



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+052101+ | +015115+ A +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 073/20

LES TUMEURS DE LA GLANDE PAROTIDE (A PROPOS DE 20 CAS)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/07/2020

PAR

Mlle. KATFI SOUMAYA

Née le 29 septembre 1994 à Meknès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Parotidectomie – Adénome pléomorphe – Paralysie faciale – Glandes salivaires

JURY

M. NADOUR KARIM	PRESIDENT
Professeur agrégé en oto-rhino-laryngologie	
M. EL BOUKHARI ALI	RAPPORTEUR
Professeur agrégé en oto-rhino-laryngologie	
M. MOUMINE MOHAMMED	JUGES
Professeur en stomatologie et chirurgie maxillo-faciale	
M. SINAA MOHAMED	
Professeur agrégé en anatomie pathologique	
M. ATTIFI HICHAM	JUGES
Professeur agrégé en oto-rhino-laryngologie	

LISTE DES ABREVIATIONS

AJCC	: American Joint Comittee on Cancer
DEC	: Dissection extra-capsulaire
Gy	: Gray
HMMI	: Hôpital militaire moulay Ismail
IgA	: Immunoglobulines A
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
M	: Métastases
N	: Nodes (ganglions)
OMS	: Organisation mondiale de la santé
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
PAS	: Acide para-amino-salicylique
PF	: Paralysie faciale
SCM	: Sterno-cléido-mastoïdien
SMAS	: Système musculo-aponévrotique superficiel
T	: Tumeur
TDM	: Tomodensitométrie
TGF- β 1	: Transforming growth factor beta 1
UICC	: Union internationale contre le cancer

PLAN

INTRODUCTION	7
PARTIE THEORIQUE	10
A. RAPPEL ANATOMIQUE	11
I. Le contenant de la loge parotidienne	11
II. Le contenu de la loge parotidienne	13
1. La glande parotide	14
2. Les vaisseaux	14
3. Le système lymphatique	16
4. Les groupes ganglionnaires cervicaux	18
5. Les nerfs	19
6. Le système musculo-aponévrotique superficiel	21
B. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	21
C. RAPPEL HISTOLOGIQUE	23
D. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	26
PATIENTS ET METHODES	29
RESULTATS	32
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	33
1. Fréquence	33
2. Sexe	34
3. Age	36
II. DONNEES CLINIQUES	36
1. Antécédents	36
2. Délai de consultation	38
3. Circonstances de découverte	39
4. Examen clinique	40
III. DONNEES PARACLINIQUES	48

1. Echographie cervicale	48
2. Tomodensitométrie cervico-faciale	49
3. Imagerie par résonnance magnétique cervicale	54
4. Cytoponction à l'aiguille fine	58
IV. DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES	58
1. Examen extemporané	58
2. Etude anatomopathologique	58
V. CLASSIFICATION TNM	65
VI. DONNEES THERAPEUTIQUES	67
1. Chirurgie	67
2. Radiothérapie	79
3. Chimiothérapie	80
VII. DONNEES EVOLUTIVES	80
1. Evolution à court terme	80
2. Evolution à long terme	80
DISCUSSION	82
I. EPIDEMIOLOGIE	83
1. L'incidence	83
2. L'âge	83
3. Le sexe	84
4. Les facteurs de risque	85
II. DONNEES CLINIQUES	86
1. Le délai de consultation	86
2. La tuméfaction	86
3. La douleur	87
4. La paralysie faciale	88

5. Les adénopathies	88
6. Valeur diagnostique de l'examen clinique	89
III. EXAMENS PARACLINIQUES	90
1. La sialographie	91
2. La scintigraphie	92
3. L'échographie	92
4. La tomodensitométrie cervicale et faciale	94
5. L'imagerie par résonnance magnétique cervicale	95
IV. EXAMENS ANATOMOCYTOPATHOLOGIQUES	101
1. La cytoponction	101
2. La biopsie chirurgicale	105
3. L'examen extemporané	105
4. L'immuno-marquage	106
5. Objectifs de l'examen anatomopathologique	106
V. HISTOPATHOLOGIE	107
VI. CLASSIFICATION CLINIQUE	112
VII. BILAN D'EXTENSION	112
VIII. TRAITEMENT	114
A. Traitement des tumeurs bénignes de la parotide	114
1. Traitement de l'adénome pléomorphe	114
2. Traitement de la tumeur de Warthin	116
B. Traitement des tumeurs malignes de la parotide	119
1. Chirurgie	119
2. Radiothérapie	125
3. Chimiothérapie exclusive	129
4. Radiochimiothérapie	129

C. Les complications de la parotidectomie	132
1. La paralysie faciale	132
2. Le syndrome de Frey	137
3. L'hypoesthésie du lobule de l'oreille	138
4. Les collections et fistules salivaires	139
IX. RESULTATS THERAPEUTIQUES	141
1. Echec thérapeutique	141
2. Récidives	141
3. Métastases	143
4. Survie	143
X. FACTEURS PRONOSTIQUES	145
A. Facteurs cliniques	145
1. Le stade TNM	145
2. Le sexe et l'âge	146
3. L'atteinte du nerf facial	146
B. Facteurs histologiques	147
1. Le type et le grade histologiques	147
2. Les limites chirurgicales	148
3. Les embolies vasculaires et l'engainement périnerveux	148
4. Facteurs biologiques	148
XI. SURVEILLANCE	150
CONCLUSION	151
ANNEXES	153
RESUMES	163
BIBLIOGRAPHIE	167

INTRODUCTION

Les lésions tumorales de la glande parotide sont rares et de faible incidence. En effet, elles représentent environ 3% des tumeurs cervico-faciales. Ces lésions parotidiennes représentent 80% des tumeurs des glandes salivaires [1, 2].

Ces tumeurs sont caractérisées par leur polymorphisme clinique, mais le mode de révélation le plus fréquent est l'apparition d'une tuméfaction cervicale de la loge parotidienne.

Elles se caractérisent également par leur diversité histologique dominée par les tumeurs bénignes dans 70% des cas, notamment les adénomes pléomorphes [3], anciennement nommés tumeurs mixtes. Les cancers parotidiens sont dominés par le carcinome muco-épidermoïde [1].

La connaissance pré-opératoire de la nature de la tumeur guide le chirurgien dans sa décision chirurgicale; par conséquent, l'imagerie est devenue un véritable outil diagnostique pour les chirurgiens, d'une part, pour préciser le siège exact de la lésion, son extension aux tissus avoisinants, d'autre part, pour prédire la nature maligne ou bénigne de la lésion. L'échographie, couplée ou non à la cytoponction, la tomодensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM), sont les méthodes les plus fréquemment utilisées [4]. Toutefois, seule une parotidectomie exploratrice couplée à un examen anatomopathologique permet d'affirmer la nature histologique exacte de la lésion.

La chirurgie constitue le traitement de choix des tumeurs bénignes, le geste chirurgical repose sur une parotidectomie totale conservatrice du nerf facial, ou sur une parotidectomie exofaciale selon les indications. Néanmoins, la complication majeure de cette chirurgie reste la paralysie faciale pouvant être transitoire ou permanente. En cas de tumeur maligne, un traitement complémentaire par radiothérapie s'impose en fonction du degré d'extension de la tumeur et de son grade histologique [1].

Dans ce travail nous aborderons dans une première partie les notions fondamentales anatomiques et histologiques indispensables à la compréhension de la pathologie tumorale de la glande parotide ainsi que sa prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Dans une deuxième partie, nous exposerons nos résultats épidémiologiques, anatomo-pathologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques de cette pathologie sur une série de 20 malades recensés au sein du service d'ORL de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès sur une période de 4 ans entre janvier 2014 et décembre 2017.

PARTIE THEORIQUE

A. RAPPEL ANATOMIQUE : [5, 6, 7]

I. Le contenant de la loge parotidienne : [5, 6, 7]

La loge parotidienne doit son nom à la parotide, glande exocrine qui en occupe l'essentiel de son contenu. De forme prismatique triangulaire, elle présente 3 parois ou faces (antérieure, postérieure et externe), 3 bords (antérieur, postérieur et interne) et 2 extrémités (supérieure et inférieure).

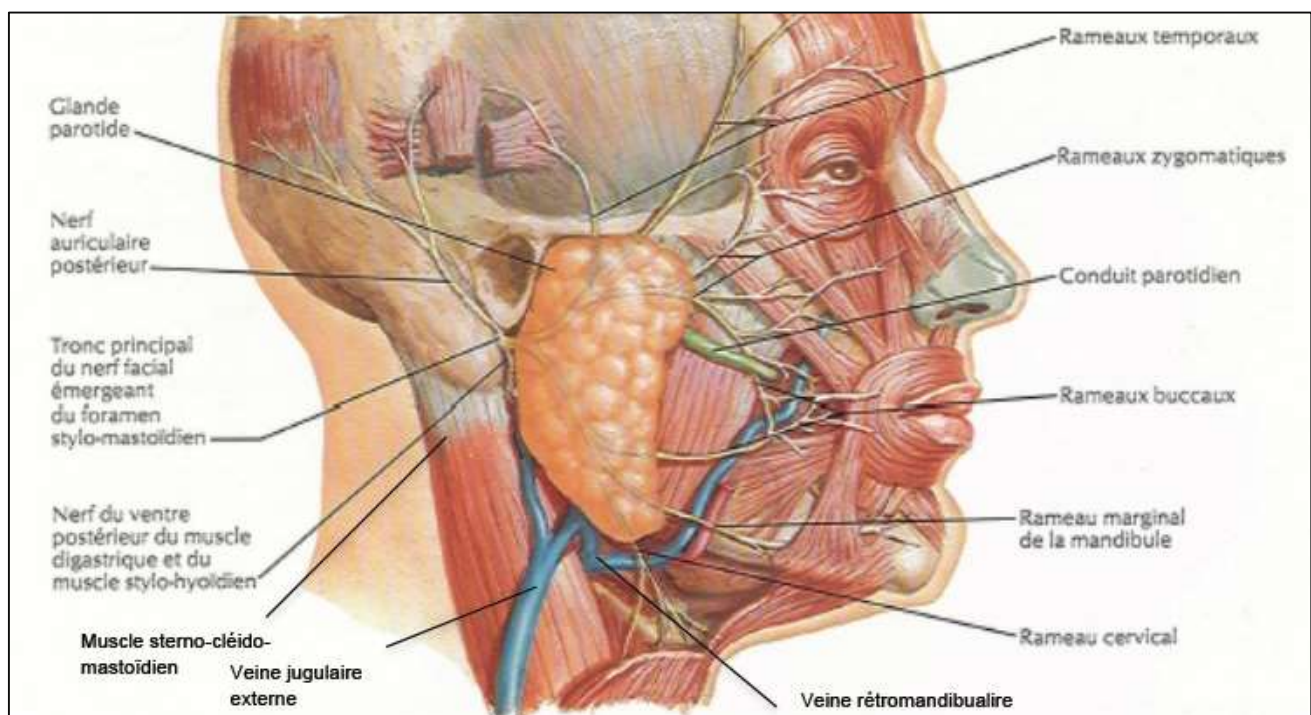


Figure 1 : Situation de la glande parotide (d'après NETTER) [8].

1. Les parois :

- Externe: formée par l'aponévrose superficielle qui répond aux téguments.
- Postérieure: le diaphragme stylien.
- Antérieure: de latéral en médial, la partie postérieure du masséter, le bord postérieur de la branche montante mandibulaire, le ptérygoïdien médial en bas et la partie postérieure de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne en haut.

2. Les bords :

- Postérieur: en rapport avec le muscle sterno-cléido-mastoïdien.
- Antérieur: en rapport avec la région massétérine.
- Interne: longe le ligament stylo-maxillaire.

3. Les extrémités :

- Supérieure : en rapport avec la base du crâne, et notamment la cavité glénoïde de l'articulation temporo-mandibulaire et le conduit auditif externe.
- Inférieure : fermée par le septum inter maxillo-parotidien qui est tendu de l'angle mandibulaire à la gaine du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

II. Le contenu de la loge parotidienne :

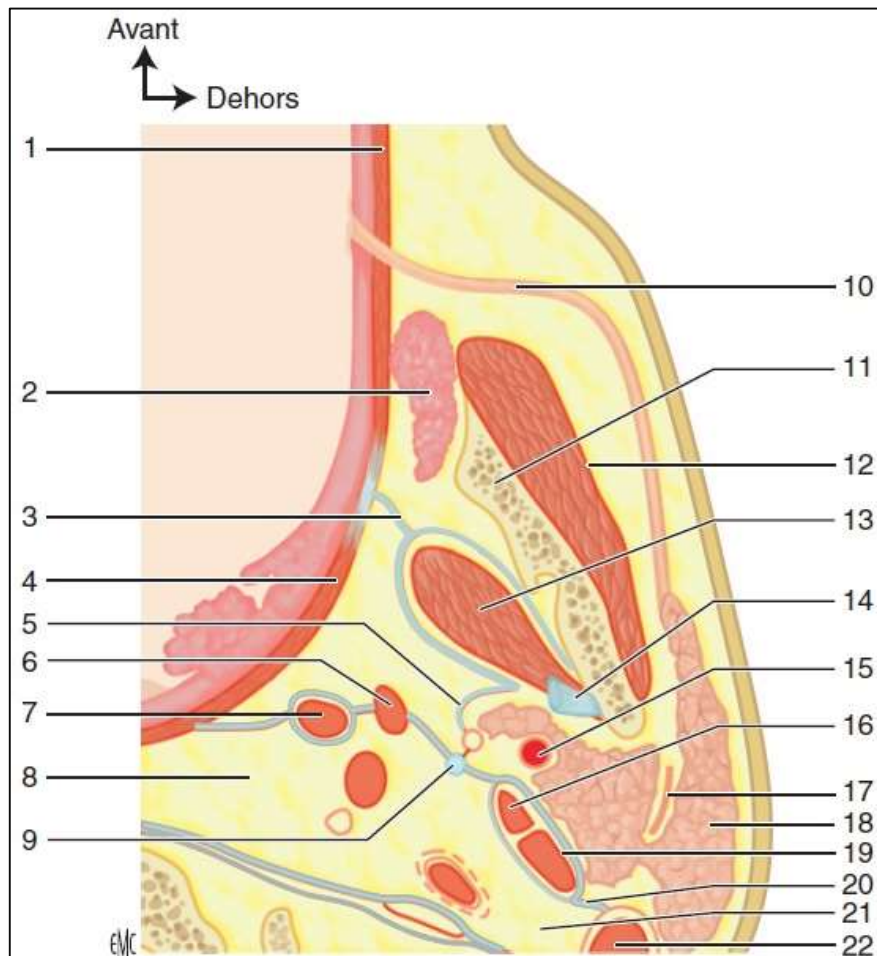


Figure 2 : Anatomie de la région parotidienne [9] :

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

1. Muscle buccinateur ; 2. Corps adipeux de la joue ; 3. Aponévrose ptérygoïdienne médiale ; 4. Muscle constricteur supérieur du pharynx ; 5. Aponévrose du lobe profond de la parotide ; 6. Muscle styloglosse ; 7. Muscle stylopharyngien ; 8. Région rétropharyngée ; 9. Ligament stylohyoïdien ; 10. Conduit parotidien ; 11. Branche verticale de la mandibule ; 12. Muscle masséter ; 13. Muscle ptérygoïdien médial ; 14. Ligament sphénomandibulaire ; 15. Artère carotide externe ; 16. Muscle stylohyoïdien ; 17. Nerf facial VII ; 18. Glande parotide ; 19. Muscle digastrique (ventre postérieur) ; 20. Diaphragme stylien ; 21. Région rétrostylienne ; 22. Muscle sternocléidomastoïdien.

1. La glande parotide : [5, 6, 7]

La glande parotide est la plus volumineuse des glandes salivaires. D'aspect jaunâtre, elle pèse 30 g environ. Elle est superficielle et située en dessous et en avant du méat acoustique externe, en arrière de la branche de la mandibule et en dehors de la portion supérieure du pharynx.

Elle occupe quasiment toute la loge parotidienne. Elle est bilobée avec un lobe superficiel plus volumineux que le lobe profond. Cependant cette division n'est que théorique car les deux lobes ne sont pas individualisables tant anatomiquement que radiologiquement.

Le parenchyme parotidien est entouré d'une capsule qui émet des prolongements internes à l'origine de l'aspect lobulé de la glande.

La glande présente un prolongement antérieur dont est issu le conduit parotidien ou canal de Sténon. Ce dernier est long de 5 cm et large de 4 mm, il parcourt la face latérale du masséter contenu dans un dédoublement du fascia massétérique. Il contourne le corps adipeux de la joue (la boule de Bichat), puis perfore le muscle buccinateur pour s'ouvrir dans le vestibule oral au niveau de la papille parotidienne, située en regard de la 2ème molaire supérieure.

La parotide est traversée par de nombreux vaisseaux et nerfs expliquant la difficulté et la délicatesse de sa dissection chirurgicale.

2. Les vaisseaux :

La vascularisation artérielle de la glande parotide se fait grâce aux branches de l'artère carotide externe dont l'artère auriculaire postérieure et des rameaux parotidiens [7, 8].

L'artère carotide externe est la principale artère de la loge parotidienne. Elle est située à la face médiale de la glande parotide. Elle pénètre dans la loge

parotidienne en traversant le diaphragme stylien, puis elle se dirige de bas en haut et se divise, après avoir donné deux branches parotidiennes, à la partie supérieure de la région, en deux branches terminales : l'artère temporale superficielle et l'artère maxillaire interne [9].

Autour du nerf facial, on décrit un plexus veineux parotidien. Ce plexus comprend quatre veines afférentes et deux veines efférentes. Les veines afférentes sont la veine occipitale en arrière, la veine temporale superficielle en haut, la veine maxillaire en avant arrivant dans la loge par le tunnel stylomandibulaire et la veine auriculaire postérieure. Les deux veines efférentes sont la veine rétromandibulaire en bas et en avant et surtout la veine jugulaire externe en bas [9].

Le retour veineux de la glande parotide s'effectue grâce à la veine temporale superficielle et la veine maxillaire interne qui s'unissent pour donner la veine rétromandibulaire puis la veine jugulaire externe, ainsi que par les veines communicantes intra-parotidiennes [7, 8].

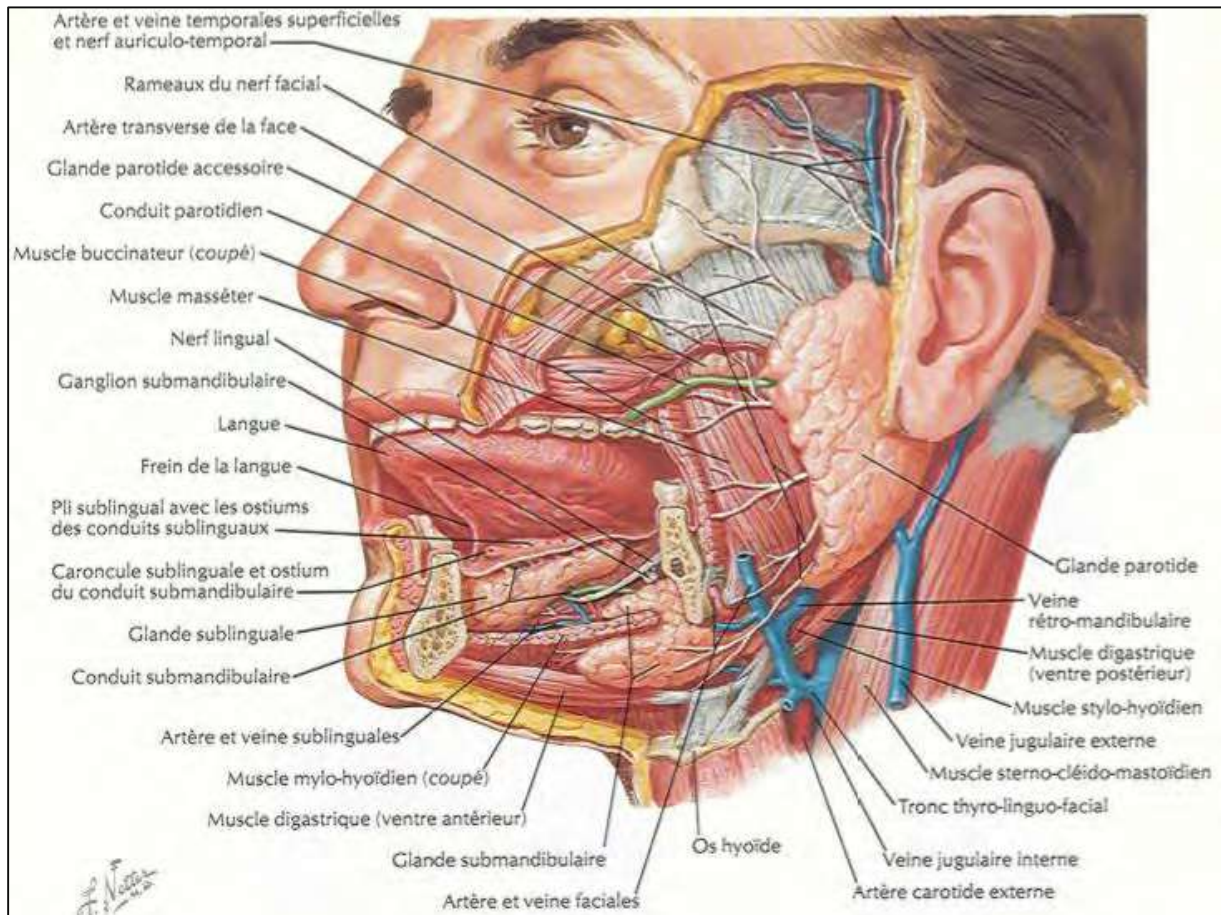


Figure 3 : Schéma montrant les différents constituants de la région parotidienne [5].

3. Le système lymphatique :

Le système lymphatique parotidien est constitué de nœuds lymphatiques qui sont situés dans la loge parotidienne mais aussi dans les parois de la loge. Ces nœuds lymphatiques sont retrouvés à trois niveaux [10] :

- **Sus-aponévrotiques** : inconstants, ils sont pré-auriculaires situés en regard des vaisseaux temporaux superficiels.
- **Sous-aponévrotiques** : ils siègent à la surface de la glande sous l'aponévrose cervicale superficielle. Ils comprennent un groupe antérieur pré-auriculaire et un autre inférieur infra-auriculaire.
- **Intra-parotidiens** : ils sont disposés d'une part le long des vaisseaux, d'autre part au sein même du parenchyme à distance des vaisseaux.

Le système lymphatique parotidien est le premier relais de la région parotidienne et des régions cutanées fronto-pariétales, temporales et faciales supérieures [10].

Les nœuds lymphatiques de la région parotidienne drainent les lymphatiques provenant du cuir chevelu, de la région temporale, de la région frontale, des paupières, de la racine du nez, de l'oreille externe, de l'oreille moyenne, de la muqueuse de la cavité nasale et de la glande parotide. Cependant, ils ne drainent pas les lymphatiques de l'aile du nez, des lèvres, de la cavité orale (particulièrement la langue), du pharynx et de la tonsille palatine [10]. Le drainage se fait vers les nœuds cervicaux profonds [7].

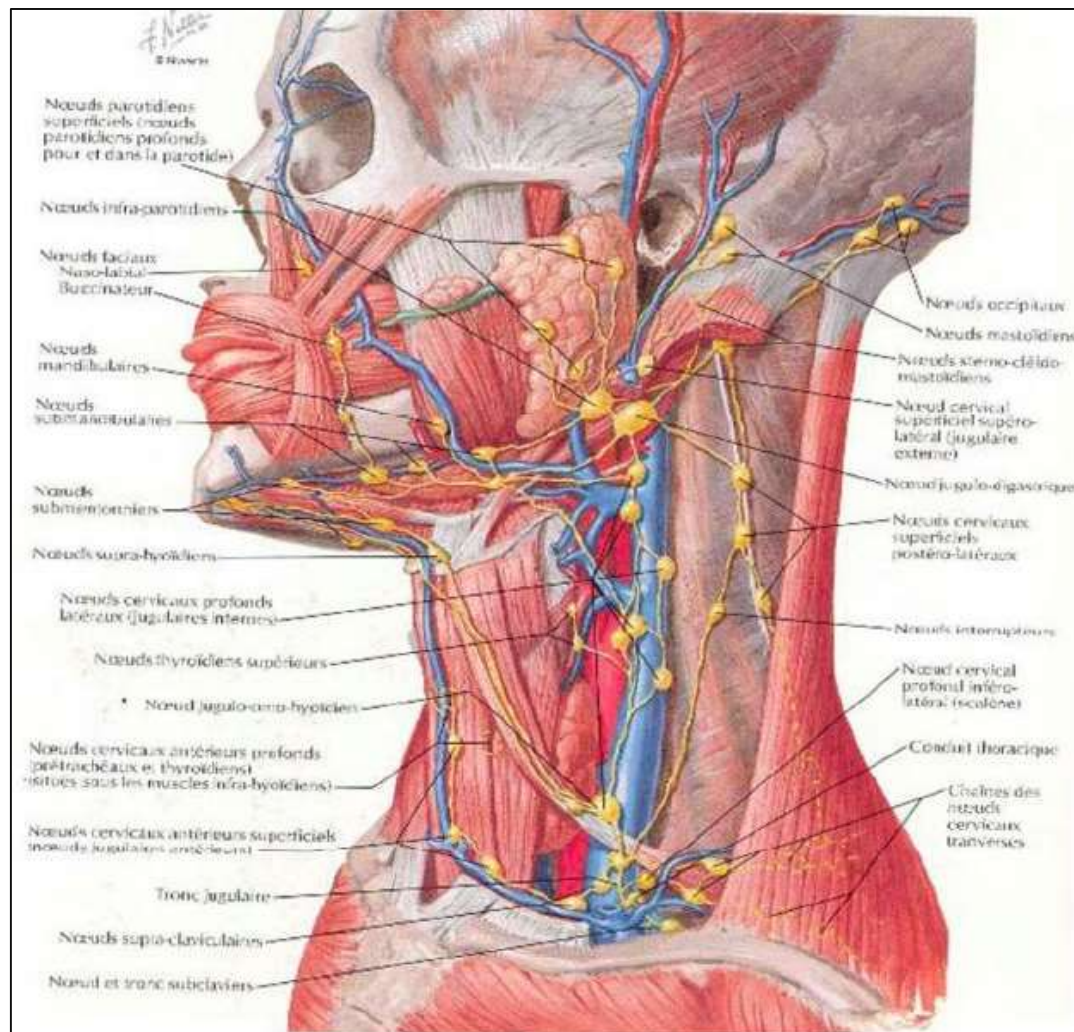


Figure 4 : Schéma montrant les groupes ganglionnaires du drainage lymphatique de la tête et du cou [5].

4. Les groupes ganglionnaires cervicaux :

La systématisation des ganglions cervicaux la plus communément admise (validée en 2002 par l'Union internationale contre le cancer [UICC] et l'American Joint Committee on Cancer [AJCC]) est représentée dans la figure 5 [11].

On dénombre 6 niveaux [11] :

Niveau I : sous-mental et sous-mandibulaire.

- Ia : groupe sous-mental, entre le ventre antérieur du muscle digastrique et la ligne médiane.
- Ib : groupe sous-mandibulaire, triangle défini par les deux ventres du muscle digastrique et le bord inférieur de la mandibule.

Niveau II : groupe jugulaire supérieur, situé autour du tiers supérieur de la veine jugulaire interne et du nerf spinal depuis la base du crâne jusqu'au niveau de l'os hyoïde ou de la bifurcation carotidienne.

- IIa : en avant du plan du nerf spinal.
- IIb : en arrière du plan du nerf spinal.

Niveau III : groupe jugulaire moyen, situé autour du tiers moyen de la veine jugulaire interne, entre la limite inférieure du secteur II et le muscle omohyoïdien ou le bord inférieur du cartilage thyroïde.

Niveau IV : groupe jugulaire inférieur, situé autour du tiers inférieur de la veine jugulaire interne, entre la limite inférieure du niveau III et la clavicule.

Niveau V : groupe du triangle postérieur, situé autour de la partie inférieure du nerf spinal (en arrière du muscle sterno-cléido-mastoïdien) et le long du pédicule vasculaire cervical transverse.

- Va : au-dessous du plan du bord inférieur du cricoïde.
- Vb : au-dessus du plan du bord inférieur du cricoïde.

Niveau VI : groupe central, tissu cellulo-ganglionnaire du défilé trachéo-oesophagien et de la région péri-thyroïdienne depuis le bord inférieur de l'os hyoïde jusqu'à la fourchette sternale, de chaque côté la limite de ce secteur est la limite antérieure de la gaine carotidienne.

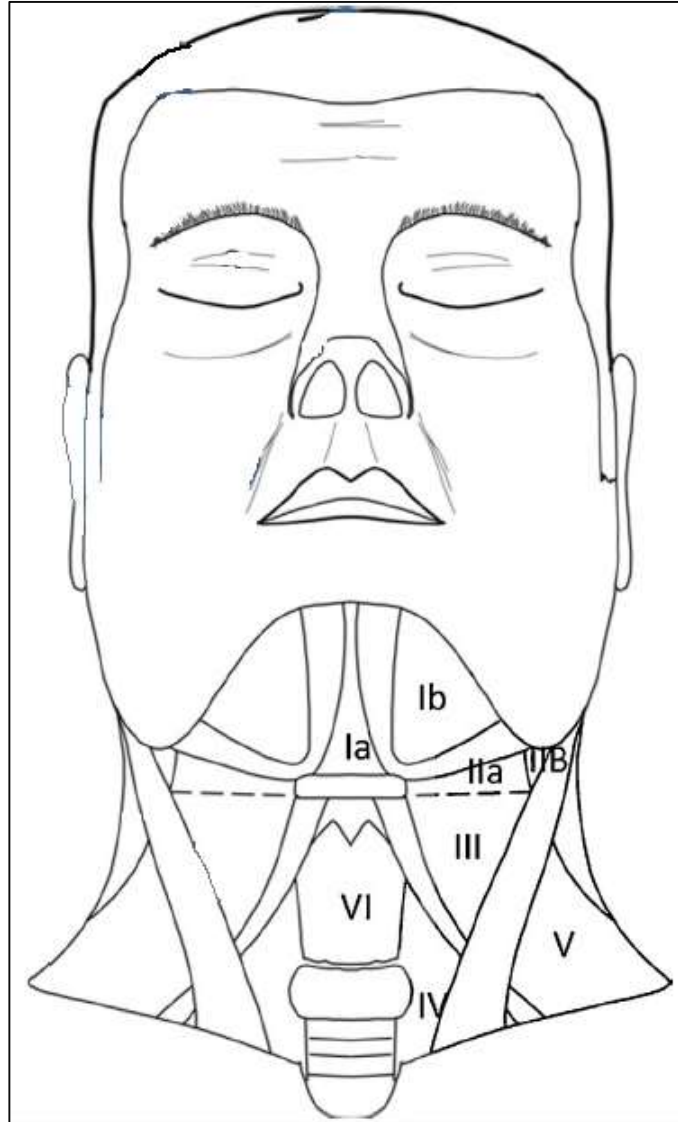


Figure 5 : Sectorisation des groupes lymphatiques du cou [11].

5. Les nerfs :

5.1. Le nerf facial (VII) :

Le nerf facial est pair, il s'agit du septième nerf crânien. Il réalise quatre fonctions : via ses fibres efférentes, il a un rôle moteur et sécréteur ; via ses fibres afférentes, il a un rôle sensitif et gustatif [5].

Le nerf facial entre dans la loge parotidienne dès sa sortie par le foramen stylomastoïdien de l'os temporal. Il traverse alors le rideau stylien entre les muscles digastrique et stylohyoïdien pour pénétrer dans la loge parotidienne et immédiatement dans la glande parotide. Après sa pénétration, à une distance variable selon les individus, il se divise rapidement en deux branches : une branche inférieure cervico-faciale et une supérieure temporofaciale [7].

Classiquement, on exprime cette division de la glande parotide par le nerf facial par l'expression « la glande parotide comprend deux lobes », l'un superficiel par rapport au plan du nerf facial, et l'autre profond par rapport à ce même plan. Il s'agit néanmoins d'une division artificielle car les deux lobes ne sont pas individualisables anatomiquement [7].

5.2. Le nerf auriculotemporal :

Outre le nerf facial, la loge parotidienne comprend le nerf auriculotemporal, branche du nerf mandibulaire (V3). Il entre dans la loge parotidienne par le tunnel stylomandibulaire. Il a, dans la loge parotidienne, un trajet oblique en arrière, puis présente un coude à angle droit vers le haut pour prendre une direction verticale. Il quitte la région parotidienne en accompagnant les vaisseaux temporaux superficiels [9].

5.3. L'innervation de la glande parotide :

Le nerf auriculotemporal donne à la parotide son innervation sécrétoire issue du ganglion otique, formé de fibres parasympathiques issues du noyau salivaire inférieur (via le nerf glossopharyngien, le nerf tympanique et le nerf petit pétreux) et de fibres sympathiques issues du tronc sympathique cervical (via le ganglion cervical supérieur, puis le plexus de l'artère méningée moyenne) [9].

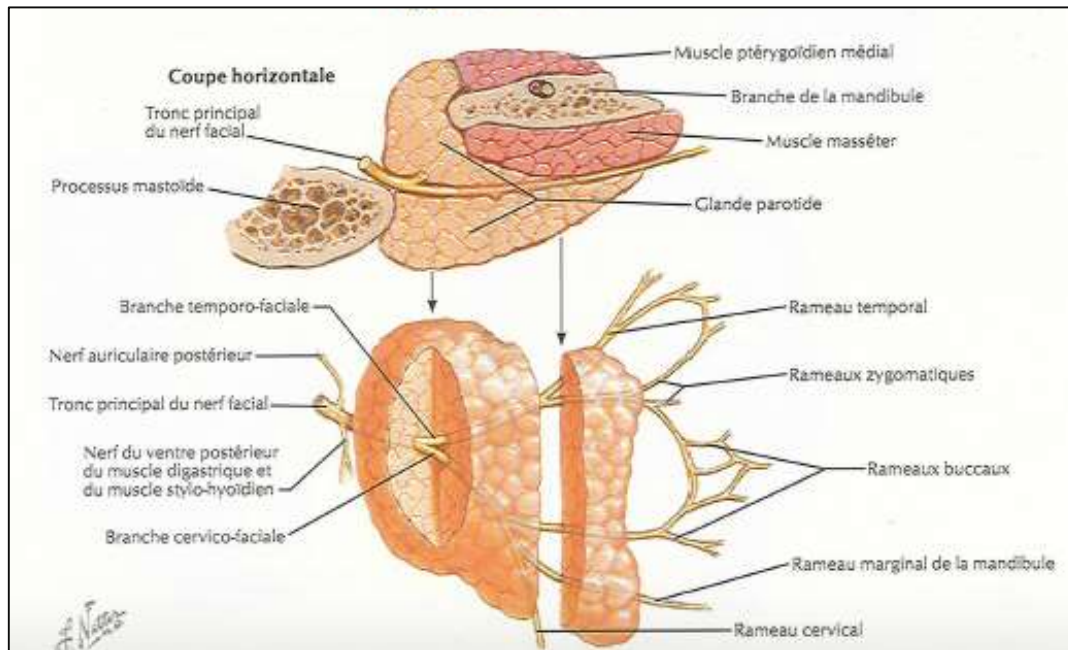


Figure 6 : Région parotidienne, glande et nerf facial (d'après NETTER) [8].

6. Le système musculo-aponévrotique superficiel (SMAS) :

Le SMAS cervico-facial est composé de muscles cutanés superficiels (muscle platysma et muscle risorius), inclus dans un dédoublement du fascia superficiel et de lames aponévrotiques ou fibreuses qui servent de point d'appui aux muscles. Il est indépendant des muscles péri-orificiels et du muscle occipito-frontal [12].

Le système musculo-aponévrotique superficiel est une unité anatomique à cheval sur la face et le cou qui présente deux parties : latéro-faciale essentiellement aponévrotique et latéro-cervicale essentiellement musculaire correspondant au muscle platysma. Seul le SMAS facial est en rapport avec la loge parotidienne [12].

B. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE : [13]

I. Phase d'initiation :

Les glandes salivaires se développent aux 6ème et 7ème semaines par prolifération de cellules épithéliales provenant de la cavité stomodéale (ou bouche

primitive). La parotide se forme à partir d'une invagination ectodermique en forme de gouttière qui apparaît au cours de la 6ème semaine dans le sillon séparant les bourgeons maxillaires et mandibulaires. Ces cellules épithéliales ectoblastiques prolifèrent en profondeur et forment des tubes qui se développent dans le mésenchyme sous-jacent.

Tandis qu'il s'invagine, le conduit conserve une ouverture ventrale à l'angle du stomodeum. Lorsque les portions jugales des bourgeons maxillaires et mandibulaires fusionnent, cette ouverture est transférée à la face interne de la joue. L'extrémité dorsale borgne du tube se différencie et devient la portion sécrétrice de la glande parotide tandis que la racine du tube devient le canal excréteur principal ou canal de Sténon.

Au cours de ces premières étapes du développement embryonnaire, la connexion se perd entre ces amas de cellules épithéliales ou ces tubules et l'épithélium de la cavité buccale. On assiste à la dégénérescence du tube épithélial connectant l'ébauche de la glande salivaire à la cavité stomodéale. Il en résulte une double organisation vasculaire et nerveuse : un premier réseau vasculo-nerveux étant mis en place autour du rudiment, puis un deuxième réseau, moins complexe, se développant ultérieurement autour du canal collecteur qui se forme ultérieurement, la glande étant devenue fonctionnelle.

II. Phase de morphogenèse :

La structure du rudiment de la glande salivaire se résume initialement par la formation d'un canal principal et de bourgeons terminaux. Des ramifications primaires, secondaires et tertiaires apparaissent ensuite. Les mitoses vont se produire activement pendant toute la période embryonnaire et se poursuivre pendant la phase postnatale, en se réduisant en nombre, mais sans toutefois

disparaître complètement. Tandis que le mésenchyme contribue à la formation d'une capsule, on assiste à la différenciation précoce de cellules de tubules et de cellules terminales (proacineuses / acineuses).

Ces événements sont également régulés par le TGF- β 1, présent dans le rudiment de la glande au moment où la ramification est initiée.

III. Phase de cytodifférenciation terminale :

Un matériel sécréteur apparaît au sein des cellules terminales des tubules. Des cellules proacineuses se différencient, à partir desquelles des cellules acineuses forment un renflement terminal en massue. Simultanément, les cellules proacineuses disparaissent et l'on observe la formation de cellules de canaux intercalaires.

Au cours de ces processus, pendant la période anténatale, les canaux collecteurs apparaissent et se développent. Ces canaux n'ont qu'un rôle fonctionnel mineur, mais permettent de convoier le produit de sécrétion depuis les cellules sécrétrices acineuses et canalaire, jusque dans la cavité buccale.

C. RAPPEL HISTOLOGIQUE :

La glande parotide est exocrine, il s'agit d'une glande salivaire majeure, séreuse pure [14]. Le parenchyme parotidien se constitue d'acini et de canaux.

I. Acinus :

Les acini, limités en périphérie par une membrane basale, sont constitués de cellules diverses.

1. Cellules séreuses :

Les cellules acineuses séreuses sont regroupées en grappes, entraînant la production d'une salive fluide, riche en protéines enzymatiques (amylase). Leur

lumière punctiforme est délimitée par une seule couche de cellules pyramidales. Les cellules séreuses renferment dans leur pôle apical des grains de zymogène (proenzyme). Ils sont constitués de protéines libérées sous forme d'enzymes dans la sécrétion salivaire. Le pôle basal de ces cellules contient le noyau et est riche en ribosomes et réticulum granuleux [14].

2. Cellules myoépithéliales :

Situées dans le lobule salivaire, elles sont interposées entre la membrane basale et la membrane plasmique du pôle basal des cellules épithéliales [14].

II. Système des canaux excréteurs :

Un système canalaire ramifié est partagé en différents segments. Les canaux intralobulaires comprennent les canaux intercalaires et les canaux striés. Chaque canal intercalaire draine un acinus, chaque canal strié draine un lobule. Plusieurs canaux striés confluent vers un canal interlobulaire qui aboutit au canal excréteur principal : canal de Sténon, qui est unique et sert pour l'excrétion de la salive [15].

1. Canaux intercalaires :

En continuité immédiate avec les acini, ils font partie du lobule glandulaire. Ils sont constitués d'une seule couche de cellules cuboïdes faiblement colorées, à noyau central et cytoplasme pauvre en organites [14].

2. Canaux striés :

Ils comportent une seule couche de cellules épithéliales cylindriques, très éosinophiles, à noyau central et à cytoplasme strié, du côté basal, par de fines structures parallèles [14].

3. Canaux excréteurs :

Ils sont bi stratifiés avec un épithélium cylindrique et quelques cellules mucosécrétantes. De plus en plus volumineux, ils drainent la salive vers l'ostium. Ils comprennent les canaux interlobulaires et le canal de Sténon [14].

III. Tissu interstitiel conjonctif :

La capsule conjonctive de la glande émet des cloisons qui la partagent en lobes et en lobules et renferment des vaisseaux sanguins, des nerfs et les canaux excréteurs interlobulaires et principal. Dans ce tissu conjonctif sont présentes des cellules de l'immunité et en particulier des plasmocytes sécrétant des IgA qui se mélangent à la sécrétion salivaire. Ces IgA résistantes à la digestion enzymatique assurent une protection contre les pathogènes de la cavité buccale [14].

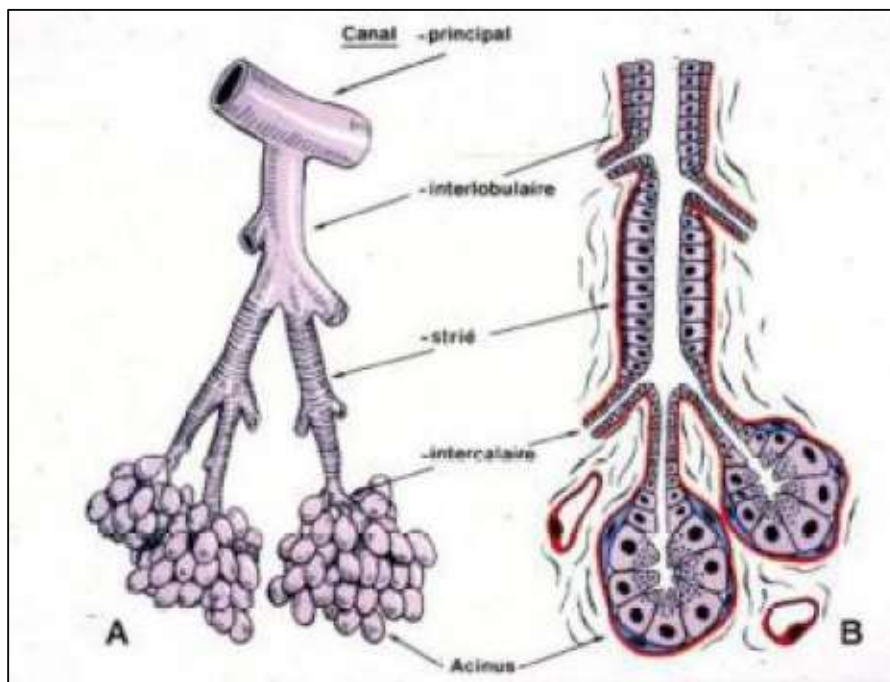


Figure 7 : Structure générale de la glande parotide [16].

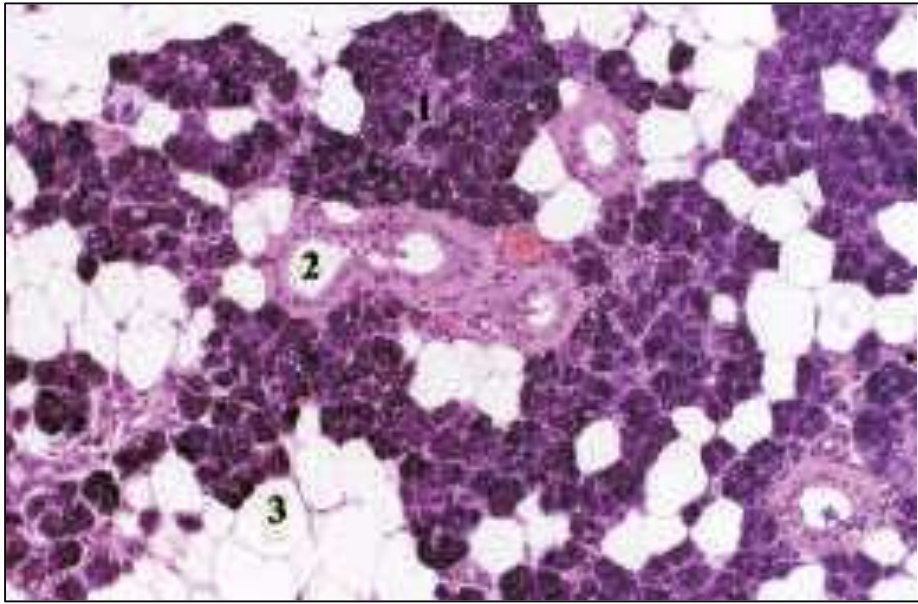


Figure 8 : Tissu parotidien normal [17] :

1. Portion glandulaire sécrétrice : acinus ; 2. Portion excrétrice ; 3. Cellules adipeuses.

D. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE : [18]

I. Aspect physiologique de la sécrétion salivaire et le réflexe salivaire:

Le mécanisme d'excrétion de la salive de la glande parotide est l'exocytose. Tout d'abord, il se forme une salive primaire par les cellules, qui aboutit au niveau des acini. Puis, cette salive se transforme au niveau du canal strié avec sécrétion de bicarbonate de potassium, et également réabsorption de chlorure de sodium, pour former la salive finale hypotonique. La sécrétion d'eau et d'électrolytes va accompagner la sécrétion des substances organiques.

Au final, la salive se constitue de protéines extrinsèques issues du sérum : albumines sériques, immunoglobulines (particulièrement des IgA), et de protéines intrinsèques formées par les glandes salivaires : l'amylase (enzyme digestive), constituant 30% des protéines parotidiennes, le lysozyme, la peroxydase (enzyme

antibactérienne), le kallicréine (rôle dans la vasodilatation des glandes salivaires), les IgA (par les glandes accessoires) et des substances à activité humorale. Cette composante protéinique s'accompagne d'autres substances dont les acides aminés, les peptides (bradykinine) et les catabolites nitrés (urée, acide urique, ammoniac).

La sécrétion spontanée est formée chez l'homme par certaines glandes accessoires.

Les hormones n'ont pas d'action spécifique sur la sécrétion salivaire. La production salivaire est la seule du système digestif à n'être commandée que par le système nerveux. Les stimulations locales, mécaniques, gustatives et proprioceptives sont celles pouvant provoquer un réflexe vrai. Les stimulations tactiles et nociceptives et les pressions sont efficaces lors de la mastication du bol alimentaire. Les excitations mécaniques de l'oesophage lors de la déglutition sont également une stimulation de la sécrétion salivaire. La stimulation des muscles masticateurs, de l'articulation temporo-mandibulaire, ou du parodonte va provoquer une stimulation de la sécrétion salivaire unilatérale. Le stimulus conditionné est déclenché par une pensée, une vision ou un son qui évoquent de la nourriture. Le stimulus olfactif peut agir pour déclencher la sécrétion salivaire.

La stimulation autonome est réalisée essentiellement par le système parasympathique. Les nerfs parasympathiques sont stimulés de façon plus importante, alors que la stimulation sympathique est moins importante pour la stimulation de la sécrétion salivaire. En outre, le système sympathique entraîne une vasoconstriction artérielle, ainsi, lors d'une stimulation par le système autonome, le parasympathique entraîne une forte sécrétion et le système sympathique réduit légèrement les sécrétions salivaires.

L'activité des voies afférentes a des effets multiples : accroissement du débit salivaire, activation des cellules myoépithéliales, modification du tonus vasculaire, modification de la composition de la salive sécrétée.

La salive partielle est la salive sécrétée par un seul type de glande. Dans la cavité buccale, la salive est dite mixte, car toutes les salives de toutes les glandes salivaires se mélangent. La salive est produite de façon très importante lors de la stimulation mécanique, alors que sa production est nulle lors du sommeil. La glande salivaire produit une salive fluide de viscosité voisine de l'eau. La salive parotidienne est appelée salive de mastication.

II. Rôle de la salive :

La salive a différents rôles :

- Des fonctions mécaniques avec une action de solvant et de lubrifiant pour la digestion du bol alimentaire.
- Des fonctions de protection: grâce à la salive, la cavité buccale présente une grande résistance contre les infections. Lors d'une hyposialie, il se présente une halitose, les muqueuses sont plus sujettes à l'infection, les caries se développent plus rapidement.
- Rôle physique, car elle permet l'auto-nettoyage de la cavité buccale et l'humidification des muqueuses, évitant par cette action les changements dégénératifs.
- Rôle antibactérien par sa composition en lysozymes, thiocyanate et immunoglobulines. Le bicarbonate contenu dans la salive permet une protection efficace des dents contre les excès de substances acides par un pouvoir tampon.
- La salive a un rôle de digestion par l'amylase. Elle participe, chez certains animaux comme le chien, à la thermorégulation.



Notre étude a été réalisée au service d'ORL de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, au sein duquel nous avons récolté une série de 20 observations présentant une tumeur de la parotide, sur une période de 4 ans, comprise entre Janvier 2014 et Décembre 2017.

Il s'agit d'une étude rétrospective ayant permis l'analyse des données épidémiologiques, anatomocliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des patients ayant présenté une tumeur parotidienne durant cette période. Une fiche d'exploitation a été préparée pour recueillir les renseignements existants dans les dossiers des malades (Annexe 1).

I. ETUDE CLINIQUE :

Tous les patients concernés par cette étude ont fait l'objet d'un examen clinique minutieux comportant un interrogatoire, un examen de la région parotidienne et cervicale, un examen otorhinolaryngologique et un examen somatique et général.

II. ETUDE PARACLINIQUE :

Trois examens paracliniques radiologiques ont été d'une grande importance pour étudier les tumeurs parotidiennes :

- L'échographie cervicale : elle a permis d'étudier l'échostructure, les dimensions des lésions et la présence d'adénopathies cervicales.
- La TDM cervicale : elle a permis une bonne précision des différentes composantes tissulaires et kystiques ainsi que le siège exact des lésions parotidiennes, l'extension locorégionale et la présence d'adénopathies cervicales.
- L'IRM reste l'examen de choix en matière des tumeurs parotidiennes.

III. EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Tous nos patients ont bénéficié d'une étude anatomopathologique qui a permis la précision du type histologique.

IV. DONNEES THERAPEUTIQUES :

Le recueil des données thérapeutiques a été basé sur l'analyse des registres du bloc opératoire, qui a permis de préciser le type d'anesthésie, la nature de l'intervention chirurgicale, ainsi que les complications post opératoires immédiates.

V. DONNEES EVOLUTIVES :

Tous nos malades ont fait l'objet d'un suivi à court terme pour dépister les complications post-opératoires et d'un suivi à long terme à la recherche de récurrences tumorales.

RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Fréquence :

Pendant notre période d'étude, 5 cas de tumeurs de la parotide en moyenne ont été recrutés chaque année (Figure 9).

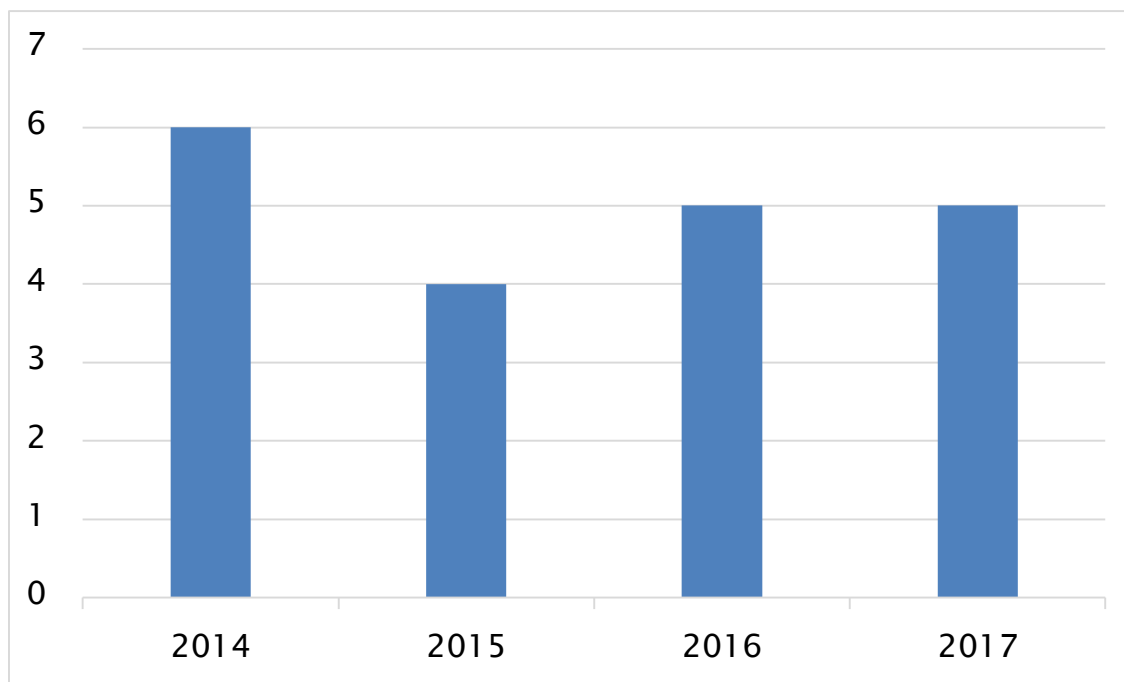
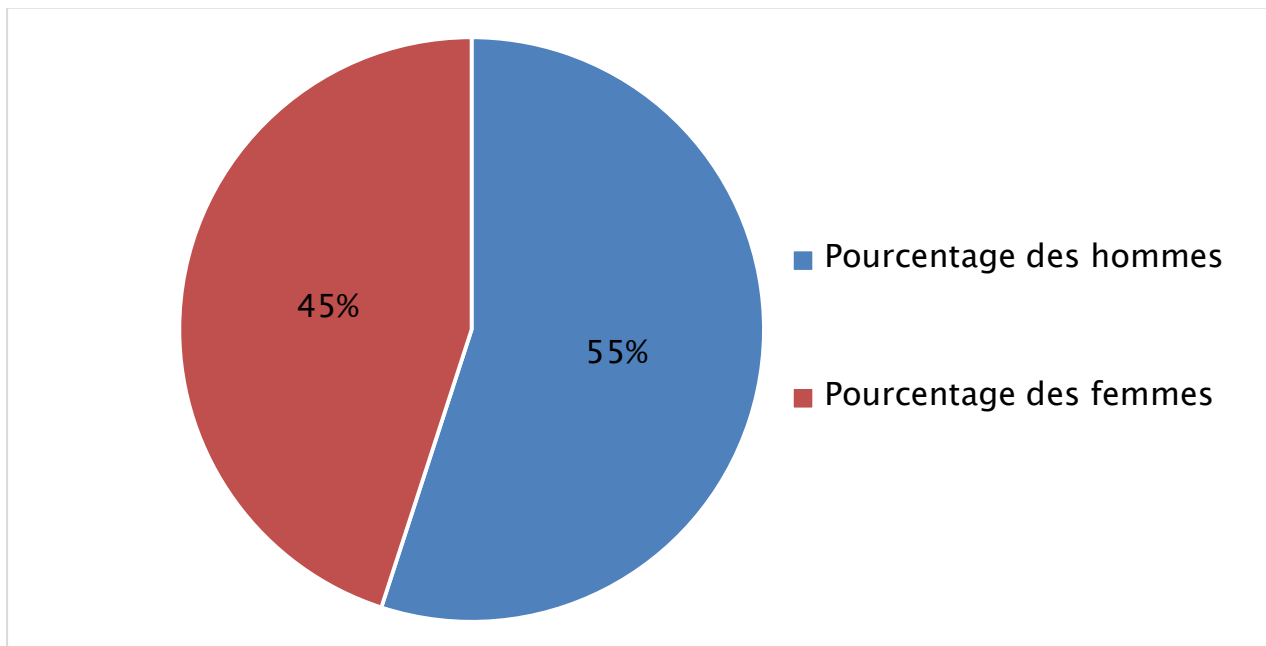


Figure 9 : Répartition annuelle des malades.

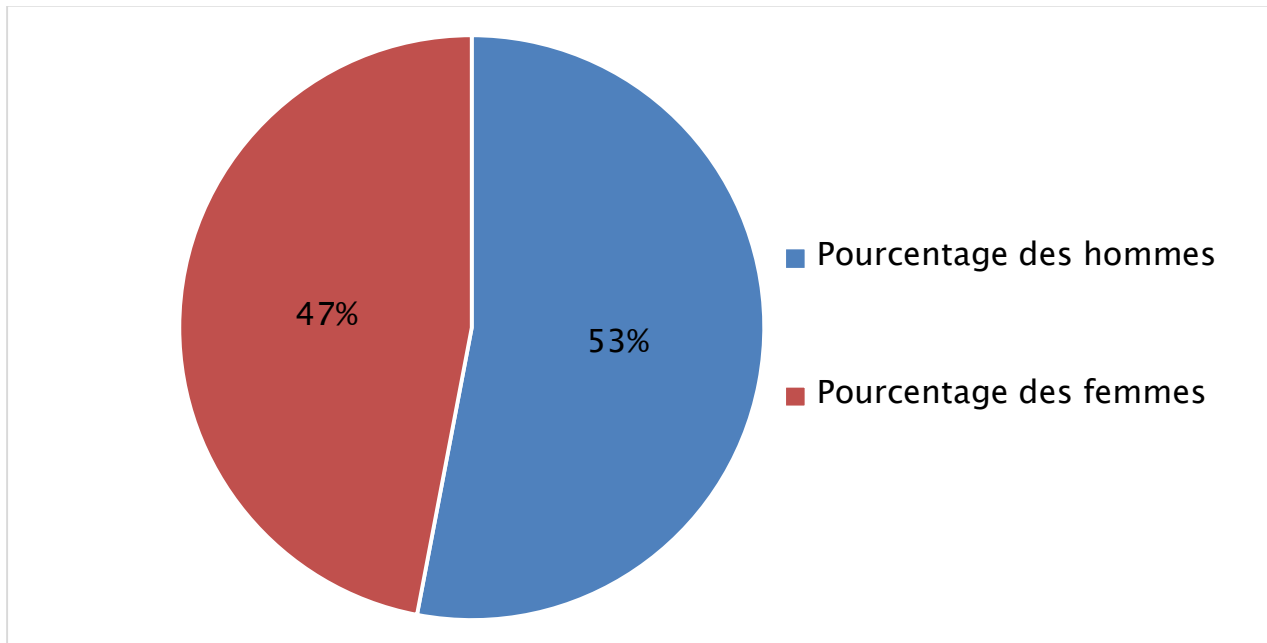
2. Sexe :

Notre série est composée de 20 patients répartis en 11 hommes et 9 femmes, soit un sex-ratio (H/F) de 1,2 (Graphique 1).

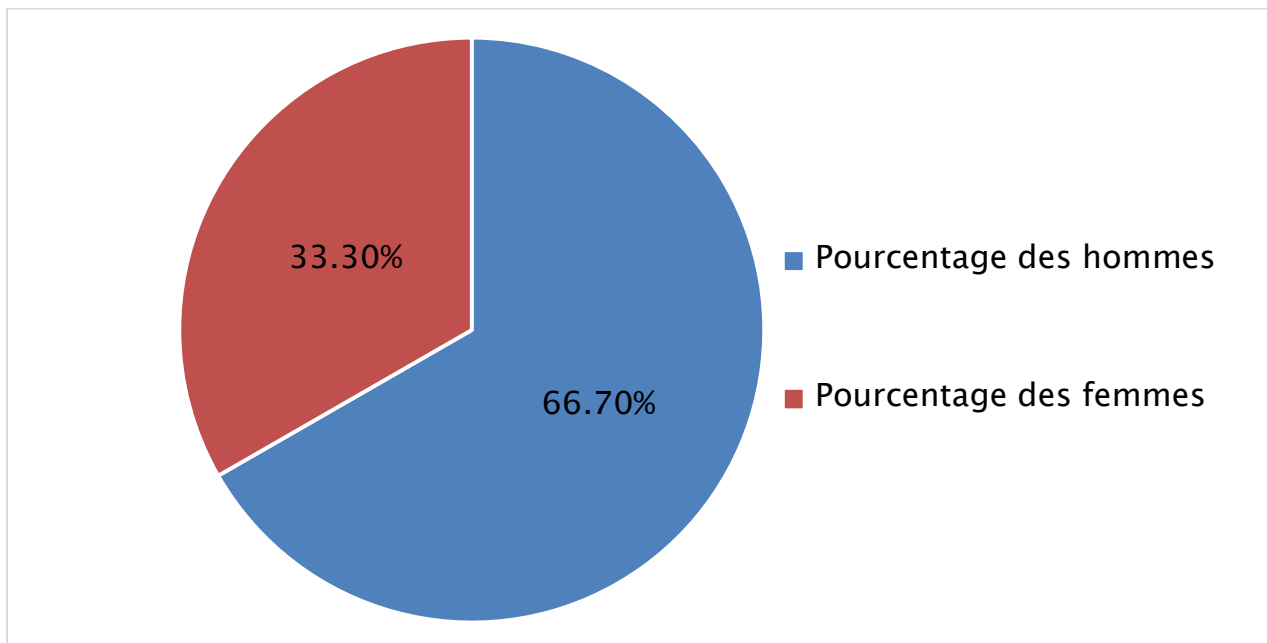


Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe.

Les tumeurs bénignes représentaient 85% des cas (9 hommes et 8 femmes) alors que les tumeurs malignes ne représentaient que 15% des cas (2 hommes et 1 femme) (Graphiques 2 et 3).



Graphique 2 : Répartition des tumeurs bénignes selon le sexe.



Graphique 3 : Répartition des tumeurs malignes selon le sexe.

3. Age :

L'âge moyen était de 46 ans, avec des extrêmes allant de 24 à 70 ans. La tranche d'âge la plus touchée était entre 50 et 59 ans (Figure 10).

L'âge moyen des patients ayant présenté des tumeurs bénignes était de 45 ans et celui des patients ayant présenté des tumeurs malignes était de 51 ans.

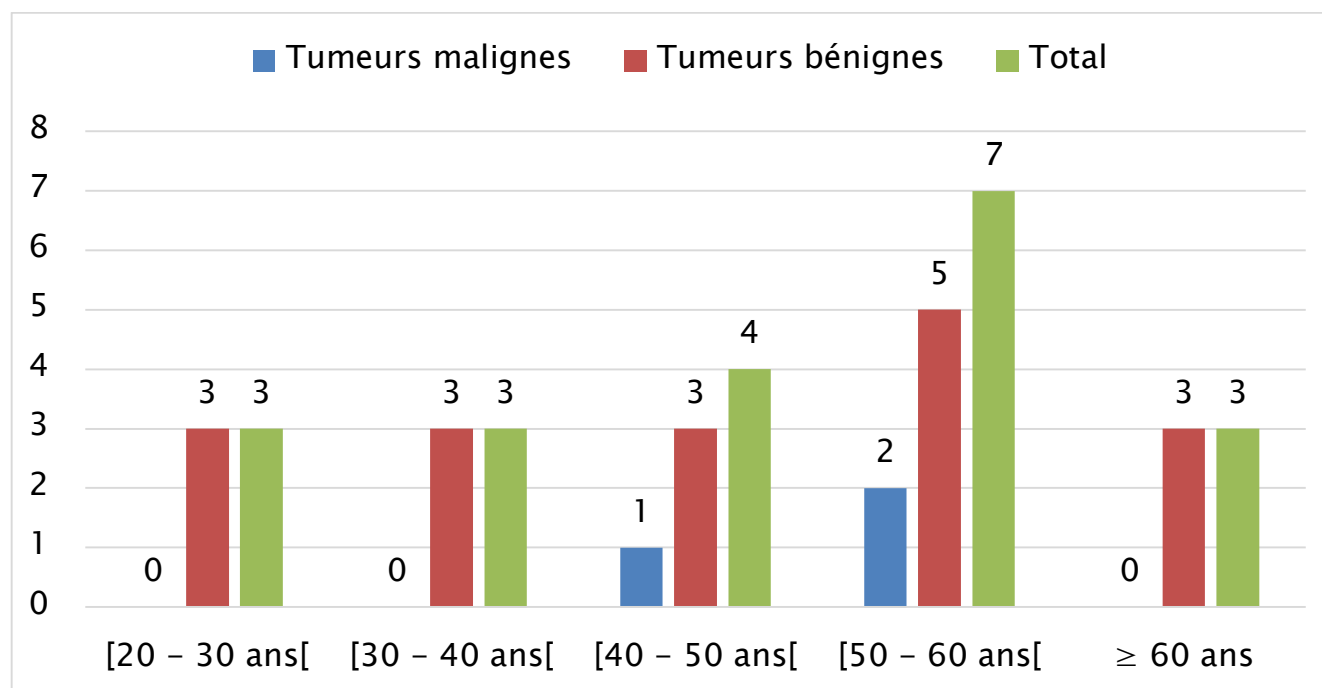


Figure 10 : Répartition des tumeurs bénignes et malignes selon l'âge.

II. DONNEES CLINIQUES :

1. Antécédents :

A l'interrogatoire, 5 patients (25%) ont rapporté une notion de tabagisme chronique. Deux de nos patients (10%) ont rapporté un antécédent d'hypertension artérielle. Un seul malade (5%) était diabétique non insulino-dépendant. Une allergie à la pénicilline a été notée chez un malade. Un patient a présenté une monophthalmie non documentée, un autre a été suivi pour bronchopneumopathie chronique obstructive, et un cas avec un ulcère gastro-duodénal.

Un seul patient (5%) avait bénéficié d'une appendicectomie, un autre a été opéré pour une fracture ouverte de la jambe et pour cataracte.

Aucun des malades n'avait des antécédents d'irradiation cervico-faciale. Aucun d'entre eux n'a présenté des antécédents de chirurgie parotidienne ni d'antécédents infectieux ORL. Nous n'avons pas retrouvé un antécédent familial de cas similaires ni d'autres pathologies tumorales.

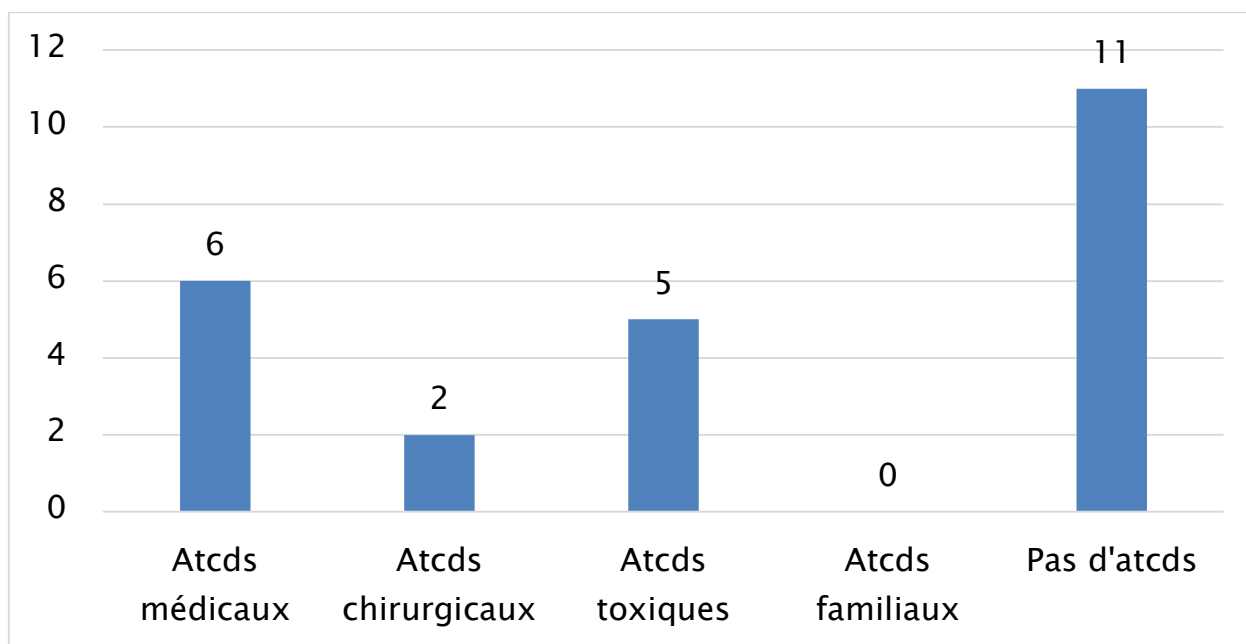


Figure 11 : Répartition des patients selon les antécédents.

2. Délai de consultation :

Le délai moyen entre le début des symptômes et la consultation a été de 14 mois avec des extrêmes allant de 2 à 36 mois (Tableau 1).

Dans 40% des cas, le délai de consultation était entre 12 et 24 mois, cela suggère que nos patients ont consulté à un stade relativement précoce.

Délai (mois)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<3 mois	1	5%
3 – 6 mois	3	15%
6 – 12 mois	6	30%
12 – 24 mois	8	40%
24 – 36 mois	2	10%

Tableau 1 : Répartition des patients selon le délai de consultaion.

3. Circonstances de découverte :

- La tuméfaction de la région parotidienne a été un signe révélateur constant. Elle a été retrouvée chez 100% des patients.
- Tous les patients ont eu une évolution progressive de la tuméfaction.
- Trois malades (15%) avaient une douleur de la région parotidienne.
- Des adénopathies cervicales ont été rapportées chez deux malades (10%).
- Un seul patient (5%) a présenté une paralysie faciale.
- Par contre, aucun patient n'a eu de dysphagie ni de sécheresse buccale.

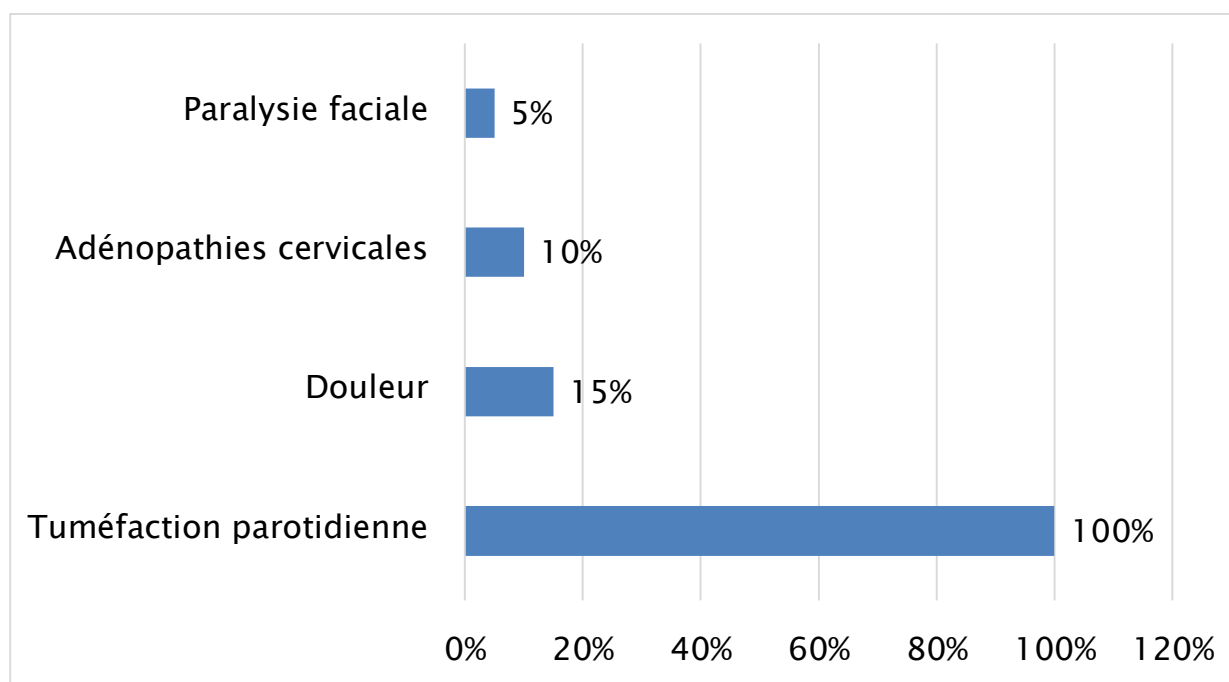


Figure 12 : Les signes révélateurs au moment du diagnostic de la tumeur.

4. Examen clinique :

L'examen clinique a été complet chez tous les malades.

4.1. Examen de la région parotidienne :

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

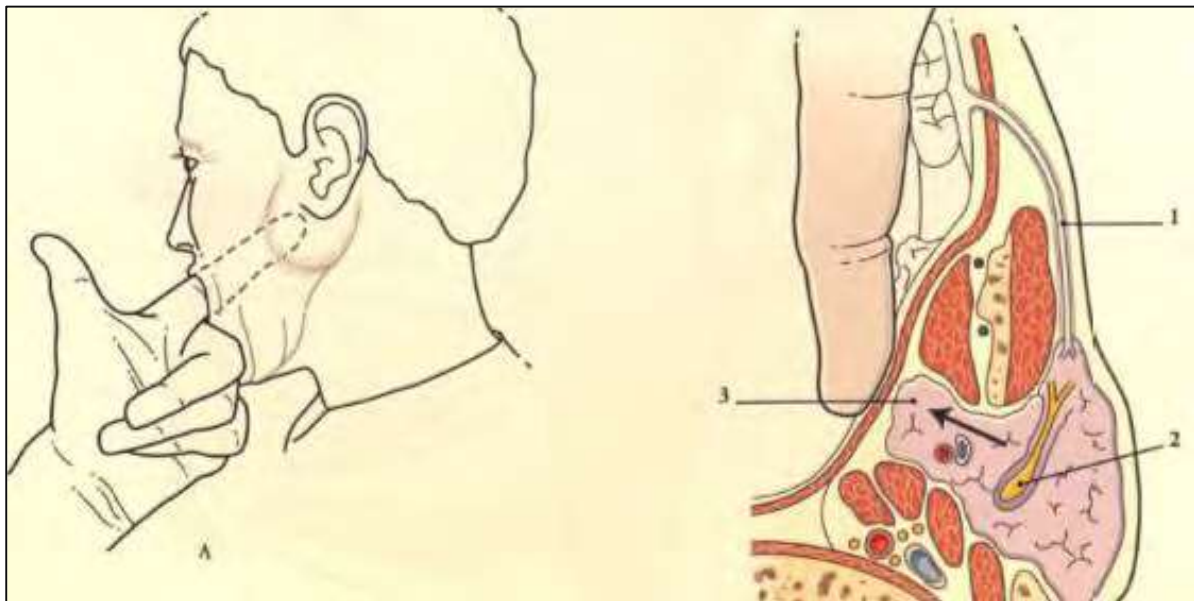


Figure 13: Toucher pharyngien et coupe axiale de la région parotidienne [7] :

1. Conduit parotidien ; 2. Tronc du nerf facial ; 3. Lobe profond parotidien.

a. Siège :

Il n'existe pas de prédominance d'un côté par rapport à l'autre : le côté droit est concerné dans 11 cas (55%) contre 9 cas (45%) pour le côté gauche (Figure 14).

Aucun patient n'a eu de tuméfaction bilatérale de la région parotidienne.

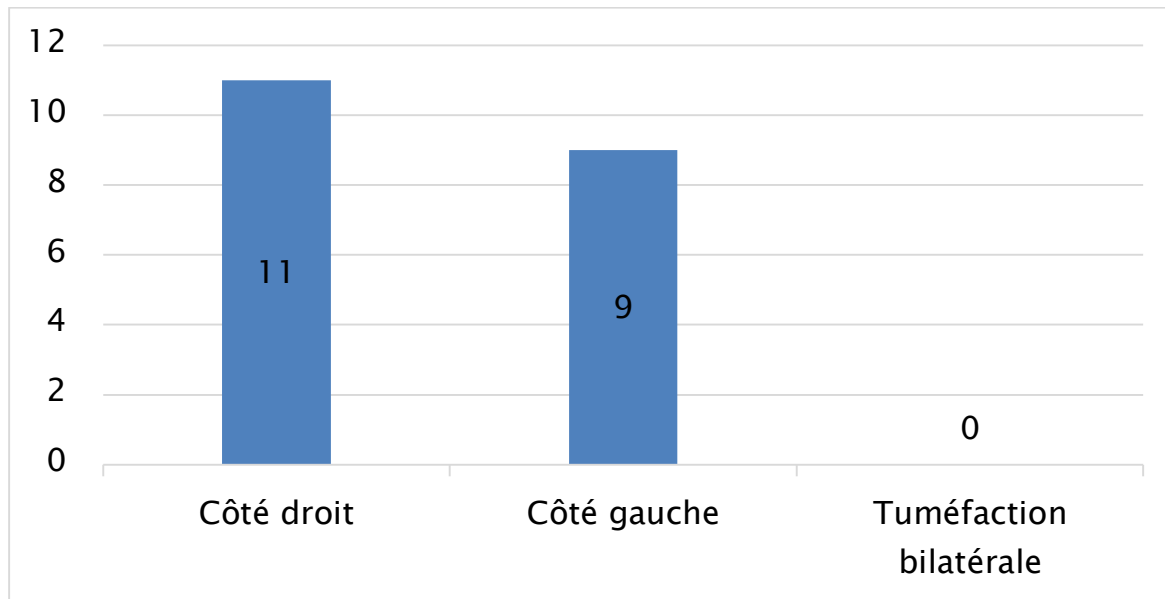
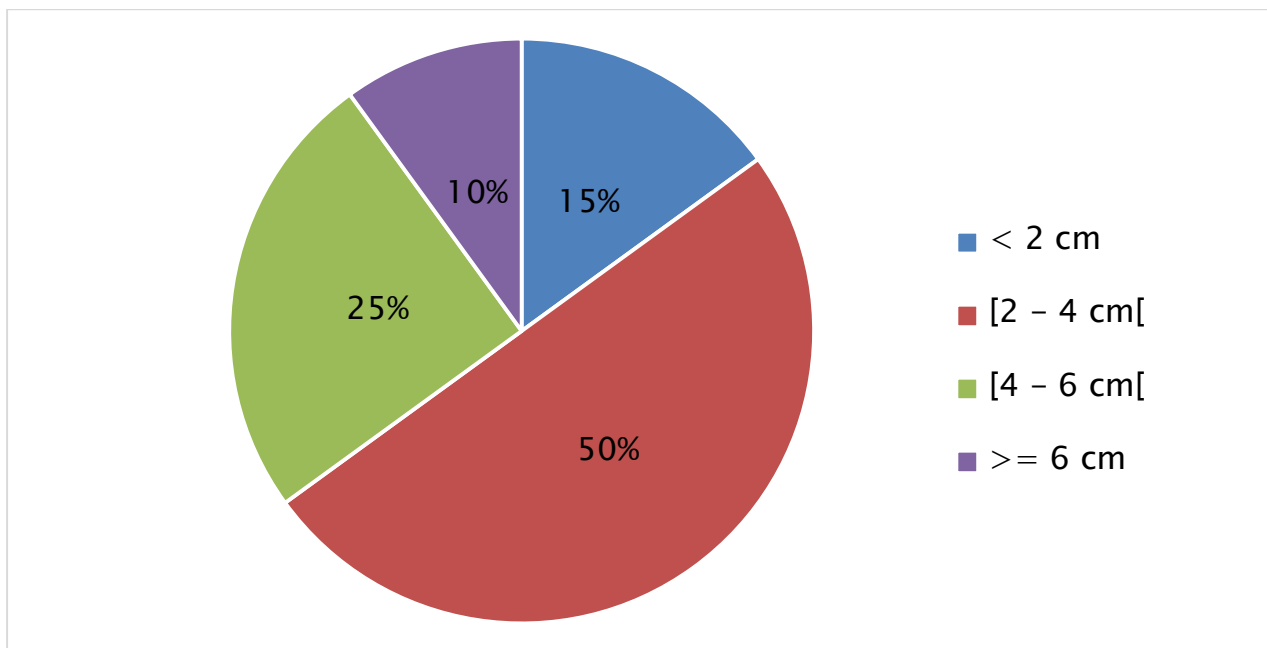


Figure 14 : Répartition des tumeurs selon le côté atteint.

b. Taille :

La taille moyenne de la tuméfaction parotidienne était de 3,5 cm. Elle variait entre 1 cm et 9 cm.

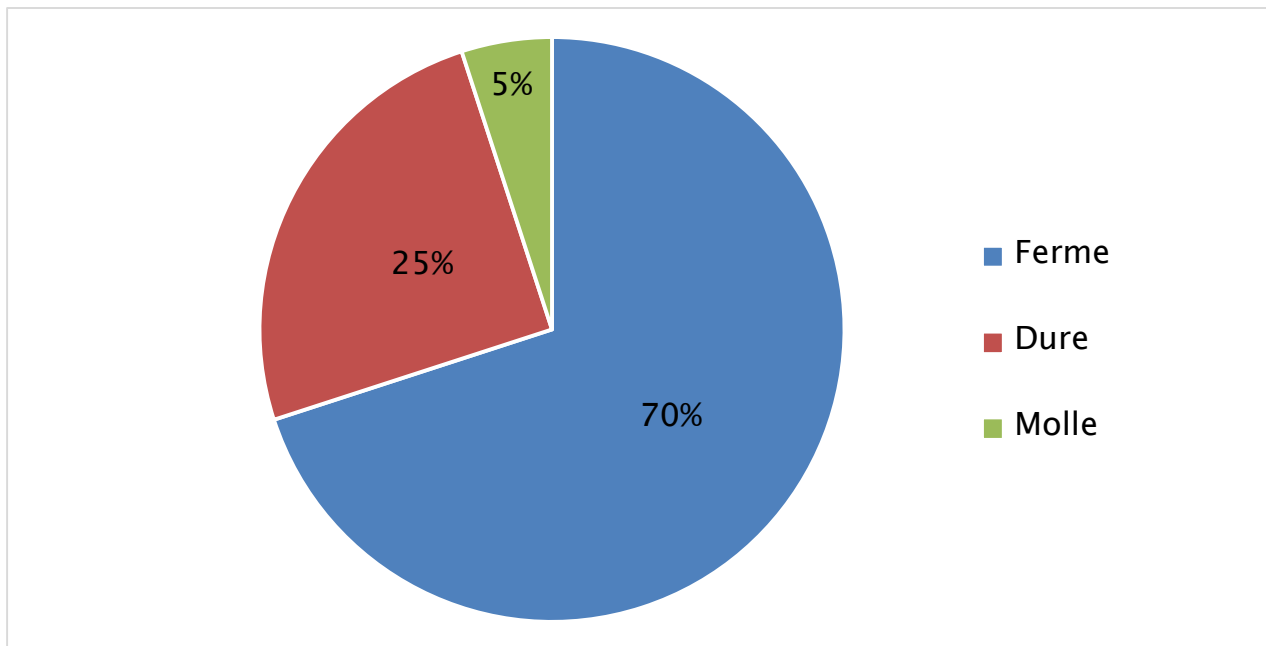
La majorité des patients a une tuméfaction dont la taille est entre 2 et 4 cm, soit 50% des malades (Graphique 4).



Graphique 4 : Répartition des tumeurs parotidiennes selon la taille.

c. Consistance :

La consistance de la masse a été ferme chez 14 patients, dure chez 5 patients et molle chez un patient (Graphique 5).



Graphique 5 : Répartition des tumeurs parotidiennes selon la consistance.

d. Mobilité :

La mobilité par rapport au plan superficiel est retrouvée chez 90% des patients contre 85% des malades chez qui la masse est mobile par rapport au plan profond (Tableau 2).

Mobilité		Nombre	Pourcentage (%)
Par rapport au plan superficiel	Mobile	18	90%
	Fixe	2	10%
Par rapport au plan profond	Mobile	17	85%
	Fixe	3	15%

Tableau 2 : Répartition des tumeurs parotidiennes selon la mobilité.

e. Signes inflammatoires en regard :

Seulement un patient a présenté des signes inflammatoires en regard de la tuméfaction.



Figure 15 : Tuméfaction de la région parotidienne chez un patient de 46 ans.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)



Figure 16 : Carcinome épidermoïde envahissant les structures de voisinage.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)



Figure 17 : Tumeur de Warthin de la glande parotide droite.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

4.2. Examen de la cavité buccale :

L'examen endobuccal n'a pas révélé d'anomalie au niveau de l'orifice du canal de Sténon. Un refoulement médial de la loge amygdalienne homolatérale a été retrouvé chez une seule patiente.

4.3. Examen des aires ganglionnaires :

L'examen des aires ganglionnaires avait trouvé des adénopathies cervicales jugulo-carotidiennes supérieures homolatérales chez 2 malades. La taille moyenne des adénopathies était de 2 cm.

4.4. Examen des paires crâniennes :

L'examen des paires crâniennes avait montré une paralysie faciale périphérique totale chez un seul patient. Elle a été classée grade IV selon la classification de House et Brackmann (Annexe 2) [19]. Il n'a pas été noté d'atteinte des nerfs mixtes.

4.5. Examen somatique :

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

III. DONNEES PARACLINIQUES :

1. Echographie cervicale :

L'échographie parotidienne a été réalisée chez 6 malades soit 30% des cas. Elle a permis de préciser l'échostructure de la tumeur. Celle-ci était hypoéchogène chez 4 patients et hétérogène et mal limitée chez 2 patients.

L'échographie a mis en évidence des adénopathies cervicales homolatérales dans 2 cas.

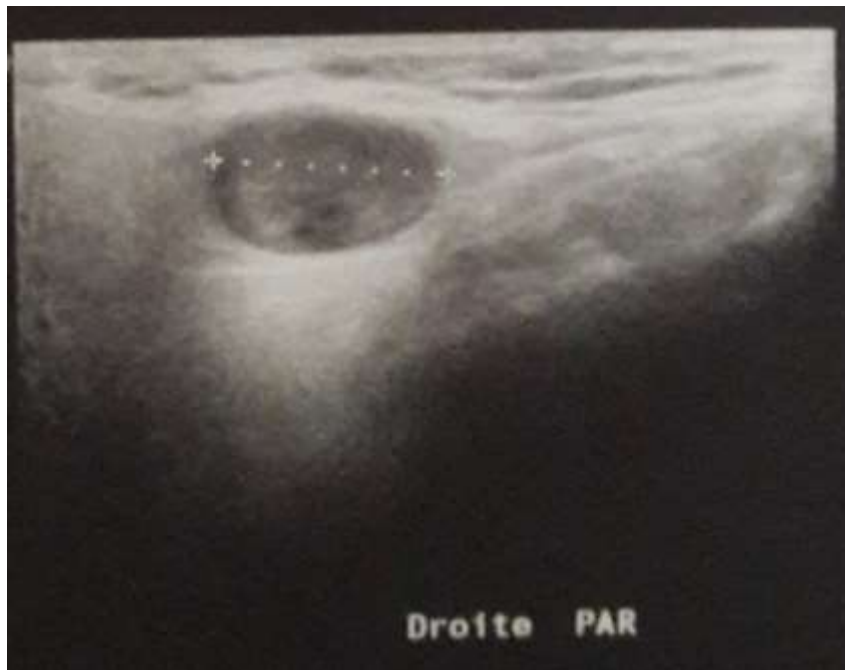


Figure 18 : Image échographique d'une tumeur parotidienne bénigne :

Présence, au niveau de la glande parotide droite, d'un nodule hyperéchogène arrondi homogène d'environ 1,4 cm compatible avec un adénome pléomorphe.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)



Figure 19 : Image échographique d'une tumeur parotidienne maligne :

Nodules tissulaires tumoraux du prolongement interne de la glande parotidienne gauche présentant une échostructure hypoéchogène homogène avec signal vasculaire.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

2. Tomodensitométrie cervico-faciale (TDM) :

Le scanner de la région parotidienne et de la région cervicale, sans et avec injection de produit de contraste, a été réalisé chez 9 de nos patients (45%).

Il avait montré :

2.1. Siège :

- Une tumeur aux dépens du lobe superficiel chez 6 patients.
- Une tumeur aux dépens des 2 lobes chez 3 patients.

2.2. Echostructure :

- Une tumeur de nature tissulaire chez 5 patients.
- Une tumeur de nature kystique chez 2 patients.
- Une tumeur de nature mixte chez 2 patients.

Chez 3 patients, le scanner a objectivé des adénopathies cervicales homolatérales.

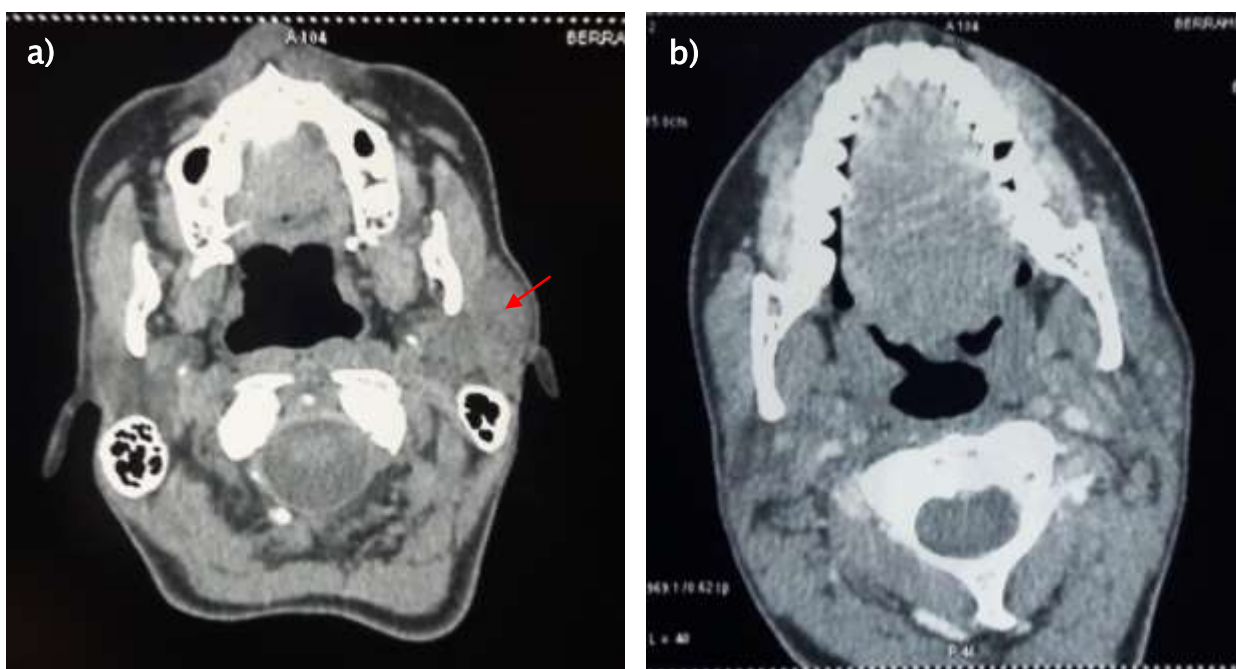


Figure 20 : TDM parotidienne d'un adénome pléomorphe :

Masse tissulaire à centre nécrosé, occupant la loge parotidienne gauche, se réhaussant de façon hétérogène après injection du produit de contraste iodé (b), mesurant 53 x 28 x 35 mm de grands axes, étendue jusqu'à l'espace carotidien homolatéral et déformant les contours cutanés en regard et étendue au muscle digastrique en avant.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

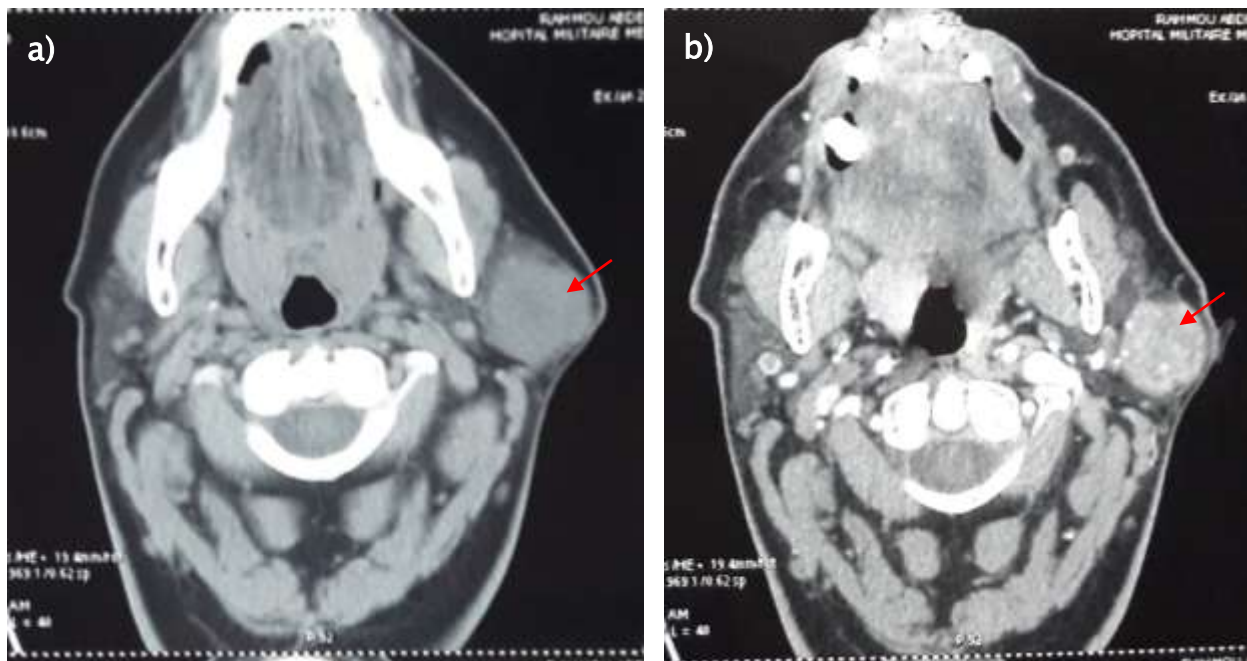


Figure 21 : Coupes scannographiques d'une tumeur bénigne de la parotide :

Processus lésionnel tissulaire développé aux dépens des lobes superficiel et profond de la parotide gauche, prenant assez fortement et de manière homogène le contraste après injection (b). Ovale, mesurant 41 mm de grand axe, de contours polycycliques, à limites nettes et refoulant les structures adjacentes sans les envahir.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

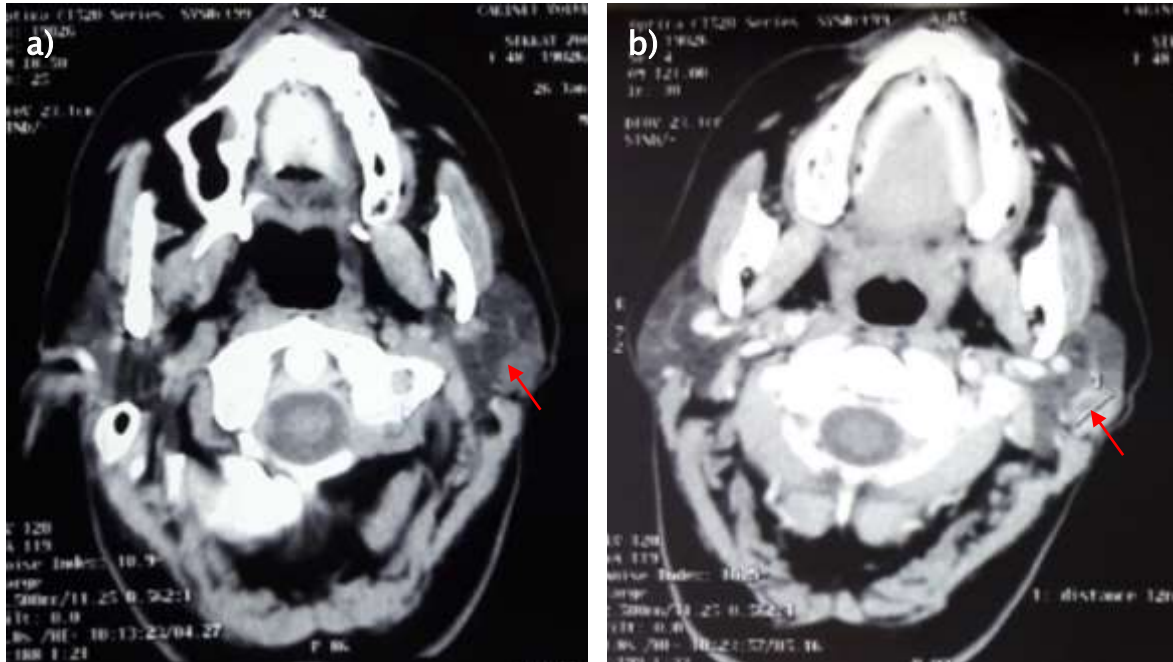


Figure 22 : Coupes scannographiques d'un adénocarcinome polymorphe de la
glande parotide gauche :

Avant (a) et après injection de produit de contraste (b)

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)



Figure 23 : TDM en coupe axiale d'un carcinome étendu de la glande parotide droite.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

3. Imagerie par résonnance magnétique cervicale (IRM) :

L'IRM parotidienne est l'examen radiologique le plus demandé. Réalisée chez 11 malades, elle avait pour objectif surtout d'analyser le signal de la tumeur parotidienne et ses rapports avec les structures de voisinage.

L'IRM a évoqué une tumeur bénigne chez 9 patients devant des formations nodulaires bien limitées et rehaussées de façon hétérogène à l'injection du Gadolinium.

La nature maligne a été évoquée chez 2 patients devant un processus tissulaire hétérogène, mal limité, en hyposignal T2, développé aux dépens des deux lobes superficiel et profond.

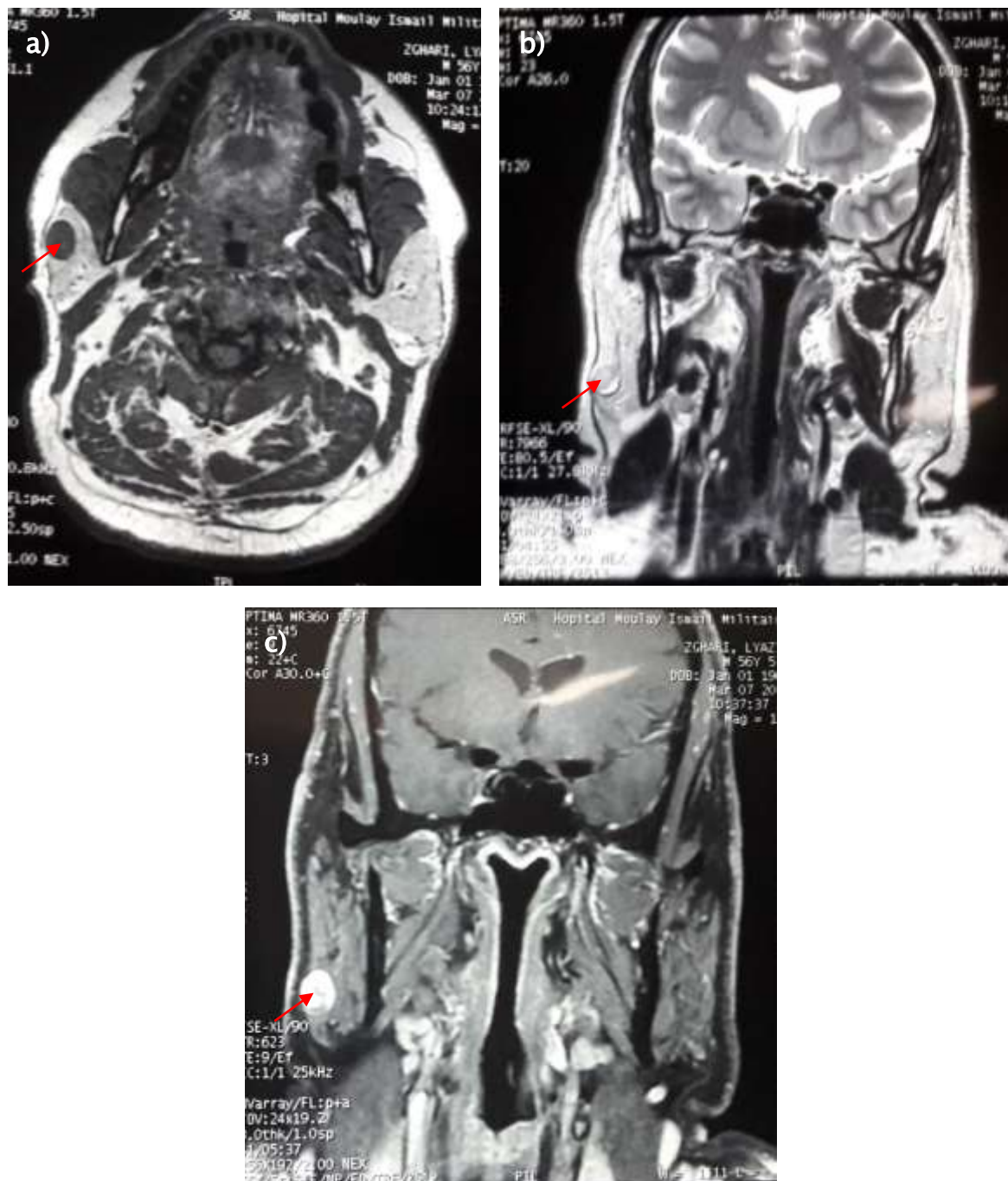


Figure 24 : Examen IRM d'un adénome pléomorphe :

Lésion parotidienne droite au niveau du lobe superficiel, ovale, bien limitée, faisant 15 mm de grand axe, en hyposignal T1 (a), hypersignal T2 (b) et diffusion, rehaussée de façon intense et hétérogène après injection de gadolinium (c).

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)



Figure 25 : Examen IRM d'une tumeur de Warthin de la glande parotide droite.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

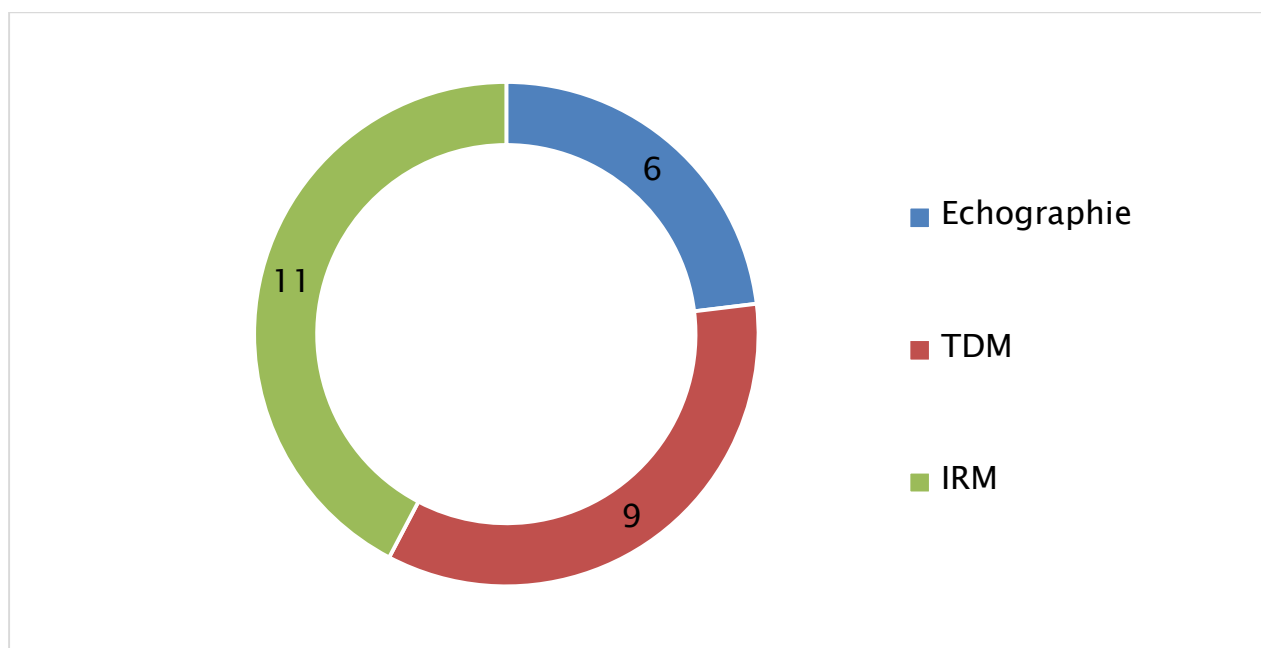


Figure 26 : IRM en coupe axiale d'un carcinome épidermoïde de la glande parotide droite.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

4. Cytoponction à l'aiguille fine :

Aucun patient n'a bénéficié d'une cytoponction parotidienne.



Graphique 6 : Répartition des malades selon les examens paracliniques demandés.

IV. DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES :

1. Examen extemporané :

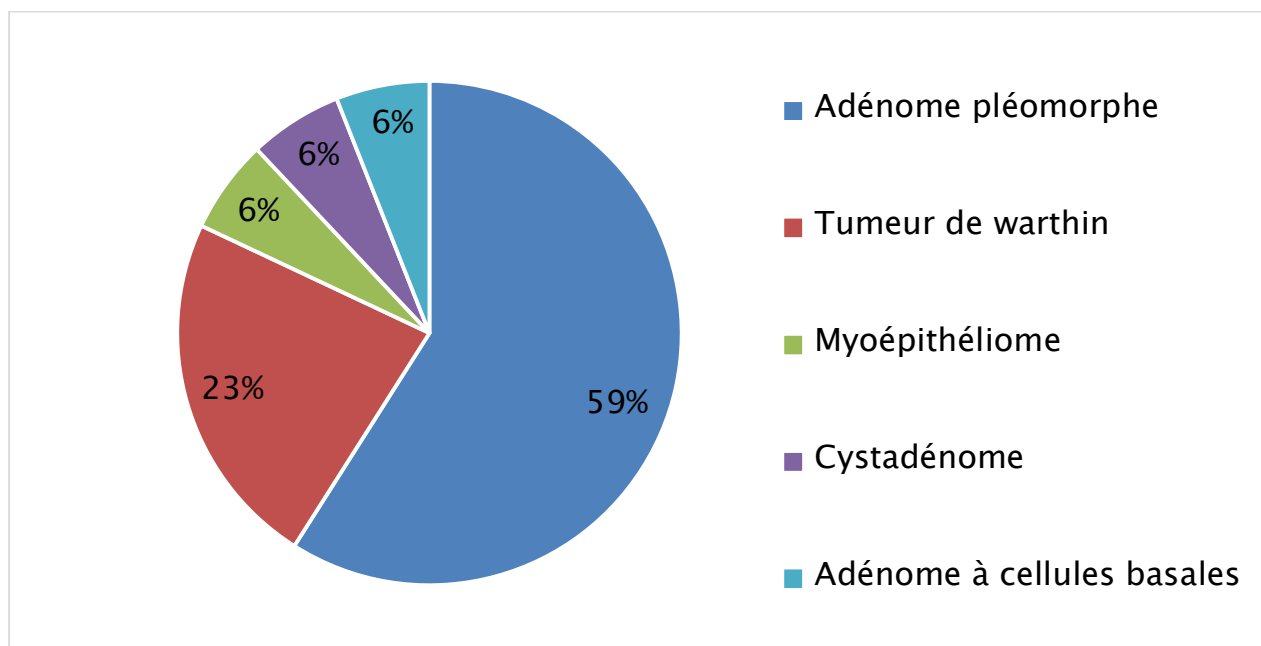
L'examen extemporané n'a été réalisé chez aucun de nos patients.

2. Etude anatomo-pathologique :

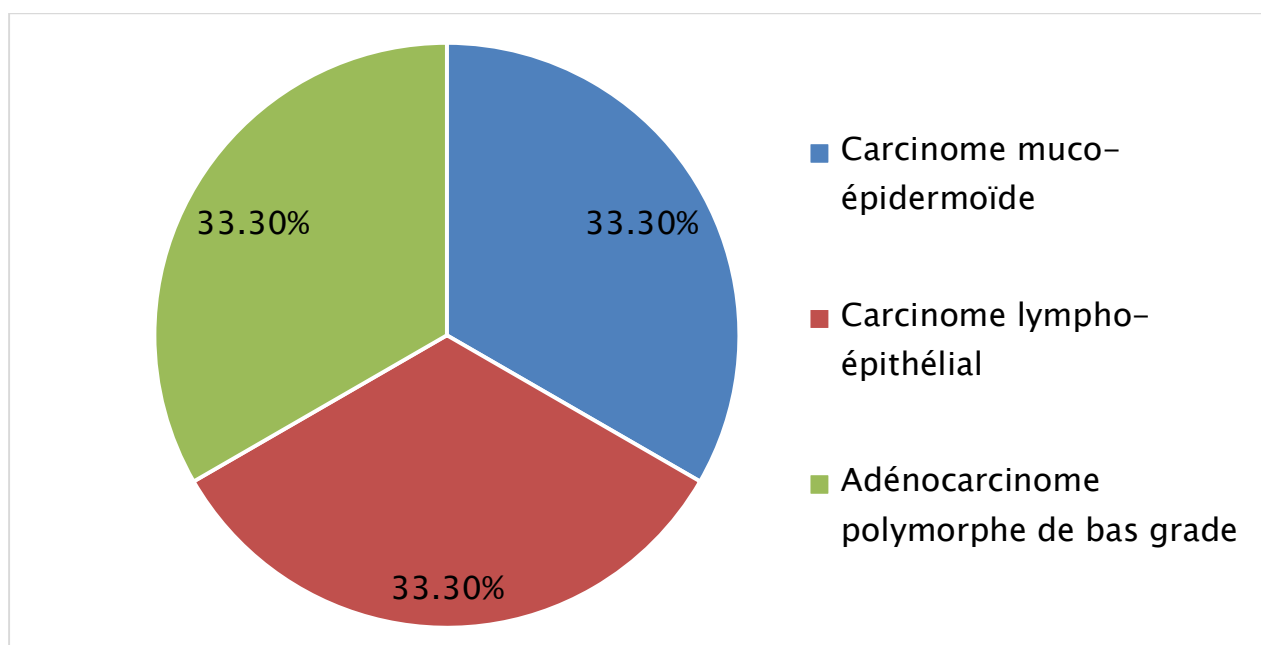
2.1. La nature de la tumeur :

L'analyse histopathologique a conclu à 10 cas d'adénomes pléomorphes (50%), 4 tumeurs de Warthin (20%), un myoépithéliome, un cas de cystadénome et un autre d'adénome à cellules basales (5%).

Concernant les tumeurs malignes, on avait recensé un cas de carcinome muco-épidermoïde, un adénocarcinome polymorphe de bas grade et un cas de carcinome lympho-épithélial.



Graphique 7 : Répartition des tumeurs bénignes retrouvées dans notre série.



Graphique 8 : Répartition des tumeurs malignes retrouvées dans notre série.

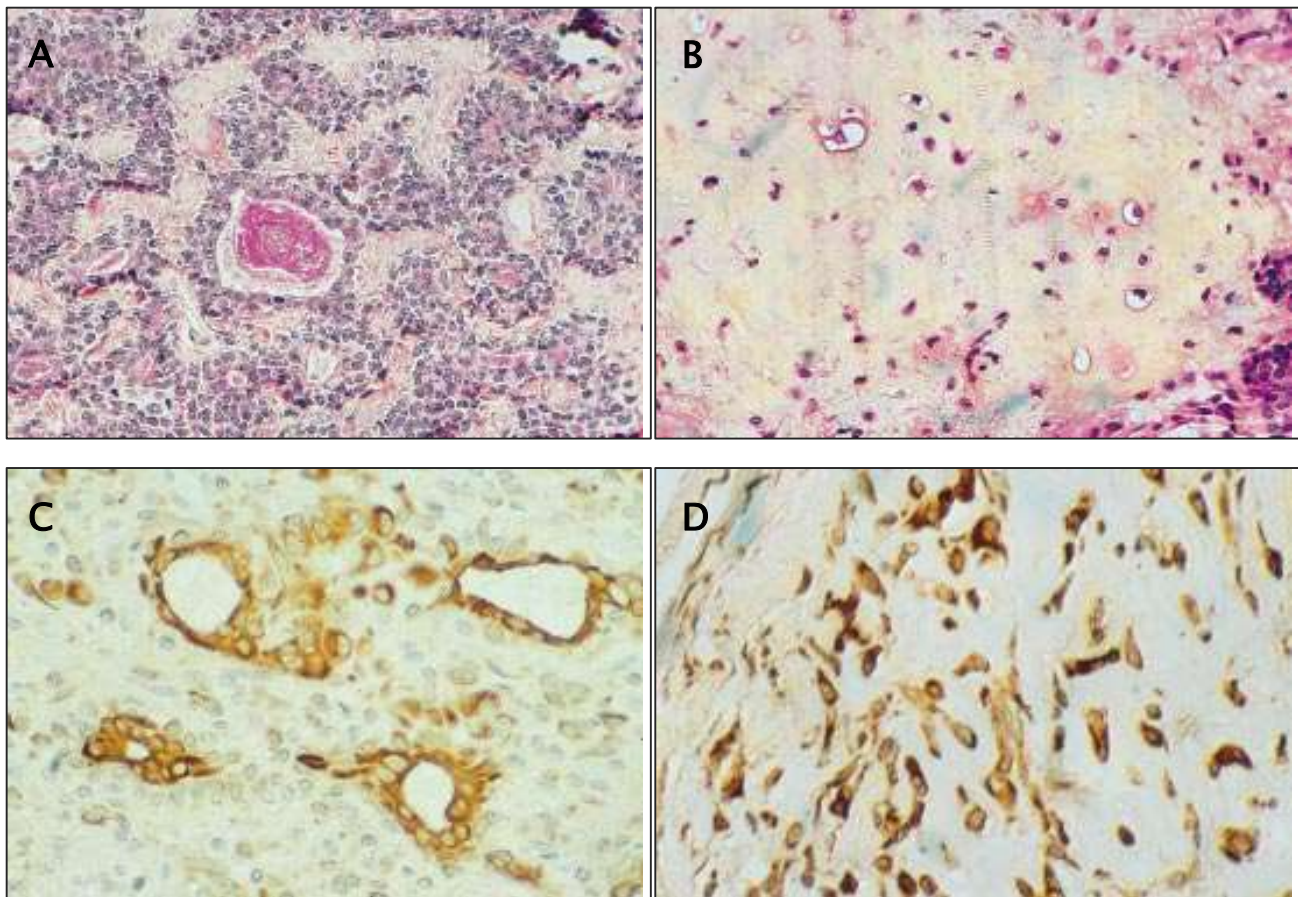


Figure 27 : Examen histologique d'un adénome pléomorphe de la parotide [20] :

- A. Association de cellules fusiformes de type myoépithélial et de cellules épithéliales bordant des cavités glandulaires. Hématoxyline-éosine x 150 ; B. Stroma chondroïde. Hématoxyline-éosine x 250 ; C. Présence de cytokératine dans les cellules épithéliales autour de cavités glandulaires. Immunohistochimie : sérum antikératine, G x 150 ; D. Présence de protéine S-100 dans les cellules myoépithéliales. Immunohistochimie : sérum antiprotéine S-100, G x 250.

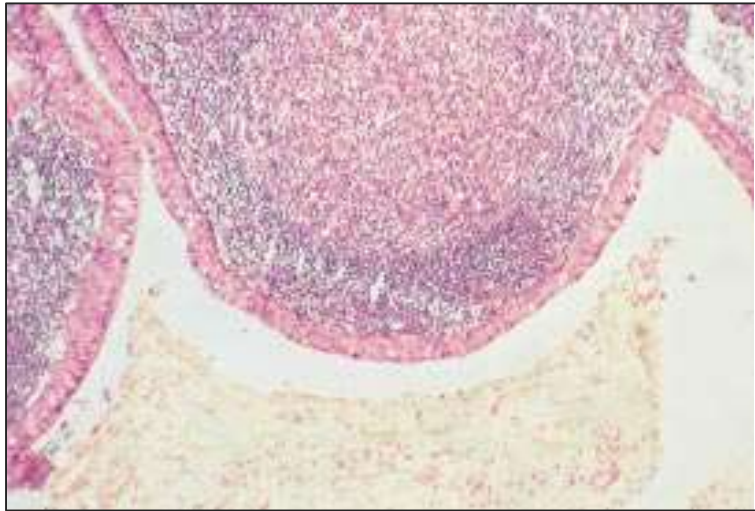


Figure 28 : Examen histologique d'une tumeur de Warthin de la parotide [20] :
Cavité kystique avec végétation bordée de cellules épithéliales et centrée par un îlot lymphoïde à centre germinatif clair. Hématoxyline-éosine x 150.

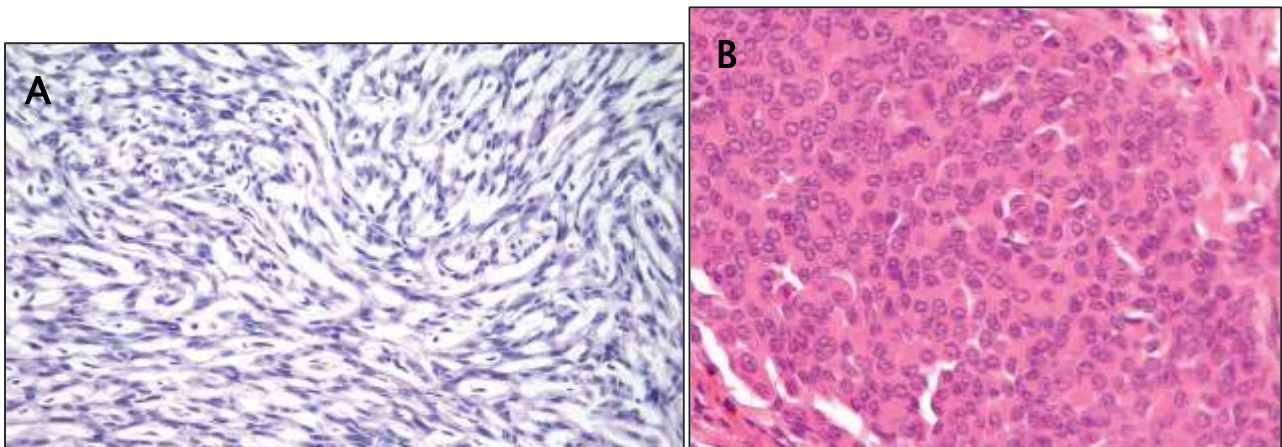


Figure 29 : Examen histologique d'un myoépithéliome de la glande parotide [21] :
A. Variante de la cellule fusiforme, présente des cordons entrelacés sans matrice myxochondroïde ; B. Variante plasmacytoïde, dépourvu de structures canalaire bien développées et / ou de matériau matriciel myxoïde.

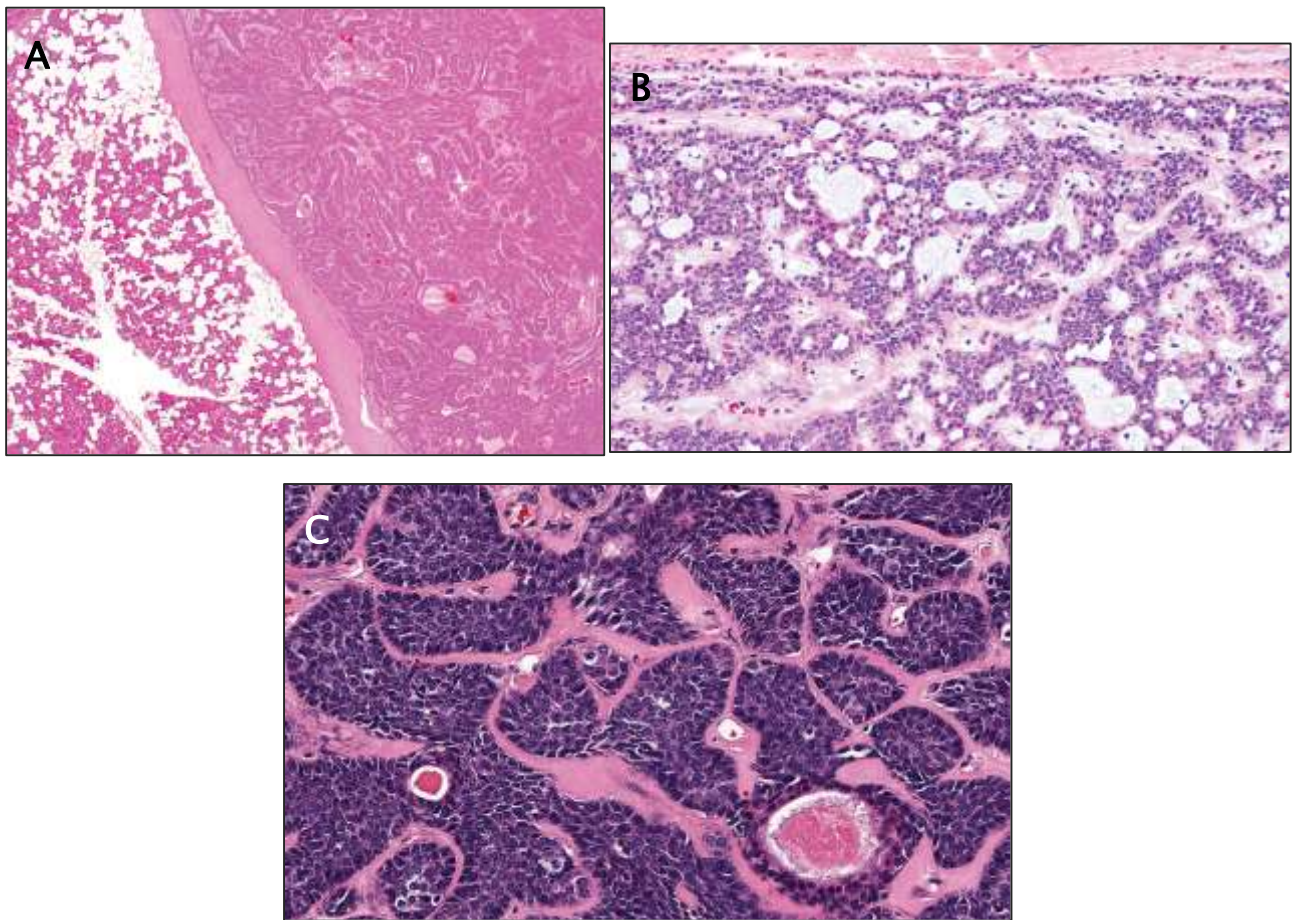


Figure 30 : Examen histologique d'un adénome à cellules basales de la glande parotide [21] :

A. Type solide, montrant une tumeur encapsulée constituée de nids de cellules basaloïdes à palissade périphérique ; B. Type trabéculaire, présente un néoplasme encapsulé composé de chaînes de cellules basaloïdes de différentes épaisseurs dans un stroma fibreux lâche ; C. Type membraneux, montrant des nids de cellules basaloïdes entourés par une bande hyaline distincte.

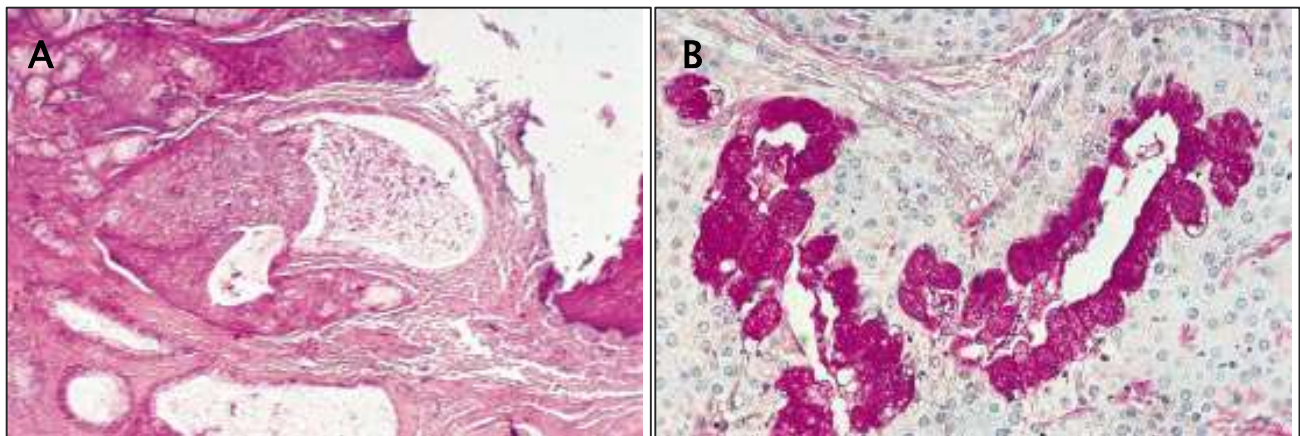


Figure 31 : Examen histologique d'un carcinome muco-épidermoïde de la glande parotide [20] :

A. Zones compactes à différenciation épidermoïde intriquées à des cavités glandulaires renfermant du mucus. Hématoxyline-éosine x 60 ; B. Mucosécrétion à PAS positive. PAS x 150.

Par conséquent, nous comptons 17 tumeurs épithéliales bénignes (85%) et 3 tumeurs épithéliales malignes (15%).

L'adénome pléomorphe a été le type histologique le plus fréquent avec un pourcentage de 50% de l'ensemble des tumeurs et de 59% des tumeurs bénignes. Suivi de la tumeur de Warthin avec un pourcentage de 20% de l'ensemble des tumeurs et de 23% des tumeurs bénignes.

	Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage
Tumeurs bénignes (17 cas = 85%)	Adénome pléomorphe	10	50%
	Tumeur de Warthin	4	20%
	Myoépithéliome	1	5%
	Cystadénome	1	5%
	Adénome à cellules basales	1	5%
Tumeurs malignes (3 cas = 15%)	Carcinome muco-épidermoïde	1	5%
	Carcinome lympho-épithélial	1	5%
	Adénocarcinome polymorphe de bas grade	1	5%

Tableau 3 : Répartition des patients selon le type histologique de la tumeur.

2.2. La multifocalité :

Aucun cas de tumeur multifocal n'a été identifié.

2.3. Les limites d'exérèse :

Les limites d'exérèse ont été atteintes chez un seul patient.

2.4. Le curage ganglionnaire :

Le curage ganglionnaire a été réalisé chez 2 patients. L'examen anatomo-pathologique a révélé un envahissement ganglionnaire dans les deux cas. La rupture capsulaire a été identifiée dans un seul cas.

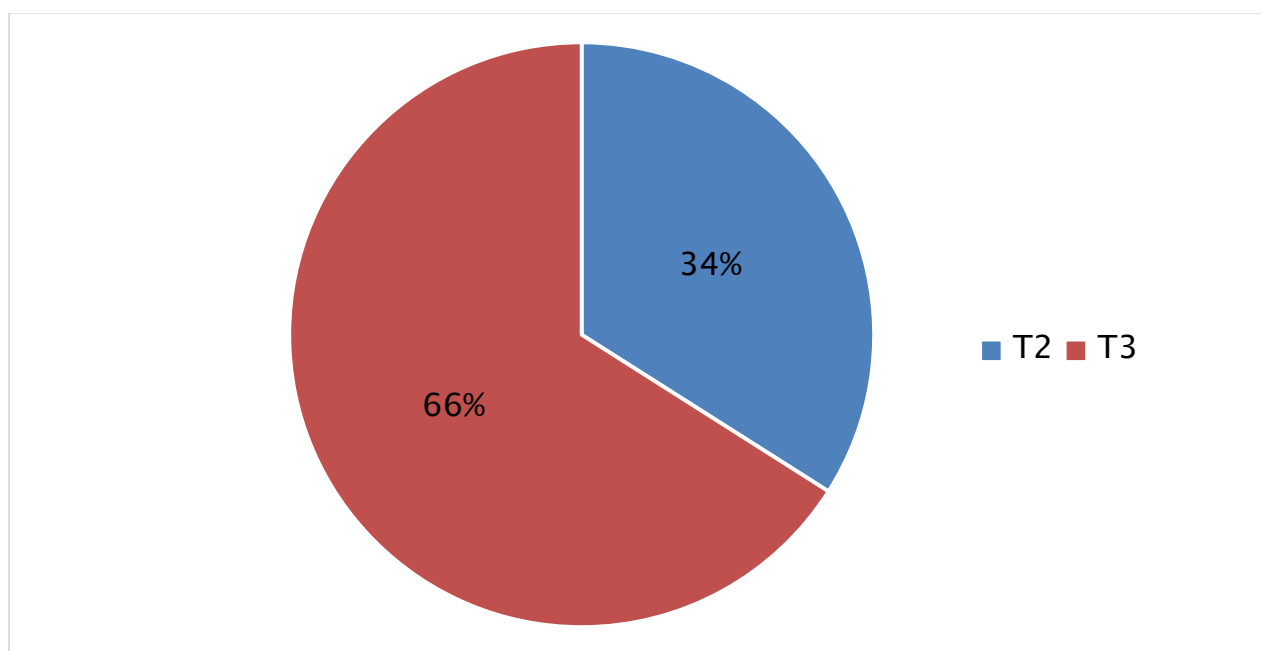
V. CLASSIFICATION TNM :

Au terme de l'étude clinique et paraclinique, les trois patients présentant une tumeur maligne de la parotide ont été classés selon la classification de l'UICC de 2002 (Annexe 3) [22].

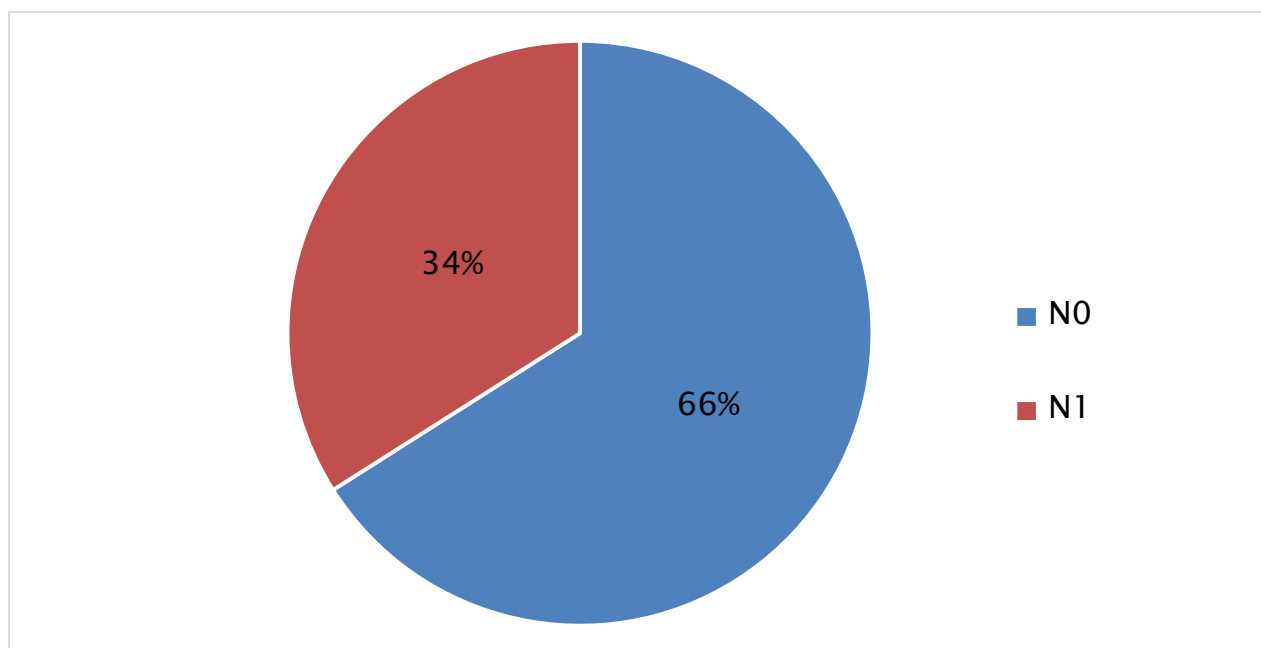
La tumeur a été classée T3 chez 2 patients (66%) et T2 chez un seul patient (34%).

Le stade ganglionnaire a été classé N0 chez 2 patients (66%) et N1 chez un patient (34%).

Aucun patient n'a présenté des métastases à distance au moment du diagnostic.



Graphique 9 : Répartition des cas selon le stade T.



Graphique 10 : Répartition des cas selon le stade N.

VI. DONNEES THERAPEUTIQUES :

1. Chirurgie :

1.1. L'abord chirurgical :

Nous avons réalisé 20 abords chirurgicaux de la région parotidienne. Tous les patients ont été opérés sous une anesthésie générale, avec une intubation orotrachéale, tête tournée vers le côté opposé à la tumeur, et un billot sous les épaules.

La voie d'abord utilisée chez tous nos patients était une voie de Redon, avec 3 segments :

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



Figure 32 : Voie d'abord de Redon de parotidectomie.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

1.2. Le geste chirurgical :

Le geste chirurgical sur la glande parotide a consisté en :

- Une parotidectomie exo-faciale dans 9 cas soit 45%.
- Une parotidectomie totale conservatrice dans 10 cas soit 50%.
- Une parotidectomie totale non conservatrice dans 1 cas soit 5%.

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



Figure 33 : Décollement sous-cutané et lambeau du système musculo-aponévrotique (SMAS).

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

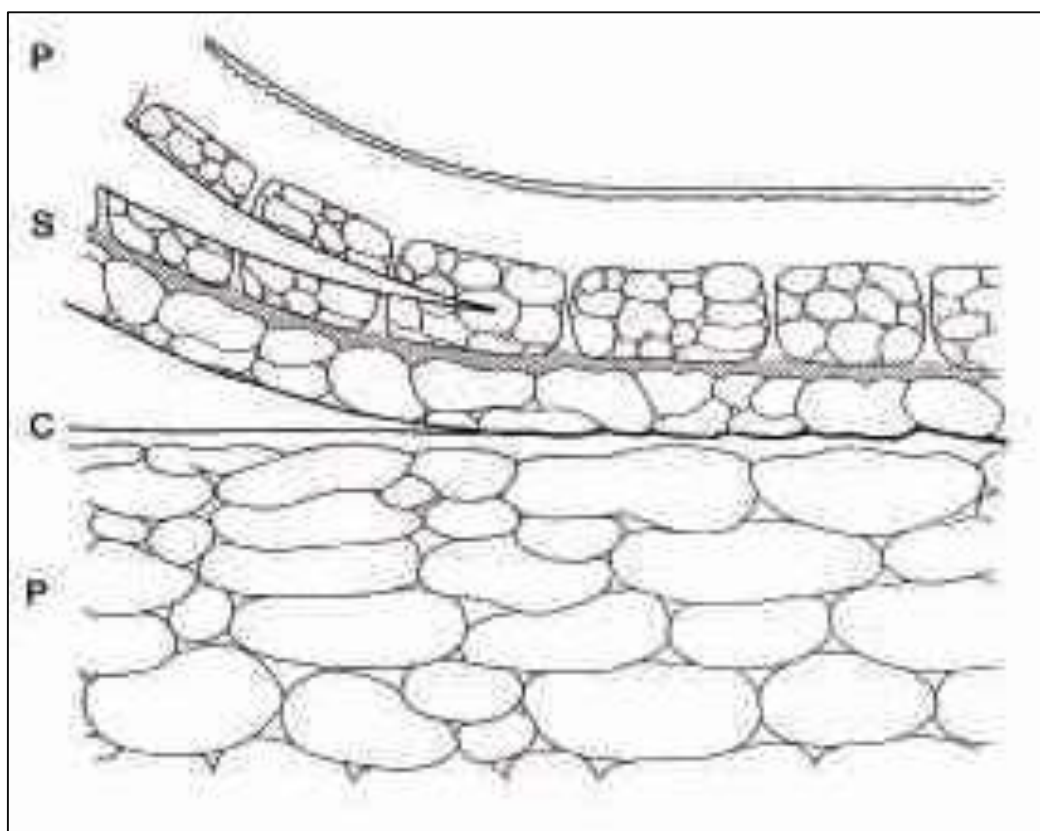


Figure 34 : Plans de décollement lors d'une parotidectomie [23] :

P : Peau ; S : SMAS ; C : Capsule parotidienne ; P : Glande parotide

La troisième étape consistait à libérer la face postérieure de la glande. Ce temps permet de repérer le ventre postérieur du muscle digastrique, la pointe de la mastoïde et le conduit cartilagineux qui servent à localiser le tronc du nerf facial.



Figure 35 : Libération des attaches postérieures de la glande parotide.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

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

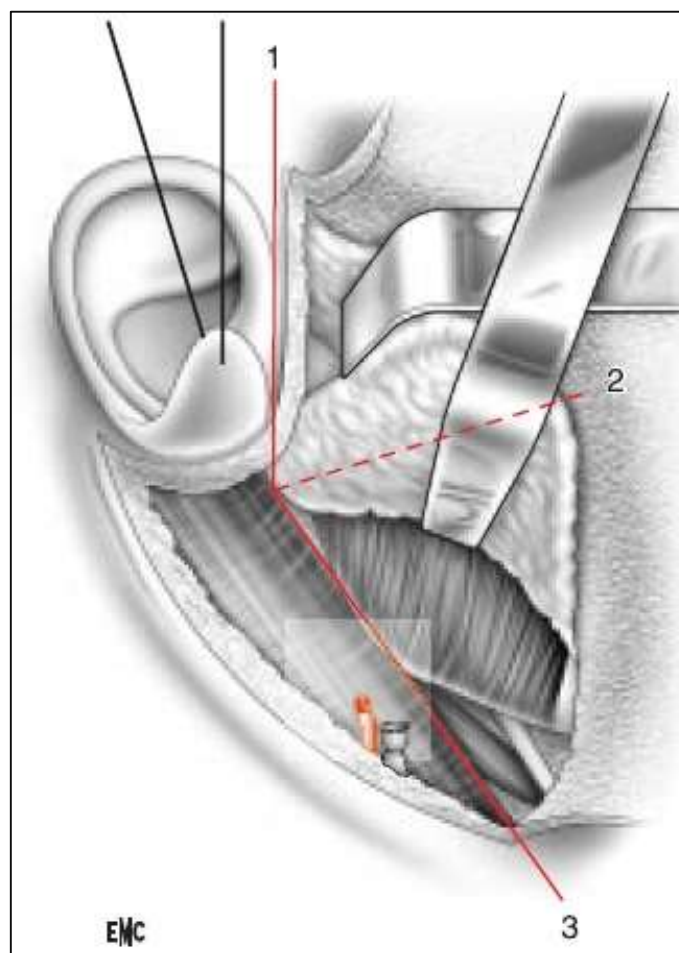


Figure 36 : Repérage du tronc du nerf facial [24].

Le tronc du facial (2) correspond à la bissectrice de l'angle dièdre formé par le plan prétragien (1) et le plan pré-sterno-cléido-mastoïdien (3).

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



Figure 37 : Découverte du nerf facial.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

L'ablation du lobe superficiel est effectuée d'arrière en avant, suivant les branches de division du nerf facial et en débutant à l'opposé du siège de la tumeur. L'exérèse du lobe profond comprend le contrôle du pédicule carotidien externe et de ses branches.

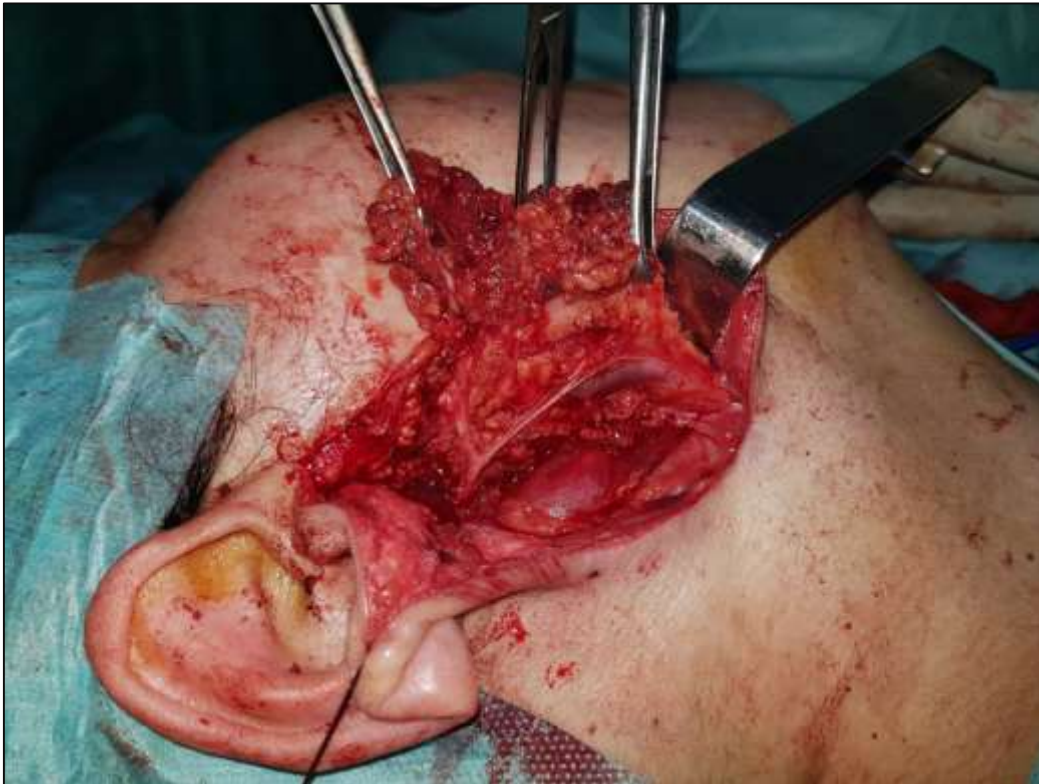


Figure 38 : Parotidectomie superficielle.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

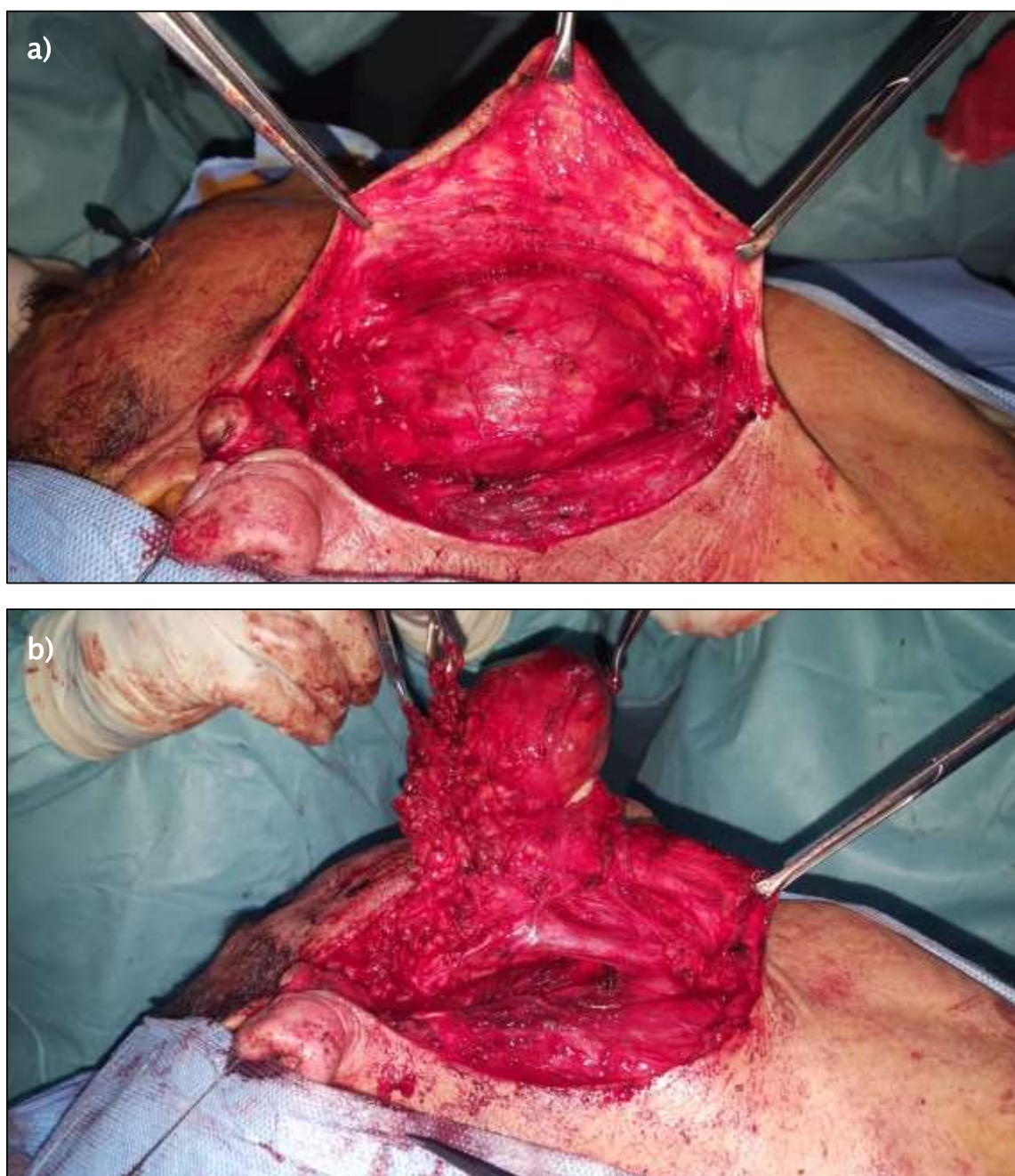


Figure 39 : Parotidectomie exofaciale (b) d'une tumeur de Warthin de la parotide (a).

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

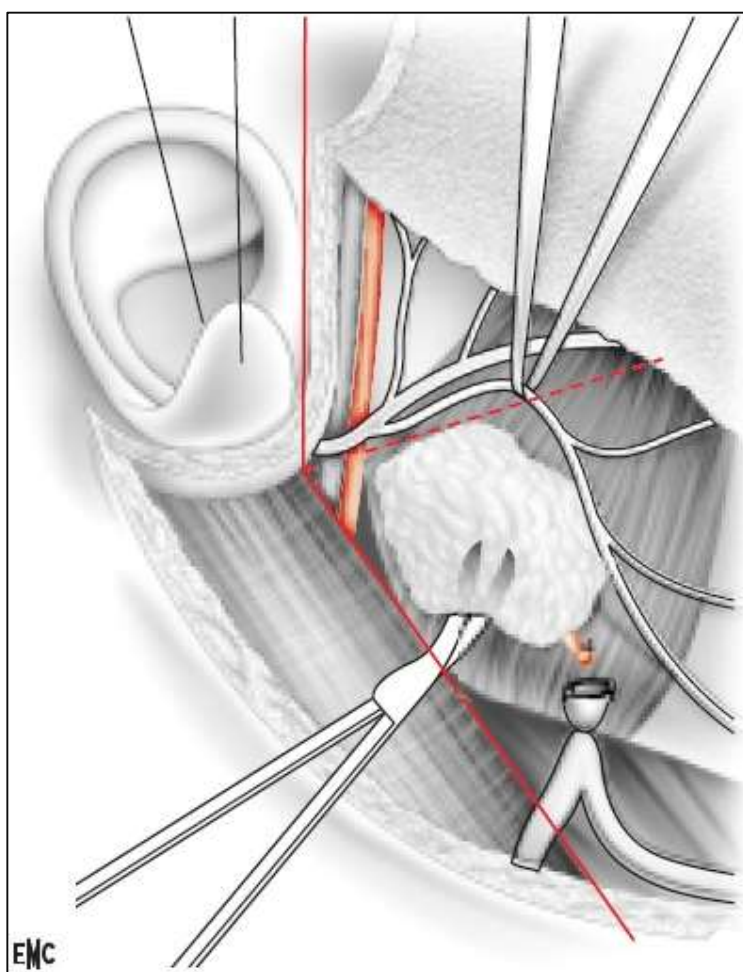


Figure 40 : Parotidectomie du lobe profond [24].

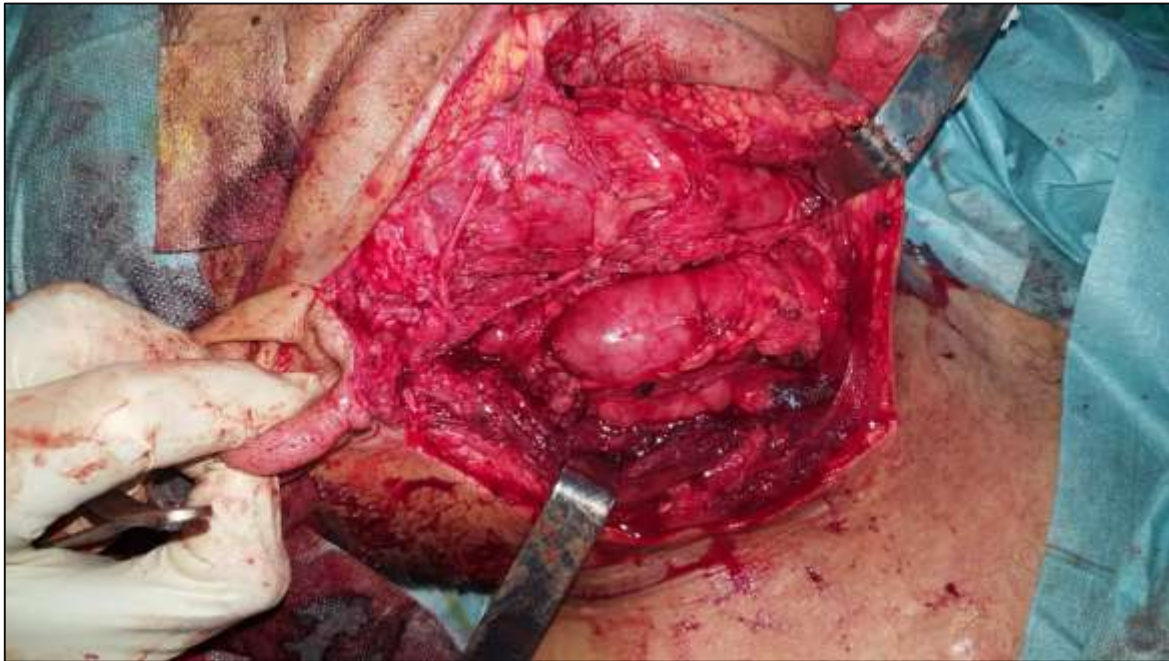


Figure 41 : Parotidectomie totale conservatrice du nerf facial pour récidence d'un carcinome épidermoïde de la parotide avec adénopathies cervicales homolatérales métastatiques.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

La fermeture a été faite plan par plan après la mise en place d'un drain de Redon maintenu en place pendant 48h. L'antibioprophylaxie par voie intraveineuse était administrée chez tous les patients. Toutes les pièces opératoires ont été adressées pour une étude anatomo-pathologique.



Figure 42 : Mise en place d'un drain de Redon.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)



Figure 43 : Repositionnement du lambeau de SMAS.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)



Figure 44 : Suture de la plaie de parotidectomie.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)



Figure 45 : Tumeur de Warthin de la glande parotide.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

1.3. Chirurgie des aires ganglionnaires :

L'incision de Redon a été complétée en bas par une incision en Y. Un curage ganglionnaire triangulaire intéressant les zones II et III a été réalisé pour 2 patients (10%) de notre série.

2. Radiothérapie :

Un complément de radiothérapie a été réalisé dans un seul cas (5%). Le malade a été irradié par un appareil de cobalt 60. Le délai entre la chirurgie et la radiothérapie a été de 6 semaines. La dose d'irradiation a été de 50 Gy à raison de 5 fois 2 Gy par semaine. Cette irradiation a intéressé la région parotidienne associée à une irradiation des aires ganglionnaires.

Cette irradiation a engendré certaines complications à type de radiodermite et de radiomucite.

3. Chimiothérapie :

Aucun patient n'a bénéficié d'un traitement complémentaire par chimiothérapie.

VII. DONNEES EVOLUTIVES :

1. Evolution à court terme :

L'évolution post-opératoire était satisfaisante.

Parmi les complications post opératoires non spécifiques, on avait noté un seul cas d'infection de la plaie opératoire.

En ce qui concerne les complications spécifiques, on avait noté 2 cas de parésie faciale transitoire, ayant régressé sous traitement médical avec kinésithérapie, et un seul cas de paralysie faciale définitive. Le syndrome de Frey est survenu chez 2 patients, il a régressé spontanément.

2. Evolution à long terme :

Le recul moyen dans notre série était de 20 mois avec des extrêmes allant de 6 à 36 mois.

14 patients ont eu une évolution favorable sur toute la durée de notre étude (70%).

Un seul patient (5%) a présenté une récurrence tumorale parotidienne. Il s'agissait d'une récurrence d'un carcinome muco-épidermoïde.

Pendant la durée de notre étude, nous n'avons pas noté de cas de récurrences d'adénomes pléomorphes.

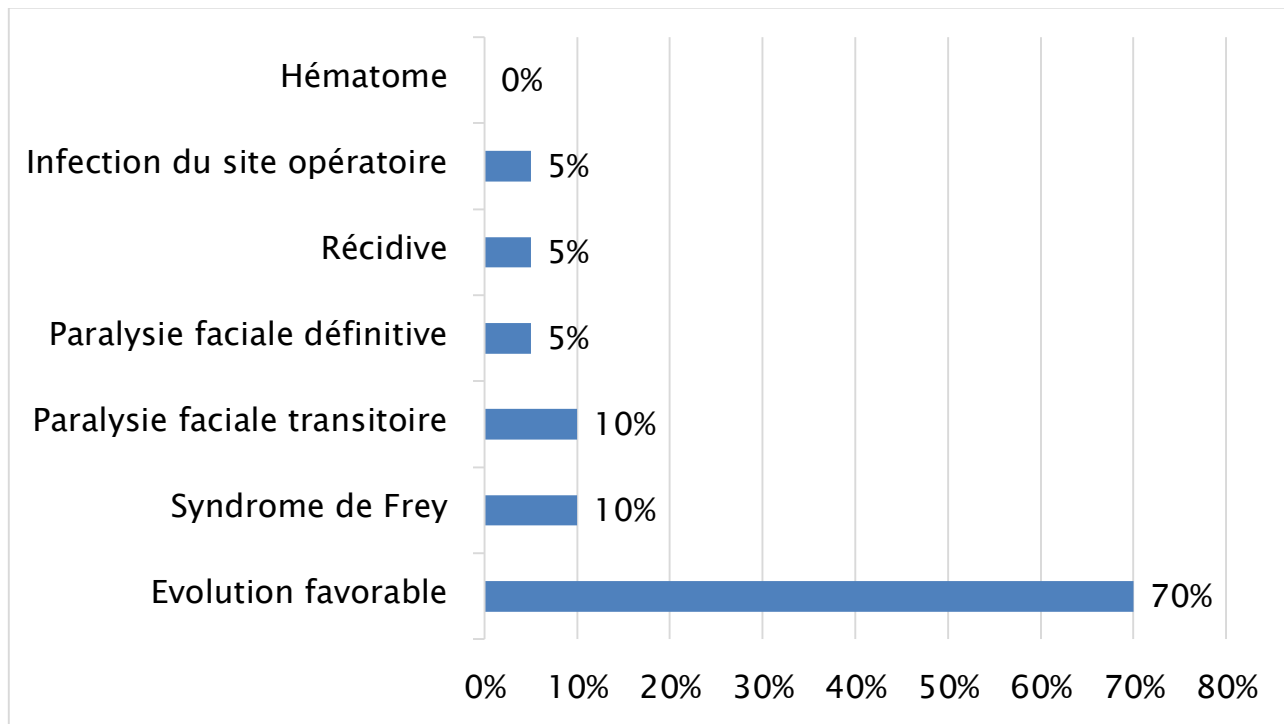


Figure 46 : Répartition des données évolutives de notre série.

A decorative frame with ornate scrollwork and a central floral motif at the top and bottom. The word "DISCUSSION" is centered within the frame in a bold, black, sans-serif font.

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. L'incidence :

Les tumeurs de la glande parotide représentent une entité relativement rare, constituant environ 0,6% des tumeurs humaines et 3% des tumeurs cervico-faciales. Elles représentent 70 à 80% des tumeurs des glandes salivaires [9, 25].

Près de 80% des tumeurs de la glande parotide sont bénignes et plus de 95% surviennent chez l'adulte. Chez l'enfant, les tumeurs de la glande parotide sont rares et sont dominées par les tumeurs vasculaires [9].

L'incidence mondiale annuelle des tumeurs parotidiennes est estimée entre 0,4 et 13,5 pour 100 000 habitants [25].

Dans notre série, l'incidence des tumeurs parotidiennes a été estimée à 5 nouveaux cas par an.

2. L'âge :

Selon Fontanel, l'âge moyen d'apparition des tumeurs parotidiennes est de 45 ans et le pic de fréquence se situe entre la 5ème et la 6ème décade de vie [26].

Selon une étude brésilienne sur une série de 2292 cas, le pic de fréquence d'apparition des tumeurs parotidiennes était observé entre 50 et 59 ans. La moyenne d'âge était de 49 ans [27].

Dans une série marocaine portant sur 76 patients [28], la moyenne d'âge était de 45 ans avec un pic de fréquence observé à la 4ème décade de la vie.

Pour Maahs GS et al, l'âge moyen des tumeurs bénignes est de 45 ans et de 59 ans pour les tumeurs malignes [29].

Si l'on parle particulièrement des tumeurs malignes, la moyenne d'âge est différente selon les séries. Elle est de 46 ans pour Tsai [30], 49 ans pour Choi [31] et 61 ans pour Papadogeorgakis [32].

Selon Bonfils, l'âge moyen de découverte des tumeurs malignes de la parotide est compris entre 55 et 65 ans [9].

Pour Dale [33], la majorité des cancers de la parotide surviennent entre 50 et 60 ans, 2% chez l'enfant et 16% chez le sujet de moins de 30 ans.

Pour l'ensemble de nos 20 malades, la moyenne d'âge était de 46 ans avec un pic de fréquence noté pour la 5ème décade de vie. L'âge moyen des patients présentant des tumeurs bénignes était de 45 ans et ceux présentant des tumeurs malignes avaient un âge moyen de 51 ans.

Ces données épidémiologiques sont superposables à celles de la littérature.

Nous n'avons pas d'enfants dans notre série, mais dans cette tranche d'âge ces tumeurs sont encore plus rares [34].

3. Le sexe :

Les tumeurs parotidiennes touchent indifféremment les deux sexes [9].

Dans une étude française menée sur 160 patients [35], le sex-ratio était de 1.

Les séries de Diom E-S [36] et de Illé S [37] se démarquent en rapportant un sex-ratio en faveur des femmes. Nos résultats concordent avec ceux de Maâmouri [34] et de Zergui [38] où une prédominance masculine des tumeurs parotidiennes a été constatée.

Pour Lin [39], sur une série de 271 patients, le sex-ratio (H/F) était de 1 pour les tumeurs bénignes et de 3 pour les tumeurs malignes.

La plus vaste étude épidémiologique, réalisée par Wahlberg, sur 2283 patients présentant un carcinome parotidien, révèle une légère prédominance masculine pour ces tumeurs avec 1,1 homme atteint pour une femme [40].

Dans notre série, le sex-ratio (H/F) est égal à 1,2. Il était de 1,1 pour les tumeurs bénignes et de 2 pour les tumeurs malignes. On note une prédominance masculine pour les tumeurs malignes.

Ce résultat est comparable aux données de la littérature.

4. Les facteurs de risque :

A travers notre revue de la littérature, nous n'avons retrouvé aucun facteur de risque spécifique au cancer de la parotide [36].

Certains auteurs rapportent un risque accru autour de 2,5 de cancer des glandes salivaires en cas d'exposition à la poussière de silice [41].

	Nombre de cas	Moyenne d'âge (ans)	Nombre d'hommes	Nombre de femmes	Sex-ratio (H/F)
Série marocaine [28]	76	45	36	40	0,9
Série tunisienne [34]	47	42	34	13	2,61
Série sénégalaise [36]	93	40,9	32	61	0,52
Série nigérienne [37]	60	38,8	19	41	0,46
Série brésilienne [29]	154	48	53	101	0,52
Série française [35]	160	57,2	80	80	1
Notre série	20	46	11	9	1,2

Tableau 4 : Comparaison des résultats concernant la fréquence selon l'âge et le sexe.

II. DONNEES CLINIQUES :

1. Le délai de consultation :

Le délai diagnostique était relativement court dans notre série soit une moyenne de 14 mois avec des extrêmes allant de 2 à 36 mois.

Il était de 14,5 mois pour les tumeurs bénignes et de 12 mois pour les tumeurs malignes.

Dans une étude brésilienne [29] menée par Maahs GS, le délai moyen de consultation était de 12 mois pour les tumeurs bénignes et de 5 mois pour les tumeurs malignes.

Pour LIN [39], ce délai était de 24 mois pour les tumeurs bénignes et de 60 mois pour les tumeurs malignes.

Dans la série nigérienne [37], le délai moyen d'évolution avant la consultation était de 18,4 mois (avec des extrêmes allant de 2 à 36 mois).

L'ancienneté d'une tuméfaction et la lenteur de sa croissance ne sont pas garantes de sa bénignité. Spiro rapporte 9% de tumeurs malignes évoluant depuis plus de 10 ans lors du diagnostic [42].

2. La tuméfaction :

Comme dans notre série, la tuméfaction de la région parotidienne représente le motif de consultation le plus fréquent dans toutes les séries.

Selon Dale [33], les tumeurs de la parotide se présente généralement sous forme d'une tuméfaction indolore de croissance lente.

Dans la série de de LIN [39], 97% des cas ont consulté la première fois pour une tuméfaction de la région parotidienne.

2.1. Le siège :

La localisation de la tuméfaction parotidienne dans notre série est de prédominance droite. Le côté droit est atteint dans 55% des cas.

Ce même résultat est retrouvé dans les séries française [35] et sénégalaise [36] avec un pourcentage de l'ordre de 52% et de 54% respectivement.

2.2. La taille :

La majorité des patients de notre série avait une tuméfaction parotidienne dont la taille était comprise entre 2 et 4 cm. La taille moyenne de la tumeur était de 3,5 cm.

Dans la série de Pommier [35], la taille moyenne était de 3,18 cm.

Selon Diom E-S [36], sur une étude sénégalaise de 93 patients, la taille de la tuméfaction parotidienne variait entre 2 et 6 cm chez 57% des malades.

2.3. La consistance :

Dans notre série, 70% des tumeurs parotidiennes avaient une consistance ferme contre 25% des tumeurs qui étaient dures.

Dans la série de Bouaity [28], 72% des tumeurs étaient fermes et 22% étaient dures.

2.4. La mobilité :

La fixité de la tumeur à la peau et/ou aux plans profonds est un signe évocateur de malignité [43]. Dans notre série, on a retrouvé des tumeurs fixes par rapport au plan superficiel dans 10% des cas et 15% par rapport au plan profond.

Selon Bouaity [28], 6% des tumeurs étaient fixes par rapport au plan superficiel et 20% par rapport au plan profond. Diom [36] a noté que 30% des tumeurs étaient fixes et Pommier [35] dénombrait 11% des tumeurs fixes.

3. La douleur :

La douleur est peu fréquente et est considérée comme un facteur de mauvais pronostic. Elle indique une extension tumorale importante [44]. Elle n'est pas spécifique de la malignité puisqu'elle peut être présente dans 5% des tumeurs bénignes [45].

Pour LIN, la douleur a été révélatrice chez 58% des tumeurs malignes [39].

Pour Poorten [46], la douleur est associée aux tumeurs malignes dans 25% des cas.

Dans notre série, la douleur a été observée chez 67% des patients porteurs de tumeurs malignes (2 cas) et dans un seul cas de tumeur bénigne soit 6%.

4. La paralysie faciale :

Elle peut être en rapport avec une compression, une inflammation ou l'infiltration périnerveuse. La paralysie faciale peut être totale ou intéresser uniquement l'un des territoires, supérieur ou inférieur [39].

Selon Broderick [47], c'est un signe qui aggrave le pronostic et qui est retrouvé dans 14% des carcinomes de la parotide, avec une mortalité de 100% à 5 ans. Dans l'étude de Harbo [48], la paralysie faciale est présente dans 12% des cas.

Dans notre étude, cette paralysie a été retrouvée chez un seul patient soit 5% des cas, elle s'est révélée en rapport avec une tumeur maligne. Ce pourcentage est abaissé par rapport à ceux de la littérature témoignant que la plupart de nos patients ont consulté à un stade précoce.

L'évaluation de la paralysie faciale se fait selon le grading de House-Brackmann (Annexe 2) [19].

5. Les adénopathies :

La fréquence des adénopathies cliniques présentes lors du diagnostic est évaluée entre 10 et 20% [1].

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 [49].

Dans une série de Coiffier [50], les adénopathies ont été palpées chez 5 patients dont 3 se sont révélées être des métastases ganglionnaires.

On a noté l'existence d'adénopathies dans 5,6% des cas dans la série de Tsai [30] et dans 12% des cas dans celle de Diom [36]. Przewozny [45] a constaté l'existence d'adénopathies dans 23% des cas. Bouaity [28] a retrouvé des adénopathies dans 26% des cas des tumeurs malignes. Dans notre étude, les adénopathies ont été palpées chez 2 malades soit 10% des cas.

6. Valeur diagnostique de l'examen clinique :

Il faut systématiquement rechercher des arguments cliniques pouvant faire évoquer une tumeur maligne. Ces signes classiques de malignité ne sont retrouvés que dans 10 à 45% des tumeurs malignes. Environ un tiers des lésions malignes de la glande parotide a un aspect clinique faisant évoquer la bénignité. Ainsi, ces symptômes n'ont de valeur que quand ils sont présents ; l'absence de ces symptômes ne doit pas faire envisager l'existence formelle d'une lésion bénigne. Enfin, l'ancienneté d'une lésion ne signifie pas systématiquement la bénignité [43, 51].

Huit éléments faisant évoquer la malignité doivent être recherchés [51] :

- Avant tout : la présence d'une paralysie faciale périphérique, partielle ou totale ;
- L'adhérence à la peau ;
- L'adhérence aux plans profonds limitant la mobilité ;
- Une augmentation rapide de volume ;
- Un écoulement sérosanglant à l'orifice du canal de Sténon ;
- Une tumeur douloureuse ;
- La présence d'adénopathies cervicales suspectes, en particulier devant leur caractère dur ;
- La présence de métastases viscérales.

Dans la série tunisienne de Maâmouri [34], ces signes ont été retrouvés dans 40% des cas. Ils gardent cependant le mérite d'attirer l'attention du praticien sur cette éventualité amenant à des dispositions spécifiques.

			Bouaity	Diom	Pommier	Fassih	Notre série
			B. [28]	E-S. [36]	A. [35]	M. [52]	
Délai moyen de consultation (mois)			24	51	–	44	14
Tuméfaction	Pourcentage		100%	100%	100%	100%	100%
	Consistance	Ferme	72%	61%	–	55%	70%
		Dure	22%	29%	–	37%	25%
	Mobilité		87%	70%	89%	64%	85%
Douleur			8%	20%	5%	36%	15%
Paralysie faciale			5%	17%	7%	7%	5%
Adénopathies			5%	12%	6%	38%	10%

Tableau 5 : Comparaison des résultats concernant les signes associés.

III. EXAMENS PARACLINIQUES :

La difficulté de diagnostic clinique justifie la réalisation d'examens complémentaires visant une approche diagnostique pour une meilleure prise en charge thérapeutique. Parmi les examens complémentaires, l'imagerie garde une place importante pour le diagnostic des tumeurs parotidiennes [28].

L'imagerie de la glande parotide s'est considérablement développée ces dernières années. Elle a comme intérêt de procurer au clinicien une information anatomique ainsi qu'une information sur la nature de la tumeur investiguée [53].

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

La comparaison entre notre série et la série française [35] est présentée dans le tableau 6.

Examens paracliniques	Série Pommier A. [35] N = 160	Série Bouaity B. [28] N = 76	Notre série
Echographie	10%	79%	30%
TDM	20%	40%	45%
IRM	78,1%	30%	55%
Cytoponction	100%	16%	0%

Tableau 6 : Comparaison des valeurs des examens paracliniques.

1. La sialographie :

Elle réalise une opacification rétrograde des canalicules parotidiens et de la glande parotidienne après injection du produit de contraste radio-opaque et ceci après cathétérisme ostial du canal de Sténon. C'était l'examen de base des glandes salivaires principales avant l'arrivée du scanner et de l'IRM [54].

Pour Gehanno, cet examen n'a plus aucune indication dans la pathologie tumorale de la glande parotide. Son intérêt se cantonne à l'évaluation des lésions inflammatoires non tumorales. Il permet aussi de déceler la présence d'un calcul radio-transparent [53, 54].

Pour Bonfils, la sialographie n'est plus indiquée [9]. Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié de cet examen.

2. La scintigraphie :

Elle étudie la fixation du technétium 99 sur le parenchyme des glandes salivaires. La radio-isotopie appliquée n'a aucune indication en pathologie tumorale parotidienne courante. L'examen est limité par la résolution technique qui ne visualise que les tumeurs supérieures à 1,5 cm [54].

La scintigraphie salivaire n'est plus utilisée [7].

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

3. L'échographie :

L'échographie est un examen simple, non invasif, rapide et peu coûteux qui a longtemps été considéré comme un examen clé de l'exploration des tumeurs des glandes salivaires [55]. Elle doit être bilatérale et comparative [49].

Aujourd'hui, l'échographie est considérée comme un examen limité [56].

L'échographie permet de diagnostiquer une tumeur de la loge parotidienne et de préciser sa localisation intra ou extra-glandulaire dans 100% des cas. Certains critères échographiques d'homogénéité du contenu et des limites tumorales plaident en faveur de la nature bénigne ou maligne de la tumeur [36, 57]. Si la tumeur est homogène et à contours nets, on évoque une tumeur bénigne. Dans le cas contraire, la malignité est suspectée. Néanmoins, la fiabilité n'est que de 75% dans le cadre des tumeurs bénignes et de 65% dans celui des tumeurs malignes [7].

Sa sensibilité est voisine de 100% pour les tumeurs du lobe superficiel, pourcentage unanimement partagé par les différents auteurs, donc sensibilité quasi-parfaite [39, 44].

Par contre, l'échographie étudie très incomplètement la glande puisque l'obstacle que constitue pour le faisceau ultrasonore le ramus mandibulaire

empêche d'analyser correctement la portion profonde de la glande, l'espace parapharyngé et la fosse infratemporelle [55]. Le repérage du nerf facial est illusoire. La spécificité est moins bonne, de l'ordre de 80% [44].

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 [58] ;
- 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 [44]. De plus, cet examen permet de visualiser les zones kystiques ou nécrotiques et guide la cytoponction sur les zones charnues de la tumeur [58].

En conclusion, l'échographie paraît intéressante à demander devant l'apparition d'une masse parotidienne, en l'absence d'éléments cliniques d'orientation. Plusieurs études ont montré que son utilité réside dans l'appréciation de la taille, de la topographie de la tumeur en dehors du lobe profond et la recherche d'éventuelles adénopathies, mais certainement pas pour différencier une tumeur bénigne d'une tumeur maligne [59].

Pour Bonfils, l'échographie ne sert qu'à guider la cytoponction mais elle n'est pas utile sur le plan diagnostique en raison de ses limites. De plus, l'échographie ne permet pas d'avoir, une approche de caractérisation [9, 55].

Dans notre série, 6 de nos patients ont bénéficié d'une échographie de la région parotidienne soit 30%. Elle a montré des signes échographiques de

présomption de malignité dans 2 cas. Certes, aucune conclusion ne peut être formulée à partir de ces constatations compte tenu du petit nombre des cas de notre série.

4. La tomodensitométrie parotidienne et cervicale (TDM) :

L'examen scanographique permet de recueillir des arguments en faveur de l'agressivité des lésions tumorales malignes en fournissant des indications morphologiques (forme, netteté des contours, aspect lobulé ou irrégulier de la lésion, prise de contraste homogène ou hétérogène, éventuel envahissement osseux) permettant de préciser leur topographie et leur extension locorégionale (lobe superficiel ou profond, prolongements tumoraux parotidiens dans la fosse ptérygomaxillaire ou les espaces parapharyngés), mais ne permet pas d'apprécier la nature tumorale, ni l'invasion microscopique [31, 60].

Elle atteste de l'agressivité de certaines tumeurs malignes et l'envahissement des tissus de voisinage. Toutefois, il n'existe pas de critère tomodensitométrique spécifique de la nature de la tumeur parotidienne [57].

Les caractéristiques tomodensitométriques des lésions malignes sont peu spécifiques. Les signes les plus fréquemment retrouvés sont [58] :

- L'aspect mal défini des bords de la lésion et son augmentation de densité par rapport au parenchyme glandulaire normal ;
- La présence d'une zone centrale liquidienne qui indique une zone de nécrose ;
- L'association à des adénopathies pathologiques ;
- La présence d'obstructions canalaire importantes et irrégulières sans lithiase associée ;
- Envahissement des structures adjacentes [44].

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 selon Coiffier, reste souhaitable mais non indispensable en pré-opératoire 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 [50].

Il faut souligner que le nerf facial n'est pas visualisé par la tomodensitométrie. Les petites lésions malignes se présentent souvent en TDM comme des lésions bénignes ce qui explique la difficulté diagnostique [61].

L'utilisation de produit de contraste permet la visualisation des axes vasculaires et d'apprécier le rehaussement de certaines tumeurs intra-glandulaires (hémangiome) [62].

Pour Bonfils, le scanner n'est pas indiqué [9].

Dans notre série, la TDM a été faite chez 45% des malades soit dans 9 cas. 2 patients étaient classés T3. La tumeur a été classée T2 dans un autre cas. Aucun envahissement osseux n'a été suspecté.

5. L'imagerie par résonnance magnétique cervicale :

L'IRM est l'examen d'imagerie de référence dans l'exploration des masses de la parotide, combinée éventuellement à la cytoponction [9, 53] (Tableau 7).

L'imagerie par résonnance magnétique est un examen non invasif, permettant une reconstruction dans tous les plans de l'espace et une excellente discrimination tissulaire, sa valeur diagnostique de malignité ou de bénignité est très bonne. L'IRM dépend peu de l'expérience de l'opérateur. Elle n'est en revanche pas tolérée par tous les patients notamment claustrophobes, et sa durée d'acquisition reste importante avec une faible définition vis-à-vis des corticales osseuses. Ce dernier point n'est pas d'un intérêt majeur dans les processus tumoraux courants notamment bénins de la région parotidienne. Ainsi, l'IRM est considérée comme

supérieure à la tomodensitométrie pour la détection et l'analyse d'un processus tumoral parotidien [4, 63].

La valeur prédictive du type histologique tumoral de l'IRM pour les tumeurs bénignes apparaît assez fiable, elle est comprise entre 80 et 100% (particulièrement pour les adénomes pléomorphes), alors qu'elle est nulle pour le diagnostic histologique des tumeurs malignes [63, 64].

L'IRM comporte nécessairement des séquences morphologiques et fonctionnelles [9].

5.1. L'analyse morphologique :

L'analyse morphologique de la tumeur va reposer sur des séquences de 2 à 3 mm. Les plans de référence sont les plans axial et coronal. Les séquences réalisées sont toujours pondérées en T1, en T2, sans saturation de la graisse. Sur ces séquences, il est important d'apprécier [9] :

- La taille de la lésion ;
- Son siège en hauteur : polaire supérieure, polaire inférieure, centrale ;
- Sa topographie par rapport au ramus mandibulaire, soit dans la portion superficielle de la glande, en dehors du ramus, soit dans sa portion profonde, en dedans du ramus qui expose davantage au risque de paralysie faciale postopératoire, soit dans les deux portions de la glande qui présentent les mêmes risques de paralysie faciale ;
- Le nombre de lésions : unique ou multiple, uni- ou bilatérale ;
- Le caractère homogène ou hétérogène ; les lésions bénignes (adénome pléomorphe, tumeur de Warthin) sont plus volontiers hétérogènes qu'homogènes en signal ;
- La présence d'un hypersignal en T1 qui est souvent observée dans les tumeurs de Warthin ;

- Les contours lésionnels :
 - Lorsque les contours lésionnels sont irréguliers en pondération T1 et/ou T2, la nature maligne de la lésion est certaine ;
 - Lorsque les contours lésionnels sont réguliers, il peut aussi bien s'agir d'une lésion bénigne que maligne et il faut recourir à une analyse fonctionnelle pour mieux cerner la nature de la tumeur ;
 - Lorsque les contours lésionnels sont réguliers et polycycliques, on s'oriente vers un adénome pléomorphe ;
 - Le caractère malin peut également être affirmé si la tumeur dépasse les limites de la loge parotidienne pour envahir les structures musculaires ou osseuses adjacentes, si elle envahit le nerf facial intraparotidien (c'est l'apanage des carcinomes adénoïdes kystiques) ou s'il existe des adénopathies associées manifestement malignes [9].

5.2. Le nerf facial :

La possibilité de sa visualisation reste controversée. Les séquences spin écho en contraste T1 montrent que la parotide, riche en composants graisseux, a un signal plus élevé que les structures musculo-aponévrotiques environnantes et que le trajet du nerf facial est parfois visible en hyposignal relatif dans la parotide [58].

Sa visualisation nécessite son étude attentive depuis sa sortie du foramen stylomastoïdien jusqu'à son trajet intra-parotidien.

Pour Bradley et al. [60] l'injection de gadolinium peut être une aide précieuse dans le repérage du nerf facial qui est moins rehaussé que le parenchyme glandulaire.

Toutefois, si l'examen est réalisé sur un imageur de champ magnétique élevé (3T), il comporte une séquence spécifique pour le repérage du nerf facial intraparotidien. Cette séquence permet de mieux apprécier le risque de paralysie

faciale en situant la tumeur par rapport au tronc du nerf et à ses branches principales (temporofaciale, cervico-faciale) [9].

5.3. L'analyse fonctionnelle :

Elle doit comporter :

a. La mesure du coefficient de diffusion de l'eau dans la tumeur ADC (apparent diffusion coefficient) :

Cette mesure constitue une aide précieuse pour le diagnostic de nature bénigne ou maligne d'une lésion solide [4].

Le coefficient de diffusion de la lésion rapporté au parenchyme normal dépend du type de la tumeur. Il est plus élevé dans les tumeurs bénignes qui sont peu cellulaires que dans les tumeurs malignes, plus cellulaires.

Malheureusement, la tumeur de Warthin, archétype de la tumeur bénigne qui ne dégénère jamais, présente un coefficient d'atténuation faible (entre 0,7 et 0,9), comparable à celui des tumeurs malignes. Si le coefficient de diffusion est très bas (entre 0,5 et 0,65), il faut évoquer la présence d'un lymphome non hodgkinien [9, 64, 53].

b. La réalisation d'une séquence de perfusion [9] :

A partir de cette séquence, on obtient une courbe de rehaussement dans la tumeur, rapportée au temps. Trois types de courbes peuvent être observés :

- Une courbe de type A où le rehaussement est progressivement croissant. Cette courbe évoque fortement un adénome pléomorphe ;
- Une courbe de type B. Elle correspond à un pic précoce avec un lavage (washout) supérieur à 30%. Cette courbe est la moins spécifique. Elle se voit aussi bien dans les tumeurs de Warthin que dans les tumeurs malignes ;

- Une courbe de type C. Elle correspond à un pic précoce sans washout (plateau horizontal) ou avec un washout faible, inférieur à 10% (plateau faiblement descendant). Cette courbe est observée dans les tumeurs malignes mais peut également indiquer un adénome pléomorphe cellulaire [9].

Il est important de souligner que, pour être fiable, l'étude fonctionnelle ne doit être réalisée que dans des portions tumorales solides. Les tumeurs purement kystiques ne peuvent donc être étudiées fonctionnellement [9].

Au total, on peut résumer la sémiologie IRM de la façon suivante, lorsqu'elle est caractéristique, pour les trois types principaux de tumeurs de la parotide [9] :

- L'adénome pléomorphe est hyperintense en T2, de contours réguliers et polycycliques, son coefficient de diffusion est élevé, sa courbe de rehaussement est de type A ;
- La tumeur de Warthin est évoquée si la (ou les) lésion(s) est de contours réguliers, si elle est située au pôle inférieur de la glande, s'il existe une composante hyperintense en T1 et si la courbe de rehaussement est de type B ;
- La tumeur maligne se comporte de la façon suivante : ses contours sont réguliers ou irréguliers, et la courbe est de type C ;
- En cas de tumeur de contours réguliers, sans hypersignal T1, avec une courbe de type B, le diagnostic est plus incertain mais la malignité est au premier plan [9].

5.4. Intérêt de l'IRM dans la surveillance :

L'IRM est le meilleur examen, avec l'échographie, pour rechercher les récives tumorales sur des patients opérés ou après radiothérapie [4].

D'une manière générale, les lésions séquellaires, fibreuses, restent en hyposignal aussi bien en T1 qu'en T2 et ne se modifient pas après injection de gadolinium, les lésions inflammatoires sont en hypersignal alors qu'une récurrence tumorale, qui paraît en hyposignal en T2, prend le contraste [24].

11 malades de notre série ont bénéficié d'une IRM soit 55% des cas. La nature maligne a été suggérée chez 2 patients (10%) devant une masse hétérogène de contours irréguliers, en hyposignal T2, infiltrant les tissus adjacents et s'associant à des adénopathies cervicales.

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

Tableau 7 : Signal en IRM dans les trois principaux types de tumeurs de la glande parotide [9].

IV. EXAMENS ANATOMOCYTOPATHOLOGOIQUES :

1. La cytoponction :

La cytoponction est généralement considérée comme une technique rapide, facile, à faible coût et sans complication, pour le diagnostic des masses parotidiennes dans la pratique courante. Mais l'histologie de ces tumeurs étant très variée, il peut être difficile d'avoir un diagnostic cytologique précis [65].

La cytoponction est utilisée pour planifier le geste thérapeutique (chirurgical ou autre), orienter le diagnostic et informer le patient. Cependant, elle reste encore aujourd'hui très controversée malgré de nombreuses études ayant prouvé sa valeur diagnostique. Le problème reste l'insuffisance de précision diagnostique de cette technique et le fait que la cytoponction n'est pas réitérée à chaque fois qu'elle est non contributive [65, 66].

Dans une étude française, réalisée sur une série 368 patients opérés de parotidectomie pour une tumeur parotidienne, seuls 43,5% des patients ont eu une cytoponction [35].

Selon certains auteurs, si l'indication suivant l'examen clinique semble claire alors il n'est pas forcément nécessaire de réaliser une cytoponction [65].

Bartels et al. considèrent que la plupart des patients ne nécessiteraient pas d'examens complémentaires en préopératoire si on réalisait un interrogatoire et un examen clinique très prudent et précis associé à la présence d'une masse superficielle, bien limitée, mobile et d'évolution lentement progressive. Cependant, cela se discute devant une masse parotidienne atypique, douloureuse, fixée, indurée, et où le risque pour le nerf facial est important [67].

Certains auteurs font de la cytoponction un élément essentiel du diagnostic et de la décision thérapeutique (équipes anglo-saxonnes où la biopsie extemporanée

n'est pas pratiquée de manière systématique si la ponction réalisée en préopératoire a été informative), d'autres considèrent qu'elle comporte beaucoup d'insuffisances [62, 68, 69].

Elle est d'interprétation difficile, dépendant non seulement de l'expérience de l'histologiste, mais aussi de la quantité de matériel analysable et des conditions de recueil [67].

La cytoponction ne fait pas l'unanimité dans la prise en charge de la pathologie parotidienne [53, 68].

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'une cytoponction.

1.1. Les performances de la cytoponction :

L'efficacité diagnostique de la cytoponction observée dans une étude française était de 90,2% [35]. Christensen et al. ont montré une efficacité à 93% et on observe un taux entre 84 et 98% dans l'étude de Rossi [65, 70].

Selon Pommier [35], la sensibilité représente 81,6%, la spécificité est de 94,6%, la valeur prédictive positive est de 88,6% et la valeur prédictive négative est de 90% pour le diagnostic de malignité d'une tumeur parotidienne.

Une méta-analyse [71] réalisée en 2011 a retrouvé une sensibilité globale estimée à 80%, une spécificité estimée à 97%, une valeur prédictive positive (VPP) à 90% et une valeur prédictive négative (VPN) à 94%. 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% des cas en fonction des séries.

Globalement dans toutes les études, la spécificité a un taux très élevé, donc la cytoponction permet de distinguer correctement les lésions non malignes des lésions malignes [35].

Le taux de cytoponctions non contributives est un des principaux écueils de la cytoponction. Il est estimé entre 3 et 34% en fonction des séries [67]. Fakhry

dénombrait un taux de 18% de cytoponctions non contributives dans sa propre étude [72].

Consamus [73] dans son étude évoque les causes probables d'erreurs diagnostiques à la cytoponction et en particulier la pauvreté cellulaire. Il explique aussi qu'il faut porter une attention particulière au diagnostic d'adénome pléomorphe à la cytoponction qui peut souvent être confondu avec une tumeur maligne. Pour prévenir les faux négatifs, nous devons améliorer les techniques de réalisation de la cytoponction en la standardisant et diminuer les erreurs car il peut y avoir des échantillons avec peu de cellules qui trompent sur la nature de la lésion.

De plus, lorsque le patient est sous traitement anticoagulant, il existe plus de risques de saignement et donc un rendement moindre avec un nombre de cellules faible à la cytoponction hémorragique. La cytoponction doit être réitérée si nécessaire et s'il existe une suspicion de malignité [74].

Certaines études montrent une augmentation de la sensibilité de la cytoponction grâce au guidage échographique, notamment pour les lésions du lobe profond [75]. Pratap et al. ont obtenu un rendement diagnostique allant de 75% avec cytoponction seule à 100% avec cytoponction sous guidage échographique [76].

Les résultats pour le typage histologique des tumeurs par la cytoponction varient de 29 à 84% en fonction des séries [68, 71]. Le typage histologique des tumeurs primitives de la parotide est un exercice difficile. Cela peut s'expliquer par le fait que les tumeurs malignes primitives de la parotide sont nettement plus rares que les tumeurs bénignes [67, 69].

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

La majorité des chirurgiens proposent une parotidectomie exploratrice avec biopsie extemporanée et modifient leur attitude en fonction des résultats peropératoires [53].

Dans l'étude de Lin [69], on a démontré que la connaissance préopératoire de la nature maligne d'une tumeur parotidienne changerait les suites opératoires. Le chirurgien effectue son intervention dans l'intention de traiter une tumeur maligne. Ceci augmente de manière significative le nombre de curages ganglionnaires concomitants ainsi que le nombre de marges saines à l'examen histologique de la pièce d'exérèse, ce qui améliorerait le succès de la prise en charge chirurgicale initiale et influencerait la survie à long terme.

A contrario, O'Brien [77] estimait que la cytoponction à l'aiguille fine ne devrait être recommandée que lorsque les résultats de l'examen cytologique pouvaient changer la prise en charge : état général du malade précaire, doute sur la nature intra-parotidienne de la tuméfaction, évaluation d'une masse parapharyngée dont le diagnostic de malignité peut changer la voie d'abord chirurgicale, lorsque la tuméfaction paraît cliniquement maligne et qu'un sacrifice nerveux semble être nécessaire, ou lorsqu'une métastase d'un cancer cutané est suspecté et qu'un évidement ganglionnaire concomitant devra être planifié.

Selon une étude française, concernant la combinaison cytoponction/IRM, les valeurs diagnostiques de sensibilité étaient de 83,3%, de spécificité à 95%, de valeur prédictive positive à 87%, de valeur prédictive négative à 93,4% et d'efficacité à 92%. Les performances diagnostiques semblent meilleures si on couple l'IRM à la cytoponction en préopératoire. L'IRM ajouterait donc une valeur diagnostique supplémentaire à la cytoponction en les combinant [35].

L'étude de Paris et al. montre que l'association cytoponction/IRM augmente la sensibilité passant de 81 à 100% mais sans augmentation des valeurs de spécificité et d'efficacité diagnostique. Le nombre de faux négatifs et faux positifs semble diminuer en associant les deux examens complémentaires [78].

La cytoponction doit être réalisée après la réalisation de l'IRM car il y a un risque de faux signal et de discordance induit par un saignement intratumoral postponction si la ponction est effectuée avant l'IRM. Si la cytoponction a précédé l'IRM de quelques jours, il faut s'assurer par l'interrogatoire qu'elle n'a pas été douloureuse ; dans le cas contraire, il est plus prudent de repousser l'imagerie de quelques semaines [9].

2. La biopsie chirurgicale :

Une biopsie chirurgicale parotidienne sans exérèse de la tumeur est un geste exceptionnel, acceptable uniquement dans le cas de tumeurs volumineuses et inextirpables [57].

3. L'examen extemporané :

Bien qu'il soit controversé dans les pays anglo-saxons, l'examen histopathologique extemporané per-opératoire reste un standard pour préciser le diagnostic de malignité ou de bénignité et pour adopter le geste opératoire thérapeutique (chirurgie élargie ou non) [22, 53, 57].

En effet, l'examen extemporané est une aide technique fiable pour différencier les tumeurs malignes des tumeurs bénignes quand un diagnostic pré-opératoire n'a pas pu être posé. Il comporte des limites : le diagnostic de malignité peut être difficile voire impossible en extemporané ; en cas de diagnostic de malignité, il est difficile d'établir les notions de haut grade ou bas grade, et le diagnostic de sous-type histologique est plus difficile, compte tenu du grand polymorphisme architectural des tumeurs des glandes salivaires [22, 57].

Il importe toutefois de bénéficier de la collaboration d'un cytopathologiste compétent en matière de tumeur salivaire. Il serait en effet dommageable qu'un tel examen conclut à la malignité de la lésion et par suite conduise le chirurgien à

élargir l'exérèse, et ce à tort si l'examen anatomopathologique classique venait comme par hasard affirmer le contraire [79].

Il n'apparaît pas enfin inutile de rappeler que cet examen extemporané est réalisé à partir d'un microfragment qui n'est peut-être pas le reflet de l'ensemble de la tumeur. Surtout qu'il n'est évidemment pas question de réaliser un prélèvement de tissu tumoral au sein du champ opératoire, ce geste, pour le moins malencontreux, étant sans aucun doute à l'origine de récidives in situ, massives ou multinodulaires [79].

Au total, la biopsie extemporanée lors de la parotidectomie est indispensable et fait partie intégrante de l'acte chirurgical. Son interprétation peut être difficile, hormis pour les lésions très caractéristiques (adénome pléomorphe, cystadénolymphome), mais le pathologiste peut en général donner une notion sur l'agressivité de la tumeur [75].

Dans une étude menée à Marrakech [28] sur 76 patients, l'examen extemporané a été effectué chez 100% des patients. Dans notre série, il n'a été réalisé chez aucun patient par manque de plateau technique.

4. L'immuno-marquage :

Cette technique a montré son utilité pour préciser l'histogénèse de certaines tumeurs primitives. Les immuno-détections sont d'une grande aide pour trancher entre tumeurs malignes primitives peu différenciées et métastases ou pour caractériser la nature et l'origine d'une métastase. L'immuno-marquage n'est pas systématique dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes [22].

5. Objectifs de l'examen anatomopathologique :

L'examen anatomopathologique du prélèvement a pour objectif d'affirmer le diagnostic de néoplasie maligne, de préciser son type histologique et si possible son grade. Il est recommandé d'inclure les pièces opératoires en totalité. Le pathologiste

déterminera aussi l'éventuelle présence de marges de résection envahies, d'invasion tumorale périneurale, vasculaire, ou d'un envahissement de la capsule ou des tissus mous [57].

En cas de curage ganglionnaire, il convient de préciser le nombre total de ganglions, la taille et le site exact des ganglions métastatiques et la présence ou non de rupture capsulaire et d'embolies lymphatiques [57].

V. HISTOPATHOLOGIE :

Malgré les progrès en imagerie médicale, la conduite thérapeutique nous impose de recourir à un geste d'exploration chirurgicale [53].

Sur le plan histopathologique, nos résultats sont comparables aux autres statistiques de la littérature (Tableau 8).

	Année	Nombre de cas	Tumeurs bénignes	Tumeurs malignes
Da Silva [27]	2018	933	68,7%	31,3%
Bouaity [28]	2016	76	80%	20%
Comoglu [80]	2018	369	82%	18%
Altin [81]	2018	194	85%	15%
Notre série	2018	20	85%	15%

Tableau 8 : Les différents types histologiques retrouvés dans la littérature.

Selon Da Silva [27] sur une étude brésilienne de 933 patients présentant une tumeur parotidienne, on a constaté que les tumeurs bénignes de la parotide prédominaient avec comme chef de file l'adénome pléomorphe, il représentait 57,7% de l'ensemble des tumeurs et 84% des tumeurs bénignes. On a aussi noté que le carcinome muco-épidermoïde était la plus fréquente des tumeurs malignes de la glande parotide avec 34,2% de l'ensemble des tumeurs malignes.

Dans la série de Bouaity [28], parmi les 76 tumeurs parotidiennes, seulement 20% étaient malignes, 80% des tumeurs étaient bénignes. Dans le groupe des tumeurs bénignes, l'adénome pléomorphe et la tumeur de Warthin étaient les tumeurs les plus fréquentes, ils représentaient, respectivement, 61 et 9% de l'ensemble des tumeurs parotidiennes. Pour les tumeurs malignes, aucune prédominance d'un type histologique n'a été notée.

Dans notre série de 20 patients, porteurs de tumeurs de la parotide, on remarquait une prédominance des tumeurs bénignes. L'adénome pléomorphe était la tumeur parotidienne la plus fréquente avec 50% de l'ensemble des tumeurs et 59% des tumeurs bénignes. La tumeur de Warthin était le 2ème type histologique le plus fréquent, elle intéressait 20% de l'ensemble des patients. Notre étude a conclu à 3 tumeurs malignes sans aucune prédominance d'un type histologique.

	Da Silva [27]	Bouaity [28]	Altin [81]	Stathopoulos [82]	Notre série
Adénome Pléomorphe	84%	77%	51%	51,4%	59%
Tumeur de Warthin	3,4%	11,5%	28%	23,5%	23%
Adénome à cellules basales	10%	5%	1,2%	2%	6%
Myoépithéliome	1,6%	–	0,6%	2%	6%
Cystadénome	0,3%	3,3%	–	–	6%

Tableau 9 : Les principales tumeurs bénignes de la parotide rapportées dans la littérature comparées à notre série.

Dans une étude espagnole [83] menée sur une série de 30 tumeurs parotidiennes malignes, on dénombrait 19 carcinomes parotidiens, 6 tumeurs lymphoïdes et 5 métastases parotidiennes. Concernant les tumeurs épithéliales malignes, le carcinome muco-épidermoïde (36,8%) et le carcinome épidermoïde (26,3%) étaient prédominants.

Poorten [46], dans une série de 231 personnes atteintes de cancer de la parotide, a constaté que le carcinome adénoïde kystique a été observé chez 16% des malades, suivi du carcinome à cellules acineuses dans 15% des cas.

Selon Zaghba [84], dans une étude portant sur 53 cas de cancers de la glande parotide, les types histologiques dominants étaient l'adénocarcinome (23%), le carcinome adénoïde kystique (15%) et le carcinome muco-épidermoïde (11,5%).

Ces variations de fréquence des tumeurs malignes peuvent être liées à la situation géographique, mais en réalité les causes restent inconnues [85].

	Da Silva [27]	Altin [81]	Comoglu [80]	Paris [86]	Notre série
Carcinome muco- Épidermoïde	34,2%	27,6%	15,4%	27%	33,3%
Carcinome adénoïde kystique	15%	10,4%	6,1%	19%	–
Carcinome à cellules acineuses	9,2%	13,8%	13,8%	11%	–
Carcinome épidermoïde	4,8%	13,8%	17%	3%	–
Adénocarcinome polymorphe	1,7%	–	–	–	33,3%
Carcinome lympho- épithélial	–	–	3%	–	33,3%

Tableau 10 : Les principaux carcinomes de la parotide rapportés dans la littérature comparés à notre série.

Métastases intra-parotidiennes :

Les métastases intra-parotidiennes sont essentiellement secondaires aux mélanomes et aux carcinomes épidermoïdes cutanés de la face et du cou, parfois à un cancer viscéral (rein, poumon, pancréas, thyroïde, estomac) [87].

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

Les modalités de leur traitement sont bien documentées dans la littérature. Les attitudes thérapeutiques diffèrent selon le type tumoral en cause et son stade [87].

Extension tumorale (métastases à distance) :

Les localisations préférentielles des métastases à distance sont [87]:

- Pulmonaires (42,4%)
- Cérébrales (12,1%)
- Hépatiques, cutanées, osseuses.

L'incidence des métastases à distance est comprise entre 12 et 26% selon le type histologique [88].

Elles peuvent apparaître après un laps de temps considérable après le traitement initial tout particulièrement pour les tumeurs à croissance lente. Par exemple pour les carcinomes adénoïdes kystiques, le délai moyen de survenue est d'environ 6 ans, dans ce cas, une résection de nodules métastatiques uniques ou multiples peut être justifiée [89].

Sykes et coll. [90] réaffirment le rôle de la radiothérapie postopératoire dans le contrôle à distance. Ces auteurs ajoutent que 80% des métastases à distance surviennent en dépit du contrôle loco-régional de la maladie, ce qui suggère une probable dissémination précoce de la maladie. Ainsi, le contrôle à distance conditionnant le pronostic, est indépendant de la qualité du contrôle locorégional de la maladie.

VI. CLASSIFICATION CLINIQUE :

Actuellement, il n'existe pas de consensus international concernant l'utilisation d'une seule classification. La classification TNM de l'UICC de 2002, récemment modifiée, sert le plus souvent de référence (Annexe 3) et permet une meilleure définition de groupes pronostiques aussi bien pour la taille initiale de la tumeur (T) que pour l'atteinte ganglionnaire (N) et incorpore les données apportées par l'imagerie. La classification par stade (Annexe 4) permet d'établir des standards de traitement [22, 53].

Tsutomu [41], dans une étude récente faite au Japon sur 1683 tumeurs malignes de la parotide, a montré une prédominance des stades cliniques avancés au moment du diagnostic. Ainsi les T3-T4 ont été trouvées dans 76% des cas, l'absence d'adénopathies était la règle avec un N0 dans 80% des cas.

Poorten [46], sur une série de 168 cas, a trouvé que les T1-T2 ont été de 47% et que 78% des cas avaient un N0.

Paris [86] a trouvé, dans une étude sur 66 cas de cancers de la parotide, que les tumeurs classées T2 et T3 représentaient 73% de la série. Il a noté que 86% des tumeurs étaient classées N0.

Dans notre série, la tumeur a été classée T3 chez 2 malades soit 66% des cas des tumeurs malignes. Le stade ganglionnaire a été classé N0 dans 2 cas. Certes, aucune conclusion ne peut être formulée à partir de ces constatations compte tenu du petit nombre des cas de notre série.

VII. BILAN D'EXTENSION :

L'extension tumorale peut se faire localement vers différentes structures: la peau, la mandibule, la région para-pharyngée. La tumeur peut venir faire saillie au niveau de la paroi latérale de l'oropharynx ou élargir le voile membraneux du palais,

atteindre la base du crâne (conduit auditif externe, foramen ovale), la région sous-maxillaire, le trajet du nerf facial, le nerf auriculo-temporal et le ganglion de Gasser [91].

L'extension loco-régionale se fait vers la chaîne jugulaire interne et la chaîne spinale par 4 voies : rétro-glandulaire et satellites de la jugulaire externe, de la carotide externe et de la veine rétro-mandibulaire [91].

En cas de malignité, un bilan d'extension est demandé surtout à la recherche de métastases pulmonaire, hépatique, osseuse ou cérébrale [87, 92].

La radiographie thoracique et l'échographie abdominale pour la recherche de métastases pulmonaires et hépatiques sont avantageusement remplacées par une tomodensitométrie thoracoabdominopelvienne. Cette dernière est complétée par une tomodensitométrie cérébrale. La tomodensitométrie thoracique recherche des adénopathies médiastinales, des localisations parenchymateuses pulmonaires, moins fréquemment des localisations pleurales et osseuses. La tomodensitométrie abdominopelvienne recherche des localisations secondaires hépatiques et osseuses. La tomodensitométrie cérébrale injectée recherche des métastases cérébroméningées. La scintigraphie osseuse sera demandée en cas de signe d'appel [92].

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

VIII. TRAITEMENT :

A. Traitement des tumeurs bénignes de la parotide :

1. Traitement de l'adénome pléomorphe :

1.1. Chirurgie :

La chirurgie consiste en plusieurs techniques. Le but est de trouver un compromis entre les complications et la nécessité d'une résection complète. Cette chirurgie doit être conservatrice du nerf facial. La divergence d'attitude chirurgicale ne se conçoit que pour les adénomes pléomorphes du lobe superficiel ou du pôle inférieur de la parotide [9].

L'énucléation qui consiste à enlever la tumeur sans identification du nerf facial ou de ses branches est abandonnée vu le risque important de récurrence (20 – 45%) [93].

La dissection extracapsulaire consiste à emporter du tissu sain péri-capsulaire sans disséquer le nerf. Cette technique a été largement critiquée et certains auteurs ont rapporté un taux de récurrence et de complications plus fréquentes pour les grosses tumeurs [93].

L'approche chirurgicale basée sur une parotidectomie totale systématique n'est plus justifiée d'autant que le taux de récurrence n'est pas significativement différent de celui des parotidectomies exofaciales [94].

Les complications et les séquelles de la parotidectomie totale sont en effet plus sévères. Ainsi, la dépression rétro-mandibulaire est nettement plus marquée après l'ablation totale de la glande. L'atteinte du nerf facial est plus importante après parotidectomie totale [93].

La parotidectomie exofaciale, enlevant le tissu parotidien superficiel par rapport au nerf facial, réalisée pour des indications précises, est une méthode de traitement efficace des adénomes pléomorphes. Elle donne un taux de récurrences

comparable à celui des parotidectomies totales, tout en réduisant les risques de paralysies faciales et en raccourcissant le temps opératoire [95].

Des méta-analyses ont permis d'évaluer les taux de récidives et de complications en fonction des techniques employées. Le risque de rupture capsulaire est un point important lors de l'exérèse. Il est de 9% lors d'une parotidectomie totale, 7 à 10% lors d'une parotidectomie exofaciale et 6% lors d'une dissection extracapsulaire. Il n'y a pas de différence significative entre ces trois techniques. En revanche, le taux de rupture capsulaire est significativement plus élevé en cas de simple énucléation (35%). Le risque de récidive est évalué à 2% lors d'une parotidectomie totale, 2 à 3% lors d'une parotidectomie exofaciale et 3% lors d'une dissection extracapsulaire [9].

Witt rapporte une incidence de paralysie faciale transitoire 2,3 fois plus élevée dans les suites de parotidectomie totale (60%) que de parotidectomie exofaciale (26%), de même qu'une incidence de paralysie faciale permanente trois fois plus élevée. Le syndrome de Frey présente lui aussi une incidence d'autant plus importante que la résection de tissu parotidien est large [94].

Les arguments histopathologiques incitent à considérer la parotidectomie exofaciale comme une procédure chirurgicale d'exérèse d'adénome pléomorphe parotidien valable, dès lors qu'elle respecte une marge de tissu sain de « sécurité » autour de la tumeur. Il n'existe aucun consensus quant à la taille de la marge péri-tumorale à respecter. Plusieurs publications recommandent une marge allant de 1 à 10 mm [94].

Enfin, l'indication d'une dissection extracapsulaire est, dans la littérature, limitée aux tumeurs mobiles de taille inférieure à 4 cm. Les auteurs comparant la technique de dissection extracapsulaire (n = 503 cas) et la technique de parotidectomie exofaciale (n = 159 cas), avec un recul moyen de 12 ans, ont montré

que le taux de récurrence était de 0% à 5 ans et de 2% à 10 ans quelle que soit la technique utilisée [9].

1.2. Radiothérapie de l'adénome pléomorphe :

Le traitement principal de cette tumeur bénigne est la chirurgie. La récurrence est fréquente [56].

La radiothérapie postopératoire se discute dans les circonstances suivantes [56] :

- Envahissement du lobe profond, qui peut obliger au sacrifice du nerf facial;
- Survenue de plus de trois récurrences avec envahissement profond ;
- Tumeur large de plus de 5 cm ou si les tranches de section sont atteintes.

La radiothérapie est indiquée en cas de transformation maligne (carcinome ex adénome pléomorphe). Toute la région parotidienne doit être irradiée. Cette radiothérapie complémentaire ne devrait pas être proposée aux patients jeunes, en raison du risque de carcinome radio-induit [56].

2. Traitement de la tumeur de Warthin :

Devant une tumeur de Warthin, l'indication opératoire est souvent limitée aux tumeurs dont le volume pose des problèmes esthétiques ou fonctionnels. En effet, le risque exceptionnel de cancérisation des tumeurs de Warthin a conduit de nombreux auteurs à préconiser une attitude attentiste. Ces éléments soulignent toute l'importance des examens complémentaires (IRM et cytoponction) bien qu'aucun d'eux ne soit assez performant pour éviter des faux positifs. Ainsi, l'attitude thérapeutique doit être adaptée à chaque cas en fonction de l'âge du patient, du volume tumoral et des résultats des examens complémentaires. Enfin, il ne faut pas négliger le risque infectieux devant toute tumeur de Warthin. Si un traitement chirurgical est proposé, il sera adapté à la localisation et au volume de la tumeur de Warthin [9].

Comme l'adénome pléomorphe, le traitement de la tumeur de Warthin est chirurgical. L'ampleur de la chirurgie fait l'objet d'un débat. Une vaste série de cas à Johns Hopkins a révélé un taux de récurrence de 4,2% en cas de parotidectomie superficielle d'une tumeur de Warthin. La transformation maligne est très rare de l'ordre de 1% [96].

		Stathopoulos [82]	Zheng [97]	Achour [93]
Nombre de patients		208	281	82
Dissection extracapsulaire	Nombre	–	92	–
	PF transitoire	–	5%	–
	PF permanente	–	2%	–
	Syndrome de Frey	–	0%	–
	Récidive	–	–	–
Parotidectomie totale	Nombre	30	–	31
	PF transitoire	40%	–	32%
	PF permanente	10%	–	3%
	Syndrome de Frey	10%	–	13%
	Récidive	0%	–	0%
Parotidectomie exofaciale	Nombre	43	98	44
	PF transitoire	28%	38%	14%
	PF permanente	0%	5%	0%
	Syndrome de Frey	7%	32%	2%
	Récidive	0%	–	2%
Parotidectomie exofaciale partielle	Nombre	135	91	7
	PF transitoire	10%	19%	0%
	PF permanente	0%	2%	0%
	Syndrome de Frey	2%	16%	0%
	Récidive	0%	–	0%

Tableau 11 : Données thérapeutiques des tumeurs parotidiennes bénignes
rapportées dans la littérature.

B. Traitement des tumeurs malignes de la parotide :

Trois modalités thérapeutiques doivent être discutées devant une tumeur maligne de la glande parotide : la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie [9].

1. Chirurgie :

Le traitement des cancers de la parotide est avant tout chirurgical [1]. Deux sites opératoires sont réalisés, la chirurgie de la glande et celle des ganglions cervicaux.

1.1. Chirurgie de la glande parotide :

Toute tumeur de la loge parotidienne doit faire l'objet d'une parotidectomie exploratrice dont l'enjeu majeur sera la préservation du nerf facial. La prise en charge diffère selon que l'aspect préopératoire est malin ou bénin ; un examen histologique extemporané est le plus souvent réalisé [1].

Si l'examen histologique extemporané s'avère en faveur d'une pathologie maligne, il peut alors être une aide décisionnelle, dans la réalisation d'un geste chirurgical plus radical, tant au niveau du site tumoral primitif qu'au niveau des aires ganglionnaires [44].

Il s'avère que dans certains cas, un doute subsiste quant au caractère bénin ou malin de la lésion observée à l'examen extemporané.

Quoi qu'il en soit, il faut garder toujours à l'esprit cette notion de fort taux de faux négatifs. L'examen extemporané, doit être considéré comme un argument décisionnel supplémentaire, mais il ne doit pas primer sur l'aspect tumoral peropératoire. Ainsi, lorsque l'extemporané est en faveur d'une pathologie bénigne, alors que l'impression peropératoire laissée au chirurgien en raison de son expérience est en faveur d'une pathologie maligne, l'attitude chirurgicale ne devra pas être infléchie, et une chirurgie radicale devra être pratiquée [98].

Il y a ce qui est convenu d'appeler un consensus professionnel qui préconise une parotidectomie totale quelle que soit la taille de la tumeur quand elle est maligne [53].

Pour les tumeurs T1 et T2 traitées par parotidectomie exofaciale dont la malignité n'est affirmée qu'en post-opératoire, et dont la résection est satisfaisante sur le plan anatomopathologique, il n'y a pas lieu de totaliser secondairement d'autant qu'il s'agit de tumeurs de bas grade de malignité [98].

Dans notre série, la parotidectomie totale a été réalisée dans 55% des cas ; le sacrifice du nerf facial a été effectué dans 1 cas.

L'attitude vis-à-vis du nerf facial varie dans la littérature. Si certaines équipes conservent systématiquement le nerf facial lorsqu'il est envahi et complètent le traitement par une radiothérapie, d'autres préconisent sa résection. Actuellement, les données de la littérature concernant l'impact de la conservation ou de la résection du nerf facial d'un point de vue carcinologique sont d'un faible niveau de preuve [9].

La dissection complète du tronc du nerf facial et de ses branches doit toujours être tentée. Ce n'est que si la tumeur est adhérente au nerf, ou l'envahit, que ce dernier doit être sacrifié. Le sacrifice du VII dépend plus de l'envahissement constaté en peropératoire que du type histologique de la tumeur maligne [44].

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 12ème paire crânienne [1].

L'absence de paralysie faciale n'est pas toujours prédictive de résécabilité. Plusieurs séries de la littérature rapportent un taux de paralysie faciale qui va de 12 à 32% mais globalement un sacrifice du nerf qui se situe aux alentours de 20% [99].

Dans une étude menée au Danemark portant sur 50 patients présentant des tumeurs malignes de la parotide suivis de 1986 à 1995, Charabi et al. [100] ont cherché à évaluer le traitement chirurgical de ces cancers. Deux modalités thérapeutiques principales ont été employées : une parotidectomie totale dans 74% des cas et une parotidectomie superficielle dans 16% des cas. Ces auteurs n'ont pas observé de différence significative pour la survie globale à 5 ans, entre les patients ayant reçu un traitement radical et ceux ayant un résidu tumoral post-opératoire.

Des études récentes ont, en effet, confirmé l'absence de majoration du taux de récurrence lors de chirurgie laissant un résidu minime au contact du nerf, suivie de radiothérapie, par rapport aux conduites thérapeutiques plus systématiques vis-à-vis du nerf facial [99].

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

En ce qui concerne les métastases parotidiennes, leur traitement optimal n'est pas défini. Mc Kean [101] estime que la parotidectomie exofaciale est suffisante en cas de lésion exofaciale clinique et radiologique. Cependant, d'autres auteurs préconisent la réalisation d'une parotidectomie totale systématique [100]. Ceci dans un premier temps. Un bilan est secondairement demandé à la recherche de la lésion primitive [87].

1.2. Curage ganglionnaire :

L'attitude vis-à-vis des aires ganglionnaires reste discutée chez les patients classés N0 (clinique et radiologique). Il est admis dans la littérature que, pour les patients N0 clinique et radiologique, un évidement ganglionnaire homolatéral est réservé aux tumeurs de stade III et de stade IV de haut grade mais aussi aux tumeurs T2 de haut grade. Néanmoins, de nombreux auteurs recommandent également un évidement ganglionnaire homolatéral devant des lésions T1 de haut grade, T3 et T4a de bas grade. Dans les autres cas, une adénectomie de siège sous-digastrique est effectuée, suivie d'un examen anatomopathologique extemporané, éventuellement complété par un évidement ganglionnaire en cas de positivité. Un évidement ganglionnaire cervical (IIa, IIb, III, IV et V) doit être réalisé si le N est différent de N0 [9].

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) 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 homolatéraux ; on ne rapporte pas d'atteinte ganglionnaire controlatérale [1].

Gallo et al. [102] retrouvent 33,3% de ganglions histologiquement atteints en pratiquant un curage ganglionnaire fonctionnel pour les patients N0 cliniques.

Dans l'analyse d'Armstrong 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 [1].

Spiro et al. [42] recommandent d'effectuer un curage ganglionnaire prophylactique pour les adénocarcinomes, les carcinomes épidermoïdes, les carcinomes indifférenciés ainsi que pour les tumeurs volumineuses (T3, T4).

Zbären et al. [1] ont recommandé un évidement sélectif systématique chez tous les patients atteints de tumeur classée N0. Pour Beppn [103], l'indication n'est posée que si l'examen extemporané d'un ganglion jugulodigastrique revient positif.

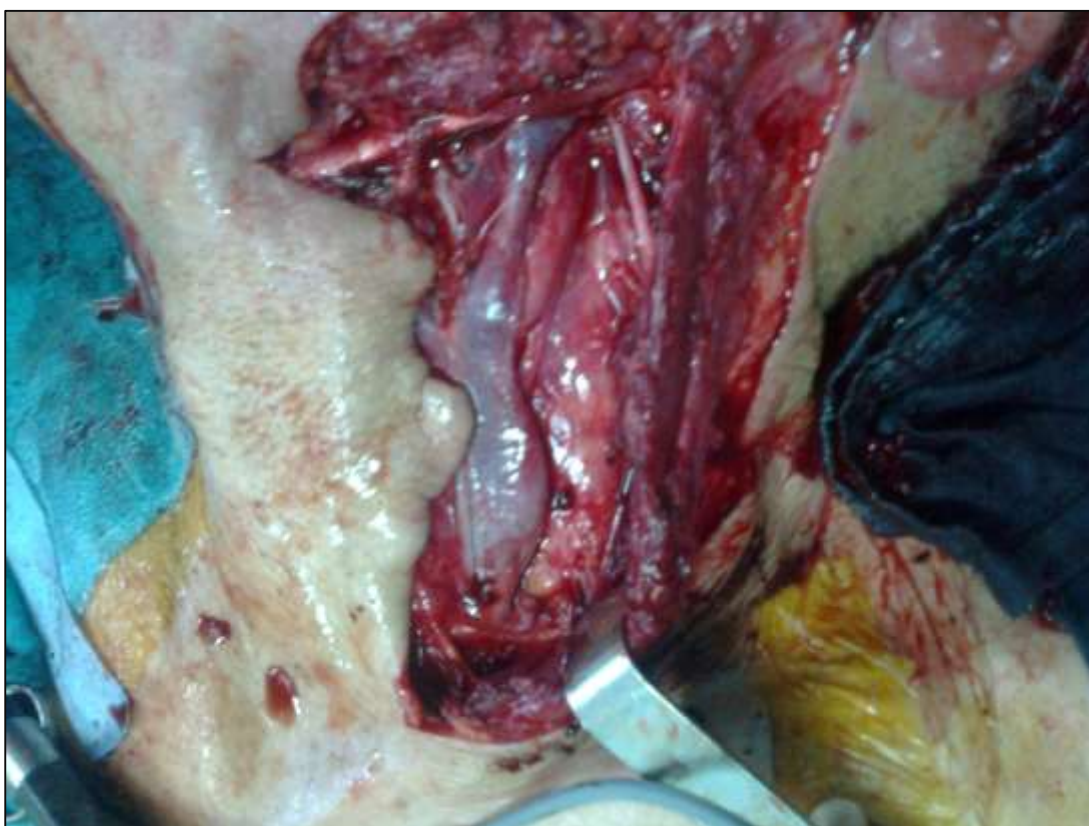


Figure 47 : Parotidectomie d'un carcinome épidermoïde avec curage ganglionnaire.

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

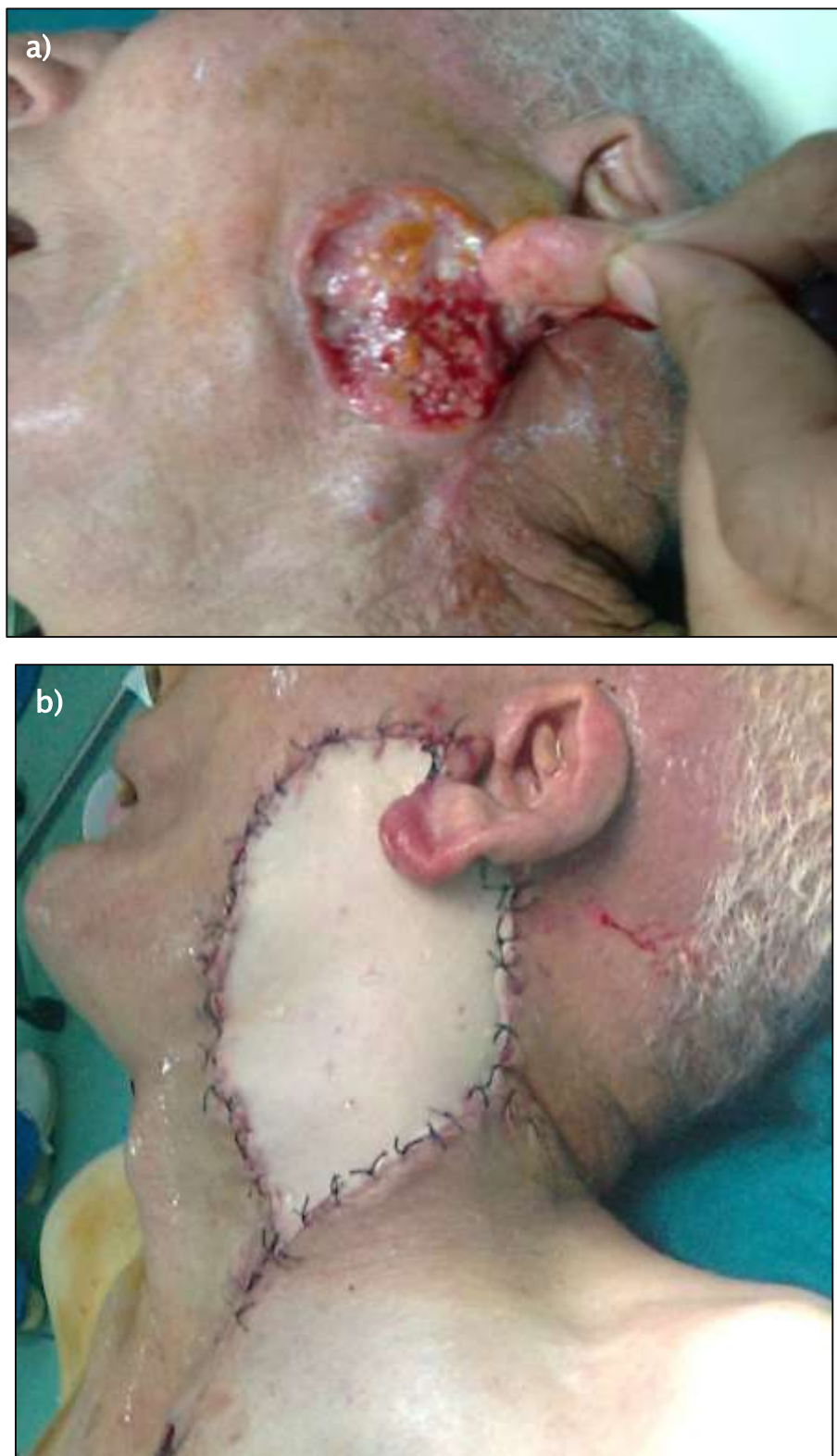


Figure 48 : Carcinome épidermoïde de la parotide (a) traité chirurgicalement avec lambeau pectoral (b).

(Service d'ORL de l'HMMI-Meknès)

2. Radiothérapie :

L'idée que la chirurgie conservatrice suivie de radiothérapie soit un traitement fiable semble largement répandue dans la littérature. Plusieurs auteurs ont pu observer un taux d'échec plus important chez les patients traités par chirurgie seule. Ils présentent un taux d'échec local de 37% contre 23% pour ceux ayant eu une radiothérapie post-opératoire [44, 57].

Le but de la radiothérapie est de diminuer le taux des récurrences locorégionales.

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, 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 ; dans la cohorte hollandaise, le taux de contrôle local à dix ans pour l'association radiochirurgicale est à 88 contre 51% pour la chirurgie seule [1].

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 (tranches de section atteintes, haut grade histologique, carcinome adénoïde kystique). 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 [1].

2.1. Radiothérapie du site tumoral :

La radiothérapie postopératoire n'est pas systématique mais adaptée de manière à diminuer le taux de récurrence locorégionale. Ses indications sont les formes

de haut grade, quel que soit le stade, et les formes de bas grade T3 ou T4. Elles correspondent donc aux tumeurs de stade III et IV. Les formes inférieures à deux centimètres avec des marges suffisantes et en absence de critères histologiques de gravité peuvent ne pas être irradiées [104].

Les indications d'une irradiation post-parotidectomie pour une tumeur maligne sont fonction des facteurs pronostiques. 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 extraglandulaire, l'atteinte du nerf facial et la présence d'adénopathies tumorales. De plus, des résultats histologiques défavorables comme la présence d'une invasion lymphatique, périneurale ou vasculaire, des marges de résection positives ou inframillimétriques renforcent ces indications [1].

Malgré une réputation de radiorésistance relative concernant les carcinomes adénoïdes kystiques, ces lésions sont quasiment systématiquement irradiées compte tenu de leur capacité de dissémination microscopique à distance le long des gaines nerveuses [104].

La radiothérapie n'est en revanche pas indiquée pour les tumeurs bien ou moyennement différenciée, d'autant que le curage ganglionnaire est négatif [49].

Une radiothérapie exclusive doit être proposée en cas de tumeur inextirpable ou de patients inopérables. Elle n'est cependant réalisée qu'à titre palliatif [105].

En 1990, Armstrong et al. 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 [1].

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 [1].

Une étude a été menée par Garden et al. [106] à l'Université du Texas et a porté sur 166 patients traités entre 1965 et 1989 ayant bénéficié d'une radiothérapie postopératoire. « Aucun d'eux ne présentait de reliquat tumoral macroscopique au moment de l'irradiation. Les indications de radiothérapie retenues ont été : limites chirurgicales envahies, extension tumorale extra glandulaire, présence d'engrainement péri nerveux, et envahissement ganglionnaire, respectivement pour 63%, 49%, 34% et 26% des patients. Les résultats montrent chez les patients à haut risque de récurrence, un excellent contrôle locorégional de la maladie avec cette association thérapeutique, le contrôle local ayant été obtenu pour 90% des patients à 15 ans. Un taux d'échec plus important a été retrouvé de manière significative en cas d'atteinte du nerf facial et en cas d'extension extra glandulaire.

Par ailleurs, l'incidence des métastases, observées dans 15 à 25% des cas, ne semble pas modifiée par la radiothérapie adjuvante. 80% des métastases surviennent malgré l'obtention du contrôle locorégional en raison d'une dissémination précoce de la maladie. D'après Lima et al., 94% des patients ayant des métastases à distance décèdent de la maladie [1].

2.2. 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. Chez ces patients, l'irradiation doit couvrir les aires ganglionnaires I à V homolatérales [1].

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 [1].

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 est liée à l'estimation du risque d'envahissement. Ce risque dépend principalement du stade tumoral (T) et du type histologique. Dans ce cas, il faut au moins traiter les zones I – III [1].

Dans la cohorte de 184 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% [1].

Gallo et al. [91] ont également pratiqué une radiothérapie post-opératoire chez les patients ayant présenté un envahissement histologique ganglionnaire, et ceux ayant présenté des signes d'extension tumorale locale.

Yoo et al. [107] recommandent d'effectuer une radiothérapie sur les aires ganglionnaires ipsilatérales chez les patients présentant des ganglions histologiquement envahis et ceux dont la tumeur primitive était soit un adénocarcinome, soit un carcinome muco-épidermoïde de haut grade. De cette manière, seulement 6% des patients ont présenté une récurrence régionale. Mais parmi les patients qui présentaient une atteinte histologique ganglionnaire, 26% ont récidivé.

Le problème de l'irradiation cervicale contralatérale 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 contralatérales. Il a été relevé dix récurrences régionales et trois récurrences cervicales contralatérales [106].

En cas d'envahissement ganglionnaire massif avec rupture capsulaire, le taux de risque ganglionnaire controlatéral serait d'environ 30%, ce qui justifie une irradiation cervicale bilatérale [1].

2.3. Complications de la radiothérapie :

Les complications de la radiothérapie de la glande parotide sont dominées par l'hyposialie, les troubles du système auditif (diminution de l'audition, sténose du conduit auditif externe, otite externe et moyenne chronique), et l'ostéoradionécrose de la mandibule. Cette dernière est limitée en ne dépassant pas une dose de 65 Gy en fractionnement classique sur la mandibule, et en pratiquant une mise en état dentaire soigneuse avant le traitement ainsi qu'une prévention post-thérapeutique des surinfections buccodentaires. Il est nécessaire de prévoir un audiogramme avant l'irradiation et de limiter les doses autant que possible (< 50 Gy) à la cochlée. Les autres complications se résument en une radiomucite et radiodermite qui se voient de façon fréquente en cas de radiothérapie > 75 Gy [9].

3. Chimiothérapie exclusive :

Aucune preuve scientifique de l'intérêt de la chimiothérapie dans les tumeurs malignes de la glande parotide n'est actuellement publiée [9].

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 [1].

4. Radiochimiothérapie :

- **Exclusive :**

L'association concomitante de chimiothérapie et de radiothérapie peut être le traitement de première intention pour les cancers localement évolués et inopérables de la tête et du cou. 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 [1].

- **Post-opératoire :**

Très peu de données sont disponibles dans le cadre du traitement par chimioradiothérapie concomitante postopératoire pour les cancers de la parotide. Dans la littérature, nous n'avons trouvé qu'un sous-groupe de neuf patients d'une série rétrospective de 78 cancers des glandes salivaires majeures ayant reçu une radiochimiothérapie postopératoire. Sur ce très faible nombre de malades, les auteurs concluaient à une possible amélioration du taux de survie sans progression avec l'association thérapeutique [1].

En conclusion, les tumeurs malignes de la parotide constituent une entité inhomogène sur laquelle les effets de la radiothérapie et de la chimiothérapie sont difficiles à évaluer. L'association de ces deux thérapeutiques après la chirurgie est peut-être une voie d'amélioration au moins du contrôle locorégional lorsque l'analyse anatomopathologique de la pièce opératoire montre plusieurs facteurs de pronostic défavorable, mais les données publiées n'apportent pas suffisamment d'éléments pour l'établir comme un standard [1].

		Pohar [108]	Lee [109]	Maza-Solano [83]
Nombre de patients		163	30	19
Types de parotidectomies	Parotidectomie exofaciale	31%	43%	–
	Protidectomie totale conservatrice	22%	40%	–
	Parotidectomie totale non conservatrice	30%	17%	–
Chirurgie seule		34%	–	0%
Curage ganglionnaire		15%	50%	–
Chirurgie + radiothérapie		56%	47%	85%
Radiothérapie seule		8%	0%	5%
Chirurgie + radiochimiothérapie		0%	23%	5%
Radiochimiothérapie seule		0%	0%	5%

Tableau 12 : Données thérapeutiques des tumeurs parotidiennes malignes
rapportées dans la littérature.

C. Les complications de la parotidectomie :

Elles sont relativement fréquentes et surviennent soit au décours immédiat de l'intervention soit à distance. Elles sont de deux types : les complications non spécifiques, liées à la chirurgie et les complications propres à la chirurgie de la glande [53].

Dans ce chapitre nous allons aborder uniquement les complications spécifiques. Elles sont dominées par la paralysie faciale et le syndrome de Frey [98].

1. La paralysie faciale :

La paralysie faciale reste la complication la plus fréquente après parotidectomie et un facteur de stress important pour les patients et pour l'équipe chirurgicale [110].

Elle est parfois attendue dans les interventions pour des tumeurs parotidiennes avec forte suspicion.

La section accidentelle du nerf ou de l'une de ses branches principales lorsqu'elle survient doit être immédiatement réparée par greffe ou suture nerveuse. Si le nerf est respecté, la paralysie faciale lorsqu'elle est observée peut-être complète ou partielle, temporaire le plus souvent ou plus rarement définitive. Les paralysies faciales temporaires sont le plus souvent partielles et incomplètes. Le délai de récupération est de 6 à 18 mois ce qui est à l'origine d'une gêne sociale et fonctionnelle importante pour le patient [53].

1.1. PF post-opératoire transitoire :

Le plus souvent localisée au territoire inférieur du facial. Cette atteinte est due principalement à un œdème périnerveux généralement de bon pronostic ou à une traction exercée sur le nerf facial, traduisant une atteinte plus grave [24].

La technique opératoire semble également être en cause. Dans l'étude de Stathopoulos, sur une série de 208 tumeurs parotidiennes bénignes, la paralysie

faciale transitoire a été observée chez 18% des cas. On a trouvé un taux de 28% de paralysies faciales transitoires après parotidectomie exofaciale. Ce taux s'élevait à 40% après parotidectomie totale, alors qu'il était de 10% après parotidectomie exofaciale partielle. La récupération paraît plus tardive après parotidectomie totale qu'après parotidectomie partielle [82].

Bittar estime que la parotidectomie exofaciale est la technique la plus efficace permettant au chirurgien de procéder à la dissection complète du nerf facial avec de meilleures chances de préserver sa fonction [110].

Cette paralysie faciale transitoire a été notée chez seulement 10% des patients de notre série.

1.2. PF post-opératoire définitive :

Elle peut être totale ou partielle soit par section volontaire ou non du nerf facial ou de l'une de ses branches lors de la dissection [49].

Dans notre étude, la paralysie faciale post-opératoire définitive a été observée dans 5% des cas.

Selon Bittar, la paralysie faciale définitive est observée dans 0 à 19% des cas de parotidectomies [110].

Dans la série de Marandas [88], portant sur 69 cas de cancer de la parotide, les paralysies faciales partielle et totale ont été observées respectivement dans 10% et 19% des cas.

Dans la série de Maahs [29] comportant 154 cas de tumeurs parotidiennes, traitées par parotidectomie totale ou partielle, la paralysie faciale a été observée dans 17% des cas. 19% des cas de paralysies faciales était définitive.

1.3. Les moyens de réparation nerveuse :

La réparation du nerf facial peut actuellement, sous certaines conditions, être envisagée grâce à l'usage du microscope opératoire. Elle ne saurait se concevoir que

si la section du nerf a été effectuée en zone saine, l'exérèse de la tumeur semblant par ailleurs satisfaisante. Elle nécessite une bonne exposition des extrémités distale et proximale du nerf. En arrière, le tronc du nerf sera exposé depuis le coude jusqu'au trou stylomastoïdien. En avant, les branches, du moins les principales seront découvertes au besoin en s'aidant d'un stimulateur.

Différentes techniques de réparation sont possibles :

- La suture directe : elle est possible lorsque la perte de substance est peu importante. Elle permet une suture sans tension des deux extrémités prenant épinerve et périnerve (Figure 49).

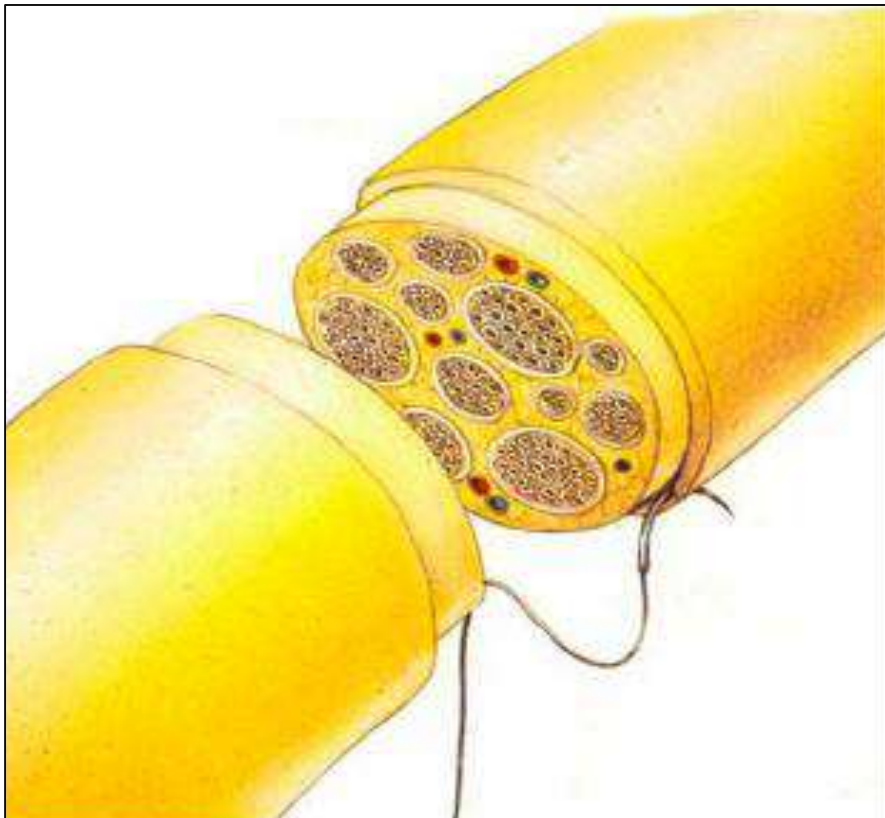


Figure 49 : Schéma montrant la technique de la suture directe type termino-terminale [111].

- Le greffon : indispensable dans les pertes de substance trop large. Ce greffon sera le plus souvent le rameau auriculaire antérieur du plexus cervical superficiel qui aura été prélevé en début d'intervention ou au niveau du nerf sural (saphène externe) (Figure 50).

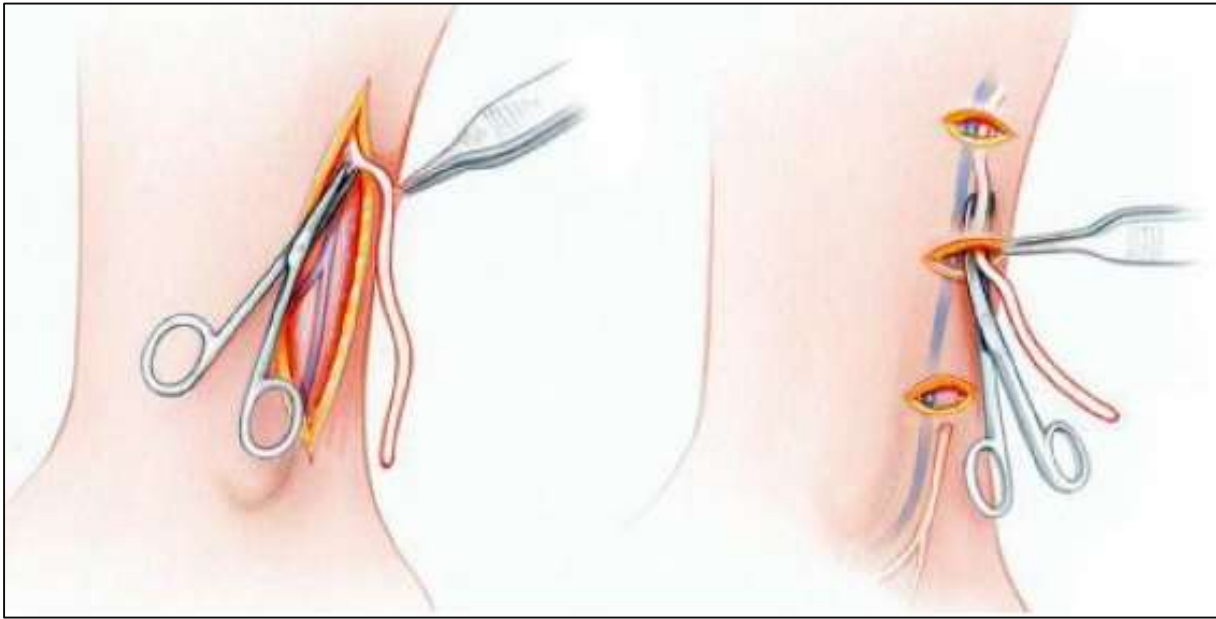


Figure 50 : Schéma montrant la technique de prélèvement du nerf sural (saphène externe) [111].

- Anastomose hypoglossofaciale : proposée lors d'une section importante du tronc ou d'une de ses branches principales avec perte de substance importante. Le grand hypoglosse est facile à découvrir sous le tendon intermédiaire du digastrique. Il sera disséqué jusqu'aux muscles linguaux et sectionné. Il sera ramené en arrière et en dedans du ventre postérieur du digastrique et suturé à l'extrémité antérieure de la perte de substance (Figure 51).

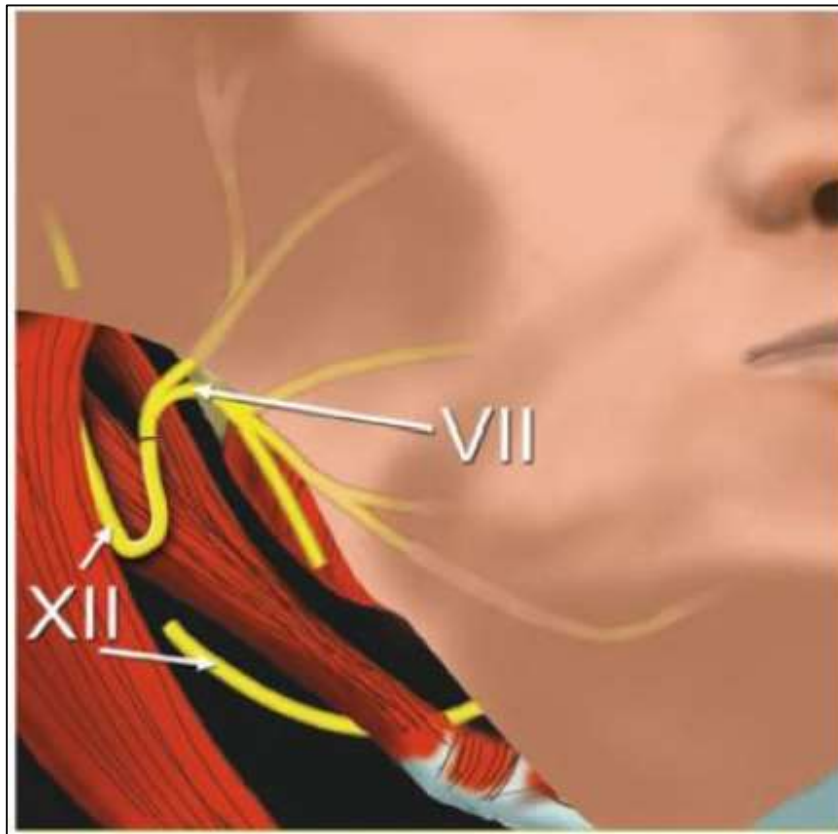


Figure 51 : Schéma montrant la technique de l'anastomose hypoglossofaciale [111].

L'utilisation d'un monitoring peropératoire est indubitablement d'une grande aide, mais son impact sur la diminution des paralysies post-opératoires n'a pas pu être démontré sur des études car jugé non éthique par les équipes qui l'utilisent de manière courante [53].

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

- Le type de tumeur bénigne ou maligne ;
- La taille de la tumeur ;
- La situation de la tumeur par rapport au nerf facial ;
- La notion d'antécédents de parotidectomie ;
- La nature de l'intervention : parotidectomie totale ou exofaciale ;
- Des facteurs plus discutés tels que l'expérience de l'opérateur, l'âge du patient et la durée de l'intervention.

Bittar a démontré dans son étude que les tumeurs d'au moins 3 cm de longueur et de 2 cm ou plus de profondeur présentent un risque important d'évoluer vers une paralysie faciale après une parotidectomie. Cela devrait être pris en compte dans l'évaluation préopératoire et, par conséquent, exiger une technique beaucoup plus prudente lors de la dissection nerveuse [110].

Les taux de parésie faciale décrits dans la littérature augmentent après chirurgie de récidive. Ils sont compris entre 16 et 29%. Il semble exister un risque significativement augmenté de parésie faciale lorsque le patient est âgé de plus de 40 ans, probablement en rapport avec une diminution des capacités de régénération axonales et myéliniques [112].

2. Le syndrome de Frey :

Complication classique et fréquente de la parotidectomie, le syndrome de sudation gustative (syndrome de Frey) ou syndrome du nerf auriculotemporal se traduit par l'apparition, quelques mois après l'intervention, d'une rougeur et d'une sudation de la région parotidienne lors des repas. Il serait dû à une régénération nerveuse aberrante des fibres parasympathiques destinées normalement à la parotide. Ces fibres stimulent les glandes sudorales situées en regard du lit d'exérèse et sont à l'origine de la sudation et de la congestion notées lors des repas. Ce phénomène est aussi en partie expliqué par l'absence de contrôle des fibres sympathiques dans cette région qui ont été sectionnées lors de la levée du lambeau cutané. L'interposition tissulaire entre le lit d'exérèse et le lambeau cutané diminue le risque de développer un syndrome de Frey [113].

Ce syndrome est le plus souvent asymptomatique. Il est sévère et invalidant chez 15% des patients [114].

Divers traitements locaux et chirurgicaux ont été proposés. Dans les formes modérées, une simple information et une attitude rassurante peuvent suffire. Les

anti-transpirants locaux en crème ou en lotion à base de sels d'aluminium sont les plus utilisés. La toxine botulinique est utilisée depuis près de 20 ans avec une bonne efficacité, mais les études cliniques sont de qualité médiocre [114].

En cas d'échec de ces traitements et de fort retentissement sur la qualité de vie du patient, des techniques chirurgicales ont été développées. Le traitement chirurgical se fait soit par section du nerf auriculo-temporal, ou du nerf de Jacobson, donnant de meilleurs résultats à long terme ou bien par greffe d'aponévrose sous-cutanée qui réduit, selon une étude, l'incidence du syndrome de Frey de 50% à 3% au prix d'un risque élevé de fistule salivaire [114].

La fréquence moyenne du syndrome de Frey est voisine de 12% mais elle varie selon le type de chirurgie réalisé et le délai d'analyse de 0% à 47% [115].

Il est retrouvé selon Zheng et al. dans 16% des cas [97].

Dans notre série, ce syndrome a été observé chez 2 malades, soit 10% des cas.

L'incidence fonctionnelle du syndrome de Frey après parotidectomie est liée à l'importance du sacrifice de tissu parotidien. Dans la série de Stathopoulos, Le syndrome de Frey est observé chez 10% des patients après parotidectomie totale, chez 7% des patients après parotidectomie exofaciale et chez seulement 2,2% des patients après parotidectomie partielle [82].

3. L'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) [116].

La diminution ou la perte de sensibilité du lobe de l'oreille est estimée à 30% après parotidectomie [9].

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 [99].

4. Collections et fistules salivaires :

Elles surviennent généralement après parotidectomie partielle. Leur fréquence a été évaluée à 2%. Leur prise en charge initiale nécessite des ponctions itératives, plus rarement un drainage avec méchage associé à un pansement compressif. Le blocage de la sécrétion salivaire résiduelle par l'infiltration de toxine botulique est, là aussi, un traitement de choix [113].

		Parotidectomie totale	Parotidectomie exofaciale	Parotidectomie exofaciale partielle	DEC	Enucléation simple
PF temporaire	Nombre de cas	493	1553	793	927	710
	Pourcentage	60%	26%	18%	11%	11%
PF définitive	Nombre de cas	952	2165	924	1093	892
	Pourcentage	4%	2%	0,2%	1,2%	3,5%
Syndrome de Frey	Nombre de cas	368	930	615	1017	436
	Pourcentage	47%	17%	10%	3%	0%

Tableau 13 : Résultats d'une méta-analyse sur les complications après parotidectomie d'une tumeur bénigne en fonction du type de parotidectomie réalisé [9].

IX. RESULTATS THERAPEUTIQUES :

1. Echec thérapeutique :

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

Marandas [88] rapporte dans sa série un taux important d'échec thérapeutique chez les cas de T3 et T4 et les tumeurs métastatiques.

2. Récidives :

Toute tumeur de la parotide insuffisamment traitée initialement peut récidiver, imposant une prise en charge chirurgicale spécifique [53].

Ces récurrences s'observent plus fréquemment dans l'évolution des adénomes pléomorphes [22].

La gravité de ces récurrences est réelle à cause d'une part, des difficultés de leur traitement avec risque de paralysie faciale postopératoire définitive indéniable, d'autre part du risque de transformation maligne [99].

Le risque de transformation maligne des adénomes pléomorphes est mal défini (1 – 40%) mais augmente avec la durée d'évolution, le nombre de récurrences et la multifocalité [112].

Thackray et al. estiment approximativement à 25% le risque de transformation maligne sur un adénome pléomorphe non traité. Une revue de la littérature retrouve des pourcentages allant de 2 à 25% [117].

Niparko parle d'une incidence augmentant de 1 à 7% tous les 10 à 20 ans. Ce risque apparaît pour certains augmenter avec le nombre de récurrences d'adénomes pléomorphes et donc survenir dans des délais plus précoces [118].

Les taux de première récurrence de l'adénome pléomorphe sont faibles (évalués entre 0,5 et 5%). Celles-ci peuvent être très tardives, quelquefois après plus de 20 ans. Plusieurs critères histologiques en rapport avec les récurrences tumorales ont été

relevés dans la dernière classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS ; 2005). Ceux-ci comprennent le stroma myxoïde en raison de sa texture fluide, les nodules satellites, les variations d'épaisseur de la capsule ainsi que sa pénétration ou son franchissement. Le risque de récurrence est accru en cas de forme initialement multinodulaire, situation plus fréquente dans les formes histologiquement riches en stroma chondromyxoïde. La présence de clivages spontanés au sein de la tumeur, en intracapsulaire est également incriminée. En revanche, la présence de cellules tumorales intravasculaires est plutôt considérée comme un phénomène périopératoire sans rapport évident avec le comportement de la tumeur ou son potentiel métastatique. Enfin, les adénomes récidivants présentent souvent un aspect plurifocal rendant leur exérèse totale difficile [112].

Des marges de résection considérées comme saines ne semblent pas garantir une guérison définitive. Aucune recommandation consensuelle sur la taille des marges chirurgicales ne ressort clairement de la littérature, même si des marges de 1 à 10 mm sont citées, le principe général étant plutôt d'obtenir une tranche dans le tissu sain en respectant l'intégrité de la capsule péri tumorale [112].

L'âge jeune est considéré par beaucoup comme un facteur de risque de récurrence [112].

D'autres auteurs ont étudié l'hypothèse d'une hormonodépendance. Une étude anatomopathologique a montré une expression plus élevée des récepteurs de la progestérone dans un groupe d'adénomes pléomorphes présentant des récurrences par comparaison à un autre groupe sans récurrence et le considèrent comme un facteur pronostique [112].

Pour les tumeurs malignes de la parotide, l'évolution locorégionale dépend en grande partie du stade clinique, du type histologique et de la qualité de résection tumorale [53].

Zaghba, dans son étude sur 53 cas de cancers de la glande parotide, rapporte une rechute locale chez 15% des patients après un suivi moyen de 14,5 mois [84].

Takahama [119] rapporte un taux de récurrence plus important pour les tumeurs classées T3 et T4 que pour les T1 et T2, avec respectivement 40 et 7%.

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

Garden [106], rapporte un taux de récurrence de 22% sur un recul de 5 ans, le délai d'apparition de ces récurrences est variable de 3 à 108 mois.

3. Métastases :

Au moment du diagnostic du cancer de la parotide, les métastases sont rares. Tsutomu rapporte un taux de 3,9%. Alors qu'au cours de l'évolution, elles deviennent de plus en plus fréquentes à tel point qu'elles constituent la première cause de décès [41].

Gallo [102], dans sa série de 127 cas de carcinome de la parotide, note une évolution métastatique dans 27% des cas, en particulier dans les cas de haut grade de malignité et/ou d'envahissement ganglionnaire histologique.

Selon une étude marocaine [84] portant sur 53 cas de cancers de la glande parotide, on constate l'apparition de métastases (osseuses, pulmonaires et cérébrales) chez 15% des cas.

4. Survie :

Le taux de survie globale des tumeurs malignes retrouvé dans la littérature est compris entre 71% et 82% à 3 ans et entre 61% et 72% à 5 ans, mais un suivi à plus long terme (10 à 20 ans) est malgré tout nécessaire pour détecter les récurrences tardives surtout pour certains types histologiques à croissance tumorale lente [100, 120].

Le taux de survie dépend de certains facteurs pronostiques.

Yasumatsu [120] rapporte que le stade clinique est l'élément pronostic le plus important. La survie à 5 ans des stades localisés (T1 et T2) est de 86% versus 51% pour les T3 et T4. Selon l'atteinte ganglionnaire les taux de survie sont plus élevés en cas de N0 avec 74% versus 40% en cas de N1 et N2.

La survie à 5 ans est supérieure à 95% pour les tumeurs de bas grade de stade I et inférieure à 10% pour les tumeurs de haut grade de stade IV [57].

Selon le type histologique, la survie globale est nettement plus favorable pour les carcinomes à cellules acineuses et les muco-épidermoïdes [121].

L'âge jeune semble être de bon pronostic avec une survie à 5 ans de 75% chez les sujets de moins de 60 ans versus 55% pour les sujets plus âgés [121].

Selon le sexe, la femme semble avoir un meilleur taux de survie à 5 ans avec 70% versus 58% chez l'homme [122].

	Maza-Solano [83]	Zaghba [84]	Pohar [108]	Lee [109]
Recul moyen (mois)	60	14,5	60	56
Récidives loco- régionales	5%	15%	20%	20%
Métastases	–	15%	12%	23%
Survie	60%	–	55%	–

Tableau 14 : Résultats thérapeutiques évolutifs rapportés dans la littérature.

X. FACTEURS PRONOSTIQUES :

Le profil évolutif des tumeurs malignes de la parotide est extrêmement variable et dépend de plusieurs paramètres. De nombreux facteurs pronostiques influencent la survie des patients [86].

A. Facteurs cliniques :

1. Le stade TNM :

Le statut tumoral TNM apparaît étroitement corrélé à la survie ainsi qu'au taux de récurrence tumoral dans la plupart des études [86].

Selon les travaux de Spiro et al. [42], le stade tumoral ainsi que le statut ganglionnaire sont les critères pronostiques de survie les plus significatifs.

La taille de la tumeur semble être un critère pronostic supérieur au grade histologique [123].

En effet, il apparaît que dans le cadre des petites tumeurs (< 4 cm), le pronostic des tumeurs de bas grade et de haut grade soient proches (100% versus 96% à 10 ans). À l'opposé, dans le cadre des tumeurs de grande taille (> 4 cm), les taux de survies à 10 ans des tumeurs de bas grades sont de 75% contre 35% pour les tumeurs de haut grade [86].

Une étude portant sur 166 patients ayant été traité par association radio-chirurgicale a retrouvé un taux de survie à 10 ans significativement plus important chez les patients ne présentant pas d'extension extraglandulaire [88].

L'envahissement ganglionnaire est un facteur pronostic important 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. Il existe également une forte corrélation entre la présence d'un envahissement ganglionnaire et la survenue de métastases à distance, en particulier chez les patients classés N3a [88, 91].

On peut donc retenir la forte influence pronostique du volume tumoral et de l'extension extra-glandulaire. D'autre part la présence d'adénopathie influence tout particulièrement la survie. De même, l'envahissement cutané constitue un facteur pronostique de récurrence pour certains auteurs [86].

La survie des patients présentant un carcinome parotidien est également étroitement liée à la survenue de métastases à distance. Parmi les patients qui décèdent de leur maladie, 63,6% présentaient une métastase à distance, ce qui suggère que le contrôle à distance constitue un enjeu important dont dépend le pronostic [89].

Le stade clinique et l'infiltration du nerf facial, semblent les deux facteurs les plus importants prédictifs de métastases à distance [89].

On constate donc que ce sont ces mêmes facteurs, impliqués dans le développement de métastases à distance, qui ont également une valeur pronostique en terme de survie.

2. Le sexe et l'âge :

Le sexe constitue un facteur pronostique controversé. Pour certains, les hommes auraient un moins bon pronostic, mais pour d'autres, le sexe n'aurait pas d'influence sur le pronostic [88].

L'âge jeune semble être de bon pronostic. Joseph rapporte une survie à 5 ans chez les sujets de moins de 60 ans de 75% versus 55% pour les sujets plus âgés [124].

3. L'atteinte du nerf facial :

L'atteinte du nerf facial apparaît être un critère pronostique important de récurrence et de survie [42].

Pour Calero 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 [125].

La paralysie initiale du nerf facial est un facteur de mauvais pronostic qui semble être associé dans 50 à 60% des cas à des récurrences loco-régionales [126].

Une survie allant de 0 à 30% à 10 ans chez les patients porteurs de paralysie faciale initiale a été rapportée dans plusieurs travaux [127].

Une autre équipe retrouve 38% de récurrences en cas de paralysie faciale et seulement 22,4% si elle est absente [128].

B. Facteurs histologiques :

1. Le type et le grade histologiques :

Le type histologique constitue un critère pronostic à part entière. Les variétés de tumeurs malignes envisagées ont des propriétés de présentation et d'évolution tumorale très différentes. Il semble admis qu'il existe différents degrés de malignité, justifiant l'intérêt porté au staging histologique [125, 127].

En effet, les carcinomes indifférenciés, épidermoïdes, ex-adenomes pléomorphes, adénoïdes kystiques ont le plus mauvais pronostic alors que les carcinomes à cellules acineuses et les muco-épidermoïdes de bas grade ont un pronostic bien meilleur [40].

En raison de la lente cinétique tumorale de certains types histologiques (carcinome à cellules acineuses et carcinome adénoïde kystique), les mesures de survie doivent être réalisées au terme d'un suivi prolongé. Plusieurs travaux dont ceux de Kane et al. justifient la réalisation d'études de survie sur un suivi minimum de 10 à 15 ans, comparant la survie de chaque type histologique. Dans leurs travaux, le pronostic des carcinomes adénoïdes kystiques était bon à 5 ans, s'aggravant très nettement à 10 et 15 ans. Ainsi, les carcinomes adénoïdes

kystiques apparaissent comme le type tumoral affectant le plus la survie des patients après une longue période de contrôle tumoral [129].

Les travaux de Spiro et al. [42] ont démontré que les patients porteurs de carcinomes à cellules acineuses ou muco-épidermoïdes de bas grade avaient une survie de 85% à 10 ans alors qu'elle n'était que de 44 – 50% chez les patients porteurs de carcinomes muco-épidermoïdes de haut grade, tumeurs mixtes malignes, adénocarcinomes ou carcinomes adénoïdes kystiques. La survie des carcinomes épidermoïdes était moindre, évaluée à moins de 30% à 10 ans.

Le grading histologique constitue un facteur pronostic majeur influençant directement la décision thérapeutique [43].

Magnano et coll. [130] retrouvent un taux de survie à 5 ans de 52% pour les tumeurs de bas grade contre 42% pour les tumeurs de haut grade.

La classification du grading histologique permet de préciser le degré de malignité tumoral dont dépend en partie la stratégie thérapeutique (Annexe 5).

2. Les limites chirurgicales :

Les limites chirurgicales envahies constituent un facteur pronostic de récurrences locales. Elles ont également une valeur pronostique en termes de survie [123].

3. Les embolies vasculaires et l'engainement périnerveux :

La présence d'embolies vasculaires et/ou d'engainement périnerveux a été identifiée comme facteur pronostic en termes de survie et de récurrences à distance [91].

4. Facteurs biologiques :

Des facteurs pronostiques biologiques sont à l'étude (expression de p53 et de HER-2) mais ne sont pas utilisés en pratique clinique habituelle [123].

	Haut grade	N+	Stade/taille élevés	Autres
Armstrong et al. [130]	+	+	+	
Renahan et al. [123]	+		+	
Terhaard el al. [130]	Non retrouvé	+	+	Invasion périneurale
Garden et al. [106]	+	+	+	Invasion périneurale
Lima et al. [131]	+	+		

Tableau 15 : Facteurs de risque de récurrence locorégionale dans les principales études rétrospectives.

XI. SURVEILLANCE :

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

En ce qui concerne les examens complémentaires de surveillance, Gallo et coll. [91] 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 le meilleur examen pour rechercher les récurrences tumorales sur des patients opérés ou après radiothérapie [58]. Il n'existe pas de consensus concernant la fréquence à laquelle elle doit être pratiquée.

A l'avenir, le PET (positron emission tomography) et le SPECT (single photon emission computed tomography) renseignant sur le métabolisme tumoral et sa néovascularisation, pourraient être intéressants dans cette indication pour tenter de distinguer les résidus tumoraux des tissus cicatriciels [107].

CONCLUSION

Ce travail nous a permis d'exposer les particularités épidémio-cliniques, histologiques et thérapeutiques des 20 cas de tumeurs parotidiennes recensés dans notre étude.

Ces tumeurs sont relativement rares et sont caractérisées par leur grande diversité. Elles posent des problèmes diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs.

L'IRM constitue actuellement l'examen de choix dans l'exploration des masses tumorales parotidiennes avec une bonne valeur diagnostique de malignité ou de bénignité. La cytoponction est un examen bien toléré, mais ne fait pas l'unanimité dans la prise en charge de la pathologie parotidienne.

La parotidectomie exploratrice avec examen anatomopathologique extemporané demeure la clé du diagnostic positif. Elle représente la dernière étape diagnostique et le premier geste thérapeutique.

Les tumeurs parotidiennes bénignes représentent l'entité la plus fréquente et l'adénome pléomorphe demeure le type histologique prédominant. Quant aux tumeurs malignes, elles sont plutôt rares, dominées essentiellement par les carcinomes.

Les indications thérapeutiques diffèrent selon le type histologique et l'extension de la tumeur. Le traitement chirurgical est l'option de choix. La paralysie faciale est la complication la plus fréquente de la chirurgie parotidienne. Elle est le plus souvent transitoire, rarement définitive.

Les récurrences tumorales en cas de tumeurs bénignes sont l'apanage de l'adénome pléomorphe surtout après parotidectomie exofaciale.

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

ANNEXES

ANNEXE 1 : FICHE D'EXPLOITATION :

IDENTITE		
N° Dossier :		
1. Nom/ Prénom :		
2. Sexe :	☐ Homme	☐ Femme
3. Age : ans		
4. Profession :		
ANTECEDENTS		
Personnels		
1. Médicaux :		
a. Infectieux ORL :	☐ Oui	☐ Non
b. Hypertension artérielle :	☐ Oui	☐ Non
c. Diabète :	☐ Oui	☐ Non
d. Tuberculose :	☐ Oui	☐ Non
e. Irradiation antérieure :	☐ Oui	☐ Non
f. Autres :		
2. Chirurgicaux :		
a. Chirurgie parotidienne antérieure : ☐ Oui ☐ Non ; Si oui préciser :		
b. Autres :		
3. Toxiques :	☐ Tabagisme	☐ Alcoolisme
Familiaux		
1. Cancers parotidiens :	☐ Oui	☐ Non
2. Autres :		
SIGNES CLINIQUES		
1. Délai de consultation :		
2. Mode d'apparition :	☐ Rapide	☐ Progressif

3. Tuméfaction :						
a. Siège :	☐ Droite	☐ Gauche	☐ Bilatérale			
b. Taille :	☐ <2 cm	☐ 2–4 cm	☐ 4–6 cm	☐ >6 cm		
c. Sensibilité :	☐ Oui	☐ Non				
d. Consistance :	☐ Molle	☐ Ferme	☐ Dure			
e. Mobilité/plan superficiel :	☐ Mobile		☐ Fixe			
f. Mobilité/plan profond :	☐ Mobile		☐ Fixe			
g. Inflammation en regard :	☐ Oui		☐ Non			
4. Signes associés: ☐ Douleur ☐ Paralysie faciale ☐ Sécheresse buccale ☐ Autres :						
5. Autres glandes salivaires : ☐ Intactes ☐ Pathologiques						
6. ADP satellites : ☐ Oui ☐ Non						
7. Canal de sténon : ☐ Libre ☐ Obstrué ☐ Pus						
8. Loge amygdalienne : ☐ Intacte ☐ Refoulée						
9. Examen du CAE : ☐ Libre ☐ Obstrué						
10. Etat général : ☐ Conservé ☐ Altéré						
EXAMENS PARACLINIQUES						
1. Echographie parotidienne : ☐ Oui ☐ Non Si oui, résultats :						
2. TDM parotidienne : ☐ Oui ☐ Non Si oui, résultats :						
3. IRM parotidienne : ☐ Oui ☐ Non Si oui, résultats :						
4. Cytoponction : ☐ Oui ☐ Non						
CLASSIFICATION TNM (en cas de tumeurs malignes)						
1. Tumeur : ☐ T0 ☐ T1 ☐ T2 ☐ T3 ☐ T4a ☐ T4b						

2. Ganglions : ☐ N0 ☐ N1 ☐ N2a ☐ N2b ☐ N2c ☐ N3
3. Métastases : ☐ M0 ☐ M1
CHIRURGIE
☐ Enucléation ☐ Parotidectomie totale conservatrice du facial ☐ Parotidectomie exo-faciale ☐ Parotidectomie totale non conservatrice ☐ Autres :
CURAGE GANGLIONNAIRE (en cas de tumeurs malignes)
☐ Oui ☐ Non
EXAMEN EXTEMPORANE
☐ Oui ☐ Non
RESULTATS ANATOMO-PATHOLOGIQUES
1. Cytoponction :
2. Examen extemporané :
3. Résultat définitif :
EVOLUTION
☐ Simple sans complications ☐ Parésie faciale ☐ Paralysie faciale transitoire ☐ Paralysie faciale définitive ☐ Syndrome de Frey ☐ Fistules salivaires ☐ Infection du site opératoire ☐ Hématome post-opératoire ☐ Récidive (si oui préciser le délai) ☐ Autres :
TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE
☐ Radiothérapie ☐ Chimiothérapie ☐ Traitement des récidives
PRONOSTIC
Mortalité à 1 an : ☐ Oui ☐ Non

ANNEXE 2 : GRADING DE HOUSE ET BRACKMANN [19] :

Grade I	Mobilité faciale et tonus normaux
Grade II	Dysfonction légère : • Au repos, visage symétrique et tonus normal • Lors de mouvements, légère asymétrie sans contracture avec présence possible de discrètes syncinésies
Grade III	Dysfonction modérée : • Au repos, visage symétrique et tonus normal • En mouvement, diminution globale de la mobilité avec asymétrie non défigurante ; fermeture oculaire complète avec effort : spasmes et syncinésies modérés
Grade IV	Dysfonction modérée à sévère : • Au repos, symétrie globalement conservée, tonus normal • En mouvement, asymétrie importante et/ou défigurante : fermeture incomplète de l'œil même avec effort ; syncinésies ou spasmes sévères
Grade V	Dysfonction sévère : • Au repos, asymétrie évidente et diminution du tonus • Lors de mouvements, mobilité à peine perceptible au niveau oculaire et buccal ; pas de syncinésie ni spasme possible
Grade VI	Paralysie faciale complète, mouvements impossibles

ANNEXE 3 : CLASSIFICATION TNM DES TUMEURS DE LA PAROTIDE SELON**L'UICC (UNION INTERNATIONALE CONTRE LE CANCER, 2002) [22] :**

Tumeur primitive (T)	Tx	La tumeur primitive ne peut être évaluée
	T0	La tumeur primitive n'est pas décelable
	T1	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension sans extension extraglandulaire
	T2	$2 \text{ cm} < T \leq 4 \text{ cm}$ dans sa plus grande dimension sans extension extraglandulaire
	T3	$T > 4$ cm dans ses plus grandes dimensions (T3a) ou avec envahissement extraglandulaire sans atteinte du nerf facial (T3b)
	T4a	Tumeur envahissant la peau, la mandibule, le canal auditif et/ou le nerf facial
	T4b	Tumeur envahissant la base du crâne, de l'apophyse ptérygoïde et/ou de la carotide
Adénopathies régionales (N)	Nx	Renseignements insuffisants pour classer l'atteinte des ganglions
	N0	Pas de métastases ganglionnaires
	N1	Un seul ganglion métastatique homolatéral de diamètre < 3 cm
	N2	Un seul ganglion métastatique homolatéral dont le diamètre est compris entre 3 et 6 cm, ou plusieurs ganglions métastatiques homolatéraux dont aucun n'a un diamètre ≥ 6 cm, ou métastases ganglionnaires bilatérales ou controlatérales dont aucune n'a un diamètre ≥ 6 cm

	N2a	Une métastase ganglionnaire unique homolatérale dont le diamètre est compris entre 3 et 6 cm
	N2b	Plusieurs métastases ganglionnaires homolatérales dont le diamètre est < 6 cm
	N2c	Métastases ganglionnaires bilatérales ou controlatérales dont le diamètre est < 6 cm
	N3	Métastase ganglionnaire dont le diamètre est ≥ 6cm
Métastases à distance (M)	Mx	Renseignements insuffisants
	M0	Pas de métastase connue
	M1	Existence de métastase viscérale à distance

ANNEXE 4 : CLASSIFICATION PAR STADES DE L'AJCC de 2002 DES TUMEURSMALIGNES DE LA PAROTIDE [22] :

Stade	Equivalence TNM		Taux de survie à 5 ans
Stade I	T1 N0 M0		90%
Stade II	T2 N0 M0		55%
Stade III	T3 N0 M0 T1 N1 M0 T2 N1 M0 T3 N1 M0		45%
Stade IV	IV a	T4a N0 M0 T4a N1 M0 T1 N2 M0 T2 N2 M0 T3 N2 M0	10%
	IV b	T4b, tout N, M0 Tout T, N3 M0	
	IV c	Tout T, tout N, M1	

ANNEXE 5 : CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE DES TUMEURS MALIGNESPAROTIDIENNES PAR GRADE HISTOLOGIQUE, SELON L'OMS (2005) [22] :

Grade	Catégorie / description
<u>BAS GRADE</u> Risque de récurrence Métastases < 10 – 15% Décès < 1%	Carcinome muco-épidermoïde de faible grade
	Carcinome à cellules acineuses sans contingent dédifférencié
	Adénocarcinome polymorphe de bas grade
	Cystadénocarcinome / cystadénocarcinome cribriforme de bas grade
	Adénocarcinome à cellules basales
	Adénocarcinome sans autre indication (SAI) de bas grade
	Adénocarcinome à cellules claires
	Carcinome épithélial-myoépithélial
	Carcinome sur adénome pléomorphe non invasif (capsule respectée) ou avec invasion minimale (<1,5 mm)
<u>GRADE INTERMEDIAIRE</u> Récidives fréquentes Métastases > 10 – 15%	Carcinome muco-épidermoïde de grade intermédiaire
	Carcinome à cellules acineuses sans contingent dédifférencié avec Ki67 > 10%
	Carcinome adénoïde kystique cribriforme et/ou trabéculaire
	Carcinome sébacé avec atypies discrètes à modérées

<u>HAUT GRADE</u> Métastases fréquentes	Carcinome muco-épidermoïde de haut grade
	Carcinome adénoïde kystique avec contingent massif > 30%
	Adénocarcinome SAI de haut grade
	Carcinome canalaire salivaire
	Carcinome dédifférencié
	Carcinome sur adénome pléomorphe massivement invasif
	Carcinome à grandes cellules
	Carcinome à petites cellules
	Carcinome épidermoïde
	Carcinome sébacé avec atypies marquées
	Adénocarcinome mucineux



Résumé

La pathologie tumorale de la glande parotide est complexe, elle pose des problèmes diagnostiques et thérapeutiques.

Le but de notre étude est de faire le point sur ce sujet à partir de notre série et des données de la littérature.

Nous rapportons, à travers une étude rétrospective, 20 cas de tumeurs de la glande parotide colligés au service d'ORL de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, sur une période de 4 ans, entre janvier 2014 et décembre 2017.

La moyenne d'âge de nos patients était de 46 ans (24 – 70 ans). La prédominance masculine était nette ; le sex-ratio homme/femme était de 1,2. Le délai de consultation moyen était de 14 mois (2 – 36 mois). La symptomatologie clinique était dominée par une tuméfaction parotidienne retrouvée chez tous les malades.

L'IRM était l'examen paraclinique le plus demandé permettant l'exploration des masses tumorales parotidiennes avec une bonne valeur diagnostique de malignité ou de bénignité.

Le diagnostic de la tumeur était confirmé par l'examen anatomopathologique. On dénombrait 17 tumeurs épithéliales bénignes et 3 tumeurs épithéliales malignes. Le type histologique dominant était l'adénome pléomorphe (50%).

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical. Il a consisté en 9 parotidectomies exofaciales, 10 parotidectomies totales conservatrices et une parotidectomie totale non conservatrice. Le curage ganglionnaire était réalisé dans 2 cas. Une radiothérapie post-opératoire était prescrite chez un seul patient. La paralysie faciale était la complication la plus fréquente intéressant 15% des patients.

Abstract

The tumoral pathology of the parotid gland is complex. It puts forward diagnostic and therapeutic problems.

The aim of this study is to take stock of the situation on this subject from our series and from data of literature.

We report a retrospective study through a serie of 20 cases with parotid tumor, collected at the otorhinolaryngology and neck surgery derpartment of the Meknes Military Hospital, over a 4 years period, between january 2014 and december 2017.

The medium age of our patients was 46 years (with extremes of 24 and 70 years). The male predominance was significant ; the sex ratio male / female was 1,2). The average consultation period was 14 months (2 – 36 months). The clinical symptomatology was dominated by the parotid swelling found in all patients.

MRI was the investigation of choice in exploring the parotid tumor masses with good diagnostic of malignancy or benignity.

The tumor's diagnosis was confirmed by the anatomical pathology examination. We noticed 17 cases of benign tumors and 3 cases of malignant tumors. The dominant histological type was the pleomorphic adenoma (50%).

All patients received surgical treatment. The treatment consisted in an exofacial parotidectomy in 9 cases, a total conservative parotidectomy in 10 cases and a total non conservative parotidectomy in one case. The ganglionic cleaning was performed in 2 cases. A post-surgical radiotherapy was prescribed for 1 patient. Facial palsy was the most common complication of parotid surgery affecting 15% of the patients.

ملخص

إن الأمراض الورمية للغدة النكفية معقدة وتطرح عدة مشاكل على مستوى التشخيص والعلاج. الهدف من هذا العمل المتواضع هو تسليط الضوء على هذا المرض انطلاقا من معطيات هذه الدراسة ومن المؤلفات المتوفرة لدينا.

استندنا في بحثنا على دراسة استيعادية ل 20 حالة ورمية للغدة النكفية المسجلة بمصلحة طب الأذن والأنف والحنجرة بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس وذلك لمدة 4 سنوات الممتدة بين يناير 2014 وديجنبر 2017.

بلغ متوسط عمر المصابين في دراستنا 46 سنة (24 – 70 سنة). أغلبية المصابين كانوا ذكورا بنسبة 55%. متوسط مدة التشخيص قدر ب 14 شهرا (2 – 36 شهرا). تورم المنطقة النكفية كان مؤشرا كاشفا وثابتا عند كل المرضى.

شكل التصوير بالرنين المغناطيسي الوسيلة الأكثر فعالية لاكتشاف الكتل الورمية للغدة النكفية مع تشخيص مبدئي للورم ما إذا كان خبيثا أو حميدا.

اعتبر التشريح الدقيق للعينة المفتاح التشخيصي للورم. تم تسجيل 17 حالة ورمية حميدة و3 حالات ورمية خبيثة. الورم الحميد متعدد الأشكال كان الشكل النسيجي الأكثر سيادة بنسبة تقدر ب 50% من مجموع الحالات الورمية.

كل الحالات موضوع الدراسة استفادت من علاج جراحي، والذي تمثل في استئصال الجزء السطحي للغدة النكفية المصابة بالورم لدى 9 أشخاص واستئصال كلي للغدة لدى 11 حالة. كان العلاج مصحوبا باستئصال الغدد اللمفاوية بالنسبة لحالتين، في حين استفاد مريض واحد من العلاج بالأشعة. شكل شلل الوجه النصفى التأثير الجانبي الأكثر ترددا عقب الجراحة حيث هم 15% من الحالات المدروسة.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bouyon A, Hans S, Durdux C, Housset M.
Tumeurs malignes de la parotide : prise en charge multidisciplinaire, rôle de la radiothérapie. *Cancer/Radiothérapie*. 2007 Dec;11(8):465–75.
2. Shetty A, Geethamani V.
Role of fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of major salivary gland tumors: A study with histological and clinical correlation. *J Oral Maxillofac Pathol JOMFP*. 2016;20(2):224–9.
3. Kubacka M, Orendorz-Frączkowska K, Pazdro-Zastawny K, Morawska-Kochman M, Kręcicki T.
Epidemiological evaluation of salivary gland tumors in the Wrocław ENT Department patients in the years 2001–2010. *Otolaryngol Pol*. 2013 Jan;67(1):30–33.
4. Espinoza S, Halimi P.
Les éléments clés de l'interprétation de l'IRM des tumeurs parotidiennes. *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 132 (2013) 130, 30–36.
5. Netter F.
Atlas d'anatomie humaine. Édition : 5e édition. Issy-les-Moulineaux France: Elsevier Masson; 2011. 608 p.
6. Kamina P, Martinet C.
Anatomie clinique : Tome 2, Tête, cou, dos. Édition : 4e édition. Paris: Maloine; 2013. 407 p.
7. Bonfils P.
Tumeurs des glandes salivaires. *EMC – Oto-rhino-laryngologie*. 2007 Jan; 2(2):1–18.
8. Netter F.

Atlas d'anatomie humaine. Maloine. 1998.

9. Bonfils P.

Tumeurs de la glande parotide. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie. 20-629-A-10, 2017.

10. BOUCHET A, CUILLERET J.

Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. Volume 2. SIMEP/MASSON, Paris 1991. 1148p.

11. Lagier A, Pénicaud M, Le Corroller T, Guenoun D, Cammilleri S, Champsaur P, Fakhry N. (2014).

Drainage lymphatique des territoires cutanés de la tête et du cou : approche in vivo par la localisation du ganglion sentinelle. Morphologie, 98(320), 32-39.

12. MITZ V, PEYRONIE M.

The superficial musculo-aponeurotic system (SMAS) in the parotid and cheek area. Plast Reconstr Surg. 1976 Jul; 58(1): 80-8.

13. Goldberg M, Davit-Beal T, Barbet P.

Embryologie craniofaciale (I). Régulations cellulaires et moléculaires des étapes initiales de l'embryologie craniofaciale. EMC – Chirurgie orale et maxillo-faciale 2012;7(2):1-21.

14. Goldberg.

Histologie des glandes salivaires. EMC – Chirurgie orale et maxillo-faciale 2014;9(2):1-23.

15. Sobotta.

Atlas d'histologie, 6ème édition, 2002.

16. Gabriel M, Danino A.

HISTOLOGIE de L'APPAREIL DIGESTIF, Métabolisme et Nutrition, UNIVERSITE de MONTPELLIER FACULTE de MEDECINE Montpellier Nimes. 2010 60(3):313 6.

17. SEIFERT G.

Histological typing of salivary gland tumours, 2nd edition ed. Berlin : Springer-Verlag, 1991.

18. Guyton.

Précis de physiologie médicale, 1991.

19. Lamas G, Barbut J, Mamelle E, Tankéré F, & Gatignol P.

Réhabilitation de la face paralysée. Bilan préthérapeutique du patient. Annales de Chirurgie Plastique Esthétique, 60(5), 370-373 (2015).

20. Auriol M. et Le Charpentier Y.

Tumeurs des glandes salivaires. Anatomie pathologique. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Stomatologie, 22-057-B-15, 2001, 8 p.

21. Mary S. Richardson.

Head and Neck Pathology (Third Edition). A volume in the Series: Foundations in Diagnostic Pathology. 2019, Pages 261-283.e2.

22. 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.

23. 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.

24. Malka G et Danino A.

Chirurgie de la glande parotide et de la glande sous-mandibulaire. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Stomatologie, 22-351-A-10, 2003, 9 p.

25. Tian Z, Li L, Wang L, Hu Y, Li J.

- Salivary gland neoplasms in oral and maxillofacial regions: a 23-year retrospective study of 6982 cases in an eastern Chinese population. *Int J Oral Maxillofac Surg* 39:235-242, 2010.
26. Fontanel J, Poitout F, Klossek J.
Tumeurs des glandes salivaires. EMC-otorhino-laryng (Paris, France), 20628-B10-1995, 10.
27. Da Silva LP, Serpa MS, Viveiros SK, Sena DAC, de Carvalho Pinho RF, de Abreu Guimarães LD, de Sousa Andrade ES, Dias Pereira JR, Silveira MMFd, Sobral APV, de Sousa SCOM, de Souza LB.
Salivary gland tumors in a Brazilian population: a 20-year retrospective and multicentric study of 2292 cases, *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery* (2018).
28. Bouaity B, Darouassi Y, Chihani M, Touati M. M, Ammar H.
Les facteurs prédictifs de malignité dans la prise en charge des tumeurs parotidiennes: à propos de 76 cas. Service d'Oto-Rhino-Laryngologie, Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech. *Pan African Medical Journal*. 2016;23:112.
29. Maahs GS, Oppermann PO, Maahs LGP, Machado Filho G, Ronchi AD.
Parotid gland tumors: a retrospective study of 154 patients. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2015;81:301-306.
30. Tsai SC, Hsu HT.
Parotid neoplasms: diagnosis, treatment, and intraparotid facial nerve anatomy. *J Laryngol Otol*, 116(2002), pp. 359-62.
31. 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.
32. Papadogeorgakis N, Goutzanis L, Petsinis V, Alexandridis C.

- Management of malignant parotid tumors. Oral Maxillofac Surg, 16 (2012), pp. 29–34.
33. Dale H, Rice Md.
Malignant salivary gland neoplasms. Otolaryngologic clinics of north america 1999;32:5.
34. Maâmour M, Ben Hamouda R, Mansour S, Dhouadi A, Fdhila R, Daoud R, Chtioui I, Chatti S.
Les tumeurs parotidiennes. Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale. CHU M. T. Maâmour, Nabeul. Université Tunis El Manar. J TUN ORL 2010;25:42–47.
35. POMMIER A.
Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine. Corrélation cyto histologique dans la prise en charge des tumeurs parotidiennes : étude rétrospective de 160 cas ; Université de Limoges Faculté de Médecine. Année 2017.
36. Diom E-S, Thiam A, Tall A, Ndiaye M, Toure S, Diouf R.
Profile of parotid gland tumours: Experience of 93 cases over a period of 16 years. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2015 Feb;132(1):9–12.
37. Illé S, Timi N, Mahamane Moussa R, Kadre Alio KO, Nouhou H.
Les tumeurs de la glande parotide au Niger : caractéristiques épidémiologiques, cliniques et histologiques. Service ORL, hôpital national de Niamey (Niger). Health Sci. Dis: Vol 17 (3). 2016;63–66.
38. Zergui D, Ouchene A, Saheb A, Haroubia M, Zemirli O.
Les tumeurs parotidiennes : profil épidémiologique et traitement. CHU Beni-Messous, Alger, Algérie. Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale. 2012 Oct;129(4):A130.
39. Lin CC, Tsai MH, 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.
40. 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.
41. TSUTOMU HY, Yu-long.W, Yong-X.Z, Tong-Z.H, Yu.W, Guo-H.S, Ling. Z, Cai-P.H, Zhuo-Y.W, Qiang .S, Duan-S.L, Yi wu & qing-hai ji.
Clinicopathologic study of 1176 salivary gland tumors in a Chinese population: Experience of one cancer center 1997 2007. *Acta otolaryngologica*, 2012; 132: 879 886.
42. Spiro RH.
Salivary neoplasms: overview of a 35-year experience with 2807 patients. *Head Neck Surg* 1986;8:177-84.
43. Paris J, Zanaret M.
Bilan d'une tumeur parotidienne isolée. In: *Annales d'Otolaryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale*. Elsevier Masson; 2004. p. 251-6.
44. 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.
45. 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.
46. 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.
47. 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.
48. Harbo G, Bundgaard T, Pedersen D, Søgaard H, Overgaard J.
Prognostic indicators for malignant tumours of the parotid gland. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 27 (2002), pp. 512–6.
49. 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.
50. Coiffier T, Aidon D.
Les tumeurs malignes de la parotide. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*, 113 (1996), pp. 419–24.
51. Bonfils P, Laccourreye O.
Les tumeurs des glandes salivaires. *Le Livre de l'Interne*. Paris: Médecine Sciences-Lavoisier; 2011. p. 520–33.
52. Fassih M, Lalya I, Abada A, Rouadi S, Kadiri F.
Les tumeurs parotidiennes: étude épidémio-clinique et apport de l'imagerie dans le diagnostic. Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale. Hôpital 20 Août, Casablanca, Maroc. *Revue Marocaine du Cancer* 2010;4:45–50.
53. Gehanno P, Guerrier B, Plessey JJ, Zanaret M.
Les tumeurs de la parotide. Monographie du CCA Group; 2003 ; 95(6) : 395–410.
54. Basset JY, Nabet JJ, Debenjak I, Mahfouz T, Ancrì D.

Exploration fonctionnelle scintigraphique des glandes salivaires. Revue Stomatologique et Chirurgie maxillofaciale, 1994; 95(2): 127–130.

55. Howlett DC.

High resolution ultrasound assessment of the parotid gland. Br J Radiol. The British Journal of Radiology, 76 (2003), 271–277.

56. Halimi P, Gardner M, Petit F.

Les tumeurs des glandes salivaires. Cancer/Radiothérapie. 2005;9(4):251–260.

57. Aegerter P, Bensadoun RJ, Chevallier D, Janot F, Albert S, Devauchelle B, Allavena C, et Lacau Saint Guily J.

Recommandation pour la Pratique Clinique, Réseau d'Expertise Français sur Les Cancers ORL Rares (2008).

58. Standring S.

Gray's Anatomy, 40th Edition (2009), Churchill Livingstone.

59. Salamah SMA, Khalid K, Khan IAR et al.

Outcome of surgery for parotid tumors: 5–year experience of a general surgical unit in a teaching hospital. ANZ J Surg, 75 (2005), pp. 948–952.

60. Bradley PJ.

Pleomorphic salivary adenoma of the parotid gland: which operation to perform? Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2004 Apr;12(2):69–70.

61. Azevedo RZ, de almeida OP, paulokoalski L, pires FR.

Comparative Cytokeratin Expression in the Different Cell Types of Salivary Gland Mucoepidermoid Carcinoma. Head and Neck Pathol 2008;2:257–64.

62. Renehan M, Gleave A, Shah GV.

MR imaging of salivary glands. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2002;10:631–62.

63. Prades J-M, Oletski A, Faye M-B, Dumollard J-M, Timoshenko A-P, Veyret C, et al.
Morphologie IRM des tuméfactions de la glande parotide. Corrélations histopathologiques. *Morphologie*. 2007 Mar;91(292):44-51.
64. TAKASHIMA S, WANG J, TAKAYAMA F, MOMOSE M, MATSUSHITA T, KAWAKAMI S et al.
Parotid masses: prediction of malignancy using magnetization transfer and MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2001 Jun; 176(6): 1577-84.
65. Christensen RK, Bjørndal K, Godballe C, Krogdahl A.
Value of fine-needle aspiration biopsy of salivary gland lesions. *Head Neck*. 2010 Jan;32(1):104-8.
66. Aversa S, Ondolo C, Bollito E, Fadda G, Conticello S.
Preoperative cytology in the management of parotid neoplasms. *Am J Otolaryngol*. 2006 Mar;27(2):96-100.
67. Bartels S, Talbot JM, DiTomaso J, Everts EC, Andersen PE, Wax MK, et al.
The relative value of fine-needle aspiration and imaging in the preoperative evaluation of parotid masses. *Head Neck*. 2000 Dec;22(8):781-6.
68. Lief F, Paris J, Cheynet F, Chossegras C, Zanaret M, Blanc J.-L.
Valeurs diagnostiques préopératoires de la cytoponction et de l'IRM dans les tumeurs de la parotide (2012) ; 573 640 (Marseille).
69. Lin AC, Bhattacharyya N.
The utility of fine-needle aspiration in parotid malignancy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;136:793 8.
70. Rossi ED, Wong LQ, Bizzarro T, Petrone G, Mule A, Fadda G, et al.

The impact of FNAC in the management of salivary gland lesions: Institutional experiences leading to a risk-based classification scheme. *Cancer Cytopathol.* 2016 Jun;124(6):388-96.

71. Schmidt RL, Hall BJ, Wilson AR, Layfield LJ.

A systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of fine-needle aspiration cytology for parotid gland lesions. *Am J Clin Pathol.* 2011 Jul;136(1):45-59.

72. Fakhry N, Antonini F, Michel J, Penicaud M, Mancini J, Lagier A, et al.

Cytoponction à l'aiguille fine dans le diagnostic préopératoire des nodules parotidiens : étude de 249 patients. *Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale.* 2012 Jun;129(3):159- 64.

73. Consamus EN, Smith D, Pina Oviedo S, Mody DR, Takei H.

Diagnostic accuracy of fine-needle aspiration cytology of salivary gland lesions: A 6-year retrospective review. *J Am Soc Cytopathol.* 2015 Mar;4(2):63-73.

74. Wassef M, Baglin AC, Cochand-Priollet B, Polivka M.

Le point sur les cytoponctions des glandes salivaires et des tumeurs cervicales : comment les faire ? Qu'en attendre. *J Radiol.* 2005 Oct 1;86(10):1322.

75. Howlett DC, Skelton E, Moody AB.

Establishing an accurate diagnosis of a parotid lump: evaluation of the current biopsy methods - fine needle aspiration cytology, ultrasound-guided core biopsy, and intraoperative frozen section. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2015 Sep;53(7):580-3.

76. Pratap R, Qayyum A, Ahmed N, Jani P, Berman LH.

Ultrasound-guided core needle biopsy of parotid gland swellings. *J Laryngol Amp Otol.* 2009 Apr;123(4):449-52.

77. O'Brien CJ.

- Current management of benign parotid tumors—The role of limited superficial parotidectomy. *Head Neck*. 2003 Nov 1;25(11):946–52.
78. Paris J, Facon F, Pascal T, Chrestian MA, Moulin G, Zanaret M.
Preoperative diagnostic values of fine–needle cytology and MRI in parotid gland tumors. *Eur Arch Oto–Rhino–Laryngol Off J Eur Fed Oto–Rhino–Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto–Rhino–Laryngol – Head Neck Surg*. janv 2005;262(1):27-31.
79. Guilbert F et Maladière É.
Tumeurs des glandes salivaires. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Stomatologie*, 22–057–C–10, 2000, 13 p.
80. Comoglu S., Ozturk E., Celik M., Avci H., Sonmez S., Basaran B., & Kiyak E.
Comprehensive analysis of parotid mass: A retrospective study of 369 cases. *Auris Nasus Larynx*, 45(2), 320–327. doi:10.1016/j.anl.2017.04.003 (2018).
81. Altin F, Alimoglu Y, Acikalin RM, Yasar H.
Is fine needle aspiration biopsy reliable in the diagnosis of parotid tumors? Comparison of preoperative and postoperative results and the factors affecting accuracy. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngol*. 2018.
82. Stathopoulos P, Igoumenakis D, Smith WP.
Partial superficial, superficial and total parotidectomy in the management of Benign Parotid gland tumours: A 10 year prospective study of 205 patients., *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* (2017).
83. Maza–Solano JM, Sánchez–Gómez S, Herrero–Salado T, Benavente–Bermudo G, Ventura–Díaz J, de Mingo Fernández EJ.
Clasificación pronóstica de los tumores malignos de glándula parótida. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac*. 2015.

84. Zaghiba N, Hassouni K, El kacemi H, Lachgar A, Kanouni L, Kebdani T, El gueddari B. K.
Les cancers de la parotide : étude rétrospective à propos de 53 cas. *Cancer/Radiothérapie*, 13(6-7), 679 (2009).
85. 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.
86. Paris J, Coulet O, Facon F, Chrestian M-A, Giovanni A, & Zanaret M.
Cancers primitifs de la parotide : approche anatomo-clinique. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale*, 105(6), 309-315 (2004).
87. Dequanter D, Lothaire P, Andry G.
Les tumeurs malignes secondaires de la parotide. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2005;122:18-20.
88. 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.
89. Ball AB, Fish S, Thomas JM.
Malignant epithelial parotid tumours, a rational treatment policy. *Br J Surg* 82 (1995), pp. 621-623.
90. Sykes AJ, Logue JP, Slevin NJ, Gupta NK.
An analysis of radiotherapy in the management of 104 patients with parotid carcinoma. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*, 7 (1995), pp. 16-20.
91. Gallo O, Franchi A, Bottai GV et al.
Risk factors for distant metastases from carcinoma of the parotid gland. *Cancer* 1997;80,5:844-51.

92. Durbec M.

Recommandations de la SFORL, bilan d'extension et principes d'exérèse des tumeurs de la face et du cou. Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale. 131 (2014) 360-369.

93. Achour I, Chakroun A, Ben Rhaïem Z, Charfeddine I, Hammami B, & Ghorbel A.

Chirurgie de l'adénome pléomorphe de la parotide. Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo-Faciale et de Chirurgie Orale, 116(3), 129-131 (2015).

94. Paris J, Facon F, Chrestian M.A, Giovanni A, Zanaret M.

Pleomorphic Adenoma of the Parotid: Histopathological Study. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2004 ; 121, 3 : 161-166.

95. Daoudi A, Bouchair A, Farhi A, Zitouni S, Djerad N, & Saidia A.

Adénome pléomorphe de la parotide : parotidectomie exofaciale ou totale ? Annales Françaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Pathologie Cervico-Faciale, 130(4), A146-A147 (2013).

96. Zhan K.Y, Khaja S.F, Flack A.B. & Day T.A.

Benign Parotid Tumors. Otolaryngologic Clinics of North America, 49(2), 327-342 (2016).

97. Zheng CY, et al.

Comparison of surgical techniques for benign parotid tumors: a multicentre retrospective study, Int J Oral Maxillofac Surg (2018).

98. Kelley DJ, Spiro RH.

Management of the neck in parotid carcinoma. Am J Surg, 172 (1996), pp. 695-697.

99. CARINCI F, FARINA A, CALCARO C, PASTORE A.

Parotid gland carcinoma: surgical strategy based on local risk factors. J craniofac Surg 2001; 12 (5): 434-437.

100. Charabi S, Balle V, Charabi B, Nielsen P, Thomsen J.
Surgical outcome in malignant parotid tumours. *Acta Otolaryngol*, 543 (2000), pp. 251–3.
101. MCKEAN ME, LEE K, MC GREGOR IA.
The distribution of lymph nodes in and around the parotid gland: an anatomical study. *Br J Plast Surg* 2006 ; 16:28–32.
102. Gallo Lubsen H, Rasch CR, Levendag PC, Kaanders HH, Tjho– Heslinga RE, et al.
The role of radiotherapy in the treatment of malignant salivary gland tumors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;61:103–11.
103. Beppn, Gay H, Rosenbaum P, Klish D, Bogart J, Sagerman R, et al.
Malignant parotid tumors: presentation, clinical/pathologic prognostic factors, and treatment outcomes. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;61: 112–8.
104. Makeieff M, Guerrier B, Prades J.–M, Reyt E, & Zanaret M.
Pathologie maligne de la parotide. *Annales d’Otolaryngologie et de Chirurgie Cervico–Faciale*, 126(2), 75–81 (2009).
105. Servagi–Vernat S, Tochet F.
Radiothérapie des tumeurs des glandes salivaires. *Cancer Radiother* (2016).
106. 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.
107. Yoo GH, Eisele D.W., Askin F.B. et al.
Warthin's tumor: a 40–year experience at The Johns Hopkins Hospital. *Laryngoscope*, 104 (1994), pp. 799–803.
108. Pohar S, Gay H, Rosenbaum P, Klish D, Bogart J, Sagerman R, Kellman R.

- Malignant parotid tumors: Presentation, clinical/pathologic prognostic factors, and treatment outcomes. International Journal of Radiation Oncology*Biophysics, 61(1), 112–118 (2005).
109. Lee DH, Yoon TM, Lee JK, Lim SC.
Clinicopathologic factors associated with recurrence in parotid carcinoma. Braz J Otorhinolaryngol. 2017.
110. Bittar R. F, Ferraro H. P, Ribas M. H, & Lehn C. N.
Facial paralysis after superficial parotidectomy: analysis of possible predictors of this complication. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology, 82(4), 447–451 (2016).
111. Golar R, Chossegras C, Carreau P.
Anatomie chirurgicale de la région parotidienne. Rev Stomatol Chir. Maxillofac, 1994; 95(6):395 – 410.
112. Jardel P, Fakhry N, Makeieff M, Ferrie J.-C, Milin S, Righini C, Thariat J.
Adénomes pléomorphes parotidiens récidivants : place de la radiothérapie. Cancer/Radiothérapie, 18(1), 68–76 (2014).
113. Haen P, Allali L.
Submandibulectomies, sublingulectomies et parotidectomies. EMC – Chirurgie orale et maxillo-faciale 2016;11(1):1–10.
114. Kluger N, & Jegou M.H.
Syndrome de Frey (Syndrome auriculo-temporal). La Presse Médicale, 44(11), 1206–1207 (2015).
115. Motz KM, Kim YJ.
Auriculotemporal syndrome (Frey syndrome). Otolaryngol Clin North Am 2016;49:501–9.
116. 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.
117. Tackray A, Lucas R.
Carcinoma in pleomorphic adenoma. *Atlas of tumor pathology* 1974;10:107–17.
118. Niparko JK, Beauchamp ML, Krause CJ, et al.
Surgical treatment of recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland. *Archives of otolaryngology—head and neck surgery.* 1986 Nov;112(11):1180–4.
119. Takahama A Jr, Sanabria A, Benevides GM, de Almeida OP, Kowalski LP.
Comparison of two prognostic scores for patients with parotid carcinoma. *Head Neck*, 31 (2009), pp. 1188–95.
120. Yasumatsu R, Ichibangase T.
Clinical analysis of parotid cancer. *Nippon jibiinkoka gakkai kaiho* 1999 ; 102 (7) : 883–890.
121. 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.
122. Brousse P, Chobaut J.
Les tumeurs de la parotide. Thèse faculté de médecine de Besançon 1993.
123. Renehan AG, Gleave EN, Slevin NJ, McGurk M.
Clinico-pathological and treatment related factors influencing survival in parotid cancer. *Br J Cancer*, 1999;80:1296–300.
124. Bhattacharyya N, Fried MP.
Nodal metastasis in major salivary gland cancer: predictive factors and effects on survival. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 128 (2002), pp. 904–908.
125. Calearo C, Pastore A, Storch OF, Polli G.

- Parotid gland carcinoma: analysis of prognostic factors. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 107 (1998), pp. 969–973.
126. 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.
127. Pedersen D, Overgaard J, Sogaard H, Elbrond O, Overgaard M.
Malignant parotid tumors in 110 consecutive patients: treatment results and prognosis. *Laryngoscope*, 1992;102:1064–9.
128. Oudidi A, Boulaich.
Tumeurs malignes de la parotide– A propos de 115 cas. *J F ORL*, 50 (2001), pp. 11–15.
129. Kane WJ, McCaffrey TV, Olsen KD, Lewis JE.
Primary parotid malignancies. A clinical and pathologic review. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1991;117:307–15.
130. Terhaard CH, Lubsen H, Rasch CR, Levendag PC, Kaanders HH, Tjho– Heslinga RE, et al.
The role of radiotherapy in the treatment of malignant salivary gland tumors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;61:103–11.
131. 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.

أورام الغدة النكفية (بصدد 20 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/07/15

من طرف

الآنسة كتفي سومية

المزداة في 1994/09/29 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

استئصال الغدة النكفية – الورم الغدي متعدد الأشكال – شلل الوجه النصفي – الغدد اللعابية

اللجنة

الرئيس السيد نظور كريم

أستاذ مبرز في علم أمراض الأذن والأنف والحنجرة

المشرف السيد البوخاري علي

أستاذ مبرز في علم أمراض الأذن والأنف والحنجرة

الأعضاء { السيد مومن محمد

أستاذ في علم أمراض الفم وجراحة الوجه والفك

..... السيد سيئاء محمد

أستاذ مبرز في علم التشريح المرضي

..... السيد عاطفي هشام

أستاذ مبرز في علم أمراض الأذن والأنف والحنجرة