



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+024601+ | +015115+ A +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 101/20

TUMEURS DE LA GLANDE PAROTIDE
(expérience du service d'Oto-Rhino-Laryngologie
de l'hôpital militaire Moulay Ismail à propos de 29 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23/07/2020

PAR

Mlle. Majda Aourarh

Née le 12 Août 1994 à Al Hoceima

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Tumeurs – Tuméfaction – Parotidectomie – Examen extemporané – Paralysie faciale

JURY

- M. EL BOUKHARI ALI** PRÉSIDENT et RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie
- M. NADOUR KARIM**
Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie
- M. ATTIFI HICHAM**..... } JUGES
Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie
- M. SINAA MOHAMED**
Professeur agrégé d'anatomie pathologique
- M. NABIL TOUIHEME**
Professeur assistant d'oto-rhino-laryngologie
- M. MOUNIR HMIDI** } MEMBRES ASSOCIÉS
Professeur assistant d'oto-rhino-laryngologie

PLAN

| | |
|--------------------------------------|-----------|
| INTRODUCTION | 4 |
| RAPPEL ANATOMIQUE | 6 |
| A. ANATOMIE DESCRIPTIVE | 7 |
| B. ANATOMIE CHIRURGICALE | 16 |
| C. ANATOMIE RADIOLOGIQUE | 20 |
| RAPPEL HISTOLOGIQUE | 22 |
| A. ACINUS | 23 |
| B. SYSTEME DES CANAUX EXCRETEURS | 24 |
| C. TISSU INTERSTITIEL CONJONCTIF | 24 |
| D. CONSTITUTION GLANDULAIRES | 24 |
| RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE | 26 |
| A. CLASSIFICATION ANATOMOCLINIQUE | 27 |
| B. ANATOMOPATHOLOGIE PRATIQUE | 31 |
| ETUDE DE NOTRE SERIE | 32 |
| A. TYPE ET POPULATION DE L'ETUDE | 33 |
| B. ANALYSE STATISTIQUE DES RESULTATS | 34 |
| 1. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE | 35 |
| 2. PROFIL CLINIQUE | 37 |
| 3. PROFIL PARACLINIQUE | 40 |
| 4. PROFIL HISTOPATHOLOGIQUE | 41 |
| 5. CLASSIFICATION TNM | 42 |
| 6. DONNEES THERAPEUTIQUES | 44 |
| 7. DONNEES EVOLUTIVES | 45 |
| DISCUSSION | 47 |
| A. EPIDEMIOLOGIE | 48 |
| B. ETUDE CLINIQUE | 49 |

| | |
|-----------------------------|----|
| C. EXPLORATION RADIOLOGIQUE | 52 |
| D. HISTOPATHOLOGIE | 62 |
| E. BILAN D'EXTENSION | 64 |
| F. BILAN PRE-THERAPEUTIQUE | 65 |
| G. TRAITEMENT | 65 |
| H. EVOLUTION | 79 |
| I. FACTEURS PRONOSTIQUES | 82 |
| J. SURVEILLANCE | 84 |
| CONCLUSION | 85 |
| RESUMES | 87 |
| BIBLIOGRAPHIE | 91 |

INTRODUCTION

Les tumeurs des glandes salivaires sont rares, 3 à 5 % de l'ensemble des tumeurs de la tête et du cou [1]. La parotide en est le siège de prédilection avec 70 à 80 % de l'ensemble des tumeurs salivaires [1,2].

L'adénome pléomorphe ou tumeur mixte est la principale tumeur bénigne. 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

Le diagnostic définitif d'une tumeur parotidienne passe par la parotidectomie. Le diagnostic préopératoire, lui, s'appuie sur la ponction cytologique et l'imagerie médicale. L'IRM est l'examen radiologique de choix lorsqu'une lésion maligne est suspectée [5]

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 29 malades au sein de l'hôpital militaire Moulay Ismaïl à Meknès entre 2014 et 2018.

RAPPEL ANATOMIQUE

A. ANATOMIE DESCRIPTIVE

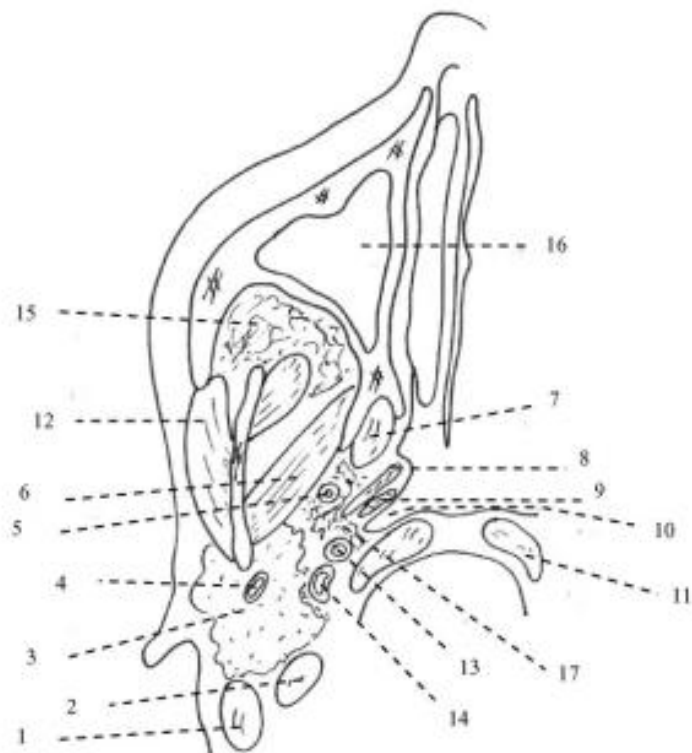
a. LIMITES ET RAPPORTS [6]

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

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

Elle est limitée :

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



1. muscle sterno-cleido-mastôïdien / *sternocleidomastoid muscle*
2. ventre postérieur du muscle digastrique / *posterior belly of the digastric muscle*
3. glande parotide / *parotid gland*
4. veine rétro-mandibulaire / *retro-mandibular vein*
5. artère carotide externe / *external carotid artery*
6. muscle ptérygoïdien latéral / *lateral pterygoid muscle*
7. muscle ptérygoïdien médial / *median pterygoid muscle*
8. muscle tenseur du voile du palais / *tensor veli palatini muscle*
9. muscle élévateur du voile du palais / *levator veli palatini muscle*
10. recessus pharyngé latéral (fossette de Rosenmüller) / *lateral pharyngeal recession (Rosenmüller's fossa)*
11. muscle long du cou / *longissimus neck muscle*
12. muscle masséter / *masseter muscle*
13. artère carotide interne / *internal carotid artery*
14. veine jugulaire interne / *internal jugular vein*
15. zone graisseuse de la fosse infra temporale / *fatty zone of the infra temporal fossa*
16. sinus maxillaire / *maxillary sinus*
17. graisse de l'espace para-pharyngé / *fat of the para-pharyngeal space*

Figure 1 : Coupe horizontale passant par le rhinopharynx et la glande parotide normale.

b. 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) [7,8,9], pour désigner une structure anatomo-chirurgicale 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 [7,10]

c. LA LOGE PAROTIDIENNE [11 ,12]

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

– **Parois :**

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

– **Bords :**

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

– **Extrémités :**

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

d. L'APONÉVROSE PAROTIDIENNE

L'aponévrose profonde se détache de l'aponévrose cervicale superficielle au niveau du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien et, plongeant immédiatement dans la profondeur, elle se dirige vers le pharynx ou elle s'infléchit en avant au niveau du ligament stylo-maxillaire et, remontant vers les couches superficielles [11-12].

e. LE CONTENU DE LA LOGE PAROTIDIENNE

1. La glande parotide

C'est la plus volumineuse des glandes salivaires, prenant un aspect en grappe, d'une coloration gris jaunâtre, pesant en moyenne de 25 à 30 grammes. Elle a la forme de la loge parotidienne qu'elle remplit et ses faces correspondent exactement aux parois homonymes de sa loge [11] [12].

Il est classique de diviser la glande parotide en deux lobes, superficiel et profond par rapport au plan du nerf facial. Néanmoins, il s'agit d'une division théorique ; les deux lobes ne sont pas individualisables ni anatomiquement, ni radiologiquement [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 [14, 15, 16].

La parotide est entourée d'une capsule par l'intermédiaire de laquelle elle développe des adhérences à l'intérieur de sa loge. [11] [12].

La parotide présente un prolongement antérieur en dehors et en avant du muscle masséter qui se prolonge par le canal excréteur, le conduit parotidien (ou canal de Sténon). Le conduit long de 5 à 6 cm et large de 4 mm, sort de la région parotidienne pour gagner la région génienne dans un dédoublement du fascia du masséter à travers le muscle buccinateur et s'abouche dans la cavité orale au niveau du collet de la 2^e prémolaire supérieure [6] [13] [17]

En arrière et superficiellement, la glande parotide se prolonge sous le méat acoustique externe en recouvrant le muscle sterno-cléido-mastoïdien. Plus profondément, un prolongement postérieur peut exister entre le ligament stylo hyoïdien et le muscle digastrique, soit dans le tunnel stylo mandibulaire, soit en dedans, entre le ligament sphéno-mandibulaire et le ligament stylo mandibulaire, vers la région para pharyngée. [6] [13].

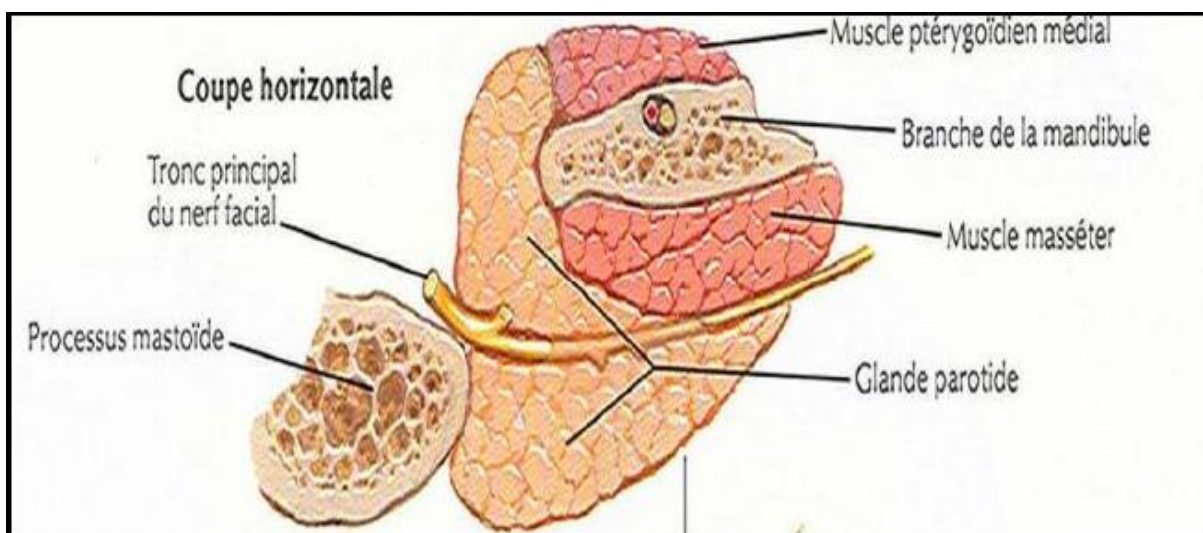


FIGURE 3 : SCHEMA D'UNE COUPE HORIZONTALE DE LA PAROTIDE

2. Les nerfs

Le nerf facial est l'élément fonctionnel majeur de la région parotidienne. Il entre dans la région dès sa sortie de l'os temporal par le foramen stylo-mastoïdien, traverse le rideau stylien, entre le muscle digastrique et le muscle stylohyoïdien puis pénètre dans la glande. [13].

- ◆ **Nerf facial et région rétro- glandulaire** : C'est le segment de découverte du tronc. Il mesure 13 mm environ. A sa sortie du trou stylo-mastoïdien, contourne l'apophyse styloïde qui le sépare de la veine jugulaire et pénètre à la partie supérieure de la loge parotidienne dans l'interstice stylo-digastrique [11-12]. Pendant ce trajet, il abandonne : Des branches motrices (muscle stylo-hyoïdien, ventre postérieur du muscle digastrique, muscles auriculaire postérieur et supérieur, muscle occipital), Des branches sensibles (rameau du conduit auditif externe).
- ◆ **Nerf facial et région inter- lobaire** : C'est le segment de bifurcation du nerf facial. Le nerf, situé dans l'espace clivable postérieur, se divise le plus souvent en deux branches, l'une supérieure à destinée temporo-faciale, oblique en haut et en avant vers le canthus externe, l'autre inférieure à destinée cervico-faciale, verticale, suivant le bord postérieur du ramus mandibulaire. Une troisième branche, issue soit de la branche supérieure, soit de la branche inférieure où née par trifurcation est destinée à la commissure labiale [11-12].
- ◆ **Nerf facial et région intra- glandulaire** : C'est le segment de découverte des branches du nerf. Au nombre de cinq (temporale, zygomatique, buccale, mandibulaire et cervicale), elles s'écartent comme les doigts de la main et se superficialisent rapidement et s'anastomosent plus ou moins entre elles [12].
- ◆ **Nerf facial et région pré-glandulaire** : C'est le segment de découverte des

ramifications terminales du nerf à la sortie de la glande parotide, les branches nerveuses cheminent sous l'aponévrose massétérine et le S.M.A.S, puis se subdivisent en une multitude de ramifications destinées aux muscles peauciers [12].

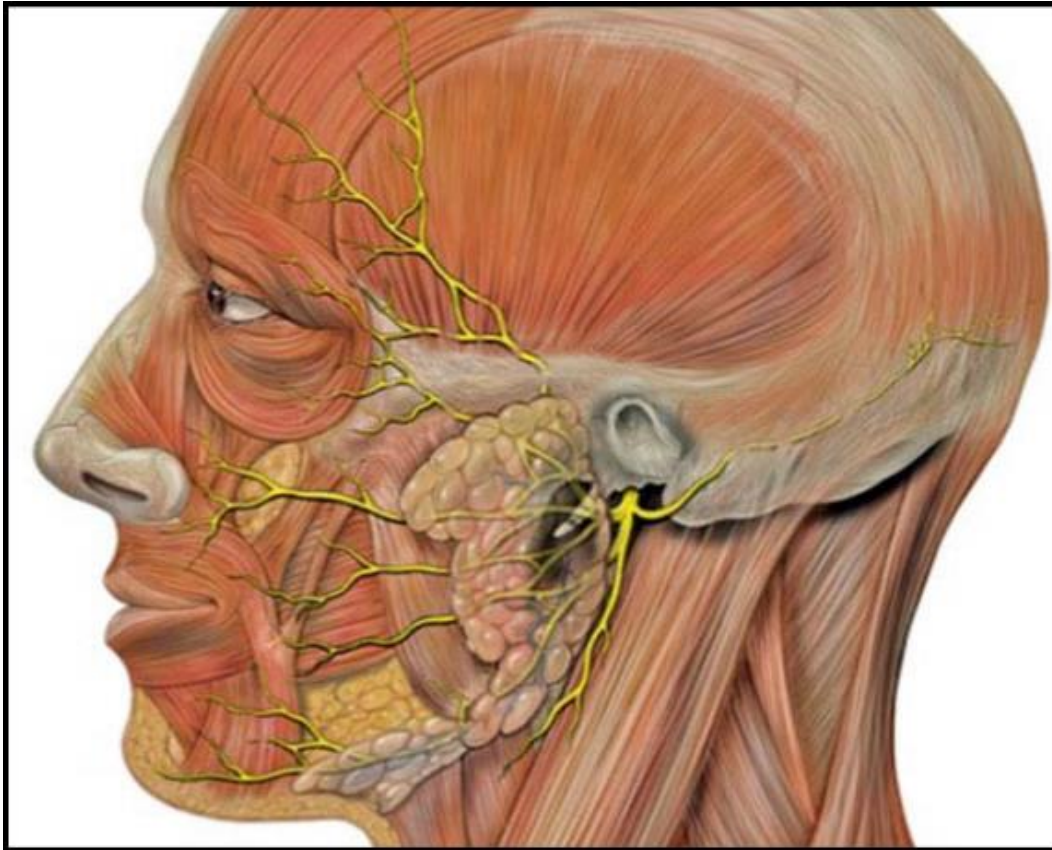


Figure 3 : Schéma montrant les branches de division du nerf facial et leurs rapports avec la parotide.

Nerf auriculo temporal :

Branche du nerf mandibulaire (V3), est un nerf sensitif. Ce nerf chemine en dedans et en arrière du pédicule temporal superficiel où il suit un trajet vertical. Il assure l'innervation sensitive de la partie latérale du crâne. Entre dans la loge parotidienne après avoir contourné le condyle mandibulaire en dedans [6].

Dans la région parotidienne, il a un trajet oblique en arrière puis présente un coude à angle droit vers le haut, prend une direction verticale et traverse de dedans en dehors et de bas en haut la partie toute supérieure de la parotide, et se dégage du tissu glandulaire au-dessous de l'arcade zygomatique, pour la contourner et gagner la région temporale [13].

La section de ce nerf serait responsable du syndrome de Frey correspondant à une repousse aberrante des fibres sécrétoires vers les glandes sudoripares et les vaisseaux cutanés de la région parotidienne [6].

Le nerf grand auriculaire :

Le nerf grand auriculaire formé par la branche auriculaire du plexus cervical superficiel (branches ventrales des racines C2, C3), apparaît au bord postérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, et se dirige obliquement en haut et en avant vers l'oreille et la région parotidienne. Il chemine en arrière de la veine jugulaire externe parallèlement à elle [6].

3. 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 [16,21,22,23].

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 [22].

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-linguofacial [18,24].

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 [25].

4. Les lymphatiques :

Le système lymphatique parotidien est constitué d'un groupe extra glandulaire et d'un groupe intra glandulaire.

Les ganglions lymphatiques de la région parotidienne sont constitués :

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

Les ganglions profonds intra-glandulaires suivent l'artère carotide externe, la veine jugulaire externe, et les vaisseaux. Les ganglions lymphatiques de la région parotidienne drainent les lymphatiques provenant : du cuir chevelu, de la région temporale, de la région frontale, des paupières et de la racine du nez, de l'oreille externe (auricule, méat acoustique externe, membrane du tympan), de l'oreille moyenne (caisse du tympan, trompe auditive, et cellules mastoïdiennes) de la muqueuse de la cavité nasale et de la glande parotide. [11][12].

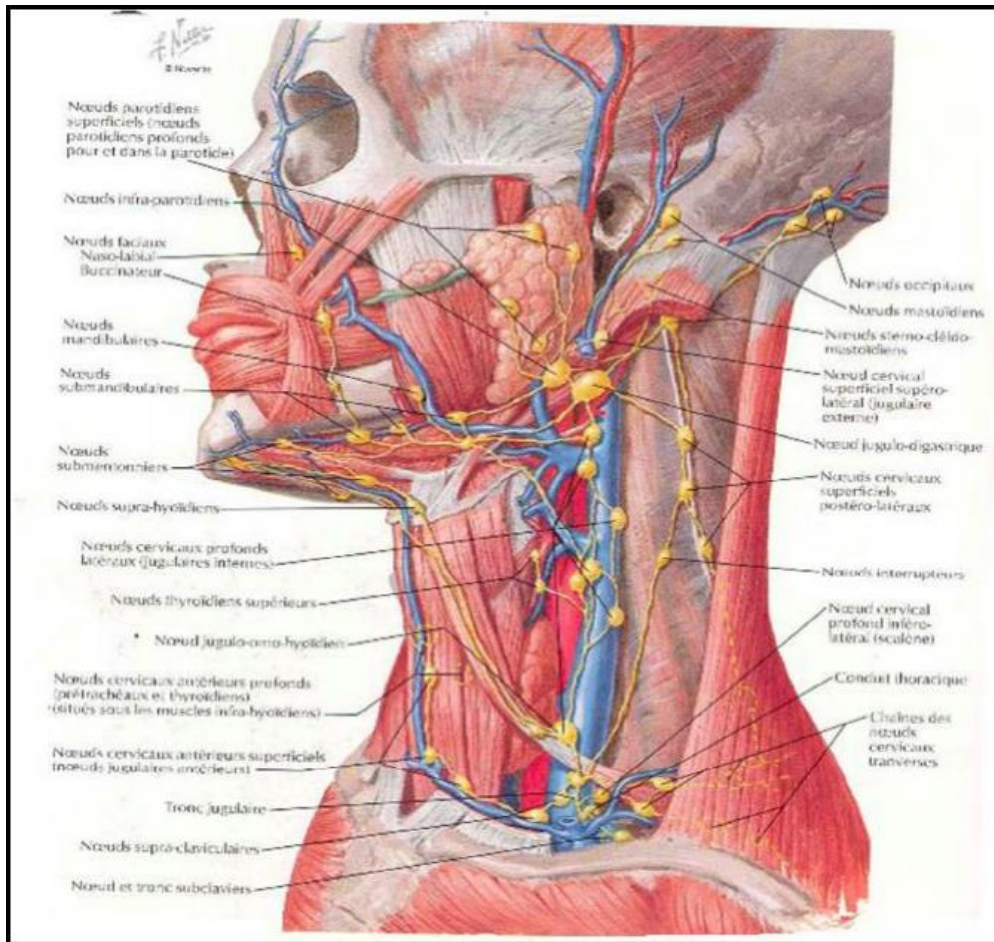


Figure 4 : Schéma montrant les groupes ganglionnaires du drainage lymphatique de la tête et du cou

B. ANATOMIE CHIRURGICALE :

Lors d'une parotidectomie, après incision cutanée, la découverte de la loge parotidienne impose la dissection du SMAS [6]

a. Plan de couverture :

Le SMAS cervico-facial est une structure musculo-aponévrotique superficielle. Ce système se compose de muscles cutanés superficiels (muscle platysma, muscle risorius) s'insérant au sein du fascia superficialis et de lames aponévrotiques ou fibreuses qui servent de points d'appui aux muscles [6].

Le SMAS est indépendant des muscles péri-orificiels (oreilles, paupières, lèvres, nez) et du muscle occipito-frontal. Il peut cependant donner des adhérences avec les muscles des paupières (bord latéral du muscle orbiculaire) ou des lèvres (muscles zygomatiques et triangulaire) [6]. Le SMAS est une unité anatomique à cheval sur la face et le cou qui présente deux parties :

- Une partie latéro-faciale, essentiellement aponévrotique,
- Une partie latéro-cervicale essentiellement musculaire correspondant au muscle platysma.
- Seul le SMAS facial répond à la loge parotidienne. Il comprend :
- **Le fascia pré-parotidien**, épais et bien individualisable, pouvant contenir des fibres musculaires. Il recouvre la loge parotidienne et se fixe sur le cartilage auriculaire et la région mastoïdienne. Dans la région sous angulo-mandibulaire et mastoïdienne, ce fascia adhère à l'aponévrose cervicale superficielle qui recouvre le SCM.
- **Le fascia jugal**, mince et discontinu, séparé en deux parties par le muscle risorius. Ce muscle se développe dans l'épaisseur du SMAS en regard de l'aponévrose massétérine, mais ne s'y insère pas et se jette sur le modiolus para commissural. Le SMAS facial, va en s'amenuisant d'arrière en avant. Il ne dépasse pas le sillon nasogénien. Au bord inférieur de la mandibule, il se prolonge par le muscle platysma [6].

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

est dissociée en cas de décollement sous-cutané [6].

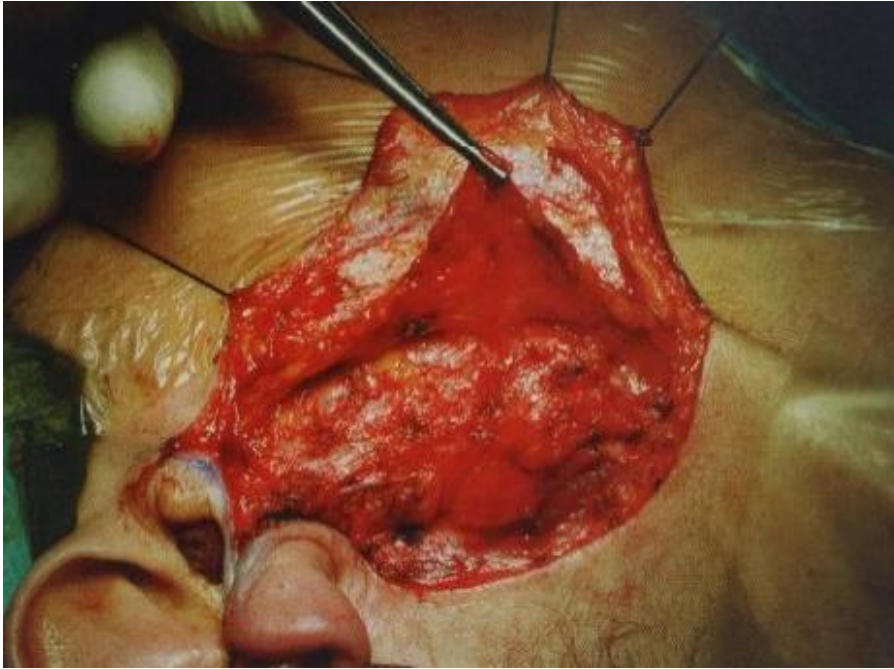


Figure 5 : dissection conservatrice du lambeau de SMAS soulevé [23].

b. La dissection du nerf facial

L'enjeu fonctionnel de la chirurgie parotidienne est la préservation du nerf facial (à condition que l'histologie ou l'invasion tumorale n'impose pas son sacrifice) ce qui nécessite son repérage premier et sa dissection dans la majorité des cas. De ses trois portions extra crâniennes, rétro, intra et pré-glandulaire, deux sont habituellement découvertes [18,26,23].

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.

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 [18,23].

1. La découverte du nerf facial rétro-glandulaire : dissection antérograde :

C'est le segment de la découverte classique du tronc du nerf facial. Le nerf facial extra-crânien, faisant suite à la troisième portion intra-pétreuse, naît du foramen stylo mastoïdien dans l'espace rétro-stylien selon une direction oblique antéro-inférieure. Il traverse le rideau stylien entre la partie profonde du ventre postérieur du muscle digastrique et le muscle stylo-hyoïdien. La découverte chirurgicale du nerf facial impose l'identification du ventre postérieur du muscle digastrique en bas qui donne un repère fiable de la profondeur de son émergence. Plus haut la dissection au contact du cartilage du méat acoustique externe permet la libération de la face postérieure de la parotide et la mise en évidence de plusieurs repères. Le processus triangulaire, digitiforme ou pointer de Conley ou apophyse de Schwalbe, l'émergence du nerf facial située à plus de 5 mm en avant, en dedans et en dessous de lui. La scissure tympanomastoïdienne et la rainure du muscle digastrique se joignent en avant exactement au niveau de profondeur du foramen stylo mastoïdien (Figure 15) [6][27]

Le tronc du nerf facial apparaît blanc nacré, de direction oblique vers l'extérieur et le bas, de 1 à 2 mm d'épaisseur et strié de son vasa nervosum. Une électrostimulation peut affirmer sa réalité (figure 17) [6]

2. Nerf facial intra-glandulaire :

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

Au sein du parenchyme parotidien, les branches cervico-faciales et temporo-frontales se ramifient. Le nombre de divisions, d'anastomoses et le calibre des branches est propre à chaque individu. Les différentes classifications anatomiques des branches n'ont que peu d'intérêt dans la pratique (figure 18) [6].

3. Nerf facial pré-glandulaire :

C'est le segment de découverte des ramifications terminales du nerf et le premier temps de la dissection rétrograde. A la sortie de la glande parotide, les branches nerveuses cheminent sous l'aponévrose massétérine (figure 19) et le SMAS, puis se divisent en ramifications destinées aux muscles cutanés de la face et du cou qu'elles abordent par leur face profonde [6].

C. 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 [11].

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 [6].

La capsule apparaît plus fine, régulière, hypo-intense, discrètement lobulée. Aucune séparation capsulaire entre le lobe superficiel et le lobe profond n'est décelable [28] [6].

2. **Le canal de Sténon :** Le canal de Sténon apparaît comme une structure canalaire de 2 à 3 mm de diamètre, hypo-intense en T1, hyper-intense en T2, circonscrite par la graisse buccale, décrivant son trajet habituel latéro-

massétérin. Le segment extra-parotidien du canal, s'étendant de la cavité orale au hile glandulaire, est visible constamment. Les branches intra-parotidiennes ne sont perçues que dans deux tiers des cas, et s'abouchent de la manière caractéristique à environ 90° sur le canal principal [28] [6].

3. **Le nerf facial** : La visibilité du nerf facial intra-parotidien reste très discutée [28]. Il n'est individualisable sur les séquences classiques d'IRM [13]
4. **Les ganglions intra-parotidiens** : Les ganglions normaux sont de forme ovale ou ronde, localisés en périphérie de la glande ou au sein du parenchyme, surtout de topographie polaire inférieure et superficielle, ou supérieure pré tragiennne, infra centimétriques, mesurent moins d'un centimètre, sont bien limités, leur cortex est hypo-intense en T1 (hile iso-intense parfois visible), iso ou discrètement hyper-intense en T2, avec rehaussement cortical homogène sans zone de nécrose [13] [6]
5. **Les structures vasculaires** : La veine rétro-mandibulaire et l'artère carotide externe apparaissent sous la forme de structures tubulaires bien limitées, suivies d'une coupe à l'autre et dont le signal T1 est variable. Ce signal s'homogénéise et devient hyper-intense avec injection du gadolinium [6][29].

Des veines rétro-mandibulaires en hypo-signal de flux T1 et T2, souvent dédoublées, en canon de fusil, situées immédiatement en arrière du ramus mandibulaire [13].

RAPPEL HISTOLOGIQUE

Les glandes salivaires sont lobulées, acino-tubulaire, faites des cellules sécrétoires groupées en acini, de canaux transportant les produits de sécrétion jusqu'à la cavité buccale et d'un tissu de soutien

A. ACINUS :

Les acini limités en périphérie par une membrane basale sont constitués de cellules diverses [28].

CELLULES SÉREUSES Elles sont grossièrement pyramidales avec un noyau arrondi, refoulés dans le trier basal et un cytoplasme basophile riche en grains de sécrétion zymogène dans la partie apicale de la cellule. Elles constituent un acinus dont la lumière est fine et y sécrètent une salive séreuse.

CELLULES MUQUEUSES Grandes cellules pyramidales, elles comportent un noyau anguleux, fortement coloré, situé à la partie basale et un cytoplasme plus clair avec un réticulum périphérique et des grains de sécrétion mucigène abondants. La salive sécrétée est muqueuse.

CELLULES MYOEPITHELIALES Situées dans le lobule salivaire, elles sont interposées entre la membrane basale et la base des cellules acineuses, des cellules des canalicules intercalaires et de façon plus irrégulière des cellules striées [29.30].

B. SYSTEME DES CANAUX EXCRETEURS :

Il comprend de l'amont vers l'aval, c'est-à-dire des acini à la cavité buccale [28]:

CANALICULES INTERCALAIRES

En continuité immédiate avec les acini, ils font partis du lobule glandulaire. Ils sont constitués d'une seule couche de cellules cuboïdes faiblement colorées, à noyau centrale et cytoplasme pauvre en organites.

CANALICULES A CELLULES STRIEES Toujours intra lobulaire, ils comportent une seule couche des cellules épithéliales cylindriques, très éosinophiles, à noyau central et à cytoplasme strié du coté basal par de fines structures parallèles [31].

CANAUX EXCRETEURS Ils sont bi stratifiés avec un épithélium cylindrique et quelques cellules muco-sécrétantes. De plus en plus volumineux, ils drainent la salive vers l'ostium [28].

C. TISSU INTERSTITIEL CONJONCTIF :

Séparant les lobules glandulaires, il comporte de multiples filets nerveux, des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des fibres de collagènes, dont de rares fibres élastiques et de nombreuses cellules : fibroblastes, macrophages, mastocytes et plasmocytes. Enfin, point essentiel, au sein de la parotide, on retrouve un abondant tissu lymphoïde, voire de vrai ganglion lymphatique intra parotidiens [28].

D. CONSTITUTION GLANDULAIRES

Les glandes salivaires sont construites de façon diverse à partir de ces multiples éléments tissulaires.

GLANDES SEREUSE :

Elles ne comportent que des acini séreux. Leur sécrétion est fine, aqueuse, solution d'électrolytes et d'amylase, sans mucine.

GLANDES MUQUEUSES :

Elles sont constituées exclusivement d'acini muqueux. La sécrétion riche en mucine est claire, épaisse, visqueuse, elle contient beaucoup de mucopolysaccharides.

GLANDES SERO MUQUEUSES MIXTES :

Elles sont faites d'acini séreux et d'acini muqueux mais aussi d'acini mixtes ou les cellules séreuses se regroupent au pôle distal de l'acinus communiquant avec la lumière acineuse par des canalicules sécréteurs aménagés entre les cellules muqueuses. la sécrétion est mixte avec un pourcentage variable des deux salives.

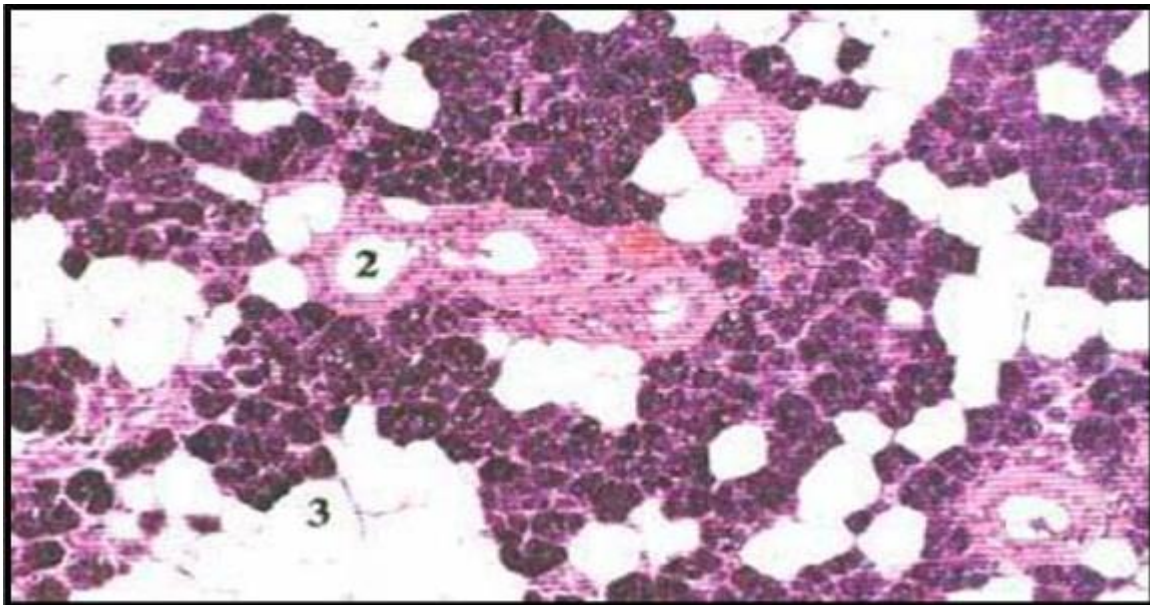


Figure 6 : Tissu parotidien normal.

- 1 : Portion glandulaire sécrétrice : ACINUS ;
- 2 : Portion excrétrice ;
- 3 : Cellules adipeuses ;

RAPPEL

ANATOMOPATHOLOGIQUE

A. CLASSIFICATION ANATOMOCLINIQUE :

La dernière classification des tumeurs des glandes salivaires été définie par l'Organisation Mondiale de la Santé en 2005[32], reconnaît 24 types différents de tumeurs épithéliales malignes et 12 types de tumeurs épithéliales bénignes (Tableau) [32]. 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 [22,32].

Tableau 1 : Classification des tumeurs des glandes salivaires [32].**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

Cystadénocarcinome

Cystadénocarcinome cribriforme de bas grade

Adénocarcinome mucineux

Carcinome oncocytaire

Carcinome canalaire salivaire

Adénocarcinome SAI

Carcinome myoépithélial

Carcinome ex-adénome pléomorphe

Carcinosarcome

Adénome pléomorphe métastasiant

Carcinome épidermoïde

Carcinome à petites cellules

Carcinome à grandes cellules

Carcinome lympho épithélial

Sialoblastome

Tumeurs épithéliales bénignes :

Adénome pléomorphe

Myoépithéliale

Adénome à cellules basales

Tumeur de Warthin

Oncocytome

Adénome canaliculaire

Adénome sébacé

Lymphadénome sébacé ou non

Papillome canalaire

Papillome canalaire inversé

Papillome intra canalaire

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.

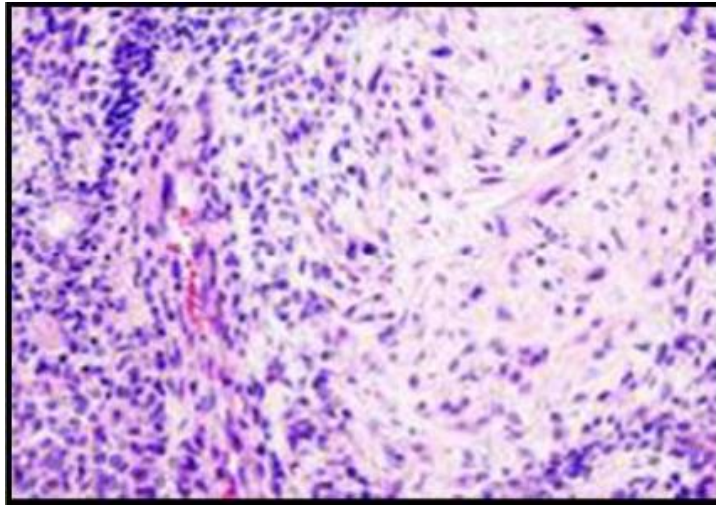


Figure 7 : Aspect histologique polymorphe avec un mélange de composante cellulaire (à gauche) et mésenchymateuses (à droite) aspect en faveur d'un adénome pléomorphe.

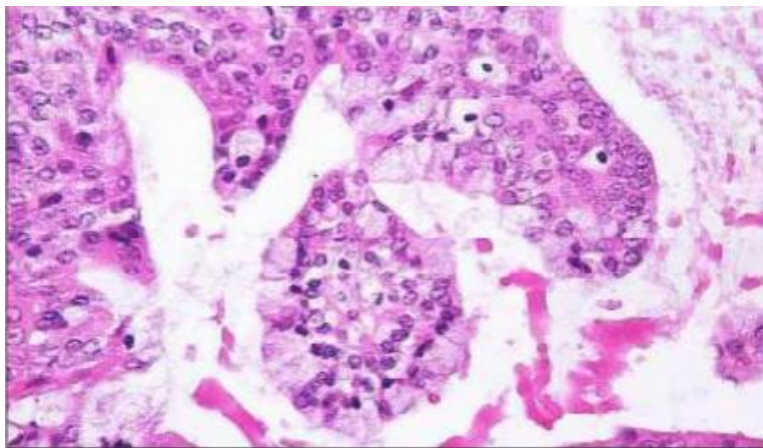


Figure 8 : : Prédominance des cellules malpighiennes et intermédiaires avec quasi disparition du contingent mucoïde, aspect en faveur d'un carcinome Muco-épidermoïde de haut grade.

B. Anatomopathologie pratique :

1. Cytologie :

La cytologie parotidienne est difficile en raison du caractère très hétérogène et des multiples formes des tumeurs de la parotide. Le But est de différencier entre bénignité et malignité, et de diagnostiquer quelques tumeurs caractéristiques de façon fiable

2. Macroscopie :

Il est préférable d'éviter d'ouvrir les pièces d'exérèse au bloc opératoire. 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 la résection

3. La Biopsie extemporané :

La biopsie extemporanée reste indispensable et fait partie intégrante de l'acte chirurgical. Considérée comme difficile dans la pathologie parotidienne. L'interprétation est basée sur la macroscopie permettant d'orienter les prélèvements extemporanés sur les zones les plus significatives et confirmée l'histologie qui se basera plus sur l'architecture de la lésion que sur les critères cellulaires

Il est nécessaire que le pathologiste soit informé de tous les éléments du dossier au moment de l'extemporanée. Il aura ainsi entre les mains tous les éléments lui permettant de proposer le diagnostic le plus précis possible.

4. Immuno-marquage :

L'immuno-marquage n'est pas systématique dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes.

Il est d'une grande aide pour trancher entre tumeurs primitives peu différenciées et métastases ou pour caractériser la nature et l'origine d'une métastase.

Dans le cadre de la pathologie lymphoïde, elle est indispensable

ETUDE DE NOTRE SERIE

A. TYPE ET POPULATION DE L'ETUDE :

Nous rapportons à travers une étude rétrospective une série de 29 cas présentant une tumeur parotidienne, colligés au service d'ORL à l'hôpital militaire Moulay Ismail, entre janvier 2014 et décembre 2018.

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

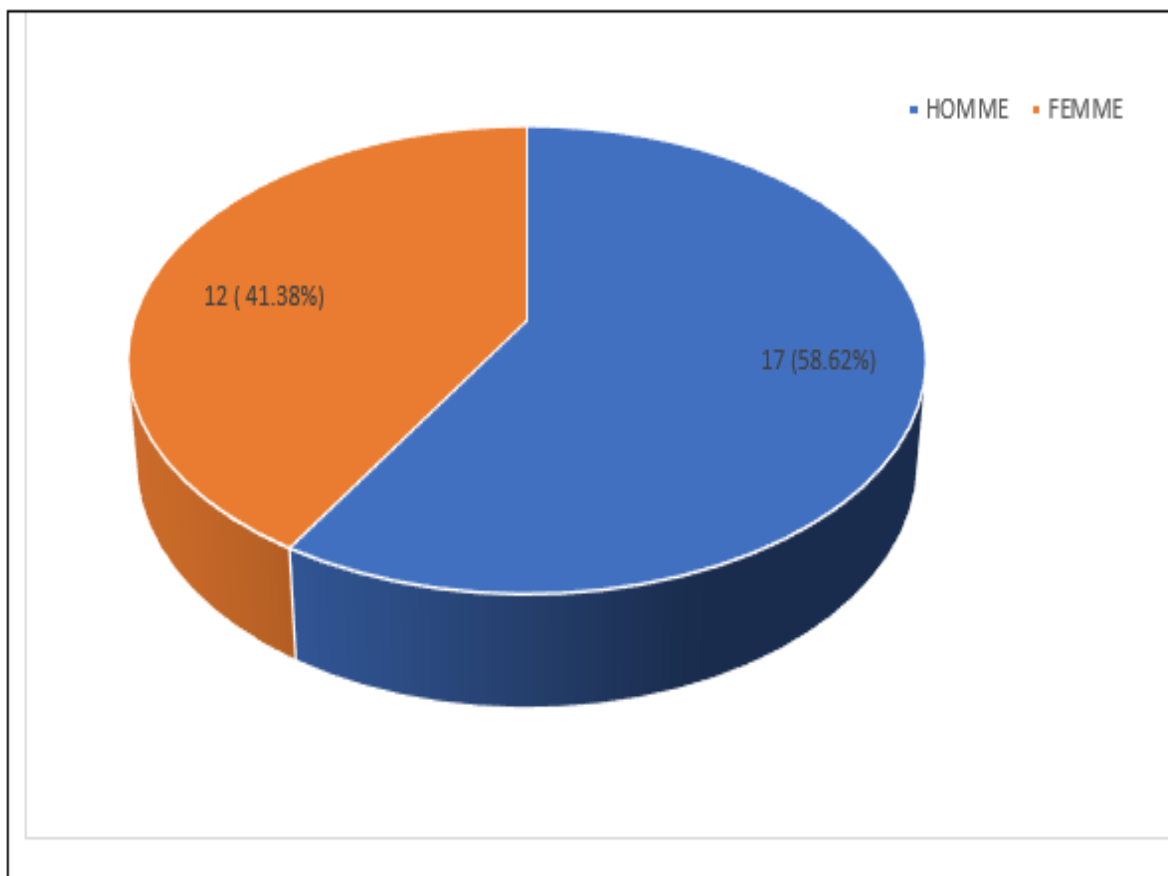
B. ANALYSE STATISTIQUE DES RESULTATS :**Fiche d'exploitation :**

| 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 [--] | |

1. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

a. Répartition selon le sexe :

Le nombre de patients de sexe féminin est de 12 patientes (soit 41.38 %), le nombre de patients de sexe masculin est de 17 patients (soit 58.62 %), soit un sexe ration (F/H) de 0.70.

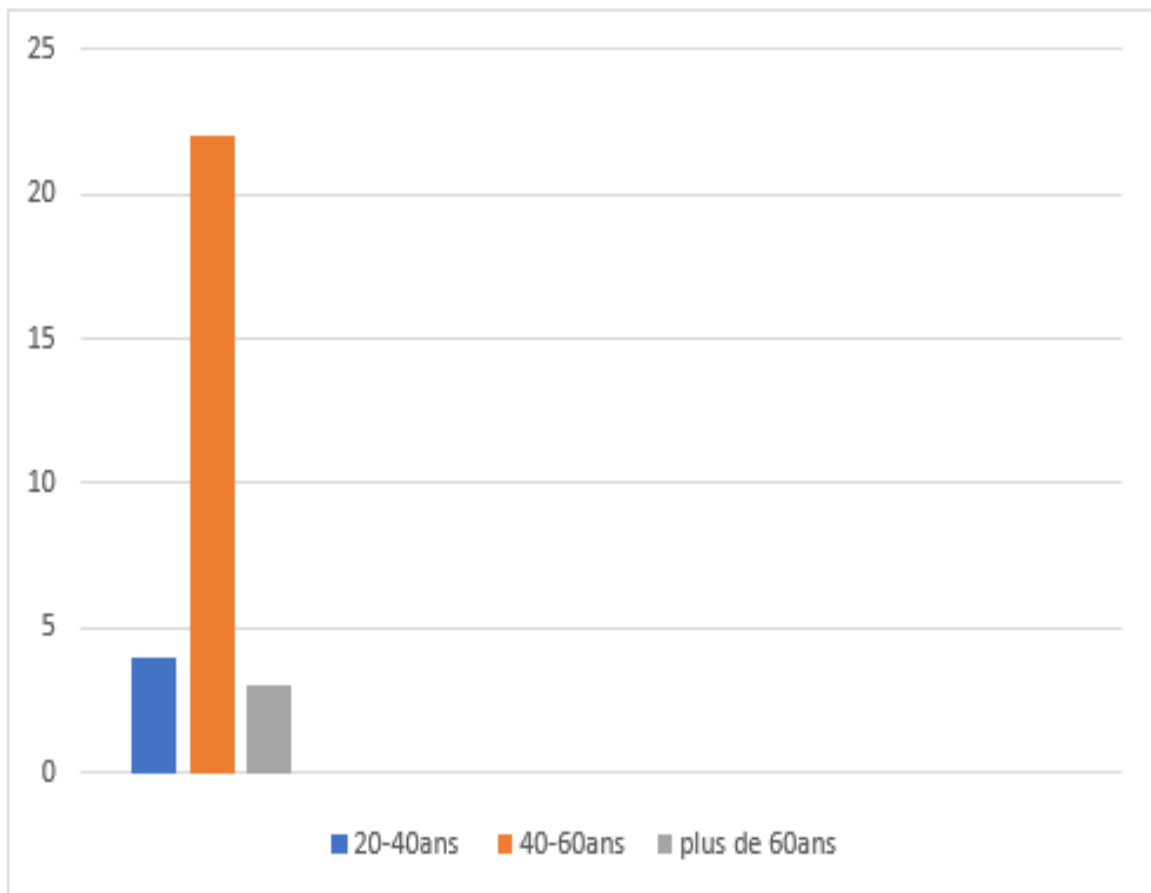


Graphique 1 : La Répartition des cas selon le sexe

b. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 51.17 ans, avec des extrémités d'âge allant de 27 ans à 67 ans

La majorité des patients sont âgés entre 40 et 60 ans avec 22cas soit 75.86%, suivi de la tranche d'âge entre 20–40 ans avec 4 cas soit 13.79 %



Graphique 2 : REPARTITION DES CAS SELON L'AGE

c. Antécédents :

Nous n'avons pas retrouvé de facteur de risque particulier chez nos malades en dehors de :

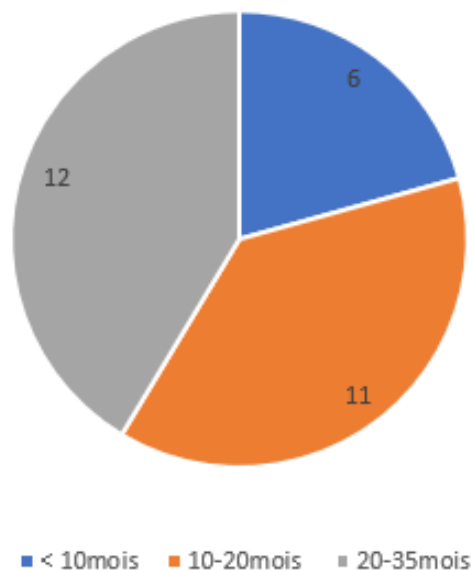
10 malades étaient diabétiques type II.

Une HTA a été notée chez 5 malades.

On n'a pas noté d'antécédents de maladies de systèmes, de tuberculose ou d'ancienne irradiation chez nos patients.

2. PROFIL CLINIQUE :**a. Délai de consultation :**

Le délai moyen entre le début des symptômes et la consultation a été de 17 mois avec des extrêmes allant de 5mois et 31 mois.



Graphique 3 : Répartition des patients selon le délai de consultation

b. Signes révélateurs :

L'installation de la symptomatologie était progressive, on note la tuméfaction de la région parotidienne a été un signe révélateur constant. Elle a été retrouvée chez 100% des patients.

- Une parésie faciale a été retrouvée dans 3 cas (2 cas des tumeurs malignes et un seul cas de tumeur bénigne).
- 5 malades avaient une douleur de la région parotidienne dont la plupart étaient des tumeurs malignes (3 cas de tumeurs maligne contre 2 cas de tumeurs bénignes), une fièvre (chez 4 malades), 2 cas de sécheresse buccale, 3 malades avec une otalgie reflexe.
- Des adénopathies cervicales ont été rapportées chez 4 malades ayant tous des tumeurs malignes.

c. Examen clinique :**L'examen clinique de la région parotidienne :**

L'examen clinique de la région parotidienne avait montré une tuméfaction chez la totalité des malades associée à une paralysie faciale dans 3 cas. Des adénopathies ont été palpées chez 4 patients.

1. Siège :

Il n'existe pas de prédominance d'un côté par rapport à l'autre : Le côté droit est concerné dans 14 cas contre 15 cas pour le côté gauche

2. Consistance :

La consistance ferme a été notée chez 16 cas, alors que la consistance dure fut observée chez 12 cas ; soit 16 cas, La consistance rénitente n'a été observée que dans un seul cas

3. Mobilité de la tumeur :

On note que 86.2 % des tumeurs étaient mobiles par rapport au plan superficiel; ceci a été constaté pour toutes les tumeurs bénignes (23 cas) et observée dans 33.3% des tumeurs malignes (2 cas).

39.1 % des tumeurs bénignes(9cas) étaient fixes par rapport au plan profond, 66.6% des tumeurs malignes (6cas).

4. Inflammation de la peau en regard :

On note que 4 patients avaient une inflammation en regard de la tumeur (13.79%).

5. L'examen des aires ganglionnaires :

L'examen des aires ganglionnaires avait trouvé des adénopathies cervicales jugulocarotidiennes supérieures homolatérales chez 4 malades.

6. L'examen de la cavité buccale :

L'examen endo buccal n'a pas révélé d'anomalie au niveau de l'orifice du canal de Sténon

7. L'examen des paires crâniennes :

L'examen des paires crâniennes avait montré une paralysie faciale périphérique complète chez 3 patients (10.34%)

8. L'examen somatique :

Le reste de l'examen somatique s'est révélé normal.

3. PROFIL PARACLINIQUE

a. Echographie parotidienne :

L'échographie parotidienne a été réalisée chez 18 malades. Elle avait montré la taille, les limites, et l'écho structure tumorale, celle-ci a été hypoéchogène chez 10 patients, hétérogène et mal limitée chez 6 patients, et kystique et mal limitée chez un seul patient. Les adénopathies cervicales ont été visualisées dans 4 cas.

b. TOMODENSITOMETRIE :

Le scanner de la région parotidienne et cervicale a été réalisé chez 8 malades, il a montré :

Une tumeur de nature tissulaire chez 7 patients.

Une tumeur de nature kystique chez 1 patient.

Il a évoqué une tumeur maligne chez 4 patients devant :

Un aspect hétérogène de la tumeur.

Des limites irrégulières et un rehaussement massif à l'injection du produit de contraste.

Un envahissement des structures adjacentes dans 2 cas.

c. L'IRM :

Dans notre série, l'IRM a suggéré la nature maligne chez 2 patients devant une masse hétérogène de contours irréguliers, en hypo signal T2, infiltrant les tissus adjacents et s'associant à des adénopathies cervicales L'IRM a évoqué une tumeur bénigne chez 4 patients devant des formations nodulaires bien limitées et rehaussées de façon hétérogène à l'injection du Gadolinium.

d. CYTOPONCTION :

La cytoponction a été réalisée chez 3 patients dont Le résultat était non concluant

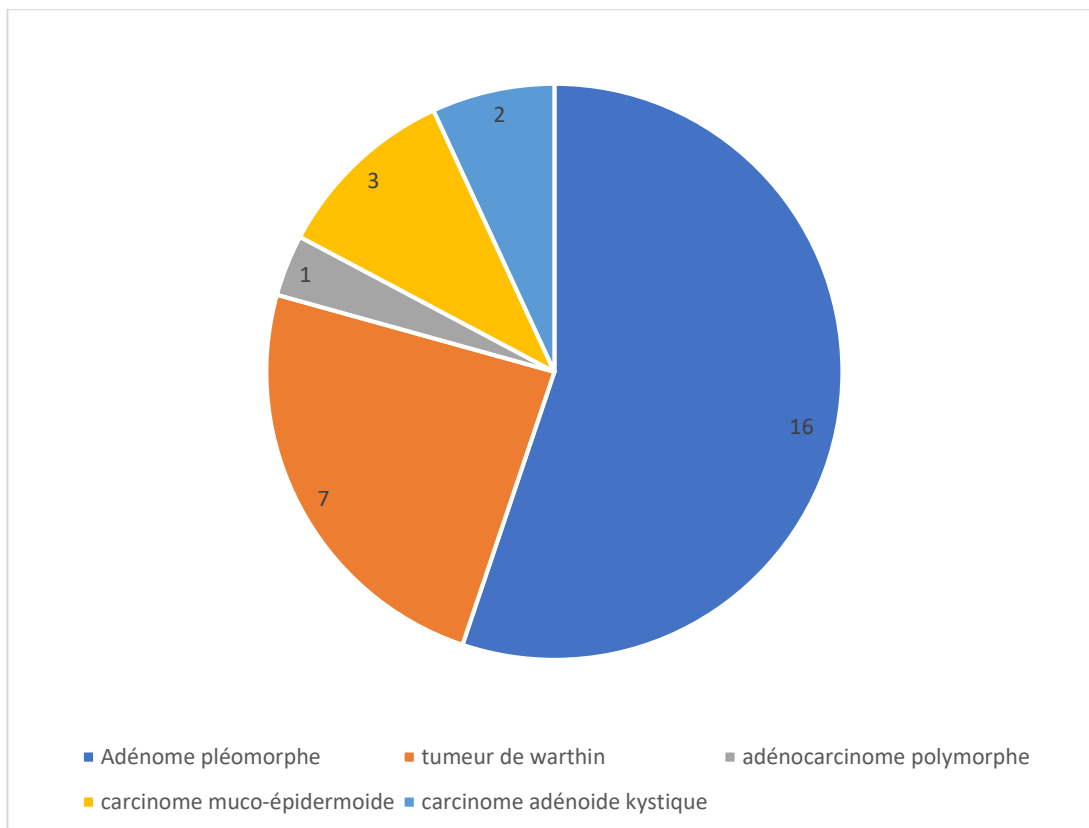
4. PROFIL HISTOPATHOLOGIQUE :

L'étude anatomopathologique des lésions a révélé une diversité des types histopathologiques des tumeurs, dominé par l'adénome pléomorphe (16 cas).

L'examen histologique extemporané est réalisé pour 12 cas (41.37%).

Au terme de ce travail nous comptons 23 tumeurs bénignes et 6 tumeurs malignes.

L'examen histopathologique de la pièce opératoire a révélé la prédominance de l'adénome pléomorphe (16 cas), 7 cas de tumeur de warthin, 3 cas de carcinome muco-épidermoïde et 2 cas de carcinome adénoïde kystique et un cas d'adénocarcinome polymorphe.

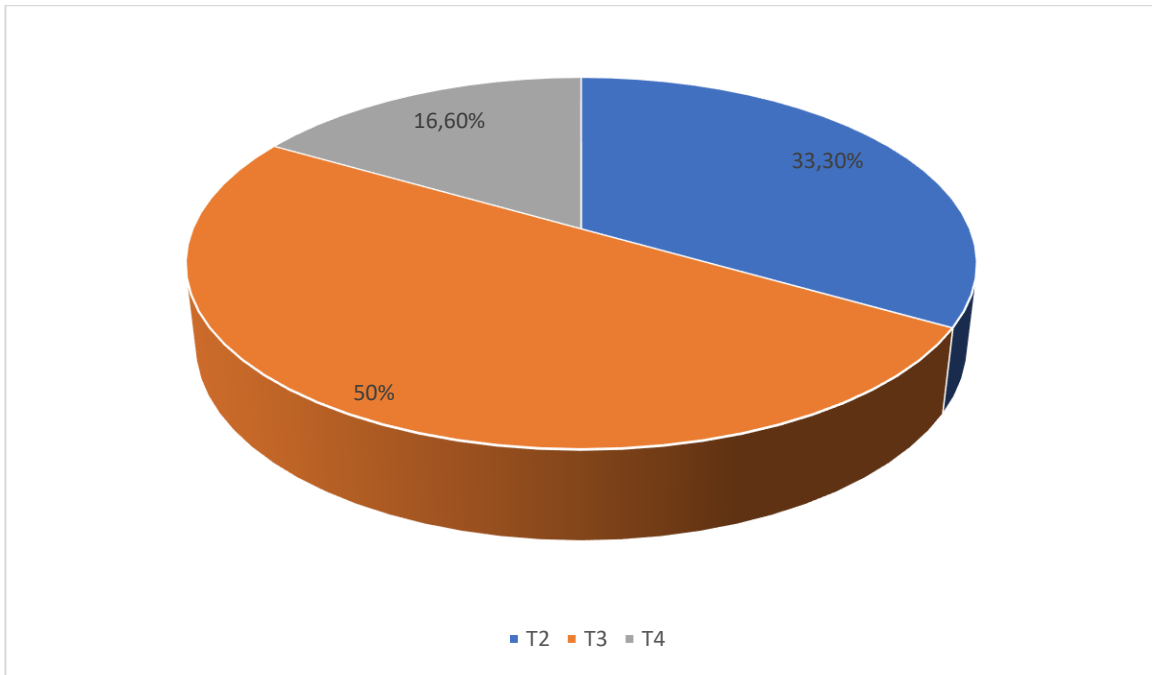


Graphique 4 : Répartition des différents types histologiques

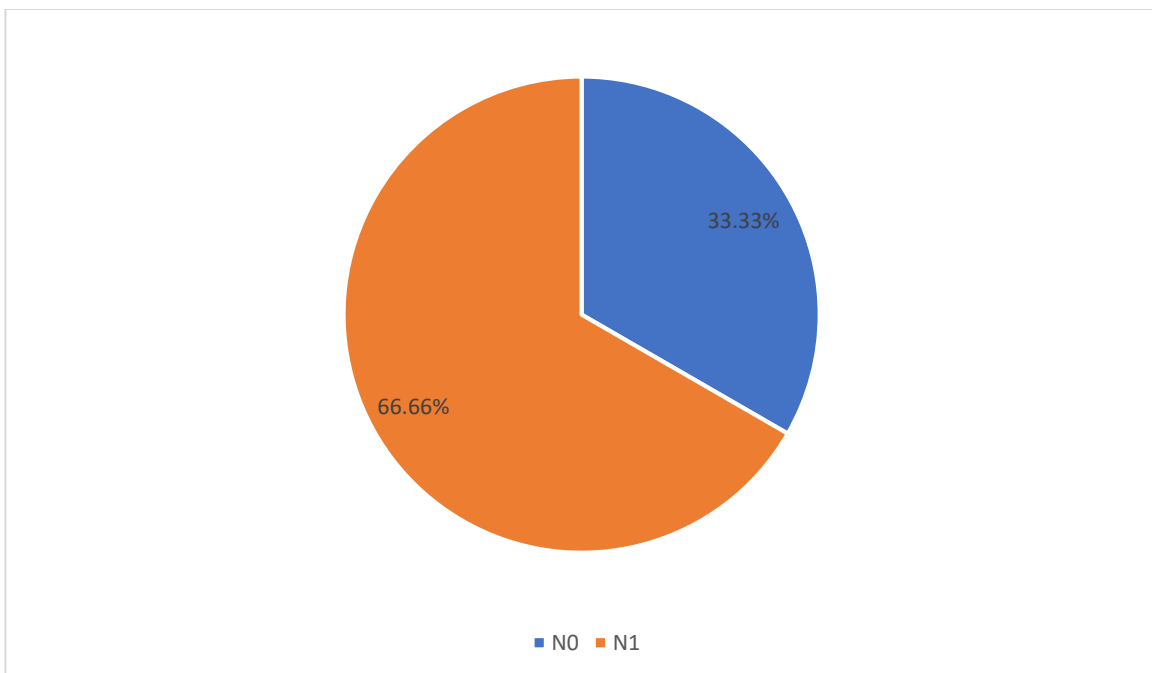
5. CLASSIFICATION TNM :

Au terme du bilan d'extension, les patients présentant une tumeur maligne de la parotide (6 cas) ont été classés selon la classification de l'UICC (Union Internationale Contre le Cancer) de 2002. (Ci-dessous)

| |
|--|
| <p>La classification TNM des tumeurs parotidiennes malignes selon l'UICC (Union Internationale Contre le Cancer) de 2002.</p> |
| <p>Tx : Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive</p> <p>T1 : Tumeur \leq 2cm dans son plus grand diamètre sans extension macroscopique extra-parenchymateuse (peau, tissus mous, os, nerf).</p> <p>T2 : Tumeur $>$ 2cm mais \leq 4cm dans son plus grand diamètre sans extension macroscopique extra-parenchymateuse (peau, tissus mous, os, nerf).</p> <p>T3 : Tumeur $>$ 4cm avec extension extra-parenchymateuse (sans atteinte des structures listées en T4 et sans atteinte microscopique uniquement).</p> <p>T4A : Tumeur avec atteinte de la peau, de la mandibule, du conduit auditif externe ou du VII.</p> <p>T4B : Tumeur envahissant la base du crâne, la ptérygoïde ou la carotide.</p> |
| <p>Nx : Renseignements insuffisants pour classer les nœuds lymphatiques</p> <p>N0 : Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux.</p> <p>N1 : Présence d'une seule adénopathie homolatérale $<$ 3cm dans son plus grand diamètre.</p> <p>N2a : Présence d'un seul ganglion homolatéral $>$ 3cm mais $<$ 6cm dans son plus grand diamètre.</p> <p>N2b : Présence d'adénopathies homolatérales multiples, toutes $<$ 6cm.</p> <p>N2c : Présence d'adénopathies bilatérales ou controlatérales $<$ 6cm.</p> <p>N3 : Présence d'une adénopathie $>$ 6cm dans sa plus grande dimension.</p> |
| <p>Mx : Présence d'une ou plusieurs métastases à distance ne pouvant être étudiées</p> <p>M0 : Pas de métastase à distance.</p> <p>M1 : Présence d'une ou plusieurs métastases à distance.</p> |



Graphique 5 : Répartition des cas selon le stade T



Graphique 6 : Répartition des tumeurs malignes selon le stade N

6. DONNEES THERAPEUTIQUES :

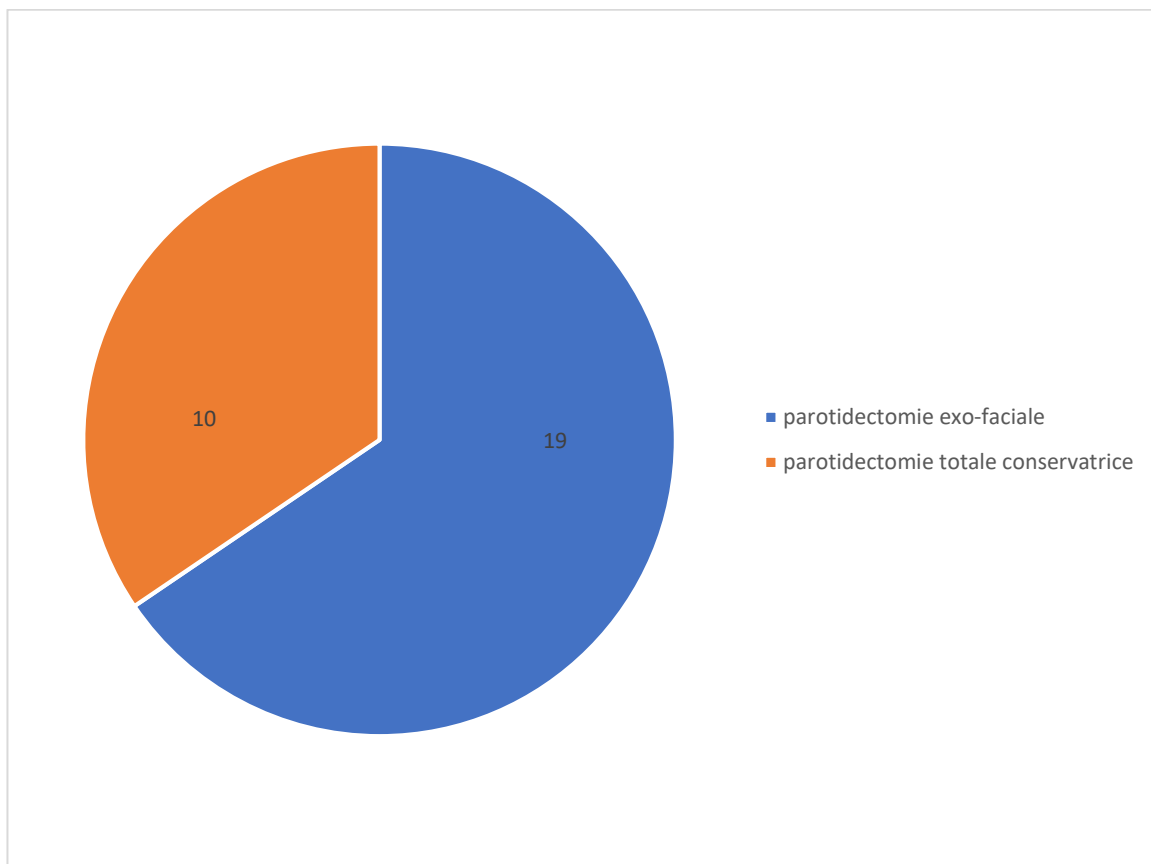
a. Chirurgie :

Tous les patients ont bénéficié d'une intervention chirurgicale de la région parotidienne après consentement de chaque patient sur le déroulement de l'intervention et les risques qui peuvent être encouru

Dans 19 cas une parotidectomie exo-faciale : soit 65.5%

Dans 10 cas une parotidectomie totale conservatrice : soit 34.48%

5 curage ganglionnaire



Graphique 7 : Répartition des patients selon l'acte opératoire

b. Radiothérapie :

Un complément de radiothérapie a été réalisé dans 6 cas (20.68%).

Les malades de notre série ont été irradiés par un appareil de cobalt 60. Une technique d'irradiation a 2 protocoles différents.

Cinq malades ont été irradiés par un seul champ direct de la loge parotidienne.

Le délai entre la chirurgie et la radiothérapie a été en moyenne de 8 semaines.

La dose moyenne d'irradiation a été de 54 Gy à 60 Gy à raison de 5 fois par semaine ,2 Gy par séance. Cette irradiation a intéressé la région parotidienne dans tous les cas, associée à une irradiation des aires ganglionnaires dans 4 cas de métastases ganglionnaires.

7. DONNEES EVOLUTIVES :**a. Évolution à court terme :**

L'évolution post-opératoire était bonne chez 17 de nos patients soit 58.62%. Nous avons constaté 3 cas de paralysie faciale transitoire (10.34%). 2 patients ont présenté une infection de la cicatrice, ils ont bénéficié de soins locaux et d'antibiothérapie par voie orale, l'évolution était vers la guérison,2 patients ont présenté un hématome qui a été drainé chirurgicalement.

b. Évolution à long terme :

3 de nos patients ont été perdus de vue et ne faisaient pas partie des malades évaluable.

Sur les 26 malades restants, l'évolution a été marquée par 2 échecs thérapeutiques chez 2 patients qui ont eu une reprise évolutive de leur maladie après la fin de leur traitement. C'était une femme présentant une récurrence locale de carcinome muco-épidermoïde, et un cas de carcinome adénoïde kystique qui s'est présenté avec des métastases pulmonaires, il a été adressé pour une chimiothérapie et décédé 6 mois plus tard, 2 cas de paralysie faciale définitive suite à une parotidectomie totale.

Un syndrome de Frey post-parotidectomie a été observé chez un malade dont l'évolution était spontanément favorable.

DISCUSSION

A. EPIDEMIOLOGIE :

1. Incidence :

La pathologie tumorale des glandes salivaires reste relativement rare, l'incidence annuelle pour 100 000 habitants est estimée à 1 à 2 nouveau cas [33].

Les 2 / 3 des tumeurs salivaires sont localisés aux glandes principales dont 90% à la parotide [34, 35, 36–37].

L'adénome pléomorphe est la plus fréquente des tumeurs de la parotide, son incidence est voisine à 60% [33], dans notre étude l'incidence est de 55 %

2. Age :

Pour LIN l'âge moyen des tumeurs bénignes est de 47 ans et de 49 pour les tumeurs malignes [38]. 49 ans pour Choi [39], moyenne d'âge de cancer de la parotide est de 46 ans pour Tsai [40], 61.7 ans pour Gehanno [41], et 61 ans pour Papadogeorgakis [42].

Dans notre série, l'âge moyen est de 51.17 ans, avec des extrémités d'âge allant de 27 ans à 67 ans

3. Sexe :

L'étude réalisée par Wahlberg [43], sur des données du registre suisse du cancer, à propos de 2283 patients présentant un carcinome parotidien, révèle une légère prédominance masculine pour ces tumeurs avec 1.1 homme atteint pour 1 femme. Pour Lin, sur une série de 271 patients, la sex-ratio était de 1 pour les tumeurs bénignes et de 3 pour les tumeurs malignes [38].

Dans notre série, on note un sexe ration (F/H) de 0.70, avec une légère prédominance masculine.

4. Facteur de risque :

A travers notre revue de la littérature, nous n'avons retrouvé aucun facteur de risque spécifique au cancer de la parotide.

Certains auteurs rapportent un risque accru autour de 2.5 de cancer des glandes salivaires en cas d'exposition à la poussière de silice [44].

B. ETUDE CLINIQUE :

1. Interrogatoire :

Un interrogatoire minutieux permet de 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 [22].

Le délai de consultation dans notre étude était d'une moyenne de 17 mois, avec extrêmes allant 5mois et 31 mois.

Dans la série Marocaine, M Fassih [45], le délai de consultation variait de 2 mois à 17 ans.

Dans la série sénégalaise [46], Le délai était de 4.3 ans (avec des extrêmes de 1 mois à 20 ans)

2. Examen clinique :

▪ Tuméfaction :

L'examen clinique permet de préciser :

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
- Adhérences aux régions voisines

Les principaux pièges de diagnostic doivent être systématiquement éliminer :

- **Hypertrophie de l'apophyse transverse de l'atlas**
- **Hypertrophie du masséter 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 [49].

Dans notre série la tuméfaction de la région parotidienne était présente chez 100% des patients qui se sont présentés à la consultation.

Dans la série de Zbären et celle de LIN [38, 47], 97% des cas ont consulté la première fois pour une tuméfaction de la région parotidienne, Selon Przewozny [48], le cancer de la parotide se présente généralement sous forme d'une tuméfaction indolore de croissance lente.

▪ **Douleur :**

La douleur est peu fréquente et considérée comme surtout un facteur de malignité [51], indiquant une extension tumorale importante [52].

Pour LIN la douleur a été révélatrice chez 58% des tumeurs malignes [38]. Pour Poorten [50], la douleur est associée aux tumeurs malignes dans 25% des cas. Pour M. FASSIH [45], la douleur a été retrouvée chez 29% des tumeurs bénignes par rapport à 100% des tumeurs malignes.

Dans notre série la douleur a été observée chez 10.34% des patients (3 cas) porteurs de tumeurs malignes et de 6.89% (2 cas) des tumeurs bénignes.

- **Atteinte du nerf facial :**

Selon Dale 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 [53], Elle peut être en rapport avec une compression, une inflammation ou l'infiltration péri nerveuse

Selon Broderick, 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 [54], selon les séries Pederson [55], Spiro [56], l'atteinte faciale est rapportée dans 12% à 22% des cas

Dans notre série une parésie faciale a été observé chez 3 patients.

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

Selon les séries Kane [57], Pederson [55] est notée dans 6% à 58% des tumeurs.

Certaines tumeurs bénignes peuvent cependant s'enclaver dans l'espace mastoïdo-mandibulaire, sans que cette fixité ne soit de mauvais pronostic [22, 58,59].

Dans notre série, on note 39.1 % des tumeurs bénignes(9cas) étaient fixes par rapport au plan profond, et 66.6% des tumeurs malignes (6cas).

- **Adénopathies :**

Dans Spiro [56], Pederson [55] sont notées la présence d'adénopathie dans 18 % à 21% des cas.

Dans une série de Coiffier [60], les adénopathies ont été palpées chez 5 patients dont 3 se sont révélées être des métastases ganglionnaires. Przewozny [46] dans son étude, a noté l'existence d'adénopathie dans 23% des cas.

Dans notre série, on a trouvé la présence des adénopathies cervicales jugulocarotidiennes supérieures homolatérales chez 4 malades (13.79%)

C. EXPLORATION RADIOLOGIQUE :

1. Echographie parotidienne :

C'est un examen simple, non invasif, rapide et peu coûteux, qui peut être réalisé en première intention devant toute tuméfaction de la parotide. Elle doit être bilatérale et comparative. L'échographie permet de diagnostiquer une tumeur de la loge parotidienne et de préciser sa localisation intra ou extra-glandulaire dans 100% des cas. A l'inverse, l'examen est limité dans l'exploration du lobe profond à cause de la branche montante de la mandibule ainsi qu'un éventuel prolongement parapharyngé en raison de l'ombre acoustique créée par la branche montante de la mandibule. Le repérage du nerf facial est illusoire. La spécificité est moins bonne, de l'ordre de 80% [51].

Certains critères échographiques d'homogénéité du contenu et des limites tumorales plaident en faveur de la nature .

Bénigne ou maligne de la tumeur. 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 [61,33].

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 [22, 61,62]. Certaines tumeurs bénignes kystiques de la parotide (Cystadénolymphome) se présentent de façon bien limitée, anéchogène avec un renforcement postérieur [63,62]

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

- L'inhomogénéité tumorale
- L'aspect hyperéchogène
- Les contours mal limités de la tumeur ou de la glande si la lésion est infiltrante [10]
- La disparition des limites musculaires environnantes
- Ganglions de taille supérieure à 1.5 cm et perte de la structure normale

Au doppler couleur, les tumeurs malignes apparaissent plus vascularisées que les tumeurs bénignes [51]. De plus, cet examen permet de visualiser les zones kystiques ou nécrotiques.

L'échographie peut guider les cytoponctions à l'aiguille fine des tumeurs de petite taille

Dans notre série, l'échographie parotidienne a été réalisée chez 18 malades soit 62.06 %

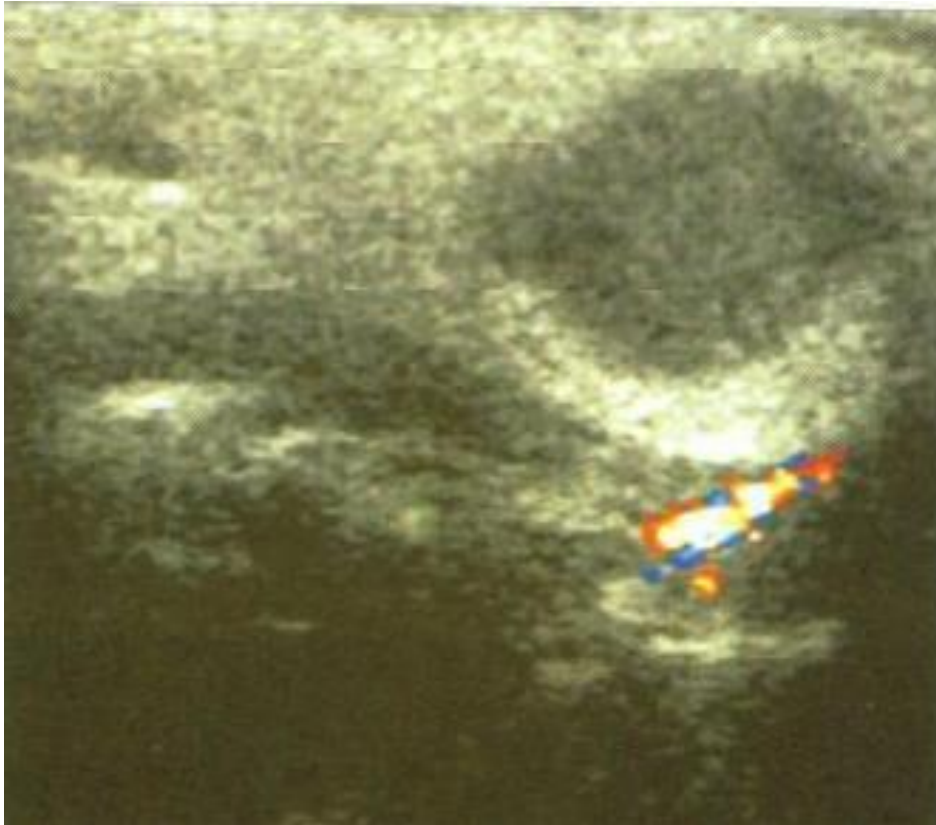


Figure 9 : Echographie parotidienne avec tirs doppler : Formation nodulaire, hypoéchogène, bien limitée. Pas d'hyper-vascularisation.

2. La tomодensitométrie parotidienne et cervicale :

L'examen scanographique permet de recueillir des arguments en faveur de l'agressivité des lésions tumorales malignes en fournissant des indications morphologiques (forme, netteté des contours, aspect lobulé ou irrégulier de la lésion, prise de contraste homogène ou hétérogène, éventuel envahissement osseux) permettant de préciser leur topographie et leur extension locorégionale (lobe superficiel ou profond, prolongements tumoraux parotidiens dans la fosse ptérygomaxillaire ou les espaces para-pharyngés, rapports avec le nerf facial intra parotidien), mais ne permet pas d'apprécier la nature tumorale, ni l'invasion microscopique [64, 39].

L'utilisation du produit de contraste permet la visualisation des axes vasculaires, d'apprécier le rehaussement de certaines tumeurs intra-glandulaires [63, 62]

Les caractéristiques tomодensitométriques des lésions malignes sont peu spécifiques [63]. Les signes les plus fréquemment retrouvés sont [22] :

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.

L'indication de la TDM selon Coiffier, 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 [65]

Dans notre série, Le scanner de la région parotidienne et cervicale a été réalisé chez 8 malades (27.58 %)

Il a évoqué une tumeur maligne chez 4 patients (13.79%) devant :

Un aspect hétérogène de la tumeur.

Des limites irrégulières et un rehaussement massif à l'injection du produit de contraste.

Un envahissement des structures adjacentes dans 2 cas.

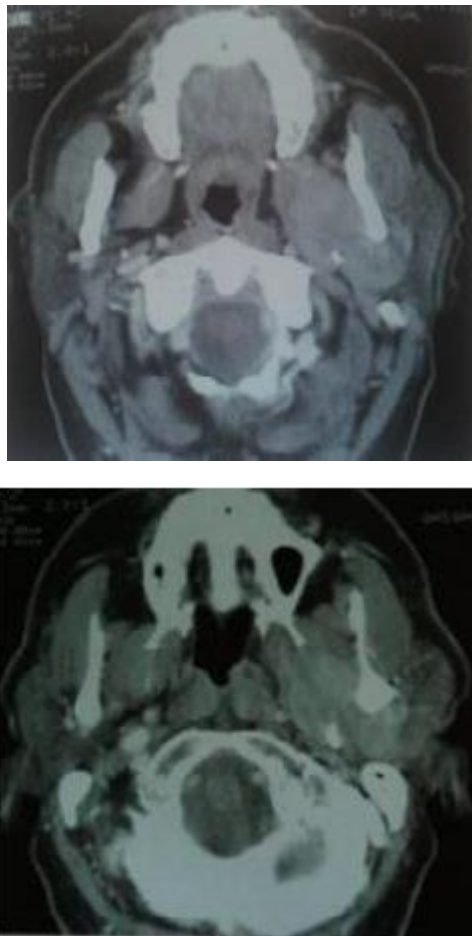


Figure 10 : tomodensitométrie après injection du produit de contraste iodé : rehaussement d'une tumeur parotidienne gauche intéressant le lobe profond avec extension à la région para-pharyngé.

3. L'imagerie par résonance magnétique :

L'imagerie par résonance magnétique est un examen non invasif, autorisant des coupes dans tous les plans de l'espace.

Sa valeur diagnostique de malignité ou de bénignité est très bonne.

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 [22, 66, 67]

Les séquences conventionnelles en écho de spin T1, T2 et T1 après injection sont indispensables mais non suffisantes [63]. 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...) [22]

Le caractère homogène ou non de la lésion en séquences T1 et T2 ainsi qu'après injection de gadolinium ne semble pas avoir de valeur prédictive de malignité ou de bénignité. La taille tumorale, sa prise de contraste et sa topographie sont des critères non discriminants.

La réalisation d'une séquence de diffusion avec mesure de 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 [61]. 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 [63].

La visualisation du nerf facial nécessite une étude attentive depuis sa sortie du foramen stylo-mastoïdien jusqu'à son trajet intra parotidien. Pour Bradley et coll, l'injection de gadolinium peut être une aide précieuse dans le repérage du nerf facial

qui est moins rehaussé que le parenchyme glandulaire.

ARIYOSHI [68] 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 [9].

Le diagnostic différentiel avec les lésions extrinsèques de la parotide est aussi aisé qu'en TDM et se fait sur les mêmes arguments, en particulier le déplacement de la graisse de l'espace para pharyngé.

Dans notre série, l'IRM a été réalisé chez 6 (20.68%) de nos patients, qui a révélé le caractère malin chez 2 patients avec les critères suivants :

- une masse hétérogène
- -contours irréguliers
- hypo signal T2
- Infiltrant les tissus adjacents
- associant à des adénopathies cervicales

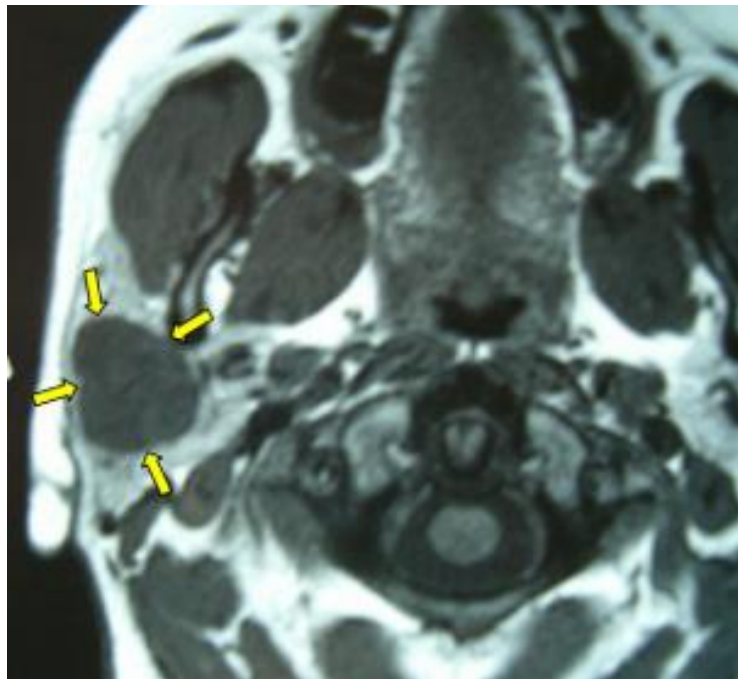


Figure 11 : Adénome pléomorphe : hyposignal en séquence T1.

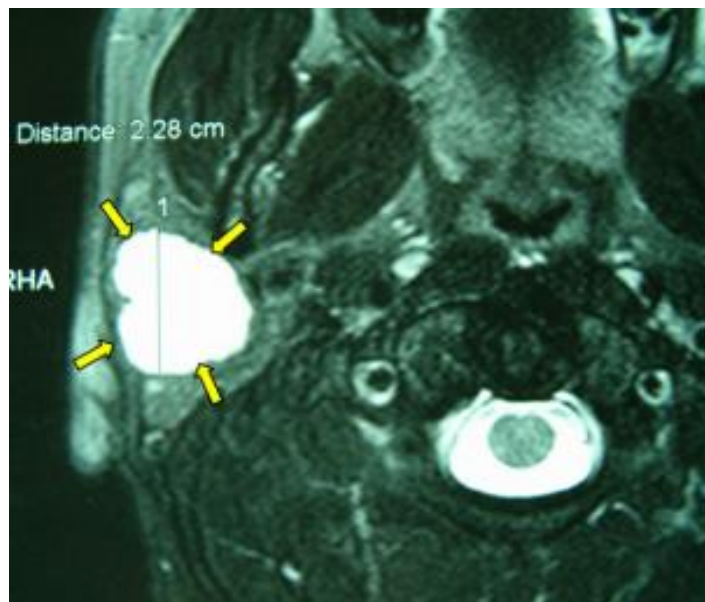


Figure 12 : Adénome pléomorphe : hypersignal en séquence T2 et contours festonnés.



Figure 13 : Carcinome muco-épidermoïde en séquence T1 : isosignal à contours irréguliers avec infiltration du muscle masséter.

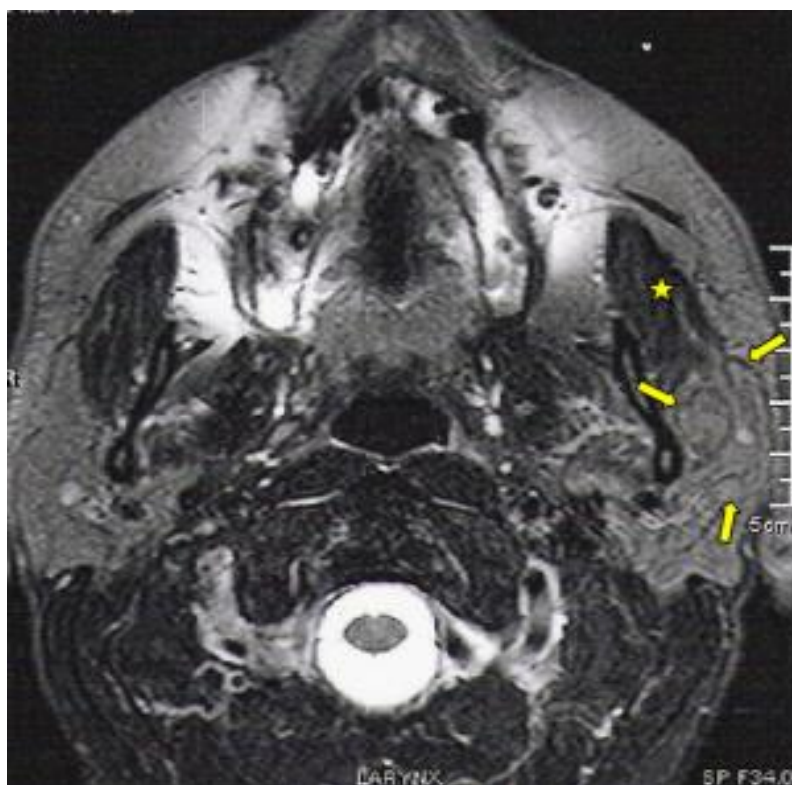


Figure 14 : Carcinome Muco-épidermoïde en séquence T2.

4. Cytoponction :

La cytoponction à l'aiguille fine est un examen bien toléré et peu douloureux qui trouve de plus en plus sa place dans le bilan préopératoire grâce à l'évolution des techniques et l'amélioration de sa sensibilité et sa spécificité

Ses inconvénients : difficulté d'interprétation, dépendance à l'expérience du cytologiste et de la quantité du matériel analysable et des conditions de recueil

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 de malignité, la tumeur étant faussement classée bénigne dans 8% à 46 % de cas en fonction des séries.

La ponction cytologique est diversement appréciée par les auteurs NETTLE lui attribue une sensibilité de 80 % et une spécificité de 99 %. JUNIENLAVILLAUIROY [88], une sensibilité de 20%.

KENNEL et MARANDAS cités par ESSAADI préconisent son abandon pur et simple à cause des risques de blessure du nerf facial et d'ensemencement du trajet de ponction.

Bajaj [70] et Pratap [71] ont montré que la sensibilité dans leur étude avait augmenté de 20 %, passant de 65 % à 85 %, grâce au guidage échographique de la cytoponction

La cytoponction reste un examen d'orientation, puisque seule l'exérèse tumorale avec examen histologique définitif permet d'apporter une certitude quant à la nature exacte de la tumeur. Même en cas de tumeur supposée bénigne, une exérèse chirurgicale doit être pratiquée, en raison du risque de transformation maligne, certes à long terme, mais toujours présent [72]

Dans notre série, la cytoponction a été réalisé chez 3 patients (10.34%) dont le résultat n'était pas concluant

5. Autres techniques :

▪ Sialographie :

L'examen de base des glandes salivaires principales avant l'arrivée du scanner et de l'IRM [73,67]

Intérêt dans l'évaluation des lésions inflammatoires non tumorales.

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

▪ Scintigraphie :

Etude de la fixation du technétium 99, sur le parenchyme des glandes salivaires [74]

L'examen ne visualise que les tumeurs supérieures à 1.5cm.

Intérêt limité depuis l'avènement du scanner et de l'IRM.

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

D. HISTOPATHOLOGIE :

1. Tumeurs primitives de la parotide :

Les tumeurs bénignes sont les plus fréquentes, 67,74 % de l'ensemble des tumeurs de la parotide. Toutes les séries publiées [75-76] s'accordent autour d'un pourcentage allant de 60 à 74,5 % pour les tumeurs bénignes de la parotide.

L'adénome pléomorphe est de façon constante la tumeur bénigne la plus fréquente, au niveau de la parotide. Cela est admis par Subhashraj [77] avec 80,23 %, par Hernando et al. [78] avec 54 %, par Takabama et al. [79] avec 66,5 % et par Musani et al. [80] avec 83,55 %, dans notre série l'adénome pléomorphe constitue la tumeur la plus fréquente des tumeurs bénignes avec 69.56%.

La tumeur de Warthin est la deuxième tumeur bénigne retrouvée dans les auteurs précédemment cités [77,79,80] avec respectivement 8,23 %, 25,20 % et 7,89 % de l'ensemble des tumeurs bénignes, dans notre série la tumeur de Warthin est au 2ème rang de l'ensemble des tumeurs bénignes avec 30.43%

Les séries des auteurs brésiliens, pakistanais en 2009 et tunisiens en 2007 [79,80,81] prédomine le carcinome muco-épidermoïde dans les tumeurs malignes, ce qui se conforme avec notre étude qui a trouvé la prédominance du carcinome muco-épidermoïde avec 50% des cas

La série de Subhashraj [77] décrit que le carcinome adénoïde kystique est le premier type histologique rencontré dans les cancers de la parotide. La série de Hernando et al. [78] rapporte comme première tumeur maligne l'adénocarcinome à cellules acineuses. Dans notre série, le carcinome adénoïde kystique est au 2ème rang de l'ensemble des tumeurs malignes avec 33.3% des cas

Ces variations de fréquence des tumeurs malignes peuvent être liées à la situation géographique, mais en réalité les causes restent inconnues [82].

2. Métastases intra-parotidiennes :

Les métastases intra-parotidiennes sont essentiellement secondaires aux mélanomes et aux carcinomes épidermoïdes cutanés de la face et du cou [51], parfois à un cancer viscéral (rein, poumon, pancréas, thyroïde, estomac).

La prise en charge diagnostique de ces tumeurs parotidiennes métastatiques ne diffère pas de celle des autres tumeurs parotidiennes. Elles bénéficient également de l'apport de la cytoponction et de l'imagerie telle que l'IRM.

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

E. BILAN D'EXTENSION :

L'extension est l'apanage des tumeurs malignes, qui peut être locale vers différentes structures : la peau, la mandibule, la région para pharyngée. La tumeur peut venir faire saillie au niveau de la paroi latérale de l'oropharynx ou élargir le voile membraneux du palais, atteindre la base du crâne (conduit auditif externe, foramen ovale), la région sous-maxillaire, le trajet du nerf facial, le nerf auriculo-temporal et le ganglion de Gasser.

L'extension peut être loco-régionale vers la chaîne jugulaire interne et la chaîne spinale par 4 voies : rétroganglionnaire et satellites de la jugulaire externe, de la carotide externe et de la veine rétro mandibulaire.

Des métastases à distance sont [12]:

Pulmonaires (42.4%)

Cérébrales (12.1%)

Hépatiques, cutanées, osseuses.

Une radiographie pulmonaire de face et de profil et une échographie hépatique sont demandées systématiquement dans le cadre de bilan d'extension

La radiographie pulmonaire et l'échographie hépatique sont avantageusement remplacées par une tomodensitométrie thoracoabdominopelvienne [83].

La scintigraphie osseuse ou la TDM cérébrale ne seront demandées qu'en présence de signes d'appel

F. BILAN PRE-THERAPEUTIQUE :

Le bilan pré thérapeutique comporte un bilan biologique (numération de la formule sanguine, ionogramme sanguin, bilan hépatique, bilan de la crase sanguine, vitesse de sédimentation) On évalue également l'état cardiorespiratoire et nutritionnel.

En cas de tumeur maligne, une classification TNM doit être réalisée pour préciser le stade de la tumeur ainsi s'orienter sur le plan thérapeutique et pronostique

G. TRAITEMENT :

1. Chirurgie de la parotide :

Ce traitement est avant tout chirurgical. Plusieurs variétés de parotidectomies peuvent être adoptées : superficielle ou exo-faciale, totale ou élargie à la peau. Les indications thérapeutiques doivent tenir compte de la nature histologique, du siège et du volume tumoral.

En présence d'une tumeur bénigne, plusieurs possibilités chirurgicales s'offrent au chirurgien selon le type anatomopathologique. En cas d'adénome pléomorphe, les auteurs préconisent de faire l'exérèse de la tumeur sans voir sa capsule afin d'éviter une récurrence post opératoire. Les indications thérapeutiques dépendent, outre, du siège et du volume tumoral, de l'âge du patient et des résultats de l'examen histologique extemporané.

Les tumeurs de petite taille développées dans le tissu parotidien superficiel bénéficieront d'une parotidectomie exo faciale, alors que les tumeurs volumineuses à développement endo-facial feront l'objet d'une parotidectomie totale.

Concernant l'âge, certains auteurs préconisent une parotidectomie totale chez les sujets jeunes même pour des petites tumeurs compte tenu du risque potentiel de récurrence tumorale dans cette population [84.85.86].

La prise en charge diffère selon que l'aspect préopératoire est malin ou bénin ; un examen histologique extemporané est le plus souvent réalisé [87]. En cas d'extension tumorale au nerf facial ou à l'une de ses branches de division, le sacrifice nerveux est nécessaire avec réalisation d'une greffe nerveuse ou d'une anastomose entre le tronc du nerf facial et la 12e paire crânienne.

L'attitude chirurgicale est différente en présence d'une tumeur maligne puisqu'une parotidectomie totale est préconisée quelle que soit la taille de la tumeur. Parfois, en cas de tumeurs malignes avérées, l'exérèse tumorale peut être élargie à la peau, aux muscles ou à certaines structures osseuses de voisinage. La dissection complète du nerf facial et de ses branches doit toujours être tentée mais en cas de grosses tumeurs infiltrant le nerf facial, celui-ci est sacrifié et on parle alors de parotidectomie totale non conservatrice [84.85.86], la nécessité de la ligature de la carotide externe reste un point de discussion entre chirurgiens cervico-faciaux lors de la réalisation d'une parotidectomie totale. Actuellement, la mise en place d'un neurostimulateur en début d'intervention est quasi systématiquement réalisée. La chirurgie de la parotide est en fait une chirurgie du nerf facial. La parotidectomie peut être élargie à la peau, au conduit auditif externe, au pavillon, à la mastoïde [87].

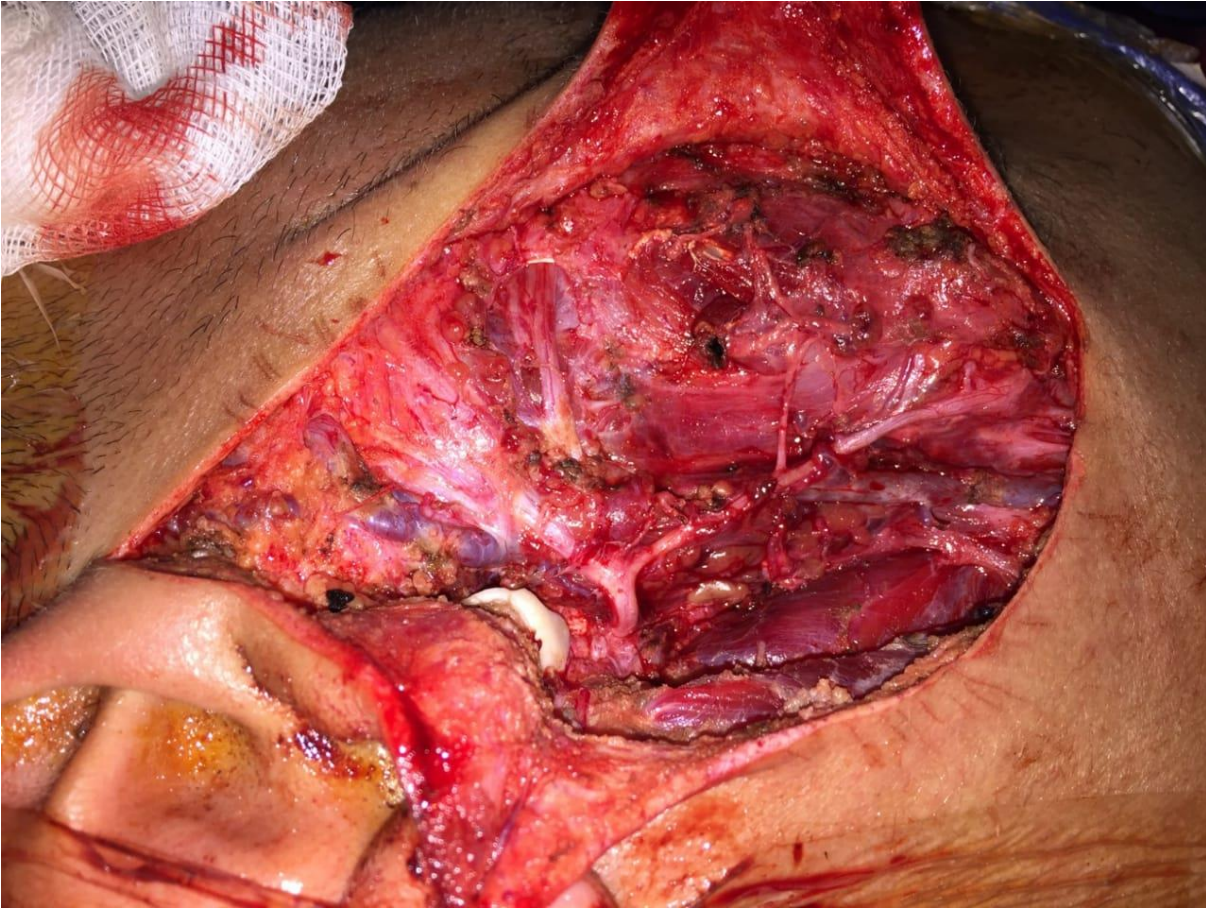


Figure 15 : Parotidectomie totale conservatrice.

2. Curage ganglionnaire :

Un curage ganglionnaire est toujours associé au geste chirurgical en cas de malignité. Il peut être radical, fonctionnel ou triangulaire consistant en un évidement submandibulaire, sous digastrique et sus-homohyoïdien [84.85.86].

Le traitement des aires ganglionnaires cervicales, pour une tumeur maligne de la parotide, est moins standardisé que pour les cancers épidermoïdes ORL. Les cancers parotidiens se drainent vers les ganglions lymphatiques intra parotidiens, et des zones I et II (sous-mandibulaires, jugulocarotidiens [sousedigastrique] et spinal supérieur), mais leur lymphophilie est moins importante et la probabilité d'atteinte ganglionnaire en fonction des caractéristiques tumorales est moins bien connue que pour les carcinomes épidermoïdes ORL. La fréquence d'adénopathies cliniques présentes lors

du diagnostic est évaluée entre 10 et 20 %. À partir de 386 cas de cancers de la parotide, non précédemment traités et non métastatiques, Amstrong et al. ont décrit une atteinte ganglionnaire cervicale clinique initiale dans 16 % des cas [88]. Un évidement ganglionnaire radical complet est réalisé en présence d'adénopathies volumineuses ; il peut être modifié (évidement radical modifié, voire un évidement sélectif) si la taille des adénopathies le permet. En l'absence d'adénopathie métastatique, c'est le risque de « métastases occultes » (envahissement lymphatique anatomopathologique sans atteinte clinique ni radiologique) qui doit guider le choix du geste chirurgical ganglionnaire. Ce risque est variable selon les séries. Il est d'autant plus important que la taille tumorale et le grade tumoral sont élevés.

À partir des données d'une large cohorte de patients traités aux Pays-Bas, le Dutch Head and Neck Oncology Cooperative Group propose l'élaboration d'un score (de 2 à 6) combinant ces deux items, et à chaque score est associé le pourcentage de risque d'envahissement ganglionnaire cervical [89].

Dans l'analyse d'Amstrong et al., 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 [90].

Zbaren et al. [91] ont recommandé un évidement sélectif systématique chez tous les patients atteints de tumeur classée N0 en le justifiant avec le chiffre de 22 % de disséminations métastatiques occultes retrouvées dans leur cohorte, mais dans cette étude rétrospective, ce sont les patients qui étaient atteints de tumeur qui présentaient des facteurs de risque d'envahissement ganglionnaire qui ont eu un évidement. En rapportant le nombre de cas classés pN+ à l'ensemble des cas classés cN0 initiaux (et

pas seulement à ceux ayant eu un évidement ganglionnaire), le pourcentage de dissémination métastatique occulte passait de 22 % (8/36) à 10 % (8/77). Cependant, la possibilité d'un risque élevé d'atteinte ganglionnaire infraclinique est illustrée par une analyse rétrospective de 160 cancers des glandes salivaires principales (dont 149 de la parotide) [92] traités dans une même institution sur une période de 14 ans avec systématiquement un évidement cervical : chez les 139 patients dont le cancer était classé N0, il y avait dans 45 % des cas une atteinte ganglionnaire histologique ; les taux les plus élevés de dissémination métastatique occulte ont été décrits pour les carcinomes indifférenciés (75 %), les carcinomes épidermoïdes (64 %), les tumeurs lymphoépithéliales (60 %) et les adénocarcinomes (58 %) ; de façon plus surprenante, ce pourcentage était de 33 % pour les carcinomes adénoïdes kystiques et de 38 % pour les carcinomes mucoépidermoïdes. Les adénopathies occultes se situent dans les groupes I à IV [88] homolatéraux ; on ne rapporte pas, dans ces différentes études, d'atteinte ganglionnaire controlatérale.

3. Radiothérapie :

- **Indications :**

Le taux global de récurrence locorégionale après chirurgie seule est de 30 à 40 %. La radiothérapie adjuvante permet de diminuer ce taux d'un facteur 2 environ. Ces données chiffrées, obtenues à partir d'études rétrospectives [94], datent du milieu des années 1980 et sont confirmées par des publications plus récentes qui s'accordent pour retrouver une amélioration significative du taux de contrôle locorégional avec la radiothérapie adjuvante : dans une cohorte anglaise, le taux de récurrence locorégionale passait de 43 à 15 % avec la radiothérapie adjuvante [93] ; dans la cohorte hollandaise [89], le taux de contrôle local à dix ans pour l'association radio chirurgicale est à 88 contre 51 % pour la chirurgie seule.

- **Radiothérapie du site tumoral :**

Les indications d'une irradiation post parotidectomie pour une tumeur maligne sont fonction des facteurs pronostiques énoncés plus haut. La radiothérapie postopératoire est habituellement proposée devant une taille tumorale de plus de 4 cm, un grade tumoral élevé, une extension au lobe profond de la glande, voire extra glandulaire, l'atteinte du nerf facial et la présence d'adénopathies tumorales. De plus, des résultats histologiques défavorables comme la présence d'une invasion lymphatique, péri neurale ou vasculaire, des marges de résection positives ou inframillimétriques renforcent ces indications. Les différentes études rétrospectives publiées se ressemblent par leurs analyses de données et leurs conclusions. À partir d'une cohorte mélangeant patients traités par chirurgie seule et ceux traités par association radio chirurgicale, ces études déterminent les sous-groupes ayant bénéficié de l'irradiation et en déduisent ainsi les indications de radiothérapie postopératoire qui, finalement, varient peu d'une publication à l'autre. Cependant, les biais méthodologiques sont importants en raison du caractère rétrospectif de ces études : les patients traités par irradiation postopératoire ayant à l'évidence initialement un cancer de pronostic moins favorable que ceux traités par chirurgie seule [89]. La majorité des auteurs de ces publications ont conclu à la nécessité d'une étude prospective (en comparant des patients traités par chirurgie puis irradiation à un groupe témoin traité antérieurement par chirurgie seule) pour déterminer plus justement les indications d'irradiation et pour évaluer l'impact sur la survie globale, jusqu'alors non démontré [96]. En 1990, Armstrong et al. [95] ont comparé en analyse appariée deux cohortes de patients traités lors de deux périodes successives et retrouvé un bénéfice en termes de survie globale pour les cancers de stades III et IV et en cas d'atteinte ganglionnaire (N+) de la seconde cohorte lorsque la radiothérapie était réalisée après la chirurgie. À noter que la première cohorte avait été traitée de

1939 à 1965... L'étude rétrospective de Renehan et al., sur 103 patients traités entre 1952 et 1992, a mis en évidence dans le groupe ayant reçu une radiothérapie adjuvante un bénéfice de taux de contrôle local et suggérait un effet sur la survie globale en cas de tumeur de pronostic défavorable, sans le démontrer significativement [93]. Cela dit, la mise en œuvre d'un essai prospectif randomisé semble difficile car il s'agit de tumeurs à la fois rares et nécessitant un long suivi (au minimum dix ans). De plus, l'incidence des métastases, observées dans 15 à 25 % des cas, ne semble pas modifiée par la radiothérapie adjuvante. Quatre-vingts pour cent des métastases surviennent malgré l'obtention du contrôle locorégional en raison d'une dissémination précoce de la maladie [93]. D'après Lima et al., 94 % des patients ayant des métastases à distance décèdent de la maladie [97].

- **Irradiation des aires ganglionnaires :**

Chez les patients atteints de cancer ayant envahi les ganglions cervicaux (pN), la radiothérapie postopératoire augmente le taux de contrôle locorégional : de 57 à 83 % si l'atteinte est classée pN1 [89]. Chez ces patients, l'irradiation doit couvrir les aires ganglionnaires I à V homolatérales. La radiothérapie postopératoire des adénopathies occultes révélées par évidement sélectif apporte également un bénéfice significatif pour le contrôle locorégional par rapport au geste chirurgical seul [88]. 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. Ce risque dépend principalement du stade tumoral (T) et du type histologique [89]. Dans ce cas, il faut au moins traiter les zones I-III. Dans la cohorte de 1 84 patients traités au Princess Margaret Hospital de Toronto, le taux de risque d'échec ganglionnaire chez les patients atteints de cancer classé N0 était seulement de 4 % (7/164) [98].

Le problème de l'irradiation cervicale controlatérale est rarement abordé. Dans

l'analyse rétrospective de 166 patients rapportée par Garden et al., quatre patients ont reçu une irradiation des aires ganglionnaires cervicales controlatérales. Il a été relevé dix récurrences régionales et trois récurrences cervicales controlatérales. Ces données sont difficilement interprétables car incomplètes, et les effectifs trop faibles pour être analysés. Il est intéressant de noter que les carcinomes épidermoïdes étaient exclus de cette étude rétrospective. En cas d'envahissement ganglionnaire massif avec rupture capsulaire, le taux de risque ganglionnaire controlatéral serait d'environ 30 % [99], ce qui justifie une irradiation cervicale bilatérale.

- **Techniques d'irradiation et dosimétrie :**

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

En cas de tumeur avec risque élevé d'envahissement nerveux (carcinome adénoïde kystique notamment), tout le trajet du nerf facial jusqu'à la base du crâne doit être irradié. L'équipe du MD Anderson Cancer Center a publié, en 1997, une série rétrospective de 166 patients traités par irradiation bidimensionnelle de 1965 à 1989 : 86 % par un seul faisceau homolatéral, 11 % par une technique en ailes de papillon et 3 % par deux faisceaux latéraux opposés. Un plus grand nombre de complications a

été rapporté avec la technique en aile de papillon (47 contre 19 % par la technique à un faisceau homolatéral), il s'agissait principalement d'otites séreuses, d'ostéoradionécroses et de toxicité neurologique (nécrose du lobe temporal) avec trois cas de myélopathie post-radique cervicale parmi les 19 patients traités par la technique wedged pair avec un appareil de télécobalthérapie [100], avec une prescription de 60 Gy dans le lit tumoral ; cependant, l'équipe du MD Anderson Cancer Center ayant fait le choix dans les années 1970 d'utiliser la technique du faisceau homolatéral, ces complications concernent des traitements anciens, réalisés pour le dernier en 1973, avec des moyens dosimétriques non comparables à ceux actuels. La balistique en aile de papillon reste avec les moyens actuels une technique de référence encore utilisée. Il n'y a pas d'étude comparative de cohortes de patients entre la radiothérapie bidimensionnelle et la radiothérapie conformationnelle. L'intérêt d'un traitement conformationnel repose sur la réduction de dose au niveau de la parotide controlatérale, la mandibule et la cavité buccale, et à une moindre mesure sur la cochlée et le lobe temporal. Les études publiées portent sur l'analyse des histogrammes dose-volume (DVH). Les dosimétries les plus adaptées sur ces critères sont : le traitement en aile de papillon avec photons à 6 MV, un traitement par trois faisceaux (antérieur, postérieur et latéral) avec des photons de 6 MV, ou la combinaison dans le même champ latéral d'un faisceau de photons de 6 MV et d'électrons de 16 MeV avec le rapport 1/4 [101]. La radiothérapie par modulation d'intensité (RCMI) n'a également été évaluée que sur des études dosimétriques avec les mêmes critères d'épargne tissulaire au niveau des organes à risque : l'optimisation de distribution de doses semble être obtenue avec un nombre limité de faisceaux : 3 à 5 [102, 103, 104]. Cependant, même si aucune étude clinique n'a établi le bénéfice de la radiothérapie conformationnelle ou de la RCMI par rapport à la radiothérapie classique en postopératoire, la particularité anatomique de la loge parotidienne (sous-cutanée en externe et en rapport avec

l'espace para pharyngé en dedans) et l'intérêt fonctionnel à préserver la parotide controlatérale suggèrent fortement qu'une meilleure protection des tissus sains conduirait directement à une diminution de la toxicité aiguë et tardive de la radiothérapie (xérostomie, ostéoradionécrose et otite séreuse). On ne retrouve pas de publication démontrant clairement une relation dose-effet pour l'irradiation du lit tumoral. Garden et al. ont décrit un risque accru de récurrence si la dose est inférieure à 60 Gy dans des conditions défavorables (tranche de section atteintes, haut grade histologique, carcinome adénoïde kystique) [100].

Kirkbride et al. n'ont pas retrouvé de relation dose-effet [98]. De même, dans une analyse rétrospective, Terhaard et al. n'ont pas mis en évidence significativement de relation dose-effet pour l'irradiation du lit tumoral et pour celle des aires ganglionnaires cervicales [89].

Après la chirurgie, les recommandations consensuelles de dose sont au moins 60 Gy chez les patients atteints de cancer à faible risque, 65 Gy chez ceux atteints de cancer à haut risque. Sur les aires ganglionnaires, on recommande 50 Gy en l'absence d'atteinte ganglionnaire (N-), 55-60 Gy en cas d'envahissement ganglionnaire sans rupture capsulaire et 65 Gy en cas de rupture capsulaire [99]. Enfin, si la quasi-totalité des patients est traitée par des accélérateurs linéaires et antérieurement par des appareils de télécobalthérapie du fait de l'accessibilité des machines, la neutronthérapie fait partie de l'arsenal thérapeutique des tumeurs des glandes salivaires ; elle a montré sa supériorité sur la neutronthérapie dans les années 1980 pour les tumeurs inopérables ou non résécables ou récurrentes en termes de contrôle local [105].

Le rayonnement des neutrons est à fort transfert d'énergie linéique (TEL) et possède un effet radiobiologique (EBR) important en provoquant des cassures double-brin d'ADN et en nivelant les effets différentiels classiquement observés en radiothérapie (effet oxygène, capacités de réparation cellulaire et cycle cellulaire).

La neutronthérapie constitue une indication préférentielle pour les tumeurs des glandes salivaires radiorésistantes, l'EBR attendrait 8 avec une neutronthérapie fractionnée sur un carcinome adénoïde kystique [106].

En 1988, Griffin et al. ont rapporté les résultats d'une des rares études randomisées concernant le cancer de la parotide [105]. Cette étude comparait la neutronthérapie et la photonthérapie pour le traitement de carcinomes adénoïdes kystiques de la parotide inopérable, non résécables ou récurrents, qui sont des tumeurs radiorésistantes à haut pouvoir de récurrence. La forte supériorité de la neutronthérapie à deux ans en termes de taux de contrôle local (67 contre 17 %, $p < 0,005$) et de survie (68 contre 25 %) avait fait abandonner le recrutement après 25 patients analysés (35 inclus). L'analyse avec un suivi de dix ans a été publiée en 1993 [107] et il existait toujours un meilleur taux de contrôle local (56 contre 17 %), mais sans différence significative taux de survie (25 contre 15 %), l'apparition de métastases aplanissant les différences. Malgré ces résultats encourageants, le traitement par neutrons est difficilement accessible en pratique

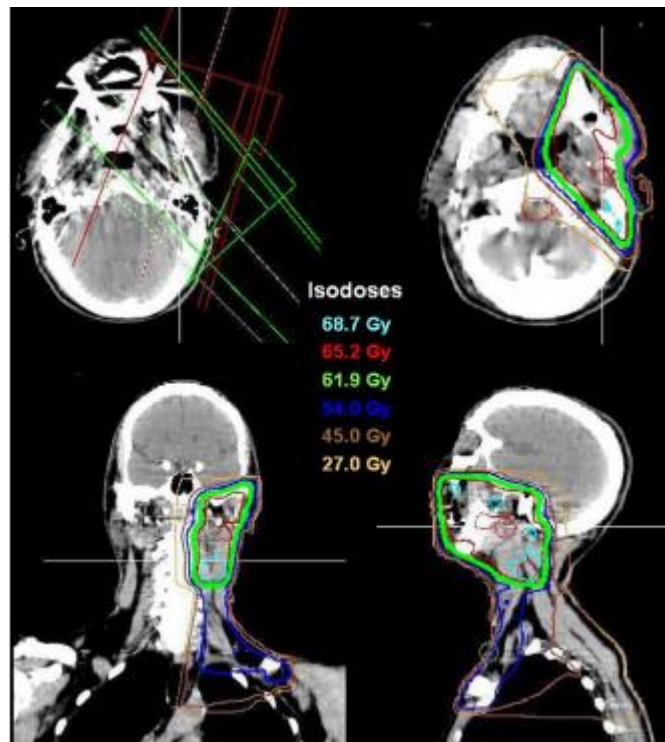


Figure 16 : Dosimétrie d'une irradiation avec deux faisceaux de photons obliques homolatéraux.

4. Chimiothérapie et radio chimiothérapie :

- **Chimiothérapie exclusive :**

La littérature sur la chimiothérapie des cancers de la parotide est relativement pauvre. Il n'y a pas de démonstration d'une efficacité de la chimiothérapie en induction ou en situation adjuvante. Les données publiées sur la chimiothérapie des cancers localement évolués ou en rechute ont été le plus souvent obtenues à partir d'études rétrospectives, parfois à partir d'essais cliniques de phase II rarement randomisés [108]. Les patients étaient en général peu nombreux, et les présentations hétérogènes au regard de l'histologie, du type et du nombre de traitements antérieurs et du type de récurrence (locorégionale ou métastatique). La chimiothérapie du carcinome adénoïde kystique est celle pour laquelle nous possédons le plus de données, mais le nombre cumulé de patients inclus ou rapportés ne dépasserait pas 300 depuis 20 ans [109].

Laurie et al. ont recensé, dans une revue générale, les traitements antitumoraux rapportés dans les carcinomes des glandes salivaires : l'association cisplatine-anthracycline-cyclophosphamide est la polychimiothérapie la plus testée mais son bénéfice sur les monochimiothérapies (cisplatine, anthracycline, vinorelbine, mitoxantrone, méthotrexate ou paclitaxel) n'est pas démontré, notamment à cause de la toxicité ajoutée.

Les taux de réponse sont très variables selon le type de patients, le type de traitement systémique et le type d'étude (case report, essai de phase I, phase II).

Les thérapeutiques ciblées (trastuzumab, gefitinib, imatinib) n'ont à ce jour intéressé qu'un nombre limité de patients et ne peuvent donc pas être utilisées hors essai thérapeutique [110,111].

- **Radio chimiothérapie :**

Exclusive : L'association concomitante de chimiothérapie (cisplatine avec ou sans 5-fluoro-uracile) et de radiothérapie peut être le traitement de première intention pour les cancers localement évolués et inopérables de la tête et du cou [112,113]. 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. Une équipe italienne a rapporté une expérience de chimioradiothérapie concomitante suivie de chimiothérapie pour six patients atteints de carcinome indifférencié de la parotide classé T3-T4 N0-N1 inopérable, sans toxicité sévère et avec une durée médiane de réponse complète et partielle de 18 mois [90].

Postopératoire : La chimioradiothérapie concomitante postopératoire pour les carcinomes épidermoïdes ORL à haut risque est également devenue un standard ces dernières années après les publications des essais randomisés européen (22 931 de l'European Organization for Research and treatment of Cancer, EORTC) [114] et

américain (9501 du Radiation Therapy Oncology Group, RTOG) [11] avec un bénéfice de taux de survie globale et de contrôle locorégional pour les patients atteints de cancer à haut risque de récurrence.

Si les résultats de la méta-analyse de Pignon et al. montrent un bénéfice à associer une chimiothérapie à base de platine à la radiothérapie des cancers ORL [113], il n'y a pas suffisamment de données pour déterminer la dose et le mode d'administration standard. Le schéma qui consiste à délivrer le cisplatine à la dose de 100 mg/m² à j1, j22 et j43, utilisé par le GORTEC (Groupe d'oncologie radiothérapie tête et cou), n'a pas été comparé à d'autres schémas qui utilisent des doses moins importantes délivrées plus fréquemment. On pourrait attendre de ce type de schéma une meilleure radio sensibilisation du fait de l'administration plus fréquente, une diminution de morbidité et une amélioration de l'observance [115].

H. EVOLUTION :

1. Echec thérapeutique :

Plusieurs auteurs s'accordent sur la responsabilité du stade avancé, de la chirurgie incomplète et des métastases dans les échecs thérapeutiques [117, 116, 39].

Marandas [118] rapporte dans sa série un taux important d'échec thérapeutique chez les cas de T3 et T4 et les tumeurs métastatiques.

2. Récidive :

Plusieurs hypothèses, ont été émises pour expliquer ces récurrences.

La théorie de la multifocalité : retenue depuis les travaux de DELARUE [119] en 1956. Un ou plusieurs nodules tumoraux présents à distance de la masse principale seraient laissés en place après chirurgie partielle. La fréquence semble très peu importante, de l'ordre de 0 à 2 %, et l'idée de la plurifocalité est actuellement abandonnée et contestée [120, 121, 122,123].

La théorie de la multinodularité : En effet, la surface de l'adénome pléomorphe est irrégulière envoyant des pseudopodes reliés au tissu tumoral donnant parfois l'aspect de tumeur polylobée. Il existe une croissance de tissu tumoral et donc de cellules myoépithéliales [121-124] à travers la pseudo capsule, correspondant à un aspect morphologique dendritique.

La théorie de l'essaimage cellulaire par ouverture tumorale lors de l'intervention [34, 126]. Cette idée, n'est pas actuellement admise de tous et se voit contestée [121,125].

La prédominance cellulaire et la présence d'un stroma chondromyxoïde abondant [121].

Le jeune âge des patients [119,121] : mais cette caractéristique semble être liée au fait que les sujets jeunes ont davantage d'années devant eux pour développer une nouvelle tumeur.

Vander [127] rapporte un taux de récurrence plus important pour les tumeurs classées T3-4 que pour les T1-2, avec respectivement 40% et 7%.

Oudidi [128], rapporte un taux de récurrence de 46% sur un recul variant de 8 à 132 mois, le délai d'apparition de ces récurrences est variable de 3 à 108 mois, avec une moyenne de 13 mois, 75% des cas de carcinome sur adénome pléomorphe ont récidivé

3. Paralysie faciale :

C'est la complication post-opératoire la plus fréquente.

Elle peut être immédiate ou retardée, complète ou partielle, intéressant une ou plusieurs branches nerveuses, temporaire ou définitive. Elle est plus marquée, plus durable, dans les parotidectomies totales variant de 15 à 75 % [34, 130, 131,132] alors qu'elle est estimée entre 0 et 16 % dans les parotidectomies exo-faciale [130, 133].

Le mécanisme de la lésion peut être un simple étirement, un écrasement ou une section, partielle ou complète. Le siège de la lésion se situe rarement sur le tronc, mais le plus souvent sur les fines branches de division. Parfois, il n'y a pas d'autre alternative que de sectionner le nerf facial, pour des raisons carcinologiques.

Paralysie faciale transitoire est le plus souvent localisée au territoire inférieur du facial. Cette atteinte est due principalement à un œdème péri nerveux ou à une traction exercée sur le nerf facial, traduisant une atteinte plus grave [134]. Le délai de récupération peut aller de 6 à 18 mois, à l'origine d'une gêne sociale et fonctionnelle importante pour le patient [22,135].

Dans la série de Coiffier [129] 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

4. Le syndrome de Frey :

Appelé également syndrome auriculo temporal, il associe un érythème cervico-facial, une hyperhydrose, se produisant lors de l'alimentation. Son intensité est variable, allant de la simple congestion au ruissellement de toute la région temporo-parotidienne.

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 [22, 49,136]. Sa fréquence est très variable selon les auteurs.

Uttam [137] le retrouve dans 15% des cas

5. Hypoesthésie du lobule de l'oreille :

Conséquence d'une section du nerf grand auriculaire, fréquente au cours de la chirurgie parotidienne (en particulier de la branche postérieure) [138].

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

La symptomatologie régresse progressivement dans l'année suivant la chirurgie

6. Troubles de cicatrisation :

Il apparaît parfois une désunion cutanée de la région sous lobulaire ou au niveau de la jonction entre le 2eme et le 3eme segment de l'incision cutanée. De même, la survenue d'une cicatrice chéloïde est possible au même endroit

7. L'hématome post-opératoire :

Il peut apparaître dans les suites précoces pouvant nécessiter une reprise chirurgicale d'hémostase. Parfois, il se constitue lentement et son évacuation s'effectuera en consultation Le risque de laisser un tel hématome est la surinfection secondaire, source de désunion de suture, de fistule salivaire [139, 126].

I. FACTEURS PRONOSTIQUES :

1. Facteurs cliniques :

- **Classification TNM :**

Le stade tumoral T de la classification TNM semble hautement corrélé au taux de récurrence et à la survie sans récurrences [140]. 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.

L'envahissement du nerf facial est un facteur pronostique extrêmement important à la fois en terme de récurrences et de survie [118]. Pour CALEARO et coll, en cas d'atteinte clinique du nerf facial, le taux de récurrence est augmenté et la survie diminuée de manière significative, ce qui n'est pas vrai pour l'envahissement microchirurgical [52]

L'envahissement ganglionnaire est un facteur pronostic important [118] en ce qui concerne le taux de survie. Le risque de récurrence chez les patients N+ est 1.4 fois plus important que chez les patients N0. L'atteinte ganglionnaire s'accompagne également de 18% de récurrences.

- 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 [22,141,142]

- **Sexe, Age :**

Le sexe constitue un facteur pronostic controversé. Pour certains, les hommes auraient un moins bon pronostic [143], mais pour d'autres, le sexe n'aurait pas d'influence sur le pronostic [118]. L'âge jeune semble être de bon pronostic.

Pohar rapporte une survie à 5 ans chez les sujets de moins de 60 ans de 75% versus 55% pour les sujets plus âgés [11].

2. Facteurs histologiques :

- **Type histologique, grade :**

Présente clairement un impact sur le devenir clinique avec un pronostic plus défavorable pour les tumeurs à forte malignité

Plusieurs auteurs s'accordent à dire qu'il existe une corrélation entre le type histologique et l'évolution tumorale :

MAGNANO et coll. [144] retrouvent un taux de survie à 5 ans de 52% pour les tumeurs de bas grade contre 42% pour les tumeurs de haut grade.

SPIRO et coll. [145] trouvent que 85% des patients ayant un carcinome à cellules acineuses sont en vie à 10 ans alors que les patients ayant un adénocarcinome ou un carcinome adénoïde kystique présentent un taux de survie à 10 ans de 44% à 50%.

- **Statut ganglionnaire :**

L'envahissement histologique ganglionnaire représente un facteur pronostic en termes de survie [43]. Dans une série de patients traités par l'association radio-chirurgicale, ceux ayant moins de 5 ganglions histologiquement atteints ont un taux de survie supérieur à 10 ans significativement plus important.

- **Limites chirurgicales :**

Les limites chirurgicales envahies constituent un facteur pronostic de récives locales [145]. Elles ont également une valeur pronostique en termes de survie [43].

- **Emboles vasculaires et engainements péri nerveux :**

La présence d'emboles vasculaires et/ou d'engainements péri nerveux ont été identifiés comme facteurs pronostiques en terme de survie et de récives à distance [12].

J. 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 étant donné le risque de récurrences à long terme. Ce suivi peut être effectué conjointement par l'ORL et le médecin traitant.

En ce qui concerne les examens complémentaires de surveillance, GALLO et coll. [146] préconisent d'effectuer une radiographie pulmonaire annuelle complétée si nécessaire par un scanner thoracique, les autres examens n'étant effectués qu'en cas de signes d'appel.

L'IRM constitue l'examen de référence, pour rechercher les récurrences tumorales sur des patients opérés ou irradiés [64] ou présentant des 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.

Pour notre part, un contrôle annuel semble raisonnable surtout pour les tumeurs présentant une agressivité locale initiale importante.

Le PET (positron emission tomography) et le SCEPT (single photon emission computed tomography) renseignant sur le métabolisme tumoral et sa néo vascularisation semblent être intéressants dans cette indication pour tenter de distinguer les résidus tumoraux des tissus cicatriciels dans l'avenir [65].

CONCLUSION

Ce travail nous a permis d'exposer les particularités épidémiocliniques, histologiques et thérapeutiques des 29 cas des tumeurs parotidiennes recensés dans notre étude et comparés aux données de la littérature.

Les tumeurs parotidiennes sont des lésions bénignes ou malignes, primitives ou secondaires développées aux dépens des éléments de la glande parotide. Ces tumeurs qui sont relativement rares et caractérisées par leur grande diversité posent des problèmes diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs.

L'échographie est l'examen de première intention à demander. Elle confirme la localisation intra-parotidienne et oriente vers la bénignité ou la malignité de la masse. L'IRM constitue, désormais, l'examen de choix dans l'exploration des masses tumorales parotidiennes avec une bonne valeur diagnostique de malignité ou de bénignité. La parotidectomie exploratrice avec examen anatomopathologique extemporané demeure l'examen de référence du diagnostic positif.

Les tumeurs parotidiennes bénignes représentent l'entité la plus fréquente et l'adénome pléomorphe demeure le type histologique prédominant.

Les tumeurs malignes, elles sont plutôt rares, dominées essentiellement par les carcinomes. Le traitement chirurgical est le traitement de première intention. La paralysie faciale est la complication la plus fréquente de la chirurgie parotidienne. Elle est le plus souvent transitoire, rarement définitive due à une section d'une branche ou du tronc du nerf facial. Les récurrences tumorales en cas de tumeurs bénignes sont l'apanage de l'adénome pléomorphe surtout après parotidectomie exo faciale.

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.

RESUMES

RESUME

Les tumeurs parotidiennes représentent la forme prédominante des tumeurs salivaires, ces tumeurs sont caractérisées par une grande variété morpho-histologique.

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 :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 29 patients, colligés au service d'ORL de l'hôpital militaire Moulay Ismail entre janvier 2014 et décembre 2018. Il s'agit de 12 femmes et 17 hommes soit un sexe ratio de 0.7. La moyenne d'âge de nos patients était de 51.17 ans. Le délai moyen de consultation était de 17 mois. La tuméfaction de la région parotidienne a été un signe révélateur constant chez tous les malades. La malignité est évoquée devant la douleur et l'atteinte faciale.

L'échographie est l'examen le plus demandé permettant d'apprécier les dimensions et l'échogénicité de la lésion.

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. Les tumeurs parotidiennes bénignes représentent l'entité la plus fréquente (79.31%) et l'adénome pléomorphe demeure le type histologique prédominant (55.17%). Quant aux tumeurs malignes, elles sont plutôt rares, dominées essentiellement par les carcinomes muco épidermoïdes (10.34%). Le traitement chirurgical est l'option de choix souvent associée à un curage ganglionnaire et une radiothérapie ou radio chimiothérapie pour les tumeurs malignes. La paralysie faciale est la complication la plus fréquente de la chirurgie parotidienne.

SUMMARY

Parotid tumors represent the predominantly form of salivary tumors; they are characterized by a large morpho–histological heterogeneity.

Purpose:

Our goal is to provide an update on this topic based on our series and the literature data.

Patients and methods:

This is a retrospective study of 29 patients. The series was gathered over a period of 4 years, from January 2014 to December 2018 at ORL department of the military hospital Moulay Ismail. It concerns 12 women and 17 men for a sex ratio of 0.7. The average age of our patients was 51.17 years; the mean time to consultation was 17 months. The parotid tumefaction region has been a constant telltale sign for all patients. Malignancy is suspected clinically to pain, facial paralysis. Echography is the most requested examination allowing to appreciate the dimensions and the echogenicity of the lesion. MRI is now, the investigation of choice in exploring the parotid tumor masses with good diagnostic of malignancy or benignity. Parotid benign tumors are the most common entity (79.31%) and pleomorphic adenoma remains the predominant histologic type (55.17%). As for malignant tumors are rare, mainly dominated by muco epidermoid carcinomas (10.34%). Surgical treatment is the most effective option, and it is often associated with lymph node dissection and radiotherapy or radio chemotherapy for malignant tumors. Facial paralysis is the most common complication of parotid surgery.

ملخص

تعتبر الأورام الغدة نكفية الأكثر شيوعا من ضمن الاورام الغددية وتتصف بانها متعددة الاشكال.

الهدف من هذا العمل:

هو تسليط الضوء على هذا المرض انطلاقا من المعطيات والمؤلفات المتوفرة.

المرضى و الطرق:

استندنا في هذا البحث على دراسة إستيعادية ل 29 حالة في قسم الأذن والأنف والحنجرة العنق في المستشفى العسكري بمولاي اسماعيل بمكناس ما بين يناير 2014 و دجنبر 2018 ويتعلق الأمر ب 12 امرأة و 17 رجل، متوسط السن هو 51.17 سنة والمدة المتوسطة للاستشارة الطبية هي 17 شهرا.

تورم المنطقة النكفية هو مؤشر كاشف وتابت عند كل المرضى. الورم الخبيث يكتشف سريريا عن طريق الألم، شلل الوجه. أصبح التصوير بالرنين المغناطيسي يشكل الوسيلة المختارة في استكشاف كتل ورمية للغدة النكفية مع أحسن قيمة تشخيصية للورم الخبيث أو الحميد تمثل الأورام الحميدة للغدة النكفية المجموعة الأكثر ترددا بنسبة، 79.31% والورم الحميد متعدد الأشكال أصبح شكلا نسيجيا أكثر سيادة 55.17% أما بالنسبة للأورام الخبيثة فهي نادرة والنوع السائد بالنسبة لها هو سرطان بشرانية المخاطي 10.34%.

العلاج بالجراحة هي المسلك المختار وتكون غالبا مقرونة بإزالة العقد اللمفاوية وعلاج بالأشعة او بالعلاج الكيماوي بالنسبة للأورام الخبيثة . شلل الوجه هو التأثير الجانبي الأكثر ترددا عقب الجراحة بالنسبة للغدة النكفية.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Bonfils P. Tumeurs des glandes salivaires. EMC Oto–Rhino–Laryngologie ; 2007. p. 18 [20–628–B–10]
- [2]. Subhashraj K. Salivary gland tumors: a single institution experience in India. Br J Oral Maxillofac Surg 2008;46:635–8.
- [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]. Takahama JA, Almeida OP, Kowalski LP. Parotid neoplasms: analysis of 600 patients attended at a single institution. Braz J Otorhinolaryngol 2009;75:497–501.
- [6]. Lima RA, Tavares MR, Dias FL et al. Clinical prognostic factors in malignant parotid gland tumors. Otolaryngol head Neck Surg, 133 (2005), pp. 702–708.
- [7]. 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.
- [8]. Bessede. JP, Sauvage. JP, Ruth. J, et al. Etudes anatomiques des fascias du crane, de la fosse temporale et de la face. Cahn ORL Chirurgie cervicofaciale, 1990 ; 25(7) : 433–451.
- [9]. 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–rhinolaryngologie et de Pathologie Cervico–faciale, Volume 129, Issue 4, Supplément, Octobre 2012, Page A129. ; 95(6) : 395–410.

- [10]. Bath–Balogh M, Fehrenbach MJ. Illustrated dental embryology, histology and anatomy. Philadelphia:WBSaunders; 1997 (p. 149–54) ; 95(6) : 395– 410.
- [11]. Seifet G., DITOMASSO J, et al. Histological typing of salivary gland tumours, 2nd 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.
- [12]. Packer RJ, Gutmann DH, Rubenstein A, Viskochil D, Zimmerman RA, Vezina G, et al. Plexiform neurofibromas in NF1: toward biologic–based therapy. 2002;58:1461–70.
- [13]. Pohar S, Gay H, Rosenbaum P et al. Malignant parotid tumors: presentation, clinical/pathologic prognostic factors, and treatment outcomes. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 61 (2005), pp. 112–118.
- [14]. Bonfils.P, Chevaliers.J.M. Anatomie ORL 3Ed Flammarion Médecine science Paris 1999;(80,1): 261–273.
- [15]. 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.
- [16]. Tessier. P. Subperiosteal face–lift. Annales de la Chirurgie plastique. Esthet. 1989; 34(3): 193–7.
- [17]. Freling NJ, Molenaar WM, Vermey A, Mooyaart EL, Panders AK, Annyas AA, Thijn CJ. Malignant parotid tumors: clinical use of MR imaging and histologic correlation. Radiology, 185 (1992), pp. 691–696.

- [18]. 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-rhinolaryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*, Volume 129, Issue 4, Supplément, Octobre 2012, Page A129. ; 95(6) : 395–410.
- [19]. SEIFERT G, Sauvage. JP, Huth. J, et al. *Histological typing of salivary gland tumours*, 2nd edition, Berlin 2000.; 95(6): 395–410.
- [20]. Bessede. JP, Sauvage. JP, Ruth. J, et al. *Etudes anatomiques des fascias du crane, de la fosse temporale et de la face*. *Cahn ORL Chirurgie cervicofaciale*, 1990; 25(7) : 433–451.
- [21]. Golar.R, Chossergros. C, Carreau P. *Anatomie chirurgicale de la région parotidienne*. *Revue de Stomatologie et Chirurgie Maxillo faciale*, 1994 ; 95(6) : 395–410
- [22]. Gehanno. P, Guerrier. B, Plessey. JJ, Zanaret. M. *Les tumeurs de la parotide*. Monographie du CCA Group; 2003 ; 95(6) : 395–410.
- [23]. 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
- [24]. Melnick M, Jaskoll T. *Mouse submandibular gland morphogenesis: a paradigm for embryonic signal processing*. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000; 11:199 215.
- [25]. BAILEY H. *the technique of parotidectomy* 1999. *JInt Surg*. ; 50 :132–8
- [26]. 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.

- [27].Laudadio P, Caliceti U, Cerasoli PT, Rinaldi Ceroni A. Mucoepidermoid tumour of the parotid gland: a very difficult prognostic evaluation. Clin Otolaryngol Allied Sci, 12(1987), pp. 177-1782
- [28].Batsakis J.G., el-Naggar A.K.. Warthin's tumor. Ann Otol Rhinol Laryngol, 99 (1990), pp. 588-591
- [29].David H. Patey, Ian Ranger. Some points in the surgical anatomy of the parotid gland. British Journal of Surgery. 45 (1957), pp. 250-258
- [30].De BRUX J, LEROUX-ROBERT J.
Rôle de la cellule myoépithéliale dans l'histogénèse des tumeurs de parotide
Paris : Masson, 1990 : 14-9.
- [31].PARRETS J, COUDERT JL.
Physiologie de la sécrétion salivaire.
Encyclopédie Médico-chirurgicale Stomatologie 1982 ; 22008 A05 : 10.
- [32].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
- [33].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.
- [34].Andry G, Guenier C, Chantrain, Goor P. Tumeurs de la glande parotide : diagnostic et traitement. Tumeurs des glandes salivaires. Actualités de carcinologie cervico-faciale. J.Paris: Masson, 1990; 49 - 57.
- [35].Halimi PA, Gardner B, Petit A. Tumors of the salivary glands Service de radiologie, Hôpital européen Georges Pompidou, faculté de médecine Paris-V, 20, rue Leblanc, 75908 Paris cedex 15, France.

- [36]. Guerrier B. Parotid tuméfaction. Diagnostic orientation.
Rev Prat. 1994 Sep 15; 44(14):1949–53.
- [37]. Zanareta M, Chevalier D, Brasnuc D, Barryd B, and Guerrier B. Parotid tumor.
Annal d'Otolaryngol et de Chir. Cervico–facial; March 2007; 124 (1), p.
- [38]. Lin CC, TsaiMH, Huang CC et all. Parotid tumors: a 10–year experience.
American Journal of Otolaryngology–Head and Neck Medicine and Surgery
29 (2008), pp. 94–100.
- [39]. Choi DS, Na DG, Byun HS, Ko YH, Kim CK, Cho JM, Lee HK.
Salivary gland tumors: evaluation with two–phase helical CT.
Radiology, 214 (2000), pp. 231–6.
- [40]. Tsai SC, Hsu HT. Parotid neoplasms: diagnosis, treatment, and intraparotid
facial nerve anatomy. J Laryngol Otol, 116(2002), pp. 359–62.
- [41]. Gehanno P, Guerrier B. Rapport sur les tumeurs parotidiennes. Paris (2003).
- [42]. Papadogeorgakis N, Goutzanis L, Petsinis V, Alexandridis C. Management of
malignant parotid tumors. Oral Maxillofac Surg, 16 (2012), pp. 29–34
- [43]. Wahlberg P, Anderson H, Biörklund A, Möller T, Perfekt R.
Carcinoma of the parotid and submandibular glands—a study of survival in
2465 patients. Oral Oncol, 38 (2002), pp. 706–13.
- [44]. Astro FC, Ackerman EB, Hanft KL et al. Surgical treatment of parotid tumors
in the general community hospital.
South Med J, 95 (2002), pp. 1404–1407.
- [45]. 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

- [46]. 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.
- [47]. Zbären P, Schüpbach J, Nuyens M, Stauffer E. Elective neck dissection versus observation in primary parotid carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 132 (2005), pp. 387-391.
- [48]. Przewozny T., Stankiewicz C.. Neoplasms of the parotid gland in northern Poland, 1991-2000: an epidemiologic study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 261 (2004), pp. 369-375.
- [49]. Fontanel J, Poitout F, Klossek J. Tumeurs des glandes salivaires. *EMC Otorhino-laryngologie (Paris, France)*, 20628-B10-1995, 10/31 : 44-57.
- [50]. Poorten VV, Hart A, Vauterin T, Jeunen G, Schoenaers J, Hamoir M, Balm A, Stennert E, Guntinas-Lichius O, Delaere P. Prognostic index for patients with parotid carcinoma: international external validation in a Belgian-German database. *Cancer*, 115 (2009), pp. 540-50.
- [51]. Carrillo JF, Vázquez R, Ramírez-Ortega MC, Cano A, Ochoa-Carrillo FJ, Oñate-Ocaña LF. Multivariate prediction of the probability of recurrence in patients with carcinoma of the parotid gland. *Cancer*, 109 (2007), pp. 2043-2051.
- [52]. Calearo C, Pastore A, Storchi OF, Polli G. Parotid gland carcinoma: analysis of prognostic factors. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 107 (1998), pp. 969-973.

- [53]. 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.
- [54]. Broderick JP, Auger RG, DeSanto LW.
Facial paralysis and occult parotid cancer. A characteristic syndrome.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 114 (1988), pp. 195–197.
- [55]. Pederson D, OVERGAARD J, SOGRAAD H, OVERGRAAD M. Malignant parotid tumors in 110 consecutive patients : treatment, result and prognosis.
Laryngoscope 2006 ;102 :1064–1069.
- [56]. Spiro RH. Salivary neoplasms: overview of a 35–year experience with 2, 807 patients. Head Neck Surg 1986;8:177 84.
- [57]. 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
- [58]. Revue médicale suisse : www.revue.medhyg.ch/article.php3?sid=31704.
- [59]. 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
- [60]. Laudadio P, Caliceti U, Cerasoli PT, Rinaldi Ceroni A. Mucoepidermoid tumour of the parotid gland: a very difficult prognostic evaluation. Clin Otolaryngol Allied Sci, 12(1987), pp. 177–1782

- [61]. 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.
- [62]. M, Renehan. A, Gleave .ShahGV. MR imaging of salivary glands. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2002;10:631-62
- [63]. Guide du bon usage des examens d'imagerie médicale .Site : [https://www.anaes.fr/anaes/Publications.nsf/nPDFFile/AT_LFAL69PHZ6/\\$File/examens_imagerie_medicale_guide.pdf?OpenElement](https://www.anaes.fr/anaes/Publications.nsf/nPDFFile/AT_LFAL69PHZ6/$File/examens_imagerie_medicale_guide.pdf?OpenElement)
- [64]. Standring S.
Gray's Anatomy,
40th Edition (2009), Churchill Livingstone.
- [65]. Coiffier T, Aidon D.
Les tumeurs malignes de la parotide
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 113 (1996), pp. 419-24.
- [66]. 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.
- [67]. Pradesa A. , Oletskib F, Faye C., Dumollarde R., Timoshenko C., Veyret C., Peoc H., Martinb Parotid gland masses: diagnostic value of MR Imaging with histopathologic correlations J.-M. *Morphologie* 91 (2007); 44 51.
- [68]. 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

- [69]. Schmidt RL, Hall BJ, Wilson AR, et al. A systematic review and metaanalysis of the diagnostic accuracy of fine-needle aspiration cytology for parotid gland lesions. *Am J Clin Pathol* 2011;136:45-59
- [70]. 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.
- [71]. 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.
- [72]. Harish K. Management of primary malignant epithelial parotid tumors. *Surgical Oncology*, 13 (2004), pp. 7-16.
- [73]. Stone DN, Manuso AA, Rice D, Hanafee WN. Parotid Ct sialographie. *Radiology* 2000; 138(2):393-7.
- [74]. Basset JY, Nabet JJ, Debenjak I, Mahfouz T, Ancrì D. Exploration fonctionnelle scintigraphique des glandes salivaires. *Revue*
- [75]. Subhashraj K. Salivary gland tumors: a single institution experience in India. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2008;46:635-8
- [76]. Diop EM, Ndiaye I, Diouf R, et al. Les tumeurs de la glande parotide : à propos de 80 observations. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1994;115:57-60
- [77]. Ben Brahim E, Ferchiou M, Khayat O, et al. Les tumeurs des glandes salivaires : étude anatomo-clinique et épidémiologique d'une série de 180 cas. *Tunis Med* 2010;88:240-4
- [78]. Hernando M, Martín-Fragueiro L, Eisenberg G, et al. Surgical management of salivary gland tumours. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2009;60:340-5
- [79]. Takahama JA, Almeida OP, Kowalski LP. Parotid neoplasms: analysis of 600 patients attended at a single institution. *Braz J Otorhinolaryngol* 2009;75:497-501

- [80]. Musani MA, Sohail Z, Zafar A, et al. Morphological pattern of parotid gland tumors. *J Coll Physicians Surg Pak* 2008;18:274-7
- [81]. Akkari K, Chnitir S, Mardassi A, et al. Tumeurs parotidiennes : à propos de 43 cas. *J Tun ORL* 2007;18:29-33.
- [82]. Shishegar M, Ashraf MJ, Azarpira N, et al. Salivary gland tumors in maxillofacial region: a retrospective study of 130 cases in a southern Iranian population. *Pathol Res Int* 2011;ID 934350:1-5
- [83]. 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.
- [84]. Coiffier T, Aidan D, Vilde F, Trotoux J. Les tumeurs malignes de la parotide, à propos de 60 cas. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1996 ; 113:419-24.
- [85]. Trabelsi S. Les tumeurs parotidiennes, à propos de 112 observations. Thèse de médecine ;Tunis 2000.
- [86]. Laccourreye H, Laccourreye O, Cauchoix R. Total conservative parotidectomy for primary benign pleomorphic adenoma of the parotid gland, a 25 years experience with 229 patients. *Laryngoscope* 1994;104: 1487-94
- [87]. Badoual C, Rousseau A, Heudes D, Carnot F, Danel C, Meatchi T, et al. Evaluation of frozen section diagnosis in 721 parotid gland lesions. *Histopathology* 2006;49:538-40.
- [88]. Armstrong JG, Harrison LB, Thaler HT, Friedlander-Klar H, Fass DE, Zelefsky MJ, et al. The indications for elective treatment of the neck in cancer of the major salivary glands. *Cancer* 1992;69:615-9.
- [89]. Terhaard CH, Lubsen H, Rasch CR, Levendag PC, Kaanders HH, TjohHeslinga 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]. Airoidi M, Gabriele AM, Gabriele P, Pedani F, Marchionatti S, Succo G, et al. Concomitant chemoradiotherapy followed by adjuvant chemotherapy in parotid gland undifferentiated carcinoma. *Tumori* 2001;87:14-7.
- [91]. Zbaren P, Schupbach J, Nuyens M, Stauffer E, Greiner R, Hausler R. Carcinoma of the parotid gland. *Am J Surg* 2003;186:57-62.
- [92]. Stennert E, Kisner D, Jungehuelsing M, Guntinas-Lichius O, Schroder U, Eckel HE, et al. High incidence of lymph node metastasis in major salivary gland cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:720-3.
- [93]. Renehan AG, Gleave EN, Slevin NJ, McGurk M. Clinicopathological and treatment-related factors influencing survival in parotid cancer. *Br J Cancer* 1999;80:1296-300.
- [94]. Spiro RH. Salivary neoplasms: overview of a 35-year experience with 2, 807 patients. *Head Neck Surg* 1986;8:177-84.
- [95]. 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.
- [96]. Pohar S, Gay H, Rosenbaum P, Klish D, Bogart J, Sagerman R, et al. Malignant parotid tumors: presentation, clinical/pathologic prognostic factors, and treatment outcomes. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;61: 112-8
- [97]. Lima RA, Tavares MR, Dias FL, Kligerman J, Nascimento MF, Barbosa MM, et al. Clinical prognostic factors in malignant parotid gland tumors. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133:702-8.
- [98]. Kirkbride P, 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

- [99]. Bensadoun RJ, Allavena C, Chauvel P, Dassonville O, Demard F, DieuBosquet L, et al. Standards, Options et Recommandations 2003 pour la radiothérapie des patients atteints de tumeurs malignes des glandes salivaires (lymphomes, sarcomes et mélanomes exclus), mise à jour. *Cancer Radiother* 2003;7:280–95
- [100]. 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.
- [101]. Yaparpalvi R, Fontenla DP, Tyerech SK, Boselli LR, Beitler JJ. Parotid gland tumors: a comparison of postoperative radiotherapy techniques using three dimensional (3D) dose distributions and dose–volume histograms (DVHS). *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1998;40:43–9
- [102]. Bragg 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.
- [103]. 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
- [104]. Rowbottom CG, Nutting CM, Webb S. Beam–orientation optimization of intensity–modulated radiotherapy: clinical application to parotid gland tumours. *Radiother Oncol* 2001;59:169–77.
- [105]. Griffin TW, Pajak TF, Laramore GE, Duncan W, Richter MP, Hendrickson FR, et al. Neutron vs photon irradiation of inoperable salivary gland tumors: results of an RTOG–MRC Cooperative Randomized Study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1988;15:1085–90.

- [106].Noel G, Feuvret L, Ferrand R, Mazon JJ. Le traitement par neutrons : hadronthérapie partie II : bases physiques et expérience clinique. *Cancer Radiother* 2003;7:340-52
- [107].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.
- [108].Airoldi M, Pedani F, Succo G, Gabriele AM, Ragona R, Marchionatti S, et al. Phase II randomized trial comparing vinorelbine versus vinorelbine plus cisplatin in patients with recurrent salivary gland malignancies. *Cancer* 2001;91:541-7.
- [109].Laurie SA, Licitra L. Systemic therapy in the palliative management of advanced salivary gland cancers. *J Clin Oncol* 2006;24:2673-8.
- [110].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 (author reply 6273-4)
- [111].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.
- [112].Cooper JS, Ang KK. Concomitant chemotherapy and radiation therapy certainly improves local control. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;61: 7-9.
- [113].Pignon JP, Bourhis J, Domenge C, Designe L. Chemotherapy added to locoregional treatment for head and neck squamous-cell carcinoma: three meta-analyses of updated individual data. *MACH-NC Collaborative Group.*

- Meta-Analysis of Chemotherapy on Head and Neck Cancer. *Lancet* 2000;355:949-55
- [114].Bernier J. Chemoradiation in locally advanced head and neck cancer: new evidence, new challenges. *Expert Rev Anticancer Ther* 2004;4: 335-9.
- [115].Brizel DM, Esclamado R. Concurrent chemoradiotherapy for locally advanced, nonmetastatic, squamous carcinoma of the head and neck: consensus, controversy, and conundrum. *J Clin Oncol* 2006;24:2612-7.
- [116].Garden AS, Elnajjar AK.
Postoperative radiotherapy for malignant tumors of the parotid gland.
Int J Radiat Oncol Biol Phys, 37 (1997), pp. 79-85.
- [117].Nouraei SAR, Hope KL, Kelly CG et al
Carcinoma ex benign pleomorphic adenoma of the parotid gland.
Plast Reconstr Surg, 116 (2005), pp. 1206-1213.
- [118].Marandas P, Dharkar D, Davis A, Leridant AM, Pacheco Ojeda L, Micheau C, Wibault P, Schwaab G
Malignant tumours of the parotid: a study of 76 patients.
Clin Otolaryngol Allied Sci, 15 (1990), pp. 103-9.
- [119].Delarue J.
Les tumeurs mixtes pluri focales de la glande parotide
Ann Anat Pathol, 1956
- [120].Coiffier T, Aidan D, Vilde F, Trotoux J.
Les tumeurs malignes de la parotide. A propos de 60 cas.
Ann. Otolaryngol Chir. Cervicofac, 1996; (113)419 - 424.

- [121].Chevalier D, Lohe V, Darras JA, et al. Les reprises et récurrences d'adénome pleomorphe de la parotide. 62 cas. Ann Otolaryngology Chir Cervicofac, 1996; 113, 56 – 60.
- [122].Cannoni M, Peh A, Savennec L, Zanar M, DESSI P.Les récurrences des adénomes pleomorphes.
Rev Laryngol, 1988; 109(1): 13 – 16
- [123].Myssiorek D, Ruah CB and Hybels RL. Recurrent pleomorphic adenomas of the parotid gland,
Head Neck 1990; 12, 332–6.
- [124].Phillips PP and Olsen KD. Recurrent Pleomorphic adenoma of the parotid gland; report of 126 cases and a review of the literature; Anato Rhinol Laryngol 1995; 104,100–4.
- [125].Kornevs E, Tars J, Bigestans A, Lauskis G.Treatment of parotid gland tumors in Latvian Oncological Center. Stomatologiya. 2005; 7(4):110–4
- [126].Vargas PA, Gerhard R, Araujo VJ, et al.
Salivary gland tumors in a Brazilian population: A retrospective study of 124 cases.
Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo 57 (2002), p. 271
- [127].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
- [128].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-FACIAL DE L'Hôpital MILITAIRE PRINCIPAL D'INSTRUCTION DE TUNIS 2001; 12 (5): 434–437.

- [129].Coiffer JP ,Calman F ,Gleeson M, McGurk M,Morgan P,O'Connell et al
Management of advanced parotid cancer. A systematic review. Eur J Surg
Oncol 2008. epub ahead of print ; 90:629-42.
- [130].Blevins NH, Jackler RK, Kaplan MJ, Boles R. Facial paralysis due to benign
parotid tumors.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1992; 118: 427 – 430
- [131].Gaillard J, Gandon J, et al. Pathologie médicale et chirurgicale de la région
parotidienne.Société française d'ORL et pathologie cervico-faciale , librairie
Arnette
- [132].Robertson DW, Chu FW and Yarrington CT.Parotid cancer: treatment and
results. Ear Nose Throat Journal 1993; 72(12): 787-793
- [133].Frankenthaler RA, Luna MA, Lee SS, Ang KK, Byers R, et al. Prognostic
variables in parotid gland cancer.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1991; 117, 1251 – 1256.
- [134].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.
- [135].Paris J. Les tumeurs de la parotide, données récentes. Thèse de médecine
;France : Marseille 2003 ; 31 : 44–57.
- [136].H. Bourezgui, Z. Bourhaleb, A. Mazouzi, N. Benchakroun, H. Juhadi, 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
à 2003; 31 : 44–57.
- [137].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.

- [138].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.
- [139].Guerrier. B, Makeieff M. and Maurice N. Stratégie diagnostic et thérapeutique des tumeurs de la parotide.
Les cahiers d'ORL et chir cervico–faciale et d'audiophonie 1996 , 19 : 9–16
- [140].DeLozier HL, Spinella MJ, Johnson GD. Facial nerve paralysis with benign parotid masses. Ann Otol Rhinol Laryngol, 98 (1989), pp. 644–647.
- [141].Dequanter D, Lothaire P, Andry G. Les tumeurs malignes secondaires de la parotide. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2005;122:18–20.
- [142].M. Durbec.Recommandations de la SFORL, Bilan d'extension et principes d'exercice des tumeurs de la face et du cou .Annales françaises d'oto rhinology et de pathologie cervico–faciale 131 (2014) 360 369.
- [143].Luna MA. Pathology of tumors of the salivary glands. In: Thawley SE, Panje WR, Batsakis JG, Lindberg RD (eds) Comprehensive management of head and neck tumors, 2nd edn. WB Saunders, London (1999), pp. 1106–1146.
- [144].Magnano M, gervasio CF, Cravero L, Machetta G, Lerda W, Beltramo G, Orecchia R, Ragona R, Bussi M. Treatment of malignant neoplasms of the parotid gland. Otolaryngol Head Neck Surg, 121(1999), pp. 627–32
- [145].Spiro RH. Salivary neoplasms: overview of a 35–year experience with 2807 patients. Head Neck Surg, 8 (1986), pp. 177 – 84.
- [146].Gallo O, Franchi A, Bottai GV, Fini–Storchi I, Tesi G, Boddi V. Risk factors for distant metastases from carcinoma of the parotid gland. Cancer, 80 (1997), pp. 844–51.