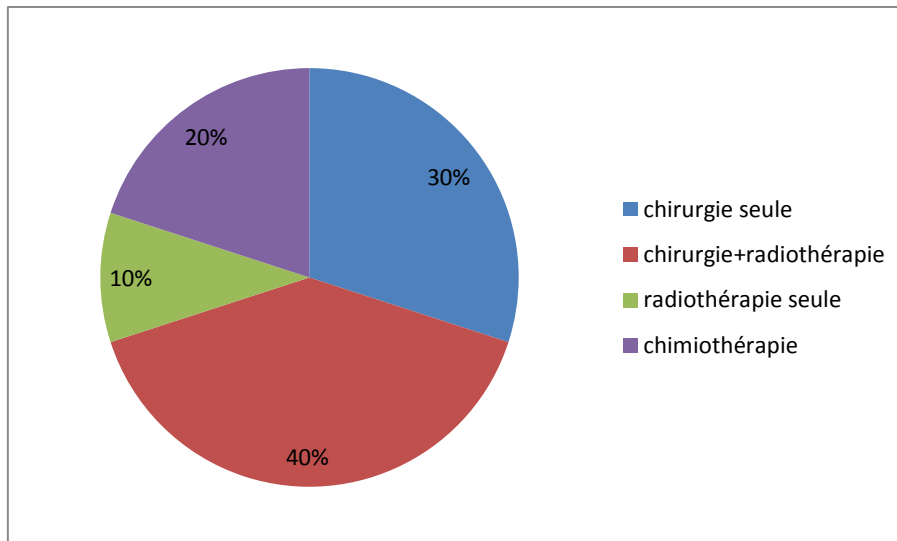
Cinq patients ont bénéficié d'une radiothérapie, 4 fois en post-opératoire, par un accélérateur linéaire (photon X4 MEV et électron).

La radiothérapie est souvent débutée en moyenne 2 mois après l'intervention, avec une dose moyenne délivrée de 60 à 65 Grays. L'étalement classique à raison de 2 gray/séance avec en général 5 séances/semaine.

La radiothérapie exclusive a été prescrite pour 1 malade présentant un carcinome épidermoïde localement avancé, jugé en dehors de tout acte chirurgical.

3. chimiothérapie :

La chimiothérapie, utilisant des protocoles variés a été utilisée pour 3 malades dont 2 lymphomes et une fois comme traitement palliatif. L'association cisplatine anthracycline cyclophosphamide est la poly chimiothérapie la plus testée.



Graphique 12 : Les différents aspects thérapeutiques en matière de tumeurs malignes.

G. DONNEES EVOLUTIVES :

Tous nos patients ont bénéficié d'un suivi post opératoire. Les moyens de surveillance en cas de tumeur bénigne étaient basés sur un examen clinique complet notamment un examen de la loge parotidienne, de la cavité buccale, des aires ganglionnaire et un examen général.

En cas de tumeur maligne un complément fait d'une échographie cervicale et d'une radiographie du thorax a été réalisé.

Le rythme de la surveillance était comme suite :

- à un mois du post opératoire.
- à 3 mois.
- tous 6mois pendant 2ans.
- Puis tous ans.

Le recul moyen de nos patients est de 22 mois avec extrêmes entre 6 mois et 4 ans.

- **Le suivi a court terme :**

L'évolution postopératoire était bonne chez 20 de nos patients soit 44,4%.

Nous avons constaté 14 cas de paralysie faciale transitoire (30%).

2 patients ont présenté une infection de la cicatrice, ils ont bénéficié de soins locaux quotidiens avec administration d'une antibiothérapie par voie orale, l'évolution était bonne.

Un seul patient a présenté un hématome (à j+1 du post opératoire) qui a été drainé chirurgicalement.

- **Le suivi à long terme :**

5 patients ont été perdus de vu.

1 décès a été déploré dans notre série, il s'agit d'un enfant de 7 ans, admis dans notre service pour prise en charge d'un rhabdomyosarcome localement avancé (extension endocrânienne) qui s'est compliqué d'une hydrocéphalie tri ventriculaire active ayant nécessité une dérivation ventriculo-péritonéale. Les suites post opératoires ont été marquées par l'aggravation neurologique et hémodynamique entraînant le décès.

Une seule patiente a présenté 3 ans plus tard une récurrence locale, elle a bénéficié d'une résection de la masse et l'examen anatomopathologique est en faveur d'un adénome pléomorphe.

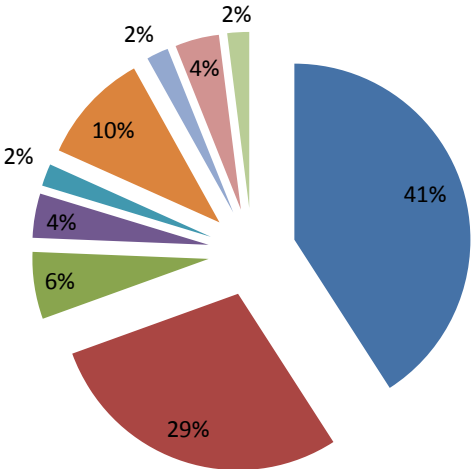
3 cas de paralysie faciale définitive suite à une parotidectomie totale.

Un syndrome de Frey post-parotidectomie a été observé chez 2 malades, le premier patient a bénéficié de l'injection de la toxine botulique au service de neurologie du CHU HASSAN II FES. Le second a évolué favorablement spontanément.

Pour la pathologie tumorale maligne, l'évolution a été marquée par la survenue d'une rechute locale chez deux patients et des métastases pulmonaires chez un patient.

Données évolutives

- évolution bonne
- Paralyse faciale transitoire
- Paralyse faciale définitive
- infection cicatrice
- Hématome
- Perdus vu
- deces
- Syndrome Frey
- Récidive



Graphique 13 : données évolutives.

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

A.INCIDENCE :

La pathologie tumorale des glandes salivaires reste relativement rare [16, 33, 34,35].

La parotide est la glande la plus fréquemment atteinte soit 80% des tumeurs des glandes salivaires principales [34 ; 40 ; 48].

Elle représente 3 % à 5% de l'ensemble des tumeurs de la tête et du cou [27,33, 35, 36].

Environ 80 % des tumeurs de la glande parotide sont bénignes [16, 33,35].Son incidence annuelle est estimée à 4 /100000, dont 15% à 30% sont malignes [33, 34,35].

L'adénome pléomorphe est la plus fréquente des tumeurs de la parotide [65], son incidence est voisine de 60 % [34, 65].

B. AGE :

Selon certains auteurs, l'âge moyen d'apparition est estimé à 45 ans avec un pic de fréquence situé entre 50 à 60 ans. [35 ; 40 ; 48].

Dans une étude menée par M. FASSIH, l'âge moyen était de 42 ans [40].

Dans notre série, l'âge moyen est de 39,8 ans, avec des extrêmes allant de 7 ans à 87 ans. La majorité de nos patients sont âgés de moins de 20ans.

C. SEXE :

Les tumeurs parotidiennes touchent indifféremment les deux sexes [35, 36,48].

WAHLBERG, sur une étude de 2456 patients, n'a pas objectivé de prédominance masculine ou féminine significative [38].

Une nette prédominance masculine avec une sex-ratio de 2,58 a été objectivée dans l'étude de K. AKKARI. [48]. Dans notre série, on a noté une légère prédominance féminine avec un sexe ratio (F/H) est de 1.14.

D. FACTEURS DE RISQUE :

A travers notre revue de la littérature, nous n'avons retrouvé aucun facteur de risque spécifique aux tumeurs de la parotide et en particulier à la pathologie maligne [35, 36, 50,52,].

Certains auteurs rapportent un risque accru autour de 2.5 de cancer des glandes salivaires en cas d'exposition à la poussière de silice [37, 50,53].

L'utilisation prolongée du téléphone n'a pas été retrouvé dans aucune étude.

Tableau : Comparaison des résultats concernant la fréquence selon l'âge et le sexe.

Etudes	Nombres de Cas	Age moyen (ans)	Nombre d'hommes	Nombre de femmes	Sex-ratio (H/F)
Série marocaine [40]	86	51	35	51	0.69
Série tunisienne [48]	43	42	31	11	2.58
Série sénégalaise [52]	93	40.9	32	61	1.9
Série française [50]	32	32	16	16	1
Série américaine [35]	103	34	41	62	0.7
Notre série	45	39.8	21	24	0.8

II.ETUDE CLINIQUE :

A. L'interrogatoire

Minutieux cherche à préciser : la date d'apparition, l'allure évolutive de la tuméfaction, si elle s'accompagne de douleurs et s'il existe des antécédents d'exérèse d'une tumeur dans le vaste territoire des nœuds lymphatiques afférents parotidiens [16 ; 35, 37,38] :

-La peau des régions frontale et temporale, de la racine du nez, de la pommette, de la partie postérieure de la joue, du conduit auditif externe et du pavillon de l'oreille,

-la glande lacrymale, les paupières, la conjonctive et l'œil.

-En partie la lèvre supérieure,

-la muqueuse de l'oreille moyenne y compris la trompe d'Eustache, la membrane tympanique, la muqueuse de la joue, la partie postérieure des fosses nasales, le voile du palais, la partie palatine de la gencive des molaires et le sinus frontal.

Nous rappelons que le délai de consultation était relativement court dans notre étude, soit une moyenne de 2 ans (avec extrêmes allant 1 mois à 20 ans). Nos résultats étaient comparables à celle de la littérature.

Dans la série Marocaine, M Fassih [40], le délai de consultation variait de 2 mois à 17 ans.

Dans la série sénégalaise [52], Le délai était de 4.3 ans (avec des extrêmes de 1 mois à 20 ans).

B. Examen clinique :

1. L'examen physique :

a. Examen exo-buccal :

Permet d'apprécier [16, 35,36] :

- La topographie de la tumeur.
- La taille, la forme et les caractères de cette tuméfaction: consistance dure, ferme, rénitente ou molle, homogène ou non.
- Mobilité par rapport aux plans profonds ostéomusculaires et aux plans superficiels cutanés, ou adhérences aux régions voisines.
- Analyse des autres glandes homo- ou controlatérales du collier salivaire.
- Un examen de la motricité faciale pour dépister un discret déficit, notamment au niveau de la branche mentonnière qui est la plus fragile,
- Un examen des téguments de la face et du cuir chevelu à la recherche d'une lésion ou de cicatrices d'interventions antérieures.
- Analyse des adénopathies satellites prétragiennes ou jugulocarotidiennes (Ganglion de Kuttner).

Pour ce qui est des modes de révélation de la maladie, ils ont été dominés par la tuméfaction parotidienne retrouvée chez tous nos patients, soit un taux de l'ordre de 100%. Ce résultat est en accord avec celui décrit dans la série Américaine, tunisienne et sénégalaise [35 ; 48, 65].

La localisation de la tuméfaction dans notre série est de prédominance gauche (52%) et elle est du même pourcentage du coté droit dans la série tunisienne (63,3%) [48].

Pour la taille de la tumeur ; 25 de nos malades (55,6%) ont une tuméfaction entre 2 et 4 cm, alors que dans la série américaine [35] la majorité des malades (13 malades soit 35%) ont moins de 2 cm.

b. Examen endobuccal : [51, 65, 74]

- Analyse du canal de Sténon et de son ostium, de la salive qui s'en écoule.
- Analyse du prolongement pharyngien de la glande parotide, qui refoule la loge amygdalienne lorsqu'il est hypertrophié.

Les principaux pièges de diagnostic doivent systématiquement éliminer :

- L'hypertrophie de l'apophyse transverse de l'atlas.
- L'hypertrophie des masséters ou une tumeur du masséter.
- Kyste dermoïde de la joue dans les localisations au niveau du prolongement jugal.
- Une tumeur de la branche montante de la mandibule.
- Une adénopathie cervicale haute ou une tumeur glande sous maxillaire dans les localisations au pôle inférieur.

Parfois, la présentation clinique peut être trompeuse, en rapport avec les prolongements anatomiques [35].

La paralysie faciale est plus rare, peut être totale ou intéresser uniquement l'un des territoires, supérieur ou inférieur [39].

L'évaluation de paralysie faciale se fait selon le grading de selon House-Brackmann [39] (Tableau).

Tableau : classification de paralysie faciale selon house et Brackmann [39].

Grade	description
I. Normal	Mobilité normale
II. Dysfonction légère	Général : légère faiblesse. Eventuelle légère syncinésie. Au repos : visage symétrique et tonus symétrique. Mobilité Front : fonction normale à subnormale. Œil : fermeture complète sans effort. Bouche : légère asymétrie.
III. Dysfonction modérée	Général : asymétrie visage non défigurante. Syncinésies, contractures ou spasmes modérés. Au repos : visage symétrique et tonus normal. Mobilité : Front : hypomobilité légère à modérée. Œil : fermeture complète avec effort. Bouche : légère faiblesse lors d'effort maximal.
IV. Dysfonction modérée à sévère	Général : Faiblesse évidente et/ou asymétrie défigurante. Au repos symétrie et tonus normal Mobilité : front : immobilité. Œil : fermeture incomplète. Bouche : asymétrie lors d'effort maximal.
V. Dysfonction sévère	Général : mouvement à peine perceptible. Au repos : asymétrie. Mobilité : Front : immobilité. Œil : fermeture incomplète. Bouche : léger mouvement.
VI. Paralysie	Aucun mouvement.

C. Valeur diagnostique de l'examen clinique

Le plus souvent il n'existe aucun caractère clinique permettant de différencier une tumeur bénigne d'une tumeur maligne, en particulier lorsque la tumeur est de petite taille [16, 34, 35, 36].

Spiro et Fitzpatrick [16,81] rapportent respectivement, sur une série de 354 tumeurs malignes, 69% et 84% de patients asymptomatiques. Cependant l'examen clinique peut mettre en évidence des signes fortement évocateurs de malignité :

-**La douleur**, peu fréquente, est notée, dans seulement 6% à 15% des cas de tumeurs malignes de la parotide selon les séries (Eneroth [109], Spiro [81]).

La douleur est plus fréquente en cas de tumeur maligne mais elle n'est pas spécifique des carcinomes adénoïdes kystiques [16,36]. Elle peut être notée dans le cadre des tumeurs bénignes dans 5% [16,34].

Dans la série de M.FASSIH [40], la douleur a été retrouvée chez 29% des tumeurs bénignes par rapport à 100% des tumeurs malignes.

Elle est considérée comme un facteur de mauvais pronostic et elle indique une atteinte nerveuse [16, 37, 39].

Dans notre série, la douleur a été retrouvée chez 16 patients dont 13 cas de tumeurs malignes.

-**L'atteinte du nerf faciale** est rapportée dans 12% à 22% des cas selon les séries (Pederson [110], Spiro [81]). Elle peut être en rapport avec une compression, une inflammation ou l'infiltration péri nerveuse.

Selon Dale [111], c'est un signe qui aggrave le pronostic et qui est retrouvé dans 14% des carcinomes de la parotide, avec une mortalité de 100% à 5 ans.

Dans l'étude de Harbo [116], la paralysie faciale est présente dans 12% des cas.

Dans notre étude, nous avons retrouvé 11% de paralysie faciale qui se sont révélées toutes malignes.

-**Une tumeur fixée** ou à l'origine d'une infiltration dermique est toujours fortement suspecte de malignité [16, 34, 35]. Elle est notée dans 6% à 58% des tumeurs selon les séries (Kane [82], Pederson [110]). Certaines tumeurs bénignes

peuvent cependant s'enclaver dans l'espace mastoïdo-mandibulaire, sans que cette fixité ait une signification pronostique péjorative [16, 39,50].

-**Des adénopathies cervicales** sont notées dans 18 % à 21% des cas (Spiro [81], Pederson [110]). Dans une série de Coiffier [99], les adénopathies ont été palpées chez 5 patients dont 3 se sont révélées être des métastases ganglionnaires. Bron [112] dans son étude, a noté l'existence d'adénopathie dans 23% des cas.

-**L'augmentation rapide d'une tuméfaction parotidienne connue** est en faveur d'un carcinome sur adénome pléiomorphe. Olsen [105] à propos de 73 cas de carcinome sur adénome pléiomorphe, rapporte que dans 31% des cas, ce carcinome survient sur une tuméfaction connue depuis plus de 20 ans.

Dans la série de M Fassih [40], il a constaté que seulement la présence de quelques symptômes prédit le caractère malin de la masse : la paralysie faciale, le caractère dur et fixe de la masse, et la douleur.

Parallèlement, L'augmentation rapide de taille oriente plutôt vers les lymphomes, les carcinomes épidermoïdes et les tumeurs indifférenciées [35,36].

Dans notre série, trois patients (soit 6,7%) ont présenté une tuméfaction d'augmentation rapide et dont l'anatomopathologie était en faveur d'un rhabdomyosarcome chez un patient, un carcinome sur adénome pléiomorphe chez deux patients.

-En revanche, **l'ancienneté d'une tuméfaction et la lenteur de sa croissance** ne sont pas garantes de sa bénignité [16, 48, 50]. Spiro [81] rapporte ainsi 9% de tumeurs malignes évoluant depuis plus de 10 ans lors du diagnostic.

Tableau comparatif entre les signes associés.

Etudes signes associés	M. FASSIH [40].	I. Essaidi [65]	Notre série
Douleur	36%	30%	35.6%
Fixité	36%	28,8 %	44.4%
Adénopathies	38%	22%	11.1%
Atteinte faciale	7%	19 %	11.1%

III. L'Exploration radiologique :

L'imagerie de la glande parotide s'est considérablement développée ces dernières années [50,66].

L'intérêt de la radiologie est de procurer au clinicien une information anatomique ainsi qu'une information sur la nature de la tumeur investiguée [16, 50, 66].

L'objet de ce chapitre est de définir les indications respectives de chaque examen et d'évaluer la valeur diagnostique de l'IRM et de la cytoponction dans le cadre de la pathologie tumorale parotidienne.

Notre analyse initiale rappelle que tous nos patients ont bénéficié d'un examen paraclinique, soit un taux de 100% des cas.

La comparaison entre notre série et celle de la série chinoise [53] est présentée dans le tableau.

Tableau : Comparatif des valeurs des examens paracliniques.

Examens paracliniques	Série YU-LONG WANG et al n=377 [53]	Série K. AKKARI n=43 [65]	Notre série N=45
Echographie	81%	100%	62.2%
TDM	Non précisé	25.6%	26.7%
IRM	Non précisé	21%	28.9%
Cytoponction	47%	2.3%	4.5%

A.SIALOGRAPHIE :

Elle réalise une opacification rétrograde des canalicules parotidiens et de la glande parotidienne après injection de produit de contraste radio opaque et ceux ci après cathétérisme ostial du canal de Stenon [41].

C'était l'examen de base des glandes salivaires principales avant l'arrivée du scanner et de l'IRM [41,44].

Pour Gehanno [16], cet examen n'a plus aucune indication dans la pathologie tumorale de la glande parotide. Son intérêt se cantonne à l'évaluation des lésions inflammatoires non tumorales [16, 41, 44]. Il permet aussi de déceler la présence d'un calcul radio-transparent [41].

Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié de cet examen.

B. LA SCINTIGRAPHIE :

Elle étudie la fixation du technétium 99, sur le parenchyme des glandes salivaires [42].

La radio-isotopie appliquée n'a aucune indication en pathologie tumorale parotidienne courante [42]. L'examen est limité par la résolution technique qui ne visualise que les tumeurs supérieures à 1,5 cm [42].

Introduite dans les années 1980, ses résultats extrêmement variables ,l'avènement du scanner et de l'IRM, ne lui ont pas permis de démontrer un véritable intérêt dans le cadre de la pathologie tumorale [42,66].

Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié de cet examen.

C. L'échographie

Longtemps considérée comme un examen clé de l'exploration des tumeurs des glandes salivaires [16, 43, 44], l'échographie est maintenant considérée comme un examen d'intérêt limité [64, 66].

La sensibilité de cet examen 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 [16,64]. A l'inverse, l'examen est limité dans l'exploration du lobe profond à cause de la branche montante de la mandibule. [16, 64, 66, 67].

L'approche diagnostique entre tumeurs bénignes et tumeurs malignes est possible grâce aux critères échographiques d'homogénéité du contenu et de l'aspect des limites tumorales. Cette différenciation s'effectue dans 80 % des cas. Mais il existe des faux négatifs de malignité en cas de tumeur de petite taille et des faux positifs en cas de tumeurs bénignes remaniées [64,65].

Dans notre série, 28 de nos patients ont bénéficié d'une échographie de la région parotidienne (soit 49.1%), Certes, aucune conclusion ne peut être formulée à partir de ces constatations compte tenu du petit nombre des cas de notre série.

Les tumeurs bénignes apparaissent homogènes fait d'échos fins, nombreux et serrés, et paraissant discrètement hypoéchogène par rapport aux muscles de voisinage, avec des contours nets et réguliers [16, 64,67]. Certaines tumeurs bénignes kystiques de la parotide (Cystadénolymphome) se présentent de façon bien limitée, anéchogène avec un renforcement postérieur [66,67].

Les tumeurs malignes présentent un écho inhomogène ou hétérogène, des limites irrégulières et floues [66]. De plus, la découverte d'adénopathies dans les territoires de drainage apporte un argument supplémentaire pour la malignité [16,66].

Au doppler couleur, les tumeurs malignes apparaissent plus vascularisées que les tumeurs bénignes [16].

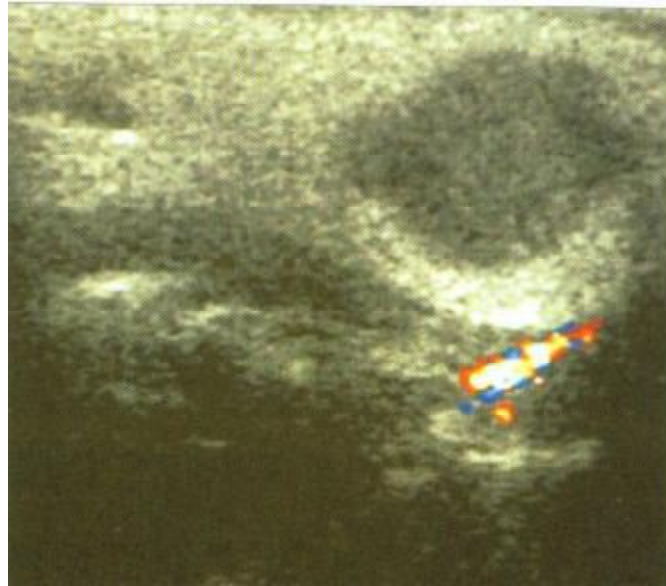


Figure : Echographie parotidienne avec tirs doppler : Formation nodulaire, hypoéchogène, bien limitée. Pas d'hyper-vascularisation [66].



Figure : formation hypoéchogène développée au contact du ramus mandibulaire, à contours bien limités [66].

L'échographie peut guider les cytoponctions à l'aiguille fine des tumeurs de petite taille [16,66, 68].

D. LA TOMODENSITOMETRIE : TDM

L'examen tomodensitométrique de la région parotidienne est effectué en coupes axiales et coronales jointives sans et avec injection de produit de contraste [16, 43, 66].

L'intérêt de l'examen réside dans l'exploration du lobe profond et vient à ce niveau compléter les manques de l'échographie [16].

L'examen dépiste presque 100% des tumeurs parotidiennes [66] ; le nerf facial n'est pas visualisé par la tomodensitométrie [66, 104].

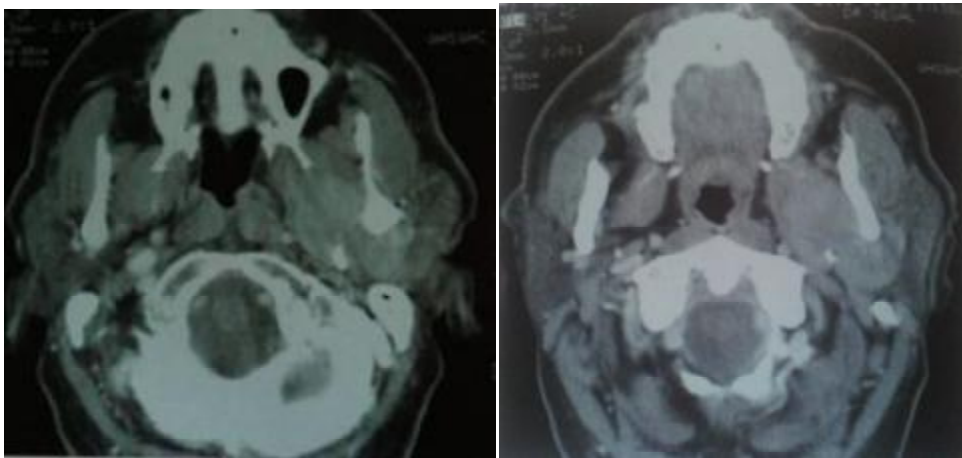


Figure : tomodensitométrie après injection du produit de contraste iodé : rehaussement d'une tumeur parotidienne gauche intéressant le lobe profond avec extension à la région para-pharyngé [66].

L'étude de l'espace parapharyngé est rendue possible et [66] a décrit un plan graisseux de faible densité entre parotide et espace parapharyngé, refoulé en dedans par les tumeurs parotidiennes et en dehors par les tumeurs para pharyngées bénignes.

La tomodensitométrie permet une évaluation précise du volume tumoral mais sa valeur diagnostique de nature tumorale apparait très inconstante [16, 66, 105].

L'utilisation de produit de contraste permet la visualisation des axes vasculaires, d'apprécier le rehaussement de certaines tumeurs intra-glandulaire (hémangiome) [66, 67].

La tomodensitométrie permet la réalisation d'un bilan d'extension locorégional dans la fosse pterygo-maxillaire, l'espace para pharyngé, l'extension au complexe tympano-méatal et à l'oreille moyenne, à l'articulation temporo mandibulaire (ATM), à la fosse infra temporale à la base du crâne, à l'os mandibulaire et aux muscles masticateurs, il permet ainsi à déterminer l'extirpabilité de la lésion et à définir la voie d'abord chirurgicale [16,65,66,67].

Il n'existe aucun critère spécifique permettant le diagnostic de nature d'une tumeur parotidienne en TDM ni l'invasion microscopique [16,66].

Les caractéristiques tomodensitométriques des lésions malignes sont peu spécifiques [66]. Les signes les plus fréquemment retrouvés sont [16]:

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

D'autre part une étude a montré que la TDM spiralée est très performante pour orienter vers le caractère malin ou bénin de la tumeur [66].

L'indication, selon Coiffier [99], reste souhaitable mais non indispensable en préopératoire pour les tumeurs classées T1 et T2 et nécessaire pour les T3 et T4 afin de mieux définir les contours et préciser l'extension locale.

Dans notre série : La TDM a été réalisé chez 18 de nos patients (soit 31%). La majorité classés T3-T4 et chez qui on a suspecté un envahissement osseux.

E.L'IMAGERIE PAR RAISONANCE MAGNETIQUE : IRM

L'IRM constitue l'examen de choix dans l'exploration des processus tumoraux parotidiens, combinée éventuellement à la cytoponction [16, 66, 68].

Il s'agit d'un examen non invasif, procurant une excellente résolution anatomique, une excellente discrimination tissulaire avec des reconstructions dans tous les plans et dépend peu de l'expérience de l'opérateur [64, 66].

Ses inconvénients sont : la faible définition des corticales osseuses, la durée d'acquisition importante, les patients ne tolèrent pas l'examen en raison de leur claustrophobie [16, 43, 44].

Les séquences conventionnelles en écho de spin T1, T2 et T1 après injection sont indispensables mais non suffisantes [66]. La séquence T1 est considérée comme anatomique, la séquence T2 est plus utile pour mettre en évidence les processus pathologiques essentiellement de nature hydrique (œdème, inflammation, nécrose....) [16]. L'IRM permet d'éliminer les lésions de contiguïté (sous-cutanée, adénopathie sous-digastrique, kyste du 2e arc branchial). Elle permet de distinguer les lésions tissulaires des lésions kystiques [66, 67].

La réalisation systématique 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. Le coefficient de diffusion de la lésion rapportée au parenchyme normal dépend du type de tumeur [64, 66, 67]. Dans l'adénome pléomorphe, le rapport est toujours supérieur à 1 alors qu'il est abaissé dans les tumeurs malignes primitives et très abaissé dans les lymphomes [66]. Dans les cystadenolymphomes, la distribution du coefficient de diffusion est très grande et ne permet pas une caractérisation et ceci est liée aux multiples variantes structurelles de ce type de lésion. Il nous semble difficile alors de ne pas recourir à la cytoponction [16, 66].

Par contre en cas de tumeur d'allure kystique la présence d'un coefficient très abaissé permet de reconnaître un kyste épidermoïde (0.5) [16, 43, 44, 66].

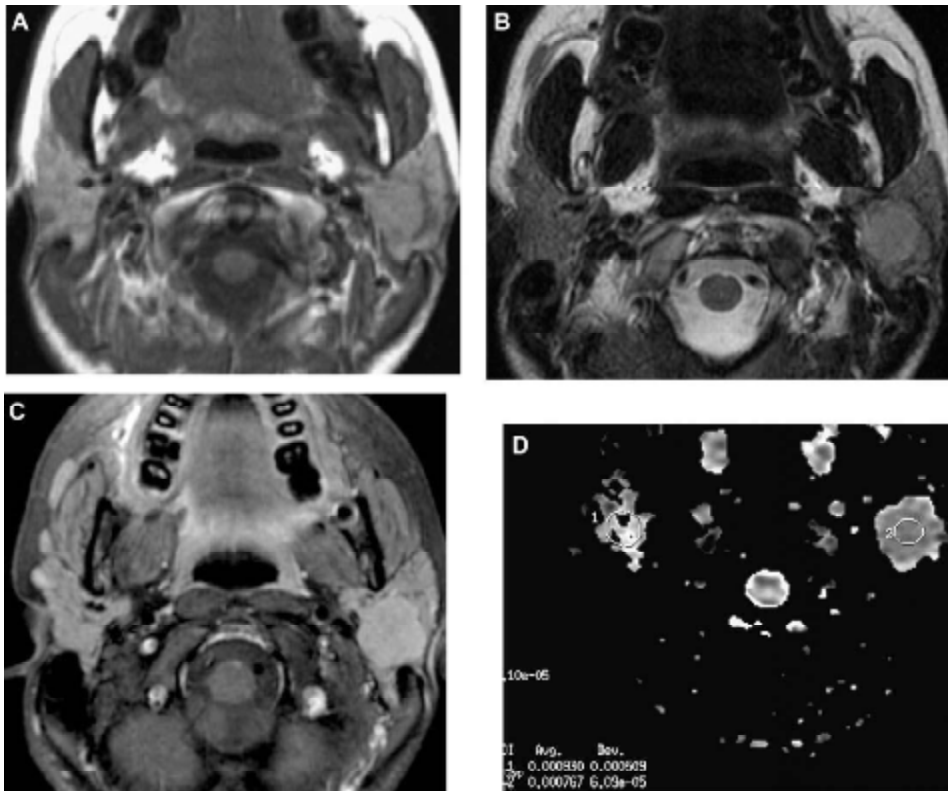


Figure Tumeur maligne à cellules acineuses de la parotide. En T1 (A), la lésion est iso-intense. L'hypermémoire T2 avec capsule périphérique (B), des contours réguliers et du rehaussement homogène (C), mais le rapport du coefficient d'ADC de la tumeur sur celui de la parotide saine controlatérale est bas (0,8), donc en faveur de la malignité, qui a été confirmée histologiquement [66].

En pratique clinique :

-La première étape : consiste à affirmer un processus tumoral intraparotidien, elles offrent néanmoins une sensibilité de 71,4 % et une pertinence de 86,7 % [66, 67].

-La deuxième étape : consiste à préciser l'origine parotidienne d'une tumeur parfois de grande taille ou de localisation profonde. Trois critères permettent de l'affirmer [44, 66, 67]:

- Le déplacement médial de la graisse parapharyngée ;
- Le centre latéral de la masse, par rapport à l'espace parapharyngé ;
- L'élargissement de la distance entre le processus styloïde en arrière et l'angle mandibulaire en avant. Lors de cette étape, la cytoponction est également discutée.

-La troisième étape :

L'IRM permet de préciser au mieux les dimensions de la tumeur, ses contours. Une analyse topographique précise des rapports entre tumeur et axes vasculaires et nerveux [66, 67].

L'intérêt de l'IRM par rapport à la tomodensitométrie est sa meilleure résolution spatiale, en particulier dans l'exploration de la région parapharyngée [16, 66].

Enfin, l'IRM à l'avantage de pouvoir détecter certains diagnostics spécifiques avec fiabilité (tumeur mixte, lipome, hémangiomes...) [16, 66].

La valeur prédictive du type histologique tumorale de l'IRM pour les tumeurs bénignes apparaît assez fiable comprises entre 80 et 100% (particulièrement pour les adénomes pléiomorphes), alors qu'elle est nulle pour le diagnostic histologique des tumeurs malignes [43, 44, 64, 66].

ARIYOSHI [104] proposent d'autres critères que le repérage direct du nerf facial. Deux critères ont ainsi été proposés à partir de l'analyse de coupes axiales pondérées en T1 et T2 : le premier consiste à définir une "ligne du nerf facial, Le second, utilise comme repère la veine rétro mandibulaire [19,104].

Le diagnostic différentiel avec les lésions extrinsèques de la parotide est aussi aisé qu'en TDM [16, 66].

Dans notre série, 9 de nos patients ont bénéficié de cet examen. (soit16%) Certes, aucune conclusion ne peut être formulée à partir de ces constatations compte

tenu du petit nombre des cas de notre série. L'IRM a été réalisée pour les lésions volumineuses.

En résumant, les critères de malignité, sont ici tous réunis [16, 64, 66] :

- hyposignal en T1 et T2.
- signal très hétérogène.
- contours irréguliers.
- Infiltration des espaces adjacents.
- La multiplicité des lésions et la présence des adénopathies nécrotiques.

En ce qui concerne la pathologie tumorale bénigne, nous allons décrire les deux types histologiques les plus fréquents (adénome pléiomorphe et la tumeur de Warthin) :

- L'adénome pléiomorphe apparaît en hyposignal T1 (95,8 %), comportant parfois des foyers hémorragiques hyper-intenses [16, 66].

En séquence T2 il apparaît en hypersignal franc (91,6 %) et prend toujours le contraste (100 %) mais parfois de façon hétérogène (54 %). Ces tumeurs sont en règle solitaires et sans adénopathie significative satellite. Les contours sont réguliers et festonnés (80 %) (Figures) [64,66].

La valeur diagnostique de l'IRM pour un adénome pléiomorphe offre une sensibilité de 87,5 %, une spécificité de 80,5 % et une pertinence de 83 % (Tableau) [66].

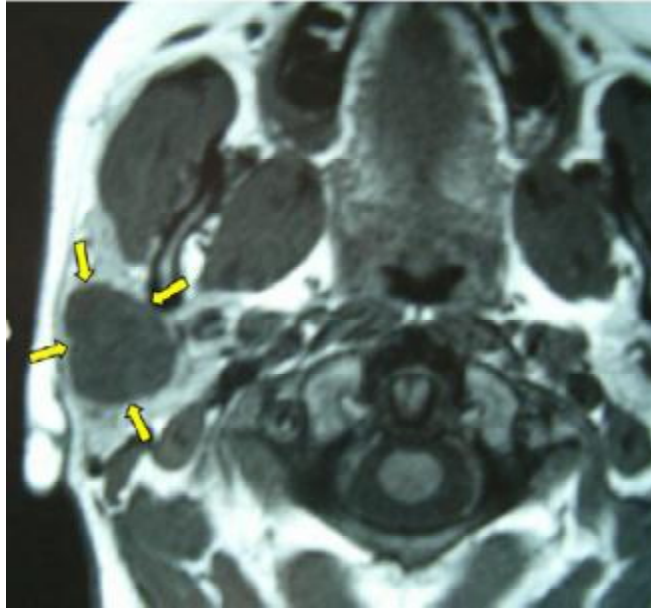


Figure : Adénome pléomorphe : hyposignal en séquence T1 [64].

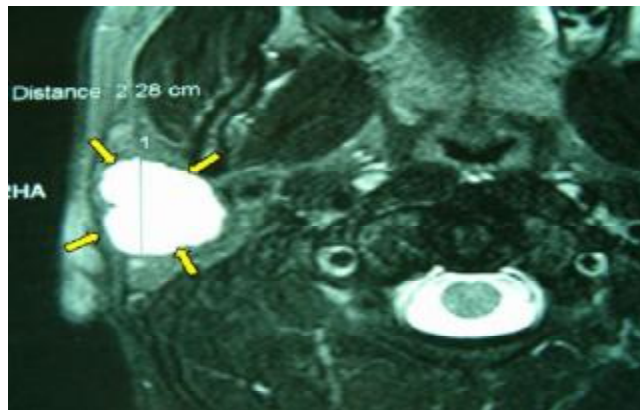


Figure : Adénome pléomorphe : hypersignal en séquence T2 et contours festonnés [64].

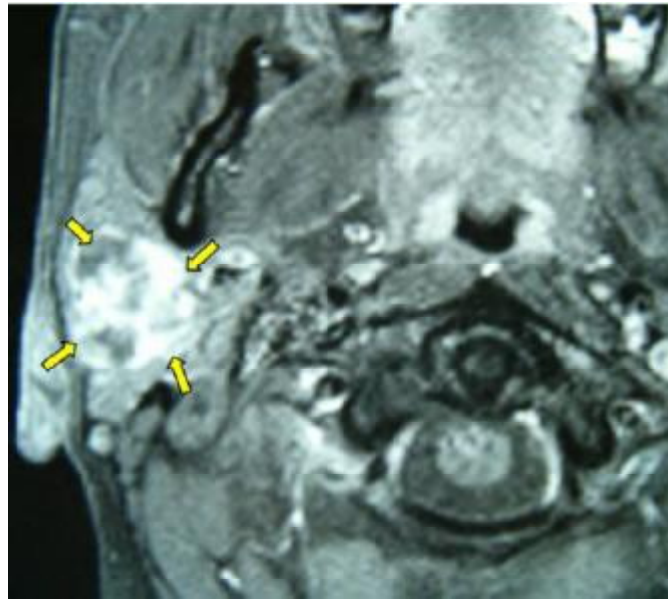


Figure : Adénome pléomorphe : séquence T1 + gadolinium : prise de contraste hétérogène [64].

- Tumeur de Warthin apparaît le plus souvent en iso ou hyposignal T1 (77 %) [16, 66, 67]. La séquence T2 est plus variable et exprime soit un hyposignal soit un isosignal (46 %) [66]. Les contours sont souvent réguliers sans encapsulation (69 %) et la tumeur peut prendre le contraste de façon hétérogène (54%), tissulaire pour les parties charnues, pariétal périphérique pour les composants kystiques (125,126). La valeur diagnostique de l'IRM offre une pertinence de 85 % [43, 44, 66].

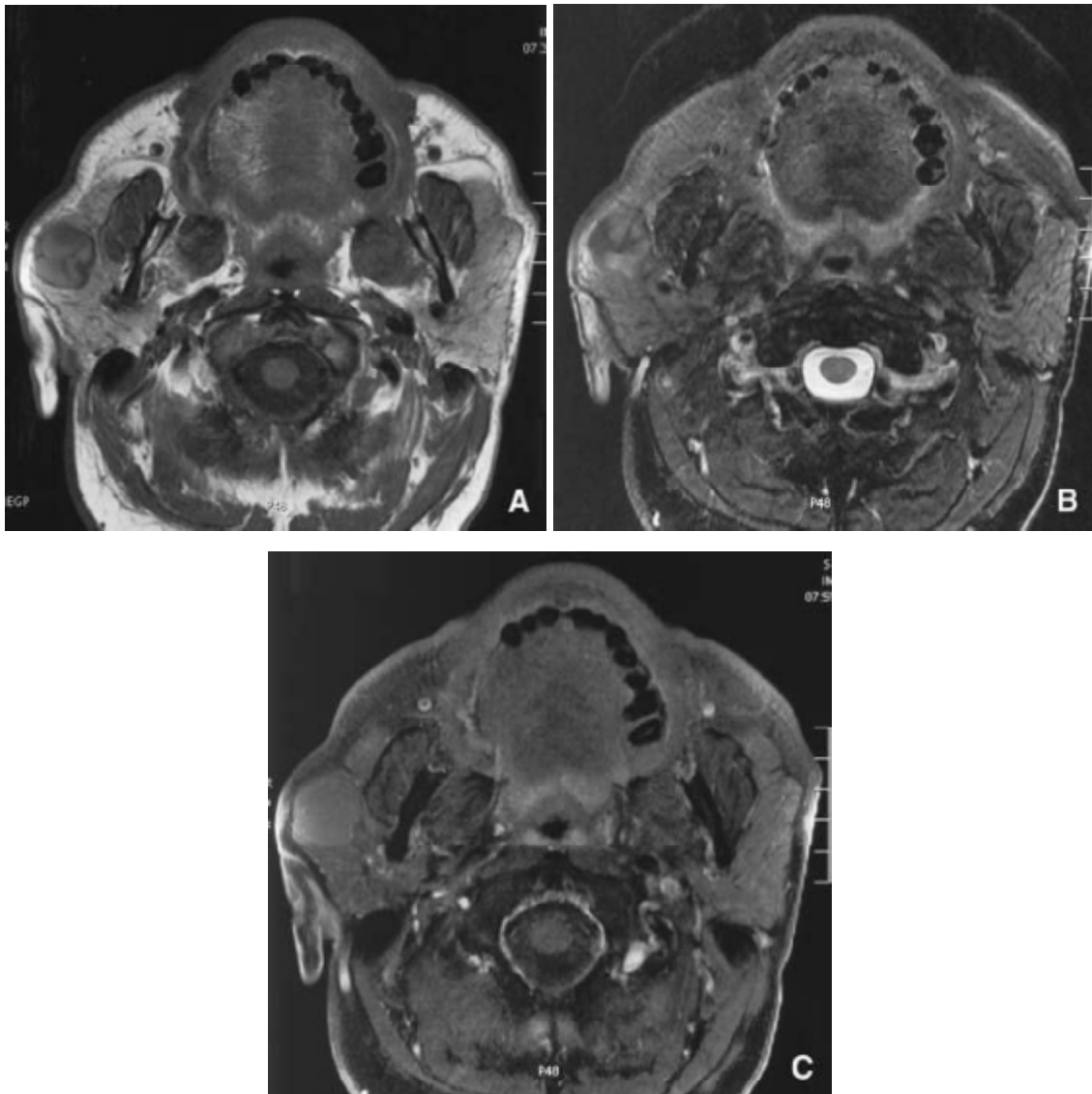


Figure. Examen IRM d'une tumeur de Warthin. La tumeur est ronde, à contours réguliers, prenant la partie superficielle de la glande parotide droite. La tumeur apparaît en signal hétérogène avec des zones d'hyper intensité en séquence pondérée T1 (A), en signal hétérogène avec des zones d'hyposignal et d'hypersignal en séquence pondérée T2 (B) et ne se rehausse pas après injection de gadolinium (C)

[66].

Tableau. Signal IRM dans les trois principaux types de tumeurs de la parotide [66].

	Description	Séquence T1	Séquence T2	Après injection
Adénome pléomorphe	Bien limité Parfois polylobé	Hyposignal	Hypersignal Parfois hétérogène	Rehaussement homogène
Tumeur de whartin	Bien limité Parfois multiple	Parfois zone hypersignal	Signal hétérogène	Pas de rehaussement ou rehaussement périphérique
carcinome	Mal limité Contours flous Infiltrant Parfois bien limité	hyposignal	hyposignal	Rehaussement marqué mal limité

F. CYTOPONCTION :

La cytoponction à l'aiguille fine est un examen bien toléré, peu douloureux, facile à réaliser, d'un faible coût et avec peu de contre-indications [16, 26, 27, 66].

Certains auteurs [45,67, 68] en font un élément essentiel du diagnostic et de la décision thérapeutique (équipes anglo-saxonnes où la biopsie extemporanée n'est pas pratiquée de manière systématique si la cytoponction réalisée en préopératoire a été informative), d'autres [13, 70] considèrent qu'elle comporte beaucoup d'insuffisances.

Elle est d'interprétation difficile, dépendant non seulement de l'expérience de l'histologiste, mais aussi de la quantité de matériel analysable et des conditions de recueil [16, 26, 37].

Bien que la cytoponction soit rentrée dans la pratique quotidienne de l'évaluation des tumeurs thyroïdiennes et des adénopathies cervicales, cet examen ne fait pas l'unanimité dans la prise en charge de la pathologie parotidienne [16, 45, 68].

1. Les performances de la cytoponction :

Une méta-analyse [69] réalisée en 2011 retrouvait une sensibilité globale estimée à 80 % et une spécificité estimée à 97 %. Cette sensibilité faible s'explique par un taux élevé de faux négatifs pour le diagnostic malignité, la tumeur étant faussement classée bénigne dans 8% à 46 % de cas en fonction des séries.

Le taux de cytoponctions non contributives est un des principaux écueils de la cytoponction. Il varie de 3% à 34 % en fonction des séries [68, 69].

Bajaj [113] et Pratap [114] ont montré que la sensibilité dans leur étude avait augmenté de 20 %, passant de 65 % à 85 %, grâce au guidage échographique de la cytoponction.

Les résultats pour le typage histologique des tumeurs par la cytoponction varient de 29 à 84 % en fonction des séries [68, 69].

Le typage histologique des tumeurs primitives de la parotide est un exercice difficile. Cela peut s'expliquer par le fait que les tumeurs malignes primitives de la parotide sont nettement plus rares que les tumeurs bénignes [16, 26, 27, 70].

2. La valeur de la cytoponction dans la décision opératoire :

La majorité des chirurgiens proposent une parotidectomie exploratrice avec biopsie extemporanée et modifient leur attitude en fonction des résultats per opératoires [16,68].

Dans une étude récente, Lin [70]. Ont démontré que la connaissance préopératoire de la nature maligne d'une tumeur parotidienne changeait les suites

opératoires. Le chirurgien effectue son intervention dans l'intention de traiter une tumeur maligne augmente de manière significative le nombre de curages ganglionnaires concomitants ainsi que le nombre de marges saines à l'examen histologique de la pièce d'exérèse, et ainsi elle améliorerait le succès de la prise en charge chirurgicale initiale et influencerait la survie à long terme.

A contrario, O'Brien [115] estimait que la cytoponction à l'aiguille fine ne devait être recommandée que lorsque les résultats de l'examen cytologique pouvaient changer la prise en charge : état général du malade précaire, doute sur la nature intraparotidienne de la tuméfaction, évaluation d'une masse parapharyngée dont le diagnostic de malignité peut changer la voie d'abord chirurgicale, lorsque la tuméfaction paraît cliniquement maligne et qu'un sacrifice nerveux semble être nécessaire, ou lorsqu'une métastase d'un cancer cutané est suspectée et qu'un évidement ganglionnaire concomitant devra être planifié.

La méta-analyse réalisée par Schmidt [69] regroupant 64 études et plus de 6000 patients retrouve finalement d'excellentes performances de la cytoponction.

Cependant, du fait de l'importante hétérogénéité de recrutement, de méthodologies et de résultats entre les différentes études, les auteurs ne sont pas parvenus à tirer de conclusions claires ni à définir de consensus quant à l'attitude à adopter vis-à-vis d'un nodule parotidien [16,26, 27,45].

IV.HISTOPATHOLOGIE :

Malgré les progrès en imagerie médicale, la conduite thérapeutique nous impose de recourir à un geste d'exploration chirurgicale [16,37].

Sur le plan histopathologique, nos résultats sont comparables aux autres statistiques de la littérature (tableau).

Tableau : Les différents types Histologiques retrouvés dans la littérature

	Tumeurs épithéliales bénignes	Tumeurs épithéliales malignes	Autres
Gaillard [86]	53.9%	16.8%	29.1%
Vargas [72]	60%	22%	18%
Guerrier [68]	51	20.1%	28.9%
Ansari [21]	68%	31%	1%
Trotoux [67]	62.1%	15.1%	22.8%
M. FASSIH [40]	89%	10%	1%
K.AKKARI [48]	86%	10%	4%
Notre Série	68,9 %	17,8 %	13,3%

Poorten [116], dans une série de 231 personnes atteintes de cancers de la parotide, a constaté que le carcinome adénoïde kystique a été observé chez 16% des malades, suivi du carcinome à cellules acineuses dans 15% des cas.

Dans la série de M.FASSIH [40]. Parmi les 86 tumeurs parotidiennes, seulement 10,5% étaient malignes 89,5% étaient bénignes. Le type histologique le plus fréquent dans le groupe des tumeurs bénignes était l'adénome pléomorphe (71,4%), suivi du cystadenolymphome (8%). Pour les tumeurs malignes, aucune prédominance d'un type histologique n'a été notée.

Dans notre série de 10 cas de cancers de la parotide, on a constaté que le carcinome Muco-épidermoïde ainsi que carcinome adénoïde kystique étaient les plus fréquents (40%). Deux cas de dégénérescence sur adénome pléiomorphe ont été

notés. Pour les tumeurs bénignes, adénome pléiomorphe était le chef de fil avec 57%, suivi de la tumeur de Warthin avec 12%.

Tableau: Les principaux carcinomes de la parotide rapportés dans la littérature comparé à notre série [33].

	POORTEN [116]	TSUTOMU [53]	PINKSTON [43]	VANDERWAL [98]	Notre série
Carcinome à cellules acineuses	15%	6%	6.45%	23.3%	-
Carcinome mucoépidermoïde	14.5%	22%	61.3%	6.9%	20%
Carcinome adénoïde kystique	16%	17%	3.2%	17.8%	30%
Adénocarcinome	8%	25%	9.7%	17.8%	-
Carcinome épidermoïde	-	5%	-	4.1%	10%

Seifert [106], divise les cancers en deux groupes, tumeurs de bas grade de malignité, généralement de bon pronostic et tumeurs de haut grade de malignité, de pronostic défavorable.

Tableau: Classification histologique des cancers de la parotide [37].

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

Métastases intra-parotidiennes :

Les métastases intra-parotidiennes sont essentiellement secondaires aux mélanomes et aux carcinomes épidermoïdes cutanés de la face et du cou (169), parfois à un cancer viscéral (rein, poumon, pancréas, thyroïde, estomac) [71].

Elles bénéficient également de l'apport de la cytoponction et de l'IRM [16, 25, 68].

Les modalités de leur traitement sont bien documentées dans la littérature [71]. Les attitudes thérapeutiques diffèrent selon le type tumoral en cause et son stade [37,40, 71].

EXTENSION TUMORALE (Métastase a distance) :

Les localisations préférentielles des métastases à distance sont [16,33, 71]:

- Pulmonaires (42.4%).
- Cérébrales (12.1%).
- Hépatiques, cutanées, osseuses.

Au moment du diagnostic de cancer de la parotide, les métastases sont rares [40,48, 52].

Tsutomu [53] rapporte un taux de 3.9%. 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.

Gallo [84], dans sa série de 127 cas de carcinome 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.

V.CLASSIFICATION CLINIQUE :

Actuellement, il n'existe pas de consensus international concernant l'utilisation d'une seule classification [16, 33, 37, 40]. La classification TNM de l'UICC de 2002, récemment modifiée, sert le plus souvent de référence (Tableau) [33].

Tableau : classification TNM des tumeurs de la parotide de l'UICC (international union against cancer. 5eme édition)

Tumeur primitive (T).	Tx	Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive.
	T1	Tumeur =2cm dans son plus grand diamètre sans extension macroscopique extra parenchymateuse (peau, tissus mous, os, nerf).
	T2	> à 2cm et = 4cm dans son plus grand diamètre sans extension macroscopique extra parenchymateuse (peau, tissus mous, os, nerf).
	T3	T> 4cm avec extension extra parenchymateuse (sans atteinte des structures listées en T4 et sans atteinte microscopique uniquement).
	T4a	Tumeur avec atteinte de la peau, de la mandibule, du conduit auditif externe ou du VII.
	T4b	Tumeur envahissant la base du crane, la ptérygoïde ou la carotide.
Adénopathies régionales (N).	Nx	Renseignements insuffisants pour classer l'atteinte des ganglions.
	N0	l'atteinte des ganglions. Pas de signe d'atteinte des ganglions régionaux.
	N1	Adénopathie métastatique unique homolatérale, = à 3cm dans sa plus grande dimension.
	N2a	Adénopathie métastatique unique homolatérale, >3cm et = à 6cm dans sa plus grande dimension.
	N2b	Adénopathies métastatiques multiples homolatérales, toutes = à 6cm.
	N2c	Adénopathies métastatiques bi ou controlatérales = à 6cm.
Métastase à distance (M).	N3	Adénopathie métastatique > 6cm dans sa plus grande dimension.
	Mx	Renseignements insuffisants.
	M0	Pas de métastase.
	M1	Présence de métastase.

Tableau : Classification par stades de l’AJCC (Américain Joint Committee on Cancer) [33].

Stade	EQUIVALENCE TNM	Taux survie à 5 ans
Stade I	T1a, N0, M0 T2a, N0, M0	90%
Stade II	T1b, N0, M0 T2b, N0, M0 T3a, N0, M0	55%
Stade III	T3b, N0, M0 T4a, N0, M0 Quel que soit T (sauf T4b), N1, M0	45%
Stade IV	T4b, quel que soit N, M0 Quel que soit T, N2 ou N3, M0 Quel que soit T, quel que soit N, M1	10%

Tsutomu [53] dans une étude récente faite au Japon sur 1683 tumeurs malignes de la parotide, a montré une prédominance des stades cliniques avancés au moment du diagnostic. Ainsi les T3–T4 ont été trouvées dans 76% des cas, l’absence d’adénopathie était la règle avec un N0 dans 80% des cas.

Poorten [116], dans une série de 168 cas a trouvé que les T1–T2 ont été de 47% et que 78% des cas ont un N0.

Marandas [107] a trouvé dans une série de 69 cas, que les tumeurs localement avancées (T3–4) ont été de 39% et que 84% des cas ont un N0.

Dans notre série, les résultats étaient concordants puisqu’on a trouvé que les tumeurs localement avancées ont été de 70% et que 70% des cas sont N0.

VI. BILAN D'EXTENSION

En cas de malignité un bilan d'extension est demandé surtout à la recherche de métastase pulmonaire, hépatique, osseuse ou cérébrale [37, 71,72, 73].

La radiographie thoracique et l'échographie abdominale pour la recherche de métastases pulmonaires et hépatiques sont avantageusement remplacées par une tomodensitométrie thoracoabdominopelvienne [72]. Cette dernière est complétée par une tomodensitométrie cérébrale [16]. La tomodensitométrie thoracique recherche des adénopathies médiastinales, des localisations parenchymateuses pulmonaires, moins fréquemment des localisations pleurales et osseuses [37,72].

La tomodensitométrie abdominopelvienne recherche des localisations secondaires hépatiques et osseuses. La tomodensitométrie cérébrale injectée recherche des métastases cérébroméningées [37,72].

La scintigraphie osseuse sera demandée en cas de signe d'appel [37, 42,72].

Dans notre étude, tous nos patients, chez qui on a diagnostiqué une tumeur maligne, ont bénéficié d'un bilan d'extension.

VII. TRAITEMENT

Ce traitement est avant tout chirurgical. Les indications thérapeutiques doivent tenir compte de la nature histologique, du siège et du volume tumoral [16, 17, 63].

A.CHIRURGIE :

1. Chirurgie de la parotide :

Il existe plusieurs variétés de parotidectomies : superficielle ou exofaciale, polaire inférieure, totale simple avec dissection antérograde ou rétrograde, élargie à la peau avec ou sans sacrifice du nerf facial, associée ou non à un curage ganglionnaire [16, 17].

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 VII, à la mandibule, à la base du crâne selon l'extension tumorale) [16, 74].

Il y a ce qui est convenu d'appeler un consensus professionnel fort qui conseille une parotidectomie totale et ceci chaque fois que les conditions opératoires le permettent [47, 48, 75].

Un examen extemporané est systématiquement demandé, une réponse en faveur d'une lésion bénigne justifie l'arrêt de l'acte opératoire. Par contre la malignité impose la réalisation d'un prélèvement au niveau du premier relais ganglionnaire sous digastrique pour lequel il faut faire un examen extemporané, un envahissement ganglionnaire impose la réalisation d'un curage cervical en fonction du statut ganglionnaire [74, 75].

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 [16, 47].

L'examen extemporané doit être considéré comme un argument décisionnel supplémentaire [33], il ne doit pas primer sur l'aspect tumoral per-opératoire [16, 47]. Ainsi, lorsque l'extemporané est en faveur d'une pathologie bénigne, alors que l'impression per-opératoire laissée au chirurgien est en faveur d'une pathologie maligne, l'attitude chirurgicale ne devra pas être infléchie, et une chirurgie radicale devra être pratiquée [47, 48, 77].

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 [16, 17, 21, 47].

La conservation du nerf facial est systématique en l'absence d'envahissement [74, 75].

L'envahissement du nerf facial et l'extension tumorale constituent les critères principaux orientant le traitement chirurgical en faveur de la parotidectomie totale non conservatrice [16, 17, 37, 48].

L'absence de paralysie faciale n'est pas toujours prédictive de réséquabilité. Plusieurs séries de la littérature rapportent un taux de paralysie faciale qui va de 12% à 32% mais globalement un sacrifice du nerf qui se situe aux alentours de 20% [16, 37, 40, 47].

Le geste à réaliser vis-à-vis du nerf facial varie dans la littérature [16]. Certaines équipes conservent systématiquement le nerf facial lorsqu'il est envahi et complètent le traitement par une radiothérapie [47, 74]. D'autres préconisent la résection du tissu envahi [75, 76, 77].

La dissection complète du tronc du nerf facial et de ces branches doit toujours être tentée [16]. Ce n'est que si la tumeur est adhérente au nerf, ou l'envahit, que ce

dernier doit être sacrifié [21, 37]. Actuellement, la mise en place d'un neurostimulateur en début d'intervention est quasi systématiquement réalisée [51]. La chirurgie de la parotide est en fait une chirurgie du nerf facial [16, 51].

Aucune étude ne montre la supériorité d'une chirurgie radicale, en supposant bien entendu qu'il soit macroscopiquement sain et dissécable, par rapport à une chirurgie d'épargne nerveuse [37, 47].

Charabi [117] a cherché à évaluer le traitement chirurgical des cancers. Deux modalités thérapeutiques principales ont été employées :

- Parotidectomie totale : 74%.
- Parotidectomie exo-faciale : 16%.

Ces auteurs n'ont pas observé de différence significative pour la survie globale à 5 ans, entre les patients ayant reçu un traitement radical et ceux ayant un résidu tumoral post-opératoire.

Des études récentes ont, en effet, confirmé l'absence de majoration du taux de récurrence lors de chirurgie laissant un résidu minime au contact du nerf, suivie de radiothérapie, par rapport aux conduites thérapeutiques plus systématiques vis-à-vis du nerf facial [47, 48].

Au vu de ces résultats, on peut se poser la question de la nécessité d'une attitude radicale (parotidectomie totale avec sacrifice du nerf facial) dans la prise en charge chirurgicale des tumeurs malignes de la parotide, d'autant que la radiothérapie post-opératoire associée semble contribuer au bon contrôle locorégional de la maladie.

En cas de métastases parotidiennes, Le traitement optimal des métastases parotidiennes n'est pas défini [16, 37, 63, 71].

Les auteurs préconisent la réalisation d'une parotidectomie totale systématique [47, 48]. Malata [76] estiment néanmoins que la parotidectomie exofaciale est

suffisante en cas de lésion exofaciale clinique et radiologique. Cette attitude thérapeutique est également soutenue par Mc Kean [77]. Ceci dans un premier temps et secondairement un bilan est demandé à la recherche de la lésion primitive [63, 71].

2. CURAGE GANGLIONNAIRE.

Trois éléments doivent être pris en compte avant toute décision chirurgicale sur les ganglions [16, 17, 79, 80] :

- L'état clinique ganglionnaire.
- L'examen histologique extemporané de la tumeur.
- L'examen histologique extemporané de l'aire sous-digastrique.

Il peut s'agir d'un [82, 83] :

-Evidement sélectif intéressant les ganglions juxta-parotidiens et sous-parotidiens.

-Curage fonctionnel intéressant les ganglions jugulo-carotidiens sus Omo-hyoïdien sans aucun sacrifice.

-Curage radical : ganglions avec sacrifice nerveux (XI, XII ou X) et/ou veineux ou artériel (veine jugulaire interne, carotide externe) et/ou musculaire (SCM).



Figure : parotidectomie totale avec évidement des zones II et III (16).

L'indication du curage reste controversée, tout particulièrement chez les patients N0 [47, 75, 79].

En l'absence d'adénopathie métastatique, c'est le risque de « métastases occultes » qui doit guider le choix du geste chirurgical ganglionnaire. Ce risque est variable selon les séries [79, 85].

Dans l'analyse d'Armstrong [80], les tumeurs de plus de 4 cm ont un taux de risque de 20 % de dissémination métastatique occulte contre 4 % pour les tumeurs plus petites ; les tumeurs de haut grade histologique ont un taux de risque de 49 % d'atteinte ganglionnaire histologique contre 7 % pour les tumeurs de bas grade ; ce sont les carcinomes épidermoïdes qui sont le plus exposés à ce risque et les carcinomes adénoïdes kystiques les moins exposés.

Spiro [81] recommandent d'effectuer un curage ganglionnaire prophylactique pour les adénocarcinomes, les carcinomes épidermoïdes, les carcinomes indifférenciés ainsi que pour les tumeurs volumineuses (T3, T4).

Kane [82] pratiquent un curage ganglionnaire sélectif pour les adénocarcinomes, les carcinomes indifférenciés, et les tumeurs mixtes malignes. Il peut avoir un intérêt prophylactique pour les tumeurs de haut grade ou les tumeurs volumineuses supérieures à 4 cm, ceci est justifié par la présence de ganglions métastatiques respectivement dans 49% et 20% des cas.

De surcroît [83] a retrouvé 22% de micro métastases ganglionnaires en ayant adopté une attitude thérapeutique plus agressive, en pratiquant un curage fonctionnel ou sélectif ipsilatéral pour les patients N0 clinique ayant un carcinome de haut grade, ou un facteur clinique prédictif d'agressivité (lésion initiale supérieure à 4 cm, croissance tumorale rapide, atteinte du nerf facial).

De la même manière, Gallo [84] retrouvent 33.3% de ganglions histologiquement atteints en pratiquant un curage ganglionnaire fonctionnel pour les patients N0 cliniques.

Pour Beppn [85], l'indication n'est posée que si l'examen extemporané d'un ganglion jugulodigastrique revient positif.

De rares études pilotes se proposent d'étudier la faisabilité et l'efficacité de la technique du ganglion sentinelle dans cette indication [16, 59].

En somme, l'intérêt du curage pour les patients N0 reste controversé. Il peut cependant être intéressant chez ces patients, de pratiquer un curage ganglionnaire sélectif au moindre doute per opératoire, afin d'argumenter en faveur d'une radiothérapie postopératoire (recherche d'envahissement ganglionnaire histologique).

Plusieurs indications semblent se dégager en faveur d'un évidement ganglionnaire plus ou moins étendu:

- Carcinomes de hauts grades.
- Les tumeurs supérieures à 4 cm.
- La croissance tumorale rapide.
- L'atteinte du nerf facial.

B.RADIOTHERAPIE :

L'idée que la chirurgie suivie de la radiothérapie est un traitement fiable semble largement répandu dans la littérature [16, 49, 54, 55].

L'irradiation est souvent unilatérale à la tumeur +/- les aires ganglionnaires [120].

Le but de la radiothérapie est de diminuer la fréquence des récurrences locorégionales [120].

1. Technique d'irradiation :

On décrit, en radiothérapie classique, deux techniques d'irradiation [37, 49,54] (Fig.) : la première avec deux faisceaux de photons obliques homolatéraux (wedged pair ou ailes de papillon); 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 [37, 87, 88].

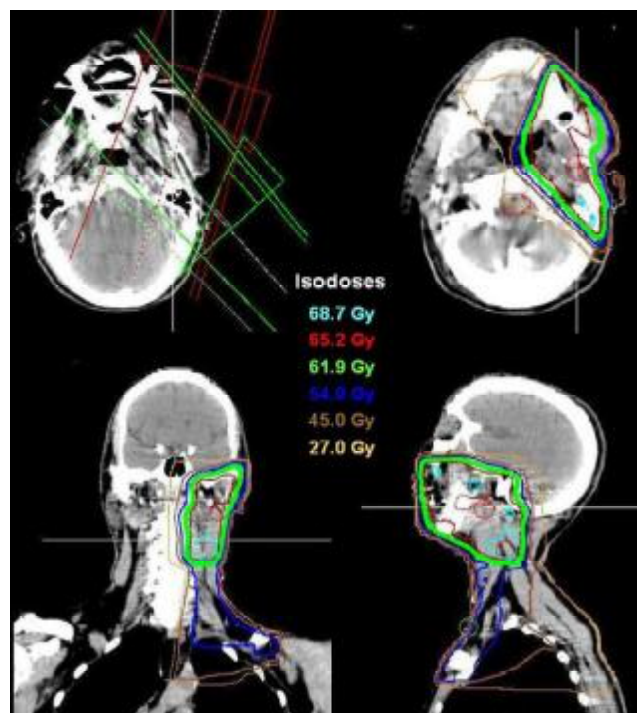


Figure. Dosimétrie d'une irradiation avec deux faisceaux de photons obliques homolatéraux (wedge pair) [49].

Les limites des champs sont à déterminer en fonction du PTV.

En 2D les limites sont :

- En avant : le milieu de la branche horizontale de la mandibule.
- En arrière : la mastoïde.
- en haut : le zygoma.
- en bas : l'angle de la mâchoire.

2. Volume cible

La balistique du traitement dépend du volume cible qui comporte la glande parotide ou la loge parotidienne et les aires ganglionnaires cervicaux homolatéraux [37, 54, 120].

Le volume cible doit couvrir également la fosse infratemporale et l'espace parapharyngé [120].

Dans le cas où les aires ganglionnaires sous-maxillaires ou/et jugulocarotidiennes sont envahies, la région cervicale homolatérale comprenant les chaînes jugulo-carotidienne, cervicale transverse et spinale sera également irradiée [37].

Chez les patients atteints de cancer sans adénopathie palpable n'ayant pas eu de geste chirurgical cervical, l'inclusion des adénopathies dans le volume d'irradiation doit suivre la même logique d'estimation du risque d'envahissement que lors de la chirurgie [60]. Ce risque dépend principalement du stade tumoral et du type histologique. Dans ce cas, il faut au moins traiter les zones I-III [60, 120].

En cas de tumeur avec risque élevé d'envahissement périsphérique, comme le carcinome adénoïde kystique, tout le trajet du nerf facial jusqu'à la base du crâne doit être irradié [49, 54,120].

En cas d'envahissement ganglionnaire massif avec rupture capsulaire, le taux de risque ganglionnaire contralatéral serait d'environ 30 % [150], ce qui justifie une irradiation cervicale bilatérale [37, 49, 54].

3. Prescription de la dose :

Les recommandations consensuelles de dose sont au moins 60 Gray chez les patients atteints de cancer à faible risque, 65 Grays chez ceux atteints de cancer à haut risque [16, 60, 86].

Sur les aires ganglionnaires, on recommande 50 à 54 Grays en l'absence d'atteinte ganglionnaire (N-), 55-60 Grays en cas d'envahissement ganglionnaire sans rupture capsulaire et 65 à 70 Grays en cas de rupture capsulaire [16, 60, 87, 88].

L'étalement classique est de 2 Grays par séance avec une moyenne de 5 séances par semaine.

4. Indications :

Plusieurs auteurs ont pu observer un taux d'échec plus important chez les patients traités par chirurgie seule. Les patients traités par chirurgie seule présentent un taux d'échec local de 37% contre 23% pour ceux ayant eu une radiothérapie postopératoire [56, 58].

La survie à 5 ans passe de 42% après chirurgie seule à 72% après l'association chirurgie + radiothérapie [49,55].

Dans quelques circonstances bien précises, comme les carcinomes mucoépidermoïdes de bas grade et les carcinomes à cellules acineuses, la radiothérapie n'a pas d'indication [16, 37, 87, 88].

La radiothérapie complémentaire a permis un bon contrôle locorégional, par rapport à l'irradiation exclusive reste limitée pour plusieurs contraintes [86, 87, 88].

Gallo [84] a également pratiqué une radiothérapie postopératoire chez les patients ayant présenté un envahissement histologique ganglionnaire, et ceux ayant présentés des signes d'extension tumorale locale.

Matsuba [87] confirment l'utilité de la radiothérapie postopératoire dans le contrôle locorégional de la maladie mais ne sont pas parvenus à prouver son efficacité en matière de survie.

Garden [88] à l'Université du Texas sur 166 patients traités entre 1989 et 1997 ayant bénéficié d'une radiothérapie post-opératoire. Aucun d'eux ne présentait de reliquat tumoral macroscopique au moment de l'irradiation. Les indications de radiothérapie retenues ont été : limites chirurgicales envahies, extension tumorale extra glandulaire, présence d'engrainement péri nerveux, et envahissement ganglionnaire, respectivement pour 63%, 49%, 34% et 26% des patients étudiés.

Adam [89] recommandent d'effectuer une radiothérapie sur les aires ganglionnaires ipsilatérales chez les patients présentant des ganglions histologiquement envahis et ceux dont la tumeur primitive était soit un adénocarcinome, soit un carcinome muco-épidermoïde de haut grade. De cette manière, seulement 6 % des patients ont présenté une récurrence régionale. Mais parmi les patients qui présentaient une atteinte histologique ganglionnaire, 26% ont récidivé.

La plupart des auteurs considèrent que la meilleure stratégie thérapeutique est la chirurgie conservatrice, suivie lorsqu'elle est indiquée de radiothérapie [50, 56, 58,87].

En somme, les indications de la radiothérapie post-opératoire sont:

- Carcinomes de hauts grades.
- Extension tumorale au lobe profond ou au prolongement pharyngien.
- Volumineuse tumeur avec extension extra glandulaire.
- Envahissement périneural.
- Limites d'exérèse envahies ou insuffisantes.
- L'envahissement histologique ganglionnaire.
- Inopérable.

5. radiothérapie et adénome pléiomorphe :

La radiothérapie postopératoire se discute dans les circonstances suivantes [63, 73]

:

- Survenue de plus de trois récurrences avec envahissement profond.
- Tumeur large de plus de 5 cm ou si les tranches de section sont atteintes
- Transformation maligne.

Cette radiothérapie complémentaire ne devrait pas être proposée aux patients jeunes (risque de carcinome radio-induit) [57].

6. LA RADIOTHERAPIE DANS LE CADRE DES TUMEURS INOPERABLES :

Pour les tumeurs inopérables d'emblée ou les récurrences tumorales multiples inextirpables, la radiothérapie n'est réalisée qu'à titre palliatif [16, 49, 54].

Cependant la supériorité de la neutronthérapie pour améliorer le contrôle local de la maladie est établie depuis 1981 par Carreral [90].

Laramore [91] montre que le taux de récurrences loco-régionale à 10 ans, pour des patients présentant des tumeurs inopérables et traités par neutronthérapie sont significativement moins fréquents que pour les patients traités par radiothérapie conventionnelle. Par contre la survie n'est pas améliorée par ce traitement.

Buchhloz [92], à propos de 51 patients traités par neutronthérapie, compare les patients n'ayant pas été opéré du fait d'une tumeur trop volumineuse, aux patients ayant bénéficié d'une intervention, mais dont l'exérèse a été incomplète. Le taux de contrôle locorégional à 5ans semble être meilleur après la neutronthérapie.

Il est cependant intéressant de constater que les auteurs ne rapportent aucun cas de paralysie faciale liée à l'irradiation [16, 90, 92].

Ces études montrent que la neutronthérapie, bien que n'étant pas toujours disponible (un seul centre en France, dix dans le monde [58], est un recours possible dans ce cadre.

7. Complications :

Les complications précoces, se résument en une radiomucite et radiodermite qui se voient de façon fréquente en cas de radiothérapie > 75 Grays [16, 56, 58].

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 [16, 56, 58].

C.CHIMIOThERAPIE :

La littérature sur la chimiothérapie des cancers de la parotide est relativement pauvre [58, 93]. Il n'y a pas de démonstration d'une efficacité de la chimiothérapie en induction ou en situation adjuvante [58].

Les thérapeutiques ciblées (trastuzumab...) n'ont à ce jour intéressé qu'un nombre limité de patients et ne peuvent donc pas être utilisées hors essai thérapeutique [16, 61, 62].

D.RADIOCHIMIOThERAPIE :

Exclusive. Peut être le traitement de première intention pour les cancers localement évolués et inopérables de la tête et du cou [58]. Cependant, il n'y a pas eu de développement de protocoles d'association de chimiothérapie et radiothérapie externe pour les cancers, localement évolués de la parotide, inopérables ou non résécables mais non métastatiques [58, 93].

Post-opératoire : Dans la littérature, nous n'avons trouvé qu'un sous-groupe de neuf patients d'une série rétrospective de 78 cancers de la glande parotide [58] ayant reçu une radio chimiothérapie postopératoire.

Sur ce très faible nombre de malades, les auteurs concluaient à une possible amélioration du taux de survie sans progression.

VIII.EVOLUTION :

A. LES COMPLICATIONS DE LA PAROTIDECTOMIE :

Relativement fréquentes et surviennent soit au décours immédiat de l'intervention soit à distance [16].

Elles sont de deux types : les complications **non spécifiques**, liées à la chirurgie et les complications **propres** à la chirurgie de la glande [16, 37,46].

Dans ce chapitre nous allons aborder uniquement les complications spécifiques.

1. Paralyse faciale :

C'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 [16,37, 40].

Paralyse faciale transitoire est le plus souvent localisée au territoire inférieur du facial (129). Cette atteinte est due principalement à un œdème péri nerveux ou à une traction exercée sur le nerf facial, traduisant une atteinte plus grave [116]. Le délai de récupération est de 6 à 18 mois, à l'origine d'une gêne sociale et fonctionnelle importante pour le patient [16,36].

La technique opératoire semble également être en cause [35, 36, 37]. Ainsi à l'institut Gustave-Roussy [107], on trouve 35.8% de paralyse faciale transitoire postopératoire après parotidectomie superficielle.

Ellingson [35] trouve un taux plus bas de 23.1%. Ce taux monte à 75% après parotidectomie totale. La récupération paraît plus tardive après parotidectomie totale qu'après parotidectomie partielle.

- Paralyse faciale définitive : peut être totale ou partielle soit par section volontaire ou non du nerf facial ou d'une de ses branches lors de la dissection [37,52].

Dans la série de Coiffier [99] comportant 60 cas de cancer de la parotide, traités par parotidectomie totale ou partielle, la paralysie faciale est observée dans 65% des cas. Elle est définitive dans 23% des cas.

L'utilisation d'un monitoring per-opératoire est indubitablement d'une grande aide mais son impact sur la diminution des paralysies post-opératoires n'a pas pu être démontré sur des études car jugé non éthique par les équipes qui l'utilisent de manière courante [16, 40, 48, 51].

Au total, la paralysie faciale peut dépendre de nombreux facteurs:

- le type de tumeur bénigne ou maligne.
- la taille de la tumeur.
- la situation de la tumeur par rapport au nerf facial.
- la notion d'antécédents de parotidectomie
- nature de l'intervention : parotidectomie totale ou exofaciale.

-des facteurs plus discutés tels que l'expérience de l'opérateur, l'âge du patient et la durée de l'intervention.

Tableau: Atteinte de la motricité faciale lors de la parotidectomie exofaciale.

Etudes	Nombre de patients	Age (ans)	Paralysie transitoire	Paralysie définitive
Marandas et al. [107]	81	-	35,8%	1,2%
Laskawi et al. [63]	139	14-93	-	1,4%
Mc Gurk et al. [108]	95	5-87	32%	1%
Notre série	45	7-87	30%	1.1%

Tableau : Atteinte de la motricité faciale lors de la parotidectomie totale

Etudes	Nombre de patients	Age (ans)	Paralysie transitoire	Paralysie définitive
Maynard [118]		13-92	15%	0,8%
Laccourreya [119]	229	16-81	70%	3,9%
Laskawi et al. [63]	60	14-93	-	3,3%
Notre série	45	7-87	26%	6%

2. syndrome de Frey

Le syndrome de Frey décrit sous le nom de syndrome du nerf auriculo-temporal associe une hyperhydrose, sudation élective et excessive au niveau de la joue, avec rougeur de cette région, et sensation de chaleur qui peut durer bien après le repas [16, 37, 52].

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. En cas de parotidectomie, ces différentes fibres sont sectionnées [46,47, 48].

Après une période moyenne de six mois, apparaissent ces manifestations, expliquées par la régénération "anarchique" des fibres sympathiques et parasympathiques, entraînant alors de façon variable, le syndrome de Frey [16, 35,37].

Sa fréquence est très variable selon les auteurs. Uttam [95] le retrouve dans 15% des cas, Rubinstein [96] l'estime entre 10% à 48%.Mais n'est invalidante que chez 5 à 15 % des patients.

L'incidence fonctionnelle du syndrome de Frey après parotidectomie est liée à l'importance du sacrifice de tissu parotidien [39, 40]. Il est observé chez 47% des patients après parotidectomie totale et chez 17% des patients après parotidectomie superficielle [16, 52].

Le traitement est principalement chirurgical [47, 48, 52]. Soit par section nerf de Jacobson, donnant de meilleurs résultats à long terme ou bien par greffe d'aponévrose sous cutanée [16, 37, 47].

D'autre part une étude récente a montré que des injections répétées de la toxine botulique (BOTOX) a révolutionné le traitement des syndromes de Frey invalidants [16, 37].

La durée moyenne d'efficacité de ce traitement est de 17 mois, le bénéfice apporté par ce traitement est important [16, 37, 40].

3. L'hypoesthésie du lobule d'oreille :

Conséquence d'une section du nerf grand auriculaire, fréquente au cours de la chirurgie parotidienne (en particulier de la branche postérieure) [63].

La fréquence des plaintes fonctionnelles a été de 57% dans une étude rétrospective sur 53 patients ayant été opérés de la parotide avec section du nerf [47].

La symptomatologie régresse progressivement dans l'année suivant la chirurgie [16, 47, 48].

4. Dépression rétro-auriculaire :

La dépression rétro-auriculaire d'autant est plus marquée que la résection glandulaire est importante [16,17, 40].

Le lambeau de SMAS constitue la technique la plus répondue [17,47].

Selon **Coleman** [97], la technique d'injection de graisse autologue permet un comblement secondaire, technique dont l'évaluation est en cours.

B.ECHEC THERAPEUTIQUE :

Plusieurs auteurs s'accordent sur la responsabilité du stade avancé, de la chirurgie incomplète et des métastases dans les échecs thérapeutiques [40, 63,108].

Marandas [107] rapporte dans sa série un taux important d'échec thérapeutique chez les cas de T3-4 et les malades métastatiques.

C.RECIDIVES :

Toute tumeur de la parotide insuffisamment traitée initialement peut récidiver, imposant une prise en charge chirurgicale spécifique [16, 37, 40].

Ces récives s'observent plus fréquemment dans l'évolution des adénomes pléiomorphes [33, 71].

La gravité de ces récives est réelle à cause d'une part, des difficultés de leur traitement avec risque de paralysie faciale postopératoire définitive indéniable, d'autre part du risque de transformation maligne [16, 33, 47].

Pour les tumeurs malignes de la parotide, l'évolution locorégionale dépend en grande partie du stade clinique, du type histologique et de la qualité de résection tumorale [16, 17, 37].

Vander [98] rapporte un taux de récurrence plus important pour les tumeurs classées T3-4 que pour les T1-2, avec respectivement 40% et 7%.

Coiffier [99], dans son étude, a retrouvé un taux de récurrence de 50% dans les cas de carcinome épidermoïde et 25% dans les cas d'adénocarcinome.

Oudidi [100], rapporte un taux de récurrence de 46%, le délai d'apparition de ces récurrences est variable de 3 à 108 mois, avec une moyenne de 13 mois.

IX. FACTEURS PRONOSTIQUES.

Plusieurs facteurs peuvent influencer le pronostic des cancers :

A. FACTEURS CLINIQUES

1. Le stade TNM:

C'est un élément pronostique capital [16, 33, 65, 72].

-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 extra glandulaire [37].

-La métastase ganglionnaire est un facteur pronostique de contrôle locorégional et de survie. Le risque de récurrence chez les patients N+ est 1.4 fois plus important que chez les N0 [72]. Il existe également une forte corrélation entre la présence d'un envahissement ganglionnaire et la survenue de métastases à distance, en particulier chez les patients classés N3a [72].

-Pour les métastases à distance, la survie des patients, présentant un carcinome parotidien, est 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 [16, 71, 72].

Les métastases peuvent apparaître après un laps de temps considérable après le traitement initial tout particulièrement pour les tumeurs à croissance lente [16,71, 72, 73].

Ainsi, le contrôle à distance conditionne le pronostic, il est indépendant de la qualité du contrôle locorégional de la maladie. Ceci suggère que les tumeurs malignes parotidiennes disséminent précocement [72, 75].

2. Sexe, Age

Le sexe constitue un facteur pronostic controversé. Pour certains, les hommes auraient un moins bon pronostic [16, 37, 72], mais pour d'autres, le sexe n'aurait pas d'influence sur le pronostic [75, 94, 102].

L'âge jeune semble être de bon pronostic [72]. Joseph R [101], rapporte une survie à 5 ans chez les sujets de moins de 60 ans de 75% versus 55% pour les sujets plus âgés.

3. L'atteinte du nerf facial :

C'est un facteur pronostic extrêmement important à la fois en termes de récurrence et de survie [16, 37, 66, 72].

Pour CALEARO [102], en cas d'atteinte clinique du nerf facial, le taux de récurrence est augmenté et la survie diminuée de manière significative.

B. FACTEURS HISTOLOGIQUES :

1. Le type histologique et grade :

L'influence du grade et du type histologique en termes de pronostic semble faire l'unanimité [16, 33, 72].

Plusieurs auteurs s'accordent à dire qu'il existe une corrélation entre le type histologique et l'évolution tumorale : MAGNANO [103] retrouvent un taux de survie à 5 ans de 52% pour les tumeurs de bas grade contre 42% pour les tumeurs de haut grade.

2. Limites chirurgicales :

C'est un facteur pronostic de récurrences locales [16,37, 63], mais également une valeur pronostique en terme de survie [94,102].

3. Embolies vasculaires et engainements péri nerveux :

La présence d'embolies vasculaires et/ou d'engainements péri nerveux a été identifiée comme facteur pronostic en termes de survie et de récurrences à distance [33, 72].

4. facteurs biologiques :

Ils sont à l'étude (expression de p53, et de HER-2) mais ne sont pas utilisés en pratique clinique habituelle [58, 72, 75, 101].

X.SURVEILLANCE.

Il n'existe pas de consensus concernant le rythme de la surveillance, un examen clinique régulier doit être pratiqué, et ce de manière prolongée [16, 48, 52].

En ce qui concerne les examens complémentaires de surveillance, GALLO [84], préconisent d'effectuer une radiographie de thorax annuelle complétée si nécessaire par un scanner thoracique, les autres examens ne sont effectués qu'en cas de point d'appel.

L'IRM [16, 44, 57, 66] est le meilleur examen pour rechercher les récives tumorales sur des patients opérés ou irradiés. Les lésions séquellaires, fibreuses, restent en hypo signal aussi bien en T1 qu'en T2 et ne se modifient pas après injection de gadolinium. Il n'existe pas de consensus concernant la fréquence à laquelle elle doit être pratiquée.

Le PET (positron émission Tomography) et le SCEPT (Single Photon Emission Computed Tomography) renseignant sur le métabolisme tumoral et sa néo vascularisation [37, 43, 44], pourraient être intéressants dans cette indication.

CONCLUSION

Ce travail nous a permis d'exposer les particularités épidémiocliniques, histologiques et thérapeutiques des 45 patients recensés dans notre étude. Ces tumeurs relativement rares sont caractérisées par leur grande diversité.

Elles posent en effet, 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 cytoponction est un examen bien toléré, mais ne fait pas l'unanimité dans la prise en charge de la pathologie parotidienne.

L'exploration chirurgicale avec examen anatomopathologique extemporané demeure la clé du diagnostic positif. Les tumeurs parotidiennes bénignes représentent l'entité la plus fréquente et l'adénome pléomorphe demeure le type histologique prédominant.

Quant aux tumeurs malignes, elles sont plutôt rares, dominées 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. Les récurrences tumorales en cas de tumeurs bénignes sont l'apanage de l'adénome pléomorphe surtout après parotidectomie exofaciale.

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.

RESUME

RESUME

Les tumeurs de la glande parotide sont fréquentes en pratique ORL.

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 une étude rétrospective sur une série de 45 cas présentant une tumeur parotidienne, colligés au service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale du CHU Hassan II Fès, sur une période de 4 ans. La moyenne d'âge de nos patients a été de 39.8 ans. La prédominance féminine a été nette (sex-ratio femme /homme de 1,14). Le délai de consultation est en moyenne de 2 ans et demi .La symptomatologie clinique a été dominée par une tuméfaction parotidienne retrouvée chez tous les malades. L'échographie est l'examen clinique 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 diagnostic de la nature a été confirmé par l'examen anatomopathologique. L'adénome pléomorphe domine les tumeurs bénignes alors que les lésions malignes sont dominées par le carcinome muco-épidermoïde. Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical dont 19 parotidectomies exo-faciale et 18 parotidectomies totales. Ce traitement a été associé à un évidemment ganglionnaire et une radiothérapie pour les lésions malignes. Les suites opératoires sont : 14 cas ont présenté une parésie faciale transitoire, trois malades ont gardé une paralysie faciale définitive, un seul cas a présenté un syndrome de Frey, un seul cas de récurrence et un 1 décès a été déploré dans notre série.

Conclusion:

Les tumeurs de la glande parotide posent des problèmes diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs. La prise en charge de cette pathologie nécessite toujours une information détaillée et éclairée au patient.

SUMMARY

Tumors of the parotid gland are common in OTORHINOLARYNGOLOGY practice.

Purpose:

Our objective is to take stock of the situation on this subject from our series and from data of literature.

Patients and Methods:

We report a retrospective study through a serie of 45 cases with parotid tumor, collected at the otorhinolaryngology service and Neck Surgery of the University Hospital Hassan II Fes, over a 4 year period. The medium age of our patients was 39.8 years (with extremes of 7 and 87 years). The female predominance was significant (sex ratio female / male 1.14). The consultation period is an average two and a half years with a range from 1 month to 20 years. The clinical symptomatology was dominated by parotid tumefaction found in all patients. Malignancy is suspected in: pain, ganglionic and nervous, cutaneous attack and / or bony. TDM allowed defining extension better loco – regional. MRI performed in an effort to better orient themselves toward the lesion nature and subsequently confirmed by the anatomopathogique examination. The pleomorphic adenoma dominates benign tumors, while malignant lesions are dominated by the muco–epidermoid carcinoma. All patients received surgical treatment : type 19 exo facial parotidectomy I and 18 total parotidectomy. Often linked to an of course ganglionic and a radiotherapy for clever lesions. 20 of our patients showed no complications and the other presented the following complications: one patient had a hematoma, 14 developed transient facial paresis, three patients kept a definitive facial paralysis, one case presented a Frey syndrome and only one case of recurrence was noted. 1 death was reported in our series.

Conclusion: Tumors of the parotid gland ask many diagnostic problems, treatment and outcome. The management of this disease still requires detailed and informed the patient.

ملخص

تعد الأمراض الورمية للغدة النكفية من بين الأمراض المنتشرة وتطرح عدة مشاكل على مستوى التشخيص والعلاج.

الهدف: من هذا العمل المتواضع هو تسليط الضوء على هذا المرض انطلاقا من المعطيات والمؤلفات المتوفرة لدينا.

المرضى والطرق :

استندنا في بحثنا على دراسة إستيعادية ل 45 حالة ورمية للغدة النكفية المسجلة بمصلحة طب الأذن والأنف والحنجرة بالمركز الأستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفأس وذلك لمدة 4 سنوات ما بين- 2009 2013، ويتعلق الأمر ب 35 حالة ورمية حميدة و 10 حالة ورمية خبيثة في حين أن معدل عمر المصابين بهذه الحالات المرضية مقدر ب 38.9 سنة. كل الحالات موضوع الدراسة تشترك في كتلة نكفية.

متوسط مدة التشخيص هو 2 سنوات ، مع مدد تتراوح بين شهر واحد و 20 سنة. الحالات التي اتجه فيها التشخيص إلى اعتبارها حالات ورمية خبيثة، كان فيما المرضى موضوع البحث يعانون من :الأم انتفاخ في الغدد اللمفاوية إصابات جلدية، عصبية و /أو عظمية. التشخيص بالمفراس مكننا من تحديد مدى انتشار الورم محليا وموضعا.

كل المرضى استفادوا من علاج جراحي، 4 أجري لهما استئصال، 19 من المرضى تم استئصال الجزء السطحي للغدة النكفية المصابة بالورم لديهم و 18 من الحالات تمت معالجتها بالاستئصال التام غالبا ما يكون هذا العلاج مصحوبا باستئصال العقد اللمفاوية مع العلاج بالأشعة في الحالات المرضية الخبيثة. 20 من المرضى لم تظهر عليهم أية مضاعفات بينما حالات متبقية قدموا الأعراض الآتية : 14 حالات شلل وجهي عابر، 3 حالة شلل وجهي دائم، 1 حالة لعرض فري ، 1 حالة ورم دموي ، وسجلت 1 حالة انتكاس . 1 حالة وفاة.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. BAILEY H. The treatment of parotid gland with special reference to parotidectomy. Brit J surj 1941 ;28 :337-46.
- [2]. BAILEY H. the technique of parotidectomy 1999. JInt Surg. ; 50 :132-8.
- [3]. BARBAT JH complete removal of the parotid gland without injury to the facial nerve. Calif State J Med 2000.;39:334-45.
- [4]. Bildoo G. Humani Corporis centum and Quinque Tabalis. Amstelodami: Sumptibus Viduae Joannis a Someren HAEREDUM Joannis a Dyk Henrici 1946 .83: 1750-4.
- [5]. Duval P. Conservation des rameaux supérieures (fronto-palpébraux) du facial dans l'extirpation totale de la parotide en dehors du cancer, technique opératoire. Revue chirurgie 1914 ; 83: 1750-4.
- [6]. DUVAL P, REDON H, extirpation totale ou subtotale de la parotide avec conservation de la branche supérieure du facial dans les tumeurs dites mixtes de la glande : résultats cliniques. Journal chirurgie 1931 ;49 :132-7.
- [7]. FOOTE FW, FRAZELL EL. Tumors of the major salivary glands, Atlas of tumor pathology. Washington: Armed force institute of pathology,1998 ; 50 :132-8.
- [8]. GREGOIRE R, A. Oletski, M.B. Faye, J.M. Dumollard. Le nerf facial dans la parotide. Journal d'anatomie 1912,48:437-47.
- [9]. GUERRIER Y, MOUNIER KUHN P. Histoire des maladies de l'oreille, du nez et de la gorge. Paris: Dacosta, 1999; 83: 1750-4.
- [10]. Carlson.G, Ferreria.JL, Maurino.N, Michael.E The salivary glands: Embryology, anatomy, and surgical applications. Surgical Clin Noorth Ann, 2000;(80,1): 261-273.

- [11]. Bonfils.P, Chevaliers.J.M. Anatomie ORL 3Ed Flammarion Médecine science Paris 1998 ;(52,1): 254–180.
- [12]. Bonfils.P, Chevaliers.J.M. Anatomie ORL 3Ed Flammarion Médecine science Paris 1999;(80,1): 261–273.
- [13]. Y. Saban, R. Polselli, V. Ruvolo. Chapitre 1 – Anatomie de la face. Chirurgie Plastique Réparatrice De la Face et du Cou – Volume 1, 2011, Pages 3–17. ; 83: 1750–4.
- [14]. Tessier. P. Subperiosteal face–lift. Annales de la Chirurgie plastique. Esthet. 1989; 34(3): 193–7.
- [15]. Golar.R, Chossergros. C, Carreau P. Anatomie chirurgicale de la région parotidienne. Revue de Stomatologie et Chirurgie Maxillo faciale, 1994 ; 95(6) : 395–410.
- [16]. Gehanno. P, Guerrier. B, Plessey. JJ, Zanaret. M. Les tumeurs de la parotide. Monographie du CCA Group; 2003 ; 95(6) : 395–410.
- [17]. Gabriel. M, Danino.A. Chirurgie de la glande parotide et de la glande sous mandibulaire. Stomatologie [22–351–A–10].2003; 95(6) : 395–410.
- [18]. Bessedede. JP, Sauvage. JP, Ruth. J, et al. Etudes anatomiques des fascias du crane, de la fosse temporale et de la face. Cahn ORL Chirurgie cervico–faciale, 1990; 25(7) : 433–451.
- [19]. J. Bosco Lopes Botelho, M. Brunner Pereira Batista, G. Gonzaga, D. Monteiro De Carvalho. Étude des rapports anatomiques entre les nerfs faciaux et la glande parotide. Annales françaises d'Oto–rhino–laryngologie et de Pathologie Cervico–faciale, Volume 129, Issue 4, Supplément, Octobre 2012, Page A129. ; 95(6) : 395–410.

- [20]. Melnick M, Jaskoll T. Mouse submandibular gland morphogenesis: a paradigm for embryonic signal processing. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000; 11:199-215.
- [21]. B. O'Regan, G. Bharadwaj, A. Elders. Techniques of dissection of the facial nerve in benign parotid surgery: a cross specialty survey of oral and maxillofacial and ear nose and throat surgeons in the UK. *Br. J Oral Maxillo-facial Surg*, 46 (2008), pp. 564-566.
- [22]. Bath-Balogh M, Fehrenbach MJ. *Illustrated dental embryology, histology and anatomy*. Philadelphia:WBSaunders; 1997 (p. 149-54) ; 95(6) : 395-410.
- [23]. 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; 95(6) : 395-410.
- [24]. PILCH BZ., Eveson JW, Reichart. *Head and Neck surgical pathology*. Philadelphia : Lippincott Williams and Wilkins, 2002; 95(6) : 395-410.
- [25]. SEIFERT G, Sauvage. JP, Huth. J, et al. *Histological typing of salivary gland tumours*, 2nd edition, Berlin 2000. ; 95(6) : 395-410.
- [26]. BARTELS S, TALBOT JM, DITOMASSO J, et al. The relative value of fine needle aspiration. *Head Neck* 2000 ; 95(6) : 395-410.
- [27]. Young JA, Sauvage. JP, Huth. J, et al. Diagnostic problems in fine needle aspiration cytopathology of the salivary glands. *J CLIN PATHOL* 2002 ; 95(6) : 395-410.

- [28]. Seifet G., DITOMASSO J, et al. Histological typing of salivary gland tumours, nd edition ed.berlin: Springer-Verlag, 1991 Ansari HM. Salivary gland tumors in an Iranian population: a retrospective study of 130 cases. *J Oral Maxillofacial Surg.* 2007 Nov; 65(11):2187–94.
- [29]. Packer RJ, Gutmann DH, Rubenstein A, Viskochil D, Zimmerman RA, Vezina G, et al. Plexiform neurofibromas in NF1: toward biologic-based therapy. *Neurology* 2002;58:1461–70.
- [30]. Stennert E, Guntinas-Lihius O, Klussmann JP, and Arnold G. Histopathology of Pleomorphic adenoma in the parotid gland a prospective unselected series of 100 cases. *Laryngoscopia*, 2001; 111: 195–200.
- [31]. G. Bharadwaj, A. Elders, Gutmann DH, Rubenstein A . Malignant neoplasms of parotid gland. *Otolaryngol Pathol.* 2006; 60(3):313 6.
- [32]. Gabriel. M, Danino.A. HISTOLOGIE de L'APPAREIL DIGESTIF, Métabolisme et Nutrition, UNIVERSITE de MONTPELIER 1FACULTE de MEDECINE Montpellier – Nimes. 2010 60(3):313 6.
- [33]. Emmanuelle Uro-Coste, C.A. Righini. Tumeurs des glandes salivaires. État des lieux en 2009 .Service d'anatomie pathologique et histologie-cytologie, hôpital de Rangueil. 60(3):313 6.
- [34]. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidranski D. Pathology and genetics of head and neck tumours. Lyon: IARC Press, 2005; 31 : 44–57.
- [35]. Fontanel J, Poitout F, Klossek J. Tumeurs des glandes salivaires. EMC-otorhino-laryngologie (Paris, France), 20628-B10-1995, 10/31 : 44–57.
- [36]. Paris J. Les tumeurs de la parotide, données récentes. Thèse de médecine ;France : Marseille 2003 ; 31 : 44–57.

- [37]. H. Bourezgui, Z. Bourhaleb, A. Mazouzi, N. Benchakroun, H. Jouhadi, N. Tawfiq, A. Acharki, S. Sahraoui, A. Benider .Les cancers de la parotide (à propos de 70 cas) Centre d'oncologie Ibn-Rochd, Casablanca, Maroc 1992 a 2003; 31 : 44-57.
- [38]. WAHLBERG P, ANDERSON H, BIORKLUND A, MOLLER T, PERFEKERT R, carcinoma of the parotid -a study of survival in 2465 patients- oral oncology 2002 ;38 : 706-713.
- [39]. Revue médicale suisse : www.revue.medhyg.ch/article.php3?sid=31704.
- [40]. M. FASSIH, I. LALYA, A. ABADA, S. ROUADI, F. KADIRI LES TUMEURS PAROTIDIENNES : ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE ET APPORT DE L'IMAGERIE DANS LE DIAGNOSTIC .Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale, Hôpital 20 Août, Casablanca, Maroc
Revue Marocaine du Cancer 2010 ; 4 : 45-50.
- [41]. Stone DN, Manuso AA, Rice D, Hanafee WN. Parotid Ct sialographie. Radiology 2000; 138(2):393-7.
- [42]. Basset JY, Nabet JJ, Debenjak I, Mahfouz T, Ancrì D. Exploration fonctionnelle scintigraphique des glandes salivaires. Revue Stomatologique et Chirurgie maxillofaciale, 1994; 95(2): 127 - 130.
- [43]. TAKASHIMA S, WANG J, TAKAYAMA F, et al. Parotid masses: prediction of malignancy using magnetization transfer and MR imaging finding . AJR Am J Roentgenol 2001; 176 (6): 1577-84.
- [44]. Pradesa A. , Oletskib F,Fayea C.,Dumollarde R., Timoshenko C., Veyretd C.,Peoc H., Martinb Parotid gland masses: diagnostic value of MR Imaging with histopathologic correlations J.-M. Morphologie 91 (2007); 44-51.

- [45]. Kuauhyama L.O, Jesus Alberto .Cytoponction à l'aiguille fine dans le diagnostic préopératoire des nodules parotidiens : étude de 249 patients .Annales françaises d'oto-rhino laryngologie et de pathologie cervico-faciale (2012) 129, 159—164 128.
- [46]. GUERRIER Y. Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale, tome 4 : cou et cavité buccale. Seconde édition MASSON 1998; 129, 159—164 128.
- [47]. CARINCI F, FARINA A, CALCARO C, PASTORE A. Parotid gland carcinoma: surgical strategy based on local risk factors. J craniofac Surg 2001; 12 (5): 434-437.
- [48]. AKKARI, S. CHNITIR, A. MARDASSI, A. SETHOM, I. MILED, S. BENZARTI, M K. CHEBBI. LES TUMEURS PAROTIDIENNES : À PROPOS DE 43 CAS K. SERVICE D'ORL ET DE CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE DE L'HÔPITAL MILITAIRE PRINCIPAL D'INSTRUCTION DE TUNIS 2001; 12 (5): 434-437.
- [49]. Bouyona, Hansb S, Durduxa C, and Housseta M. Postoperative treatment of malignant tumors of the parotid gland: radiotherapy, concomitant chemotherapy and radiation therapy. Cancer/Radiothérapie 2007 December , 11(8): 465-475.
- [50]. Delarue J. 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 ANNEE 2011 ; 12 (5): 434-437.
- [51]. LOPEZ M, QUER M, LEON X, ORUS C., RECHER K, VERGES J.(Usefulness of facial nerve monitoring during parotidectomy). Acta otorrinolaringol Esp 2001; 52: 418-21.

- [52]. S. Diom, A. Thiam , A. Tall , M. Ndiaye , S. Toure , R. Diouf Profile of parotid gland tumours: Experience of 93 cases over a period of 16 years. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases* 654 (2014) 654–129.
- [52]. Kerry D. Olsen, md1, Jean E. Lewis, md2. Carcinoma ex pleomorphic adenoma: a clinicopathologic review ,1 department of otorhinolaryngology, mayo clinic, department of laboratory medicine and pathology, *Head Neck* 2001 23: 705–712.
- [53]. TSUTOMU HY, Yu-long.W, Yong-X.Z, Tong-Z.H, Yu.W, Guo-H.S, Ling. Z, Cai-P.H, Zhuo-Y.W, Qiang .S, Duan-S.L, Yi wu & qing-hai ji. Clinicopathologic study of 1176 salivary gland tumors in a Chinese population: Experience of one cancer center 1997–2007. *Acta oto-laryngologica*, 2012; 132: 879–886.
- [54]. Bensadoun RJ, Allavena C, Chauvel P, Dassonville O, Demard F, Dieu Bosquet L, et al. Standards, options et recommandations 2003 pour la radiothérapie des patients atteints de tumeurs malignes des glandes salivaires (lymphomes, sarcomes et melanomes exclus), mise à jour. *Cancer Radiother* 2003;7:280 95.
- [55]. Bragg CM, Conway J, Robinson MH. The role of intensity-modulated radiotherapy in the treatment of parotid tumors. *Int J Radiat Oncol Phys* 2002;52:729–38.
- [56]. Nutting CM, Rowbottom CG, Cosgrove VP, Henk JM, Dearnaley DP, Robinson MH, et al. Optimisation of radiotherapy for carcinoma of the parotid gland: a comparison of conventional, three-dimensional conformal, and intensity-modulated techniques. *Radiother Oncol* 2001;60:163–72.

- [57]. P. Halimi a,* , M. Gardner b, F. Petit . Tumors of the salivary glands. Service de radiologie, faculté de médecine Paris-V, Cancer/Radiothérapie 9 (2005) 251-260.
- [58]. Postoperative treatment of malignant tumors of the parotid gland: radiotherapy, concomitant chemotherapy and radiation therapy? A. Bouyona, Cancer/Radiothérapie 11 (2007) 465-475
- [59]. Starek I, Koranda P, Zbooil V, Mrzena L. Sentinel lymph node biopsy in parotid gland carcinoma. Clin Nucl Med 2006;31:203-4.
- [60]. Terhaard CH, Lubsen H, Rasch CR, Levendag PC, Kaanders HH, Tjho-Heslinga RE, et al. The role of radiotherapy in the treatment of malignant salivary gland tumors. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2005;61:103-111.
- [61]. Faivre S, Raymond E, Casiraghi O, Temam S, Berthaud P. Imatinib mesylate can induce objective response in progressing, highly expressing KIT adenoid cystic carcinoma of the salivary glands. J Clin Oncol 2005; 23:6271-3.
- [62]. Haddad R, Colevas AD, Krane JF, Cooper D, Glisson B, Amrein PC, et al. Herceptin in patients with advanced or metastatic salivary gland carcinomas. A phase II study. Oral Oncol 2003;39:724-7.
- [63]. Laskawi.R, Schott.T, Mirzaie-Petri. M, Schroeder. M. Surgical management of tumors of the parotid gland: a follow-up study of three methods. J Oral Maxillofac Surg. 1996; 54: 1176-1179.
- [64]. Jouzdani E. Les cancers primitifs de la parotide : étude de survie et facteurs pronostiques : à propos de 102 cas. Le Guide de la Santé en Algérie. 29-06-2009.

- [65]. I. Essaidi *, C. Nasr , I. Aouni , Y. Ben Mrad , L. Kochbati , W. Ben Ayoub , M. Maalej , I. Essaidi Étude rétrospective de 42 cas de cancer primitif de la parotide, Tunis, Tunisie. Abstracts / Cancer/Radiothérapie 15 (2011) 573–640.
- [66]. Guide du bon usage des examens d'imagerie médicale. Site : [http://www.anaes.fr/anaes/Publications.nsf/nPDFFile/AT_LFAL69PHZ6/\\$File/examens_imagerie_medicale_guide.pdf?OpenElement](http://www.anaes.fr/anaes/Publications.nsf/nPDFFile/AT_LFAL69PHZ6/$File/examens_imagerie_medicale_guide.pdf?OpenElement).
- [67]. M, Renehan. A, Gleave .ShahGV.MRimaging of salivary glands. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2002;**10**:631–62.
- [68]. F. Lief, J. Paris, F. Cheynet, C. Chossegros, M. Zanaret, J.–L. Blanc (Marseille) Valeurs diagnostiques préopératoires de la cytoponction et de l'IRM dans les tumeurs de la parotide (2012) ; 573–640.
- [69]. Schmidt RL, Hall BJ, Wilson AR, et al. A systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of fine-needle aspiration cytology for parotid gland lesions. *Am J Clin Pathol* 2011;**136**:45–59.
- [70]. Lin AC, Bhattacharyya N. The utility of fine-needle aspiration in parotid malignancy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;**136**:793–8.
- [71]. Dequanter D, Lothaire P, Andry G. Les tumeurs malignes secondaires de la parotide. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2005;**122**:18–20.
- [72]. M. Durbec. 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.
- [73]. Steele NP, Wenig BM, Sessions RB. A case of pleomorphic adenoma of the parotid gland metastasizing to a mediastinal lymph node. *Am J Otolaryngol* 2007;**28**:130–3.

- [74]. Emmanuelle Uro-Coste. Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge des patients atteints de tumeurs malignes des glandes salivaires (Lymphomes, sarcomes et mélanomes exclus). *Bull Cancer* 2004;91: S1–S56.
- [75]. Jeannon JP, Calman F, Gleeson M, McGurk M, Morgan P, O’Connell M, et al. Management of advanced parotid cancer. A systematic review. *Eur J Surg Oncol* 2008 ;28:130–3.
- [76]. MALATA CM, CAMILLERI IG, MCLEAN NR, PIGGOTT TA, SOAMES JV. Metastatic tumors of the parotid gland. *Br J Oral and Maxillofacial Surg* 1998;36:190–5.
- [77]. MCKEAN ME, LEE K, MC GREGOR IA. The distribution of lymph nodes in and around the parotid gland: an anatomical study. *Br J Plast Surg* 2006 ; 16:28–32.
- [78]. VAGLINI M, BELLI F, SANTIMINI M, CASCINELLI N. The role of parotidectomy in the treatment of nodal metastases. *Eur J Surg Oncol* 2000;16:28–32.
- [79]. Zbaren P, Schupbach J, Nuyens M, Stauffer E, Greiner R, Hausler R. Carcinoma of the parotid gland. *Am J Surg* 2003;186:57–62.
- [80]. Armstrong JG, Harrison LB, Spiro RH, Fass DE, Strong EW, Fuks ZY. Malignant tumors of major salivary gland origin. A matched-pair analysis of the role of combined surgery and postoperative radiotherapy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990;116:290–3.
- [81]. Spiro RH. Salivary neoplasms: overview of a 35-year experience with 2, 807 patients. *Head Neck Surg* 1986;8:177–84.

- [82]. 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 J Med* 2004;350:1937-44.
- [83]. De Surcroit, Liu FF, O'Sullivan B, Payne D, Warde P, Gullane P, et al. Outcome of curative management of malignant tumours of the parotid gland. *J Otolaryngol* 2001;30:271-9.
- [84]. Gallo Lubsen H, Rasch CR, Levendag PC, Kaanders HH, Tjho- Heslinga RE, et al. The role of radiotherapy in the treatment of malignant salivary gland tumors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;61:103-11.
- [85]. Beppn, 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;61: 112-8.
- [86]. Gallo et Coll. 1934 Principles and practice of radiation oncology. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins; 2004 (c2004).
- [87]. MATSUBA, 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 ; 61: 112-8.
- [88]. Garden AS, el-Naggar AK, Morrison WH, Callender DL, Ang KK, Peters LJ. Postoperative radiotherapy for malignant tumors of the parotid gland. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1997;37:79-85.
- [89]. ADAM, Lubsen H, Rasch CR, Levendag PC, Kaanders HH, Tjho- Heslinga RE, et al. The role of radiotherapy in the treatment of malignant salivary gland tumors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;61:103-11.

- [90]. Carreal, Feuvret L, Ferrand R, Mazon JJ. Le traitement par neutrons : hadronthérapie partie II : bases physiques et expérience clinique. *Cancer Radiother* 2003;7:340-52.
- [91]. Laramore GE, Krall JM, Griffin TW, Duncan W, Richter MP, Saroja KR, et al. Neutron versus photon irradiation for unresectable salivary gland tumors: final report of an RTOG-MRC randomized clinical trial. Radiation Therapy Oncology Group. Medical Research Council. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1993;27:235-40.
- [92]. Buchholz CM, Conway J, Robinson MH. The role of intensity-modulated radiotherapy in the treatment of parotid tumors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2002;52:729-38.
- [93]. Cooper JS, Ang KK. Concomitant chemotherapy and radiation therapy certainly improves local control. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;61: 7-9.
- [94]. Hocwald E, Korkmaz H, Yoo GH, Adsay V, Shibuya TY, Abrams J, et al. Prognostic factors in major salivary gland cancer. *Laryngoscope* 2001;111:1434-9.
- [95]. Uttam K. Sinha, MD, and Matthew Ng, MD SURGERY OF THE SALIVARY GLAND OTOLARYNGOLOGIC CLINICS OF NORTH AMERICA VOLUME 32 ,NUMBER 5, OCTOBER 1999 ; 61: 112-8.
- [96]. RObinstein RJ, Allavena C, Chauvel P, Dasonville O, Demard F, DieuBosquet L, et al. Update of standards, options and recommendations for management of patients with salivary gland malignant tumors. *Bull Cancer* 2003;90:629-42.
- [97]. Coleman_TH, Balzer J, Mack M, Steger W. Differential diagnosis in head and neck imaging. Vol. 1 ; Thième éd; 1999. p. 237-53.

- [98]. VANDER GL, Auclair PL. Tumors of the salivary glands atlas of tumor pathology. Armed Forces of Institute Pathology; 1996 [3rd series, fascicle 17 ; 90:629-42.
- [99]. Coiffier JP, Calman F, Gleeson M, McGurk M, Morgan P, O'Connell M, et al. Management of advanced parotid cancer. A systematic review. Eur J Surg Oncol 2008. epub ahead of print ; 90:629-42.
- [100]. oudidi et Coll. DJ. Management of the neck in salivary gland carcinoma. Otolaryngol Clin North Am 2005;38:99-105.
- [101]. JOSEPH R, Luna MA, Lee SS, Ang KK, Byers RM, Guillamondegui OM, et al. Prognostic variables in parotid gland cancer. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1991;117:1251-6.
- [102]. Calearo VL, Hart AA, van der Laan BF, Baatenburg de Jong RJ, JJ, Marres HA, et al. Prognostic index for patients with parotid carcinoma: external validation using the nationwide 1985-1994 Dutch Head and Neck Oncology Cooperative Group database. Cancer 2003; 97:1453-63.
- [103]. Magnano 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;61: 112 8.
- [104]. ARYOSHI JA, BLEYS RL , VAN BENTHEM PP, HORDIJK GJ, preoperative determination of the location of parotid gland tumors by analysis of the position of the facial nerve. J Oral maxillofac surg 2001; 59 (5): 525-8; discussion 529-30.
- [105]. OSLEN KD, LEWIS A., A. Giovanni, M. Zanaret. EL carcinoma ex pleomorphic adenoma. A clinicopathologic review. Head and Neck 2001; 9:705-712.

- [106]. SEIFERT G, Histological typing of salivary gland tumours, 2nd edition, Berlin 2000 ;61: 112 8.
- [107]. Marandas. P, Martinez–Madrigal. F, Sigal. R, Julieron. M, Domenge. C, Luboinski. B. Les tumeurs de la parotide. Attitude thérapeutique proposée à partir de l'étude de 272 tumeurs bénignes et malignes traitées à l'Institut Gustave– Roussy de 1975 à 1984. Revue Officielle de la Société Française d'ORL. 1990; 5, 11–21.
- [108]. McGurk. M, Renehan. A, Gleave. EN, Hancock. BD. Clinical significance of the tumour capsule in the treatment of parotid pleomorphic adenomas. Br J Surg. 1996; 83: 1747–1749.
- [109]. ENEROTH CM.Histological and clinical aspects of parotid tumors.Acta otolaryngol 1963 ;Suppl.191 :71–75.
- [110]. Pederson D, OVERGAARD J, SOGRAAD H, OVERGRAAD M. Malignant parotid tumors in 110 consecutive patients : treatment, result and prognosis. Laryngoscope 2006 ;102 :1064–1069.
- [111]. DALE P, ANDERSON H, BIORKLUND A, MOLLER T, PERFECT R.Carcinoma of the parotid gland– a study of survival in 2645 patients–oral oncology 2002 ;38 :706–713.
- [112]. BRON J, THOMAS V, Mc CAFFREY , Kerry D, Lewis J.Primary parotid malignancies Arch Otolaryngol Head and Neck surg 2008 ; 9 :705–712.
- [113]. Bajaj Y, Singh S, Cozens N, et al. Critical clinical appraisal of the role of ultrasound guided fine needle aspiration cytology in the management of parotid tumours. J Laryngol Otol 2005;119:289—92.
- [114]. Pratrapp P, Guelat D, Loosli H, et al. Parotid tumors: fine–needle aspiration and/or frozen section. Otolaryngol Head Neck Surg 2008;139:811—5.

- [115]. O'Brien CJ. Current management of benign parotid tumors the role of limited superficial parotidectomy. *Head Neck* 2003;25:946—52.
- [116]. Poorten. V, Witt. RL, Woolgar. JA. Pleomorphic adenoma of the parotid: formal parotidectomy or limited surgery ; *Am J Surg.* 2013 Jan;205(1):109.118.
- [117]. Charabi S, Balle V, Charabi B, Nielsen P, Thomsen J. Surgical outcome in malignant parotid tumours. *Acta Otolaryngol Suppl.* 2000;543:251–3.
- [118]. Maynard. JD. Management of tumor of the parotid. *Br J Surg.* 1988; 75: 305–308.
- [119]. Laccourreye.H, Laccourreye.O, Cauchois.R, Jouffre.V, Menard.M. Total conservative parotidectomy for malign tumours of the parotid gland: a 25- year experience with 229 patients. *Laryngoscope* 1994 ; 104 : 1487–94.
- [120]. Manuel de cancérologie, société marocaine de cancérologie 2013.