



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
FÈS



Année 2016

Thèse N° 200/16

LES CANCERS DE LA GLANDE PAROTIDE (à propos de 30 cas)

THÈSE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/10/2016

PAR

Mme. MAKNASSI SALIME HAJAR

Née le 13 Novembre 1989 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLÉS :

Cancers - Parotide- Paralysie faciale - Parotidectomie - Radiothérapie

JURY

M. DRISSI MOURAD..... PRÉSIDENT
Professeur de Radiologie

M. OUDIDI ABDELLATIF..... RAPPORTEUR
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

M. EL MAZGHI SI ABDERRAHMAN..... } JUGES
Professeur agrégé de Radiothérapie

M. HACHIMI MOULAY AHMED..... }
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

PLAN

INTRODUCTION	4
HISTORIQUE	6
RAPPELS.....	9
I. EMBRYOLOGIE DE LA GLANDE PAROTIDE.....	10
II. RAPPEL ANATOMIQUE	11
A. Anatomie Chirurgicale.....	11
B. Anatomie radiologique	21
III. HISTOLOGIE DE LA GLANDE PAROTIDE	24
RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE	25
ETUDE DE NOTRE SERIE.....	40
PATIENTS ET METHODES	41
I. ETUDE CLINIQUE.....	45
II. ETUDE PARACLINIQUE.....	45
III EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE.....	45
IV. DONNEES THERAPEUTIQUES.....	46
V. EVOLUTION	46
RESULTATS.....	47
I. EPIDEMIOLOGIE :.....	48
1. Fréquence :	48
2. Répartition selon le sexe	49
3. Répartition selon l'âge.....	50
4. Antécédents	51
II. CARACTERISTIQUES CLINIQUES	52
1. Délai de consultation	52
2. Signes révélateurs	53
3. Examen clinique	54
III. EXAMENS PARACLINIQUES.....	57
1. Echographie parotidienne	57
2. Tomodensitométrie cervico-faciale: (TDM)	58
3. Imagerie par résonance magnétique parotidienne : (IRM)	58
4. Cytoponction:	59
IV. BILAN D'EXTENSION	60
1. Radiographie pulmonaire	60

2.	Echographie abdominale	60
3.	Scanner thoraco-abdomio-pelvien	60
V.	CLASSIFICATION TNM.....	61
VI.	DONNEES HISTOPATHOLOGIQUES.....	64
VII.	TRAITEMENT	66
1.	Chirurgie	66
2.	Radiothérapie.....	67
3.	Chimiothérapie	68
VIII.	RESULTATS THERAPEUTIQUES.....	68
1.	Evolution à court terme	69
2.	Evolution à long terme.....	70
	DISCUSSION	71
I.	EPIDEMIOLOGIE.....	72
1.	Incidence	72
2.	Age.....	72
3.	Sexe	72
4.	Facteurs de risque.....	73
II.	DONNEES CLINIQUES.....	74
1.	Délai diagnostique	74
2.	Signes cliniques.....	74
III.	EXAMENS PARACLIQUES.....	78
1.	Echographie	78
2.	La tomodensitométrie parotidienne et cervicale (TDM)	80
3.	L'imagerie par résonance magnétique.....	81
4.	Autres techniques radiologiques.....	83
IV.	Examens anatomocytopathologiques	84
1.	Cytoponction	84
2.	Biopsie chirurgicale.....	85
3.	Examen extemporané.....	86
4.	L'immuno-marquage.....	86
5.	Objectifs de l'examen anatomopathologique.....	87
V.	Bilan d'extension.....	87
VI.	ANATOMIE PATHOLOGIQUE	88
1.	Macroscopie.....	88
2.	Types histologiques.....	88
3.	Extension tumorale	90
VII.	CLASSIFICATION TNM DES TUMEURS MALIGNES.....	91

VIII. FACTEURS PRONOSTIQUES	91
1. Facteurs cliniques.....	91
2. Facteurs histologiques.....	94
IX. TRAITEMENT.....	97
1. Chirurgie	97
2. Radiothérapie.....	107
3. Chimiothérapie exclusive	112
X. LES RESULTATS THERAPEUTIQUES.....	114
XI. SURVEILLANCE.....	116
CONCLUSION	118
RESUME.....	120
BIBLIOGRAPHIE	123

INTRODUCTION

Les tumeurs malignes des glandes salivaires constituent une entité relativement rare, la majorité de ces tumeurs touche la parotide. Elles représentent un peu moins de 5 % des tumeurs malignes de la tête et du cou [1, 2]. Elles se caractérisent par une grande diversité morphologique et histologique.

Parmi les tumeurs malignes de la glande parotide, le type histologique muco-épidermoïde fait partie des cancers les plus fréquemment rencontrés [3].

Le mode de révélation le plus fréquent est l'apparition d'une tuméfaction cervicale de la loge parotidienne.

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 Tomodensitométrie (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.

Le traitement curatif des tumeurs malignes de la glande parotide est chirurgical. Il est complété par une radiothérapie adjuvante en fonction du degré d'extension de la tumeur et de son grade histologique [1].

Le pronostic vital des tumeurs malignes a fait de considérables progrès pendant ces trois dernières décennies.

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

Dans une deuxième partie, nous exposerons nos résultats épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques de cette pathologie sur une série de 30 malades recensés au sein du service d'ORL du CHU HASSAN II de Fès sur une période de 7 ans entre 2009 et 2015.

HISTORIQUE

Hippocrate (460-370 avant J.C.) décrivait déjà les pathologies des glandes salivaires et particulièrement celles de la parotide, en différenciant les pathologies suppuratives des pathologies tumorales non suppuratives. Dès le XVIème siècle, Ambroise Paré défendait la théorie humorale de la maladie dans un chapitre nommé: "de la tumeur qui est sous les oreilles, nommée parotide". Il écrivait alors " ... la parotide est une tumeur contre nature, occupant les glandules et parties d'autour, qui sont sous les oreilles dites Emonctoires du cerveau: lesquelles, parce qu'elles sont rares, reçoivent facilement les excréments d'iceluy ..." [5, 6].

Niels Steenson, ou Nicolai Stenonis (1638-1686) laissa son nom au canal parotidien après sa découverte lors de dissections animales réalisées à Amsterdam en 1660, et fut l'auteur de "De Glandulis Oris et Novis Earundem Vasis". En 1685, Godefridi Bildoo publiait une dissection détaillée de l'arborescence des canaux excréteurs parotidiens et en 1707, Antonio Maria Valsalva mettait en évidence la présence d'éléments lymphatiques intra-parotidiens.

Le nerf facial n'eut sa réalité anatomique qu'en 1677 avec Wrisberg et son nerf éponyme, ainsi que Nommering et Vicq d'Azyr, qui proposèrent la première classification valable des nerfs crâniens. La complexité de la division du nerf dans la parotide fait que l'on parla de plexus facial [5, 6].

Très tôt, l'école française s'est intéressée à la chirurgie de la parotide avec Guillaume de Salicet en 1275, Guy de Chauliac en 1363 et Pierre Franco en 1561. L'intérêt pour la chirurgie parotidienne s'est véritablement développé en Europe à la fin du XVIIIème siècle, en particulier avec Heister, Siebold et Hunter. Au XIXème siècle, quelques pionniers, dont Mott, Warren ou Velpeau marquèrent l'histoire par leurs récits de parotidectomie sans anesthésie, réservées aux patients les plus courageux. Malgré le développement progressif de l'anesthésie à partir de la seconde moitié du XIXème siècle, la paralysie faciale, sanction tangible de l'intervention, jointe aux

risques hémorragiques per-opératoires firent reculer beaucoup de chirurgiens et les interventions parotidiennes demeurèrent exceptionnelles.

Dès le début du XXème siècle, les travaux anatomiques de Gregoire (1912) et Mc Whorter (1917) ont ouvert l'ère de la chirurgie parotidienne conservatrice. Des lors, plusieurs techniques de découverte du nerf facial ont été décrites, à partir de l'émergence du foramen stylo- mastoïdien, du rameau mentonnier, et du rameau cervical du platysma.

En France, Duval et Redon en 1932, puis Padovani et Redon en 1938, ont été les premiers à décrire une technique codifiée de parotidectomie conservatrice du nerf facial après repérage du tronc de ce dernier. Ce n'est qu'en 1941, et sous l'impulsion de Bailey que cette technique s'est popularisée dans les pays anglo-saxons [5, 6].

RAPPELS

I. EMBRYOLOGIE DE LA GLANDE PAROTIDE

Trois paires de glandes salivaires se développent chez l'homme: les glandes parotides, les sous-mandibulaires et les sublinguales. Elles se développent à partir de la sixième semaine de vie embryonnaire. Les glandes salivaires qui apparaissent les premières sont les parotides, entre les sixième et septième semaines de développement. Les glandes sous-mandibulaires se forment à la fin de la sixième semaine et la glande sublinguale à la fin de la huitième semaine de développement [7, 8].

La glande parotide s'individualise à partir d'une invagination en forme de sillon de l'ectoblaste. Elle est située au niveau du pli séparant le bourgeon maxillaire du bourgeon mandibulaire. Ce sillon se différencie en un conduit tubulaire qui s'enfonce dans le mésenchyme sous-jacent, tout en gardant une ouverture ventrale à l'angle de la bouche primitive. A la différence des autres glandes salivaires, la parotide subit une encapsulation tardive qui peut rester incomplète [7, 8].

L'ouverture ventrale sera transférée à la face interne de la joue au moment où les portions jugales des bourgeons maxillaire et mandibulaire s'unissent. L'extrémité dorsale, aveugle, du tube se différencie pour constituer la glande parotide, alors que le tube lui-même devient le conduit parotidien (futur canal de Sténon) [7, 8].

II. RAPPEL ANATOMIQUE

A. Anatomie Chirurgicale

La région parotidienne occupe la partie supérieure et latérale du cou, elle doit son nom à la parotide, glande volumineuse qu'elle renferme et qui, à elle seule, forme presque tout son contenu [10, 11,12 ,21].

La connaissance de l'anatomie de cette région est nécessaire avant d'envisager toute chirurgie sur la glande, permettant ainsi d'identifier parfaitement le nerf facial, dont la découverte et la dissection sont les principales difficultés de la parotidectomie.

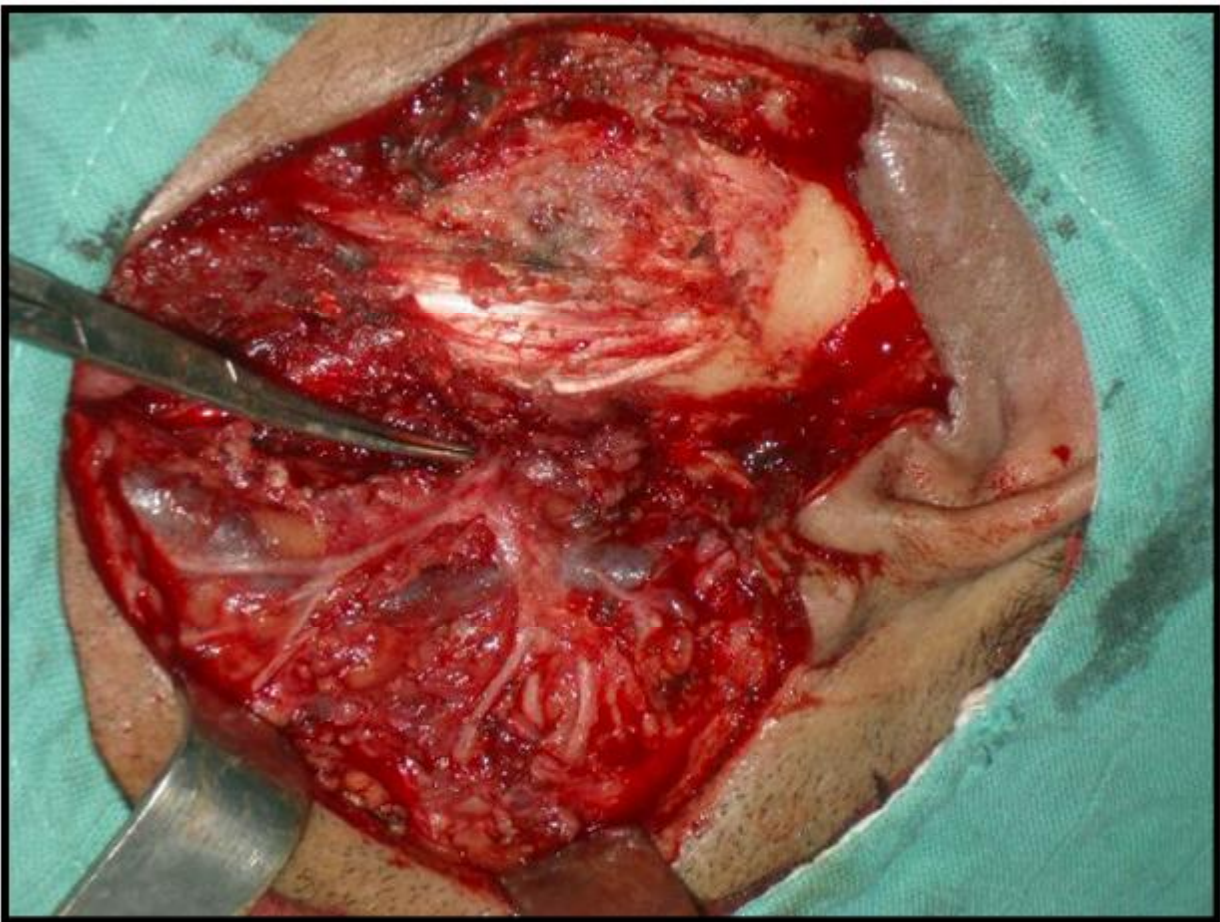


FIGURE 1 : VUE OPERATOIRE DE LA REGION PAROTIDIENNE AVEC VISUALISATION DU TRONC DU NERF FACIAL (LE BOUT DE LA PINCE) ET DE SES 2 BRANCHES TERMINALES.

[ICONOGRAPHIE DU SERVICE D'ORL CHU HASSAN II].

1. Les limites et rapports de la région parotidienne

Vue superficiellement, du côté de la peau, la région parotidienne à la forme d'un quadrilatère irrégulier, beaucoup plus étendu dans le sens vertical que dans le sens transversal. Elle est limitée [9, 10]:

- En avant, par le bord postérieur de la branche montante de la mandibule et l'articulation temporo- mandibulaire.
- En arrière, par la mastoïde et le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.
- En haut, par le conduit auditif externe et la partie la plus reculée de l'arcade zygomatique.

En bas, par une ligne horizontale, allant de l'angle de la mandibule au bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

En profondeur, la région parotidienne s'étend jusqu'aux parties latérales du pharynx, dont elle est séparée par la partie interne de l'espace maxillopharyngien:

Elle rentre en rapport, avec des régions importantes :

- En haut, la région temporale
- En bas, la région sus-hyoidienne
- En arrière, la région carotidienne
- En avant, les deux régions massétérine et zygomatique
- En dedans, la région pharyngienne

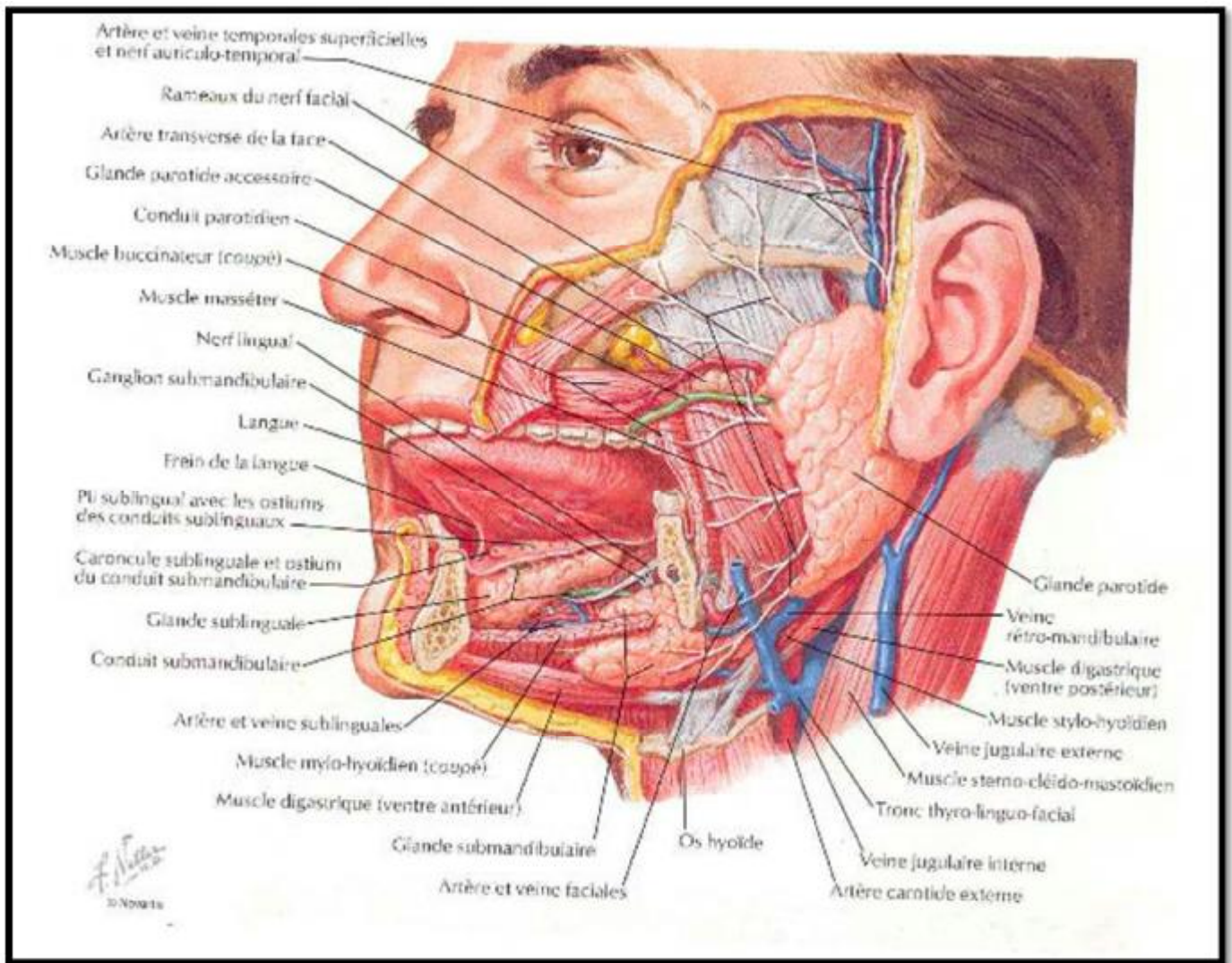


FIGURE 2 : SCHEMA MONTRANT LES DIFFERENTS CONSTITUANTS DE LA REGION PAROTIDIENNE

[10].

2. Les plans superficiels

Classiquement, pour de nombreux anatomistes, la loge parotidienne est recouverte en dehors par l'aponévrose superficielle et la peau [11, 12].

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

Tessier [11], en 1974, a proposé le nom de « S.M.A.S » (système musculo aponévrotique superficiel), pour désigner une structure anatomo-chirurgicale qui

correspond en fait à une structure anatomique individualisée à partir du muscle platysma primitif comme le démontrent les études embryologiques.

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

3. La loge parotidienne

a. l'aponévrose parotidienne

L'aponévrose profonde se détache de l'aponévrose cervicale superficielle au niveau du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien et, plongeant immédiatement dans la profondeur, elle se dirige vers le pharynx ou elle s'infléchit en avant au niveau du ligament stylo-maxillaire et, remontant vers les couches superficielles [14, 15].

L'aponévrose parotidienne, recourbée en forme de gouttière, ressemble assez bien à un demi-cylindre creux dont la concavité regarde en dehors et dont les deux bords antérieur et postérieur viennent se fusionner avec les bords correspondants de l'aponévrose parotidienne superficielle, celle-ci étant plane et nettement disposée dans le sens sagittal.

b. la loge parotidienne :

La loge parotidienne présente à décrire une paroi antérieure, une paroi postérieure, une paroi externe, trois bords et deux extrémités ou bases [14, 15].

b-1 : Les parois

- La paroi externe: plane, elle est formée par l'aponévrose superficielle. Elle répond aux téguments.
- La paroi postérieure: est formée par la partie externe du diaphragme stylien, comprise entre le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien et le ligament stylo maxillaire.

- La paroi antérieure: est constituée de dehors en dedans par le bord postérieur du masséter, par le bord postérieur de la branche montante de la mandibule, par le ptérygoïdien médial en bas et par la partie postérieure de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne en haut.

b-2 : Les bords

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

b-3 : Les extrémités :

- L'extrémité supérieure répond à la base du crâne. Elle est représentée par la partie non articulaire de la cavité glénoïde et la portion fibro-cartilagineuse du conduit auditif externe.
- L'extrémité inférieure est fermée par la cloison inter-maxilloparotidienne: lame fibreuse tendue entre la gaine du sterno-cléido-mastoïdien.

4. Contenu de la loge parotidienne

La loge parotidienne renferme la glande parotide, des vaisseaux et des nerfs.

a. La glande parotide

C'est la plus volumineuse des glandes salivaires, prenant un aspect en grappe, d'une coloration gris jaunâtre, pesant en moyenne de 25 à 30 grammes.

Elle a la forme de la loge parotidienne qu'elle remplit et ses faces correspondent exactement aux parois homonymes de sa loge. Elle présente une architecture bilobaire [14, 15]. Le lobe superficiel est plus épais que le lobe profond.

Entre ces deux lobes existe un plan celluleux, vertical, oblique en avant et en dehors, peu étendu dans le sens antéro-postérieur (12 à 15 mm) et clivable.

La parotide est entourée d'une capsule par l'intermédiaire de laquelle elle développe des adhérences à l'intérieur de sa loge. Cette capsule envoie en profondeur de fins tractus qui s'enfoncent dans le parenchyme parotidien, le cloisonnent en lobules et servent de support aux différents pédicules canaux, vasculaires et nerveux [15].

Le canal de Stenon, long de 5 à 6 cm et large de 4 mm, émerge de la face profonde du prolongement parotidien; puis se porte d'arrière en avant en contournant le bord antérieur du masséter pour descendre dans la région génienne, il débouche dans la cavité buccale au niveau du collet de la première molaire supérieure [14, 15].

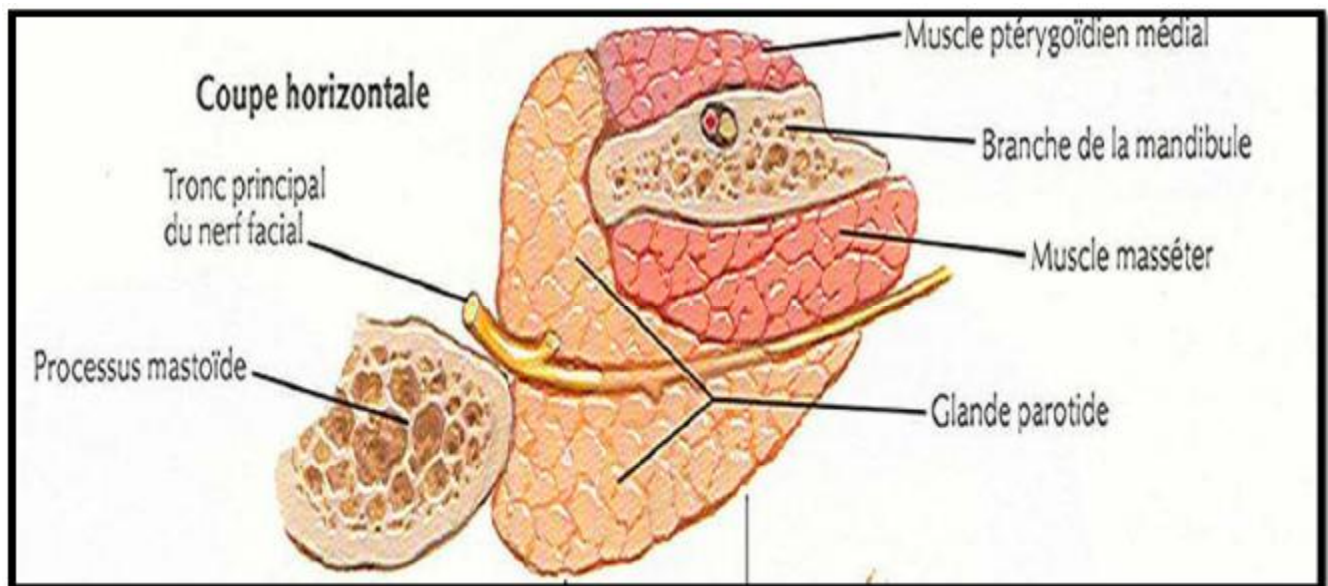


FIGURE 3 : SCHEMA D'UNE COUPE HORIZONTALE DE LA PAROTIDE [14]

b. Les nerfs

b-1: Le nerf facial:

Présente par rapport à la parotide quatre parties :

Ø Nerf facial et région rétro-glandulaire :

C'est le segment de découverte du tronc. Il mesure 13 mm environ. A sa sortie du trou stylo-mastoïdien, contourne l'apophyse styloïde qui le sépare de la veine

jugulaire et pénètre à la partie supérieure de la loge parotidienne dans l'interstice stylo-digastrique [14, 15]. Pendant ce trajet, il abandonne :

- Des branches motrices (muscle stylo-hyoïdien, ventre postérieur du muscle digastrique, muscles auriculaire postérieur et supérieur, muscle occipital),
- Des branches sensibles (rameau du conduit auditif externe),
- Plusieurs anastomoses nerveuses (anse de Haller avec le nerf glossopharyngien, anastomose avec le plexus cervical superficiel par sa branche auriculaire).

La découverte du nerf facial à son origine impose la connaissance de certains repères [14, 15]:

- Cartilagineux: le conduit auditif externe, avec son prolongement digitiforme (apophyse de Schwalbe) qui montre du doigt le nerf facial, situé à 5 à 8 mm en avant et en dedans de lui.
- Musculaire: le ventre postérieur du digastrique.
- Osseux: il s'agit de l'angle masto-tympanal, compris entre le conduit auditif osseux et la mastoïde. Le nerf facial forme la bissectrice de cet angle.

A la sortie du trou stylo-mastoïdien, le nerf, situé à environ 2 cm de profondeur, est compris entre les plans décollables pré-cartilagineux et présterno-cléido-mastoïdien et contient des veinules et des artéριοles.

Ø Nerf facial et région inter-lobaire :

C'est le segment de bifurcation du nerf facial. Le nerf, situé dans l'espace clivable postérieur, se divise le plus souvent en deux branches, l'une supérieure à destinée temporo-faciale, oblique en haut et en avant vers le canthus externe, l'autre inférieure à destinée cervico-faciale, verticale, suivant le bord postérieur du ramus mandibulaire. Une troisième branche, issue soit de la branche supérieure, soit de la

branche inférieure où née par trifurcation est destinée à la commissure labiale [14, 15].

Cette division du nerf se fait sur la face latérale du confluent veineux intra-parotidien.

Ø Nerf facial et région intra-glandulaire :

C'est le segment de découverte des branches du nerf. Au nombre de cinq (temporale, zygomatique, buccale, mandibulaire et cervicale), elles s'écartent comme les doigts de la main et se superficialisent rapidement et s'anastomosent plus ou moins entre elles [15].

Ø Nerf facial et région pré-glandulaire :

C'est le segment de découverte des ramifications terminales du nerf à la sortie de la glande parotide, les branches nerveuses cheminent sous l'aponévrose massétérine et le S.M.A.S, puis se subdivisent en une multitude de ramifications destinées aux muscles peauciers [15].

b-2 : Le nerf auriculo-temporal :

Branche du nerf mandibulaire (V3), est un nerf sensitif. Il rentre dans la région parotidienne par la boutonnière rétro-condylienne en passant au dessus des vaisseaux maxillaires, et traverse de dedans en dehors et de bas en haut la partie toute supérieure de la parotide, et se dégage du tissu glandulaire au-dessous de l'arcade zygomatique, pour la contourner et gagner la région temporale.

c. Les vaisseaux

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

Les éléments veineux forment un plexus qui reçoit 4 afférences: la veine temporale superficielle, la veine maxillaire, la veine auriculaire postérieure et la veine

occipitale. Ce plexus émet deux efférences, une en direction du système veineux externe, La veine jugulaire externe et une vers le système jugulaire interne. La veine rétro-mandibulaire (communicante intra-parotidienne) qui rejoint la veine faciale ou le tronc thyro-linguo-facial [15].

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

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

d. Les lymphatiques

Les nœuds lymphatiques de la région parotidienne sont constitués [14,15] :

- D'un nœud sus-aponévrotique situé devant le tragus.
- De deux groupes de nœuds lymphatiques sous-aponévrotiques situés à la face superficielle de la glande parotide :
 - Ø un groupe antérieur, pré-auriculaire
 - Ø un groupe inférieur, infra-auriculaire
 - Ø les nœuds profonds intra-glandulaires suivent l'artère carotide externe, la veine jugulaire externe et les vaisseaux.

Les nœuds lymphatiques de la région parotidienne drainent les lymphatiques provenant: du cuir chevelu, de la région temporale, de la région frontale, des paupières et de la racine du nez, de l'oreille externe (auricule, méat acoustique externe, membrane du tympan), de l'oreille moyenne (caisse du tympan, trompe auditive, et cellules mastoïdiennes) de la muqueuse de la cavité nasale et de la glande parotide.

Cependant, les noeuds lymphatiques de la région parotidienne ne drainent pas les lymphatiques de l'aile du nez, des lèvres, de la cavité orale (particulièrement la langue), le pharynx, et la tonsille palatine.

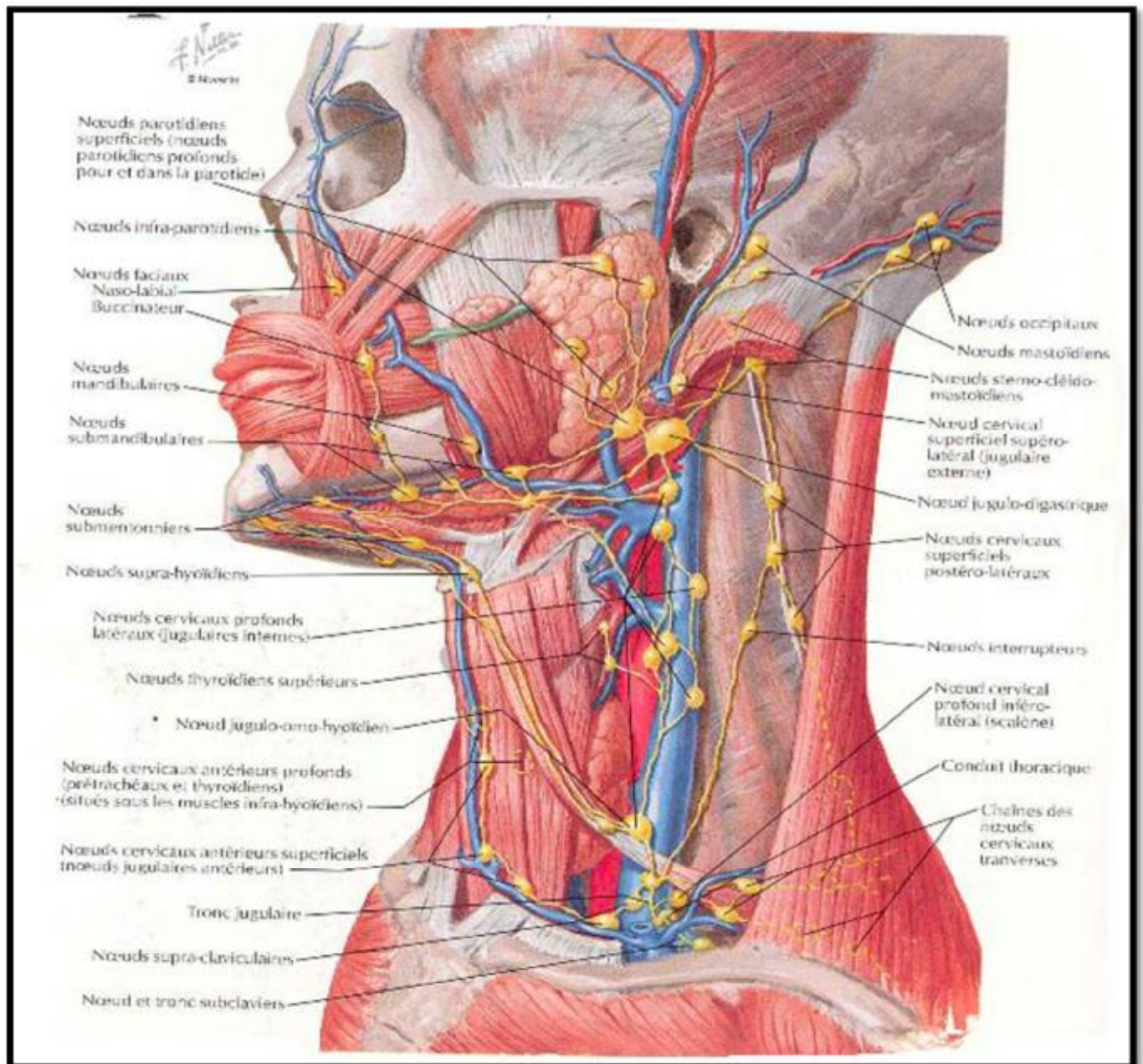


FIGURE 4 : SCHEMA MONTRANT LES GROUPES GANGLIONNAIRES

DU DRAINAGE LYMPHATIQUE DE LA TETE ET DU COU [14]

B. Anatomie radiologique

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

L'IRM constitue l'examen de choix dans l'exploration des processus tumoraux parotidiens [4].

1. parenchyme parotidien :

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

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

Aucune séparation capsulaire entre le lobe superficiel et le lobe profond n'est décelable [4, 16].

2. Canal de Stenon :

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

Le segment extra-parotidien du canal, s'étendant de la cavité orale au hile glandulaire, est visible constamment.

Les branches intra-parotidiennes ne sont perçues que dans deux tiers des cas, et s'abouchent de la manière caractéristique à environ 90° sur le canal principal [4, 16].

3. Nerf facial :

La visibilité du nerf facial intra-parotidien reste très discutée. La majorité des auteurs ne discriminent pas le nerf des autres structures canales et septales en aval de son point de pénétration dans la loge parotidienne [4].

4. Ganglions intra parotidiens :

Les ganglions intra-parenchymateux mesurent moins d'un centimètre, sont bien limités, leur cortex est hypo-intense en T1 (hile iso-intense parfois visible), iso ou discrètement hyper-intense en T2, avec rehaussement cortical homogène sans zone de nécrose [16].

5. Les structures vasculaires :

La veine rétromandibulaire et l'artère carotide externe apparaissent sous la forme de structures tubulaires bien limitées, suivies d'une coupe à l'autre et dont le signal T1 est variable. Ce signal s'homogénéise et devient hyper-intense avec injection du gadolinium [4, 16].

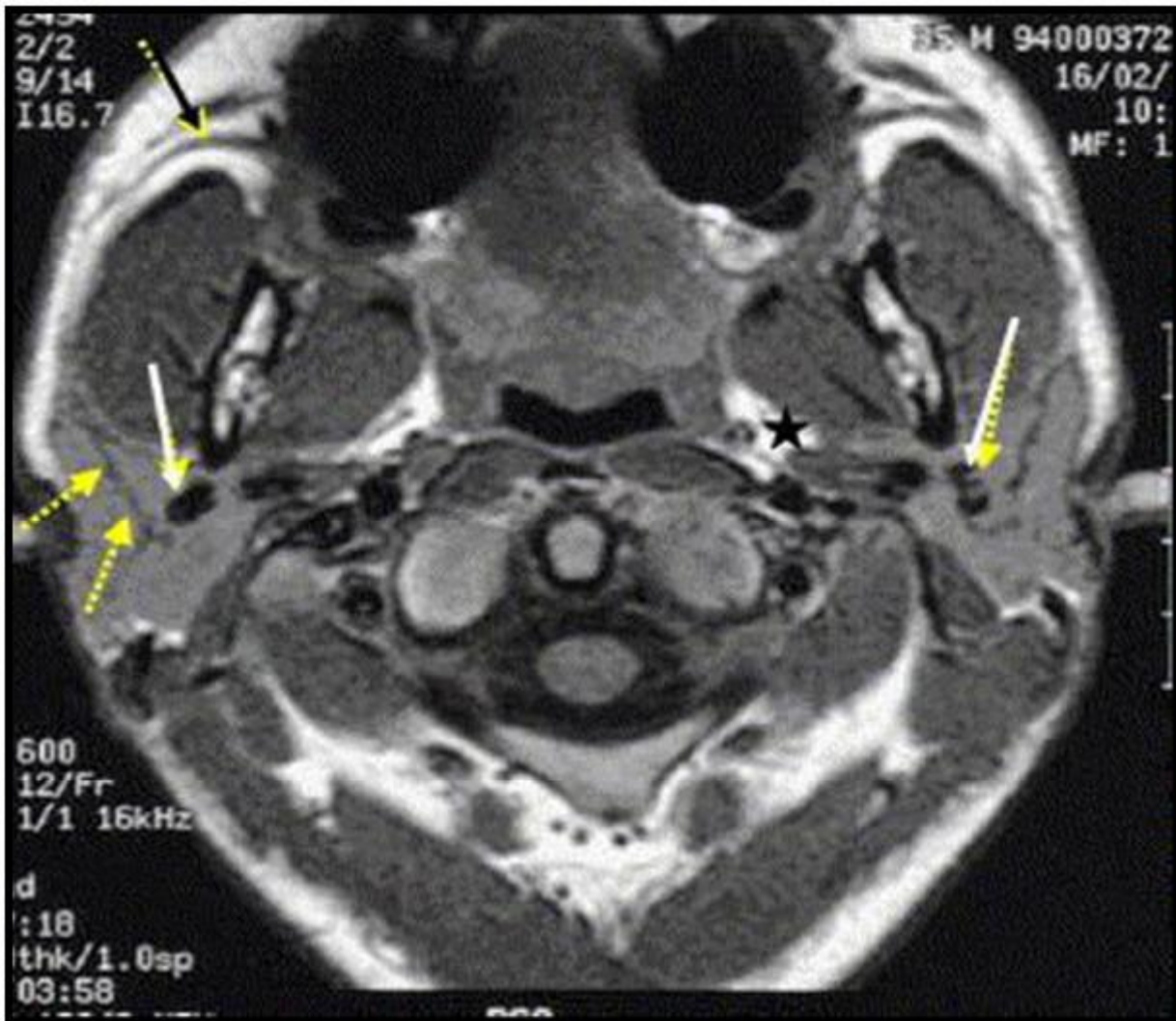


FIGURE 5 : COUPE IRM AXIALE EN ECHO DE SPIN T1 INTERESSANT LES GLANDES PAROTIDES.

FLECHES DISCONTINUES : CANAUX EXCRETEURS INTRA-GLANDULAIRES. FLECHES BLANCHES : VEINES

RETRO-MANDIBULAIRES. FLECHE NOIRE : CONDUIT PAROTIDIEN [16]

III. HISTOLOGIE DE LA GLANDE PAROTIDE

La glande parotide est une glande exocrine de structure acineuse. Elle est essentiellement séreuse. Le parenchyme salivaire se constitue d'acini et de canaux. Un lobule est formé par un ensemble d'acini. Plusieurs lobules forment un lobe. La glande est constituée par l'ensemble des lobes. L'acinus présente un canal intercalé, le lobule présente un canal strié, le canal excréteur se situe au niveau du lobe, et le canal principal : canal de Stenon, est unique et sert pour l'excrétion de la salive [13, 17, 18].

Différents types de cellules sont retrouvées dans la glande :

- Les cellules acineuses séreuses
- Les cellules des canaux intercalés
- Les cellules des canaux striés
- Les cellules myoépithéliales, autour des acini, des canaux intercalés et striés

Chaque unité glandulaire est vascularisée par une artériole, accompagnée par une veinule qui suit le trajet canalaire correspondant [13, 17, 18].

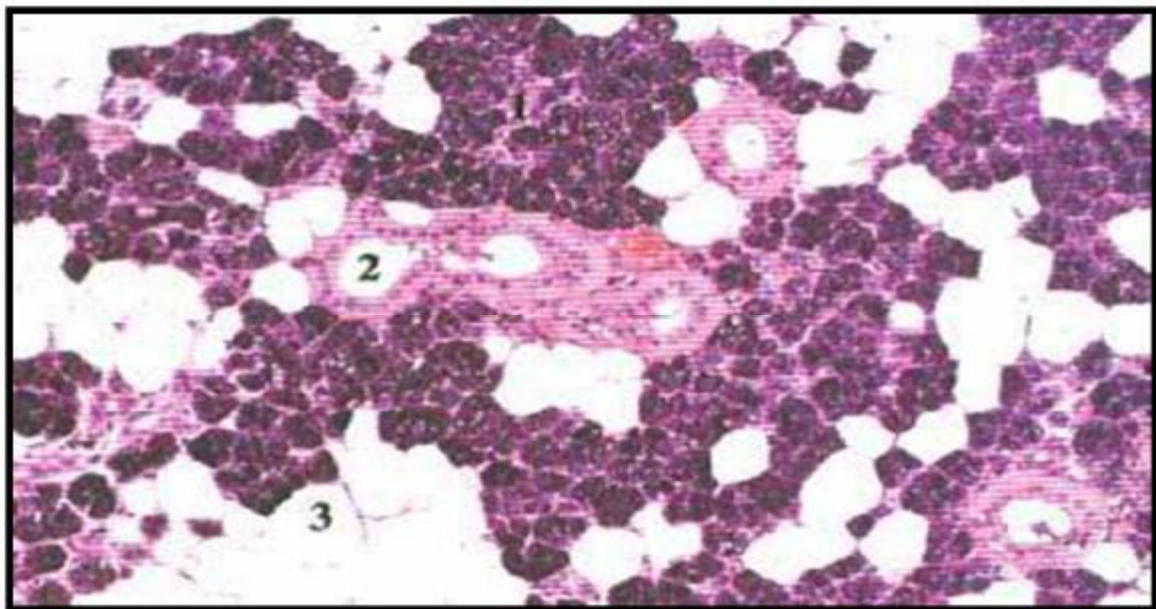


FIGURE 6 : TISSU PAROTIDIEN NORMAL. 1 : PORTION GLANDULAIRE SECRETRICE : ACINUS ;
2 : PORTION EXCRETRICE ; 3 : CELLULES ADIPEUSES [18].

RAPPEL

ANATOMOPATHOLOGIQUE

La dernière classification des tumeurs des glandes salivaires a été définie par l'Organisation Mondiale de la Santé en 2015 [19], elle reconnaît 24 types différents de tumeurs épithéliales malignes et 12 types de tumeurs épithéliales bénignes (Tableau 1).

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

La nouvelle classification a connu peu de modifications. Mis à part l'introduction d'entités rares comme le Sialoblastome et le Lymphadénome, la nouvelle classification reconnaît le carcinome à cellules claires et le cystadenocarcinome cribriforme de bas grade, dont la signification et les critères diagnostiques restent controversés dans la littérature.

Seules les tumeurs les plus fréquentes et les plus caractéristiques ont été décrites dans ce chapitre.

TABLEAU 1 : CLASSIFICATION DE L'ENSEMBLE DES TUMEURS DES GLANDES SALIVAIRES SELON

L'ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE 2005 [19]

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

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

A. TUMEURS EPITHELIALES

Elles représentent 60 % des tumeurs des glandes salivaires [16, 20]. Seules les tumeurs les plus fréquentes sont décrites. Les autres types tumoraux sont trop rares pour faire l'objet d'une description spécifique.

1. Les tumeurs épithéliales bénignes.

1.1: Adénome pléomorphe.

C'est la plus fréquente des tumeurs salivaires et s'observe à tout âge et dans les deux sexes.

Macroscopiquement: il s'agit d'un nodule bien circonscrit, voire encapsulé, ferme ou de consistance molle, gélatiniforme [16, 19, 21, 22].

Histologiquement: son aspect gélatiniforme est presque toujours caractéristique: prolifération de cellules épithéliales et dans un stroma abondant avec des plages chondroïdes ou myxoïdes. La partie épithéliale comprend des structures canalaire de calibre variable [19, 21].

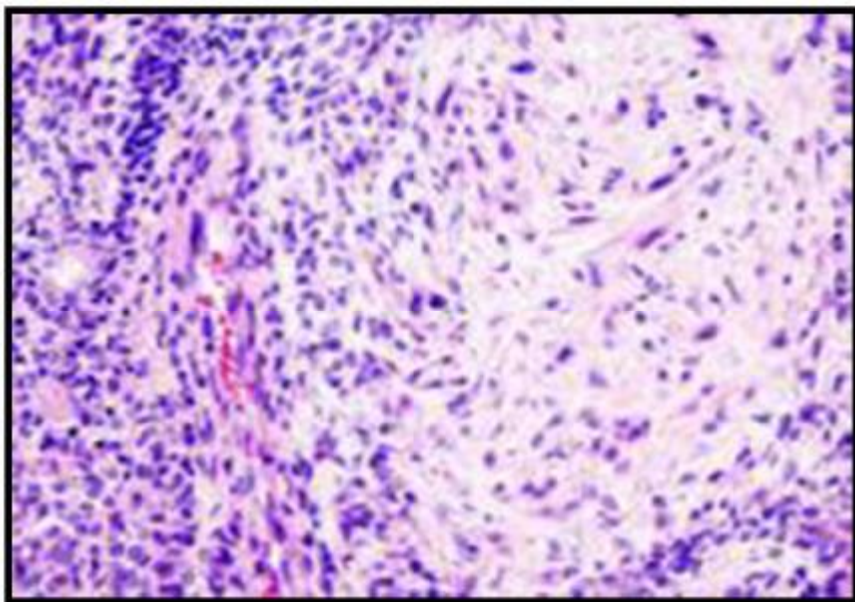


FIGURE 7: ASPECT HISTOLOGIQUE POLYMORPHE AVEC UN MELANGE DE COMPOSANTE CELLULAIRE (A GAUCHE) ET MESENCHYMATEUSES (A DROITE) ASPECT EN FAVEUR D'UN

ADENOME PLEOMORPHE [19]

Evolution: cette tumeur est presque toujours bénigne mais peut récidiver localement sous forme de multiples nodules situés dans la cicatrice opératoire. La cancérisation est rare, estimée à 5% et surviendrait plus volontiers dans les adénomes évoluant depuis 10 à 15 ans avant le traitement. Elle se fait le plus souvent sous forme d'un carcinome, ou plus rarement d'un carcino-sarcome [19, 21, 22]

1.2: Tumeur de WHARTIN (cystadénolymphome)

Tumeur bénigne fréquente (4 à 11% des tumeurs salivaires) caractérisée par l'association de cellules oncocytaires et d'un stroma lymphoïde [16, 19, 22].

Macroscopiquement: nodule parfois volumineux, le plus souvent creusé de cavités à contenu rougeâtre.

Histologiquement: on observe des végétations bordées: d'une double assise cellulaire faisant saillie dans des cavités. L'inflammation est fréquente dans les cavités. L'axe conjonctif de ces végétations est riche en petits lymphocytes parfois agencés autour de follicules à centre clair [16, 19, 23].

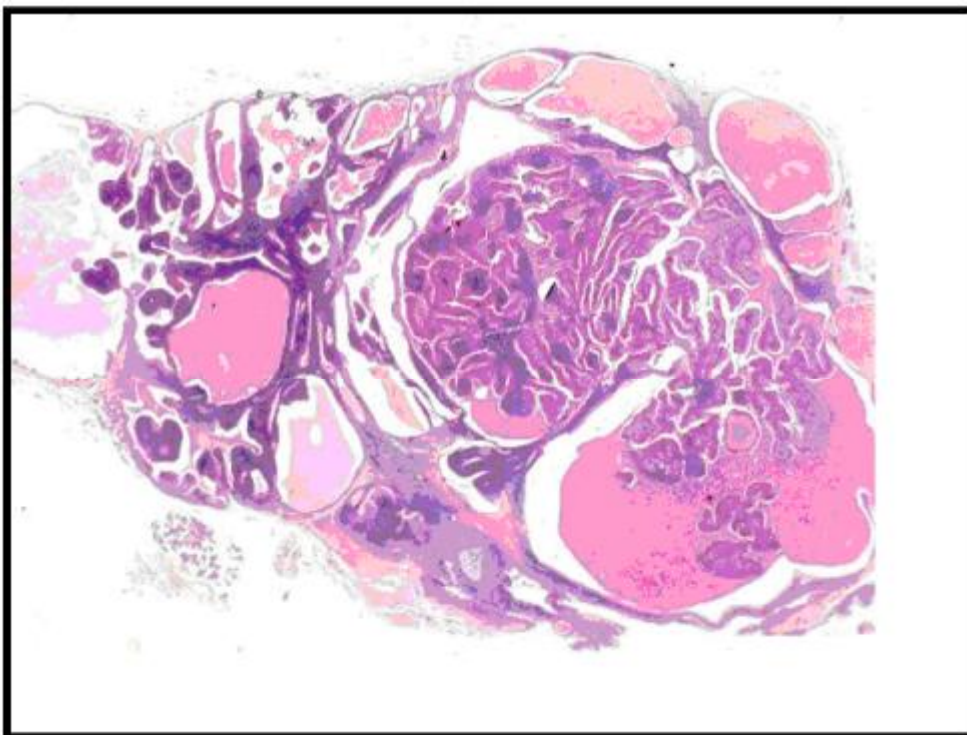


FIGURE 8: ASPECT KYSTIQUES ET PSEUDO PAPILLAIRES, AVEC DE NOMBREUSES CELLULES EPITHELIALES TRES VOLUMINEUSES EOSINOPHILES, CET ASPECT EST EN FAVEUR D'UNE TUMEUR DE WARTHIN [19]

Evolution : est bénigne, exceptées d'exceptionnelles cancérisations des cellules épithéliales [19].

1.3: Myoépithéliome

Tumeur rare (1 à 5 % des tumeurs salivaires), constituée exclusivement de cellules myoépithéliales [16, 19, 21].

Macroscopiquement: se manifeste par un nodule blanc, ferme, bien circonscrit.

Histologiquement: à la différence de l'adénome pléomorphe, elle est dépourvue de structure épithéliale canalaire et son stroma ne comporte aucune plage chondroïde ou myxoïde. Les cellules sont soit fusiformes groupées en faisceaux (évoquant une tumeur conjonctive), soit plasmocytoides, soit claires riches en glycogène. Leur nature myoépithéliale est confirmée par les études ultra-structurale et immuno-histochimique [22].

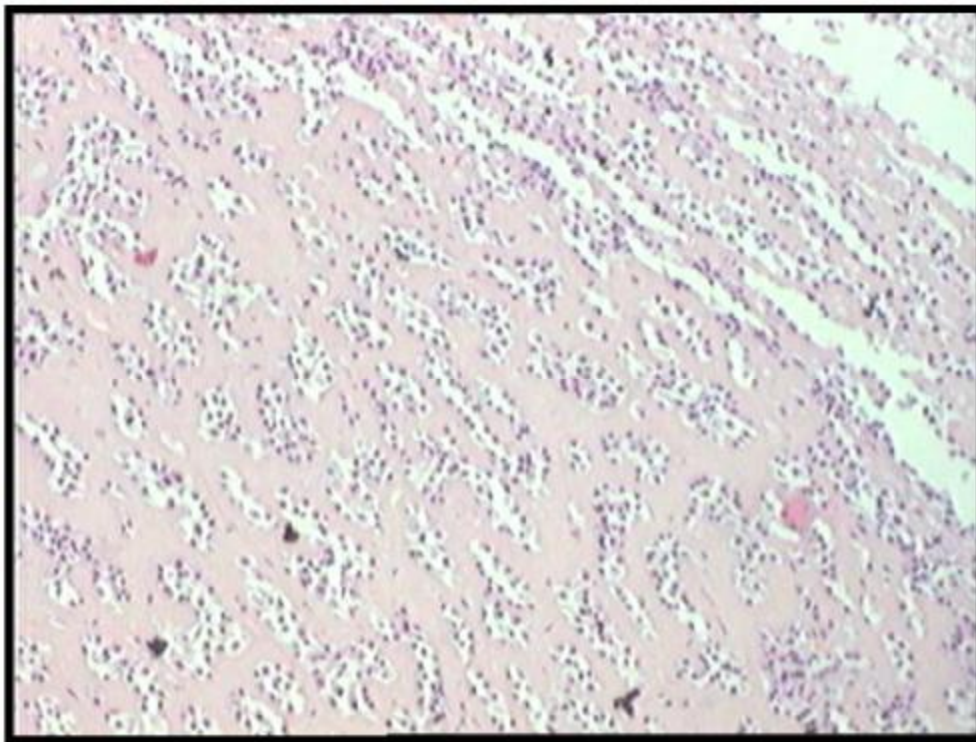


FIGURE 9: ASPECT HISTOLOGIQUE DENSE ET HOMOGENE, MONOMORPHE, SANS STROMA NI

CELLULE EPITHELIALE, FAIT DE CELLULES MYOEPITHELIALES FUSIFORMES, EN FAVEUR

D'UN MYOEPITHELIOME [19]

Evolution: le myoépithéliome est réputé plus agressif que l'adénome pléomorphe. Sa croissance serait plus rapide et les récurrences plus fréquentes. Son évolution maligne est exceptionnelle [19].

1.4: Oncocytome (adénome oncocytaire)

Comme la tumeur de whartin, il comporte des cellules oncocytaires souvent associées à un stroma lymphoïde. Les oncocytes sont agencés en travées que sépare un fin réseau vasculaire.

En microscopie électronique, les oncocytes sont caractérisés par des mitochondries nombreuses, volumineuses avec des anomalies de disposition des crêtes.

Evolution : bénigne. Des récurrences sont possibles à partir de micro-foyers oncocytaires multi-focaux [16, 20].

1.5: Adénome à cellules basales

Il représente 1,5 % des tumeurs salivaires. Touche l'adulte âgé avec un pic de fréquence à la 7^{ème} décennie.

Macroscopiquement, il s'agit d'un nodule, gris brunâtre, homogène, très bien limité par une mince capsule, sans pseudopode et parfois creusé de cavités [16, 19, 22].

Histologiquement, Il s'agit d'une tumeur monotone faite d'îlots ou de travées de cellules épithéliales basaloïdes de petites tailles comportant des noyaux sombres sans atypies de mitose. Ces îlots sont bordés par une assise caractéristique de cellules basaloïdes palissadiques. Ces nappes cellulaires sont limitées par une membrane basale d'épaisseur variable. Le stroma est assez peu représenté et n'a pas les caractéristiques de celui des tumeurs mixtes [19].

1.6: Autres tumeurs bénignes :

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

2 : Les tumeurs épithéliales malignes.

2.1. Carcinome muco-épidermoïde

Ce carcinome vient au 1er rang des tumeurs malignes salivaires. Il Peut se voir à tout âge [19, 21, 24].

Macroscopie: Il s'agit d'un nodule encapsulé, plus ou moins limité, charnu, ferme ou creusé de cavités [16, 19, 21].

Histologie: La composante épithéliale associe des cellules épidermoïdes et des cellules mucosécrétantes [19, 21].

La proportion de chacun des contingents varie en fonction du grade histologique.

-Les carcinomes de bas grade: Ils sont classiquement kystiques. Il n'existe pas d'invasion nerveuse. Les cellules ne montrent pas d'anomalies cyto-nucléaires suspectes [3].

-Les carcinomes de grade intermédiaire: ils sont plus solides et plus cellulaires que les tumeurs de bas grade. Les kystes sont moins nombreux. Le contingent malpighien prédomine par rapport au contingent muco-sécrétant [3].

-Les carcinomes de haut grade: Cette forme est caractérisée par un contingent de cellules malpighiennes et intermédiaires. Les anomalies cyto-nucléaires témoins de la malignité sont fréquentes ainsi que les signes d'agressivité cytologique.

Le stroma est abondant, collagène ou hyalin, pouvant contenir des lymphocytes s'agencant parfois en follicules [3].

Les tumeurs de faible grade peuvent récidiver localement en cas d'exérèse insuffisante, par contre les métastases sont rares.

Les tumeurs de haut grade ont un pronostic plus péjoratif avec récurrences locales, métastases ganglionnaires, cutanées, pulmonaires et osseuses [3].

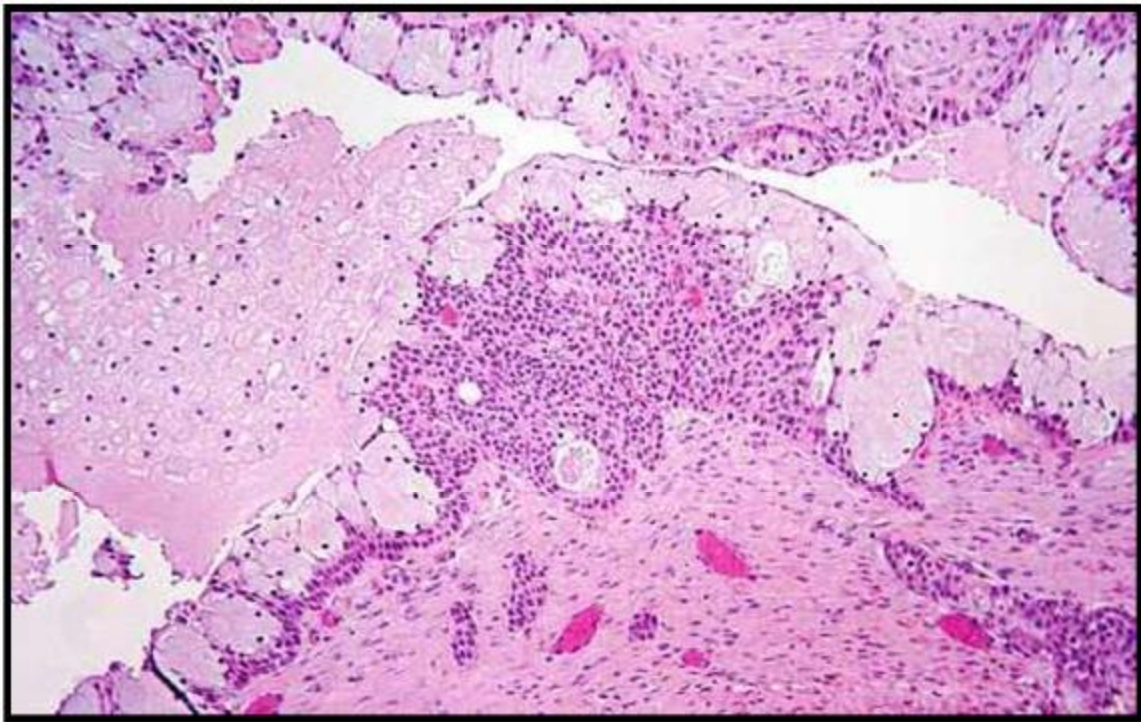


FIGURE 10: ASPECT KYSTIQUE AVEC UNE PRODUCTION ORDONNEE DU MUCUS, ASPECT EN FAVEUR D'UN CARCINOME MUCO-EPIDERMOIDE DE BAS GRADE [19]

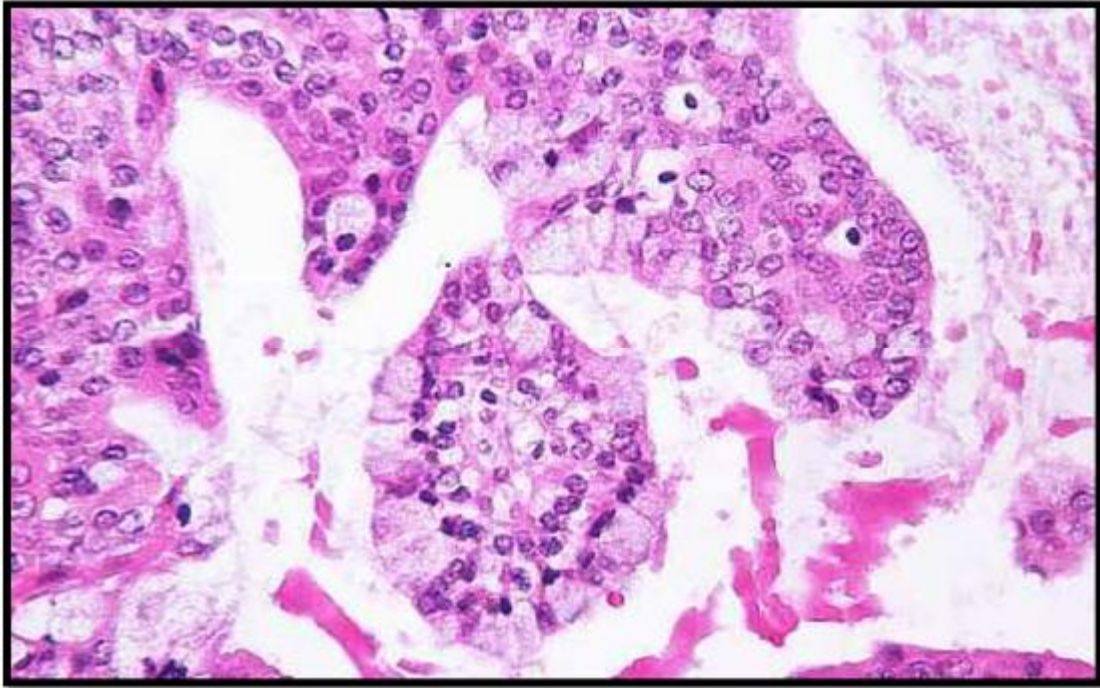


FIGURE 11 : PREDOMINANCE DES CELLULES MALPIGHIENNES ET INTERMEDIAIRES AVEC QUASI DISPARITION DU CONTINGENT MUCOÏDE, ASPECT EN FAVEUR D'UN CARCINOME MUCOEPIDERMOÏDE DE HAUT GRADE [19]

2.2. Carcinome adénoïde kystique (CAK)

Les CAK représentent 5% environ des cancers de la parotide [26]. Plus fréquent chez l'homme, il affecte surtout de la 4^{ème} à la 6^{ème} décennie [25, 24, 16, 19].

Macroscopie: Tumeur solide, ferme, blanc-beige ou rosée, tantôt bien limitée [16, 19].

Histologie: La Tumeur est non encapsulée et très infiltrante. Elle montre la présence de deux types cellulaires, canalaire et myoépithéliale.

Trois structures architecturales sont décrites :

- Le type cribriforme : plus fréquent, et le plus caractéristique, constitué de massifs de cellules myoepithéliales, au sein desquels des cellules canalaire peuvent être identifiées. Ces massifs cellulaires sont creusés de pseudo kystes, en continuité avec un stroma collagène, et contenant un matériel mucoïde.
- Le type tubulaire : où l'on retrouve les mêmes types cellulaires, mais, disposés en cordons.
- Le type solide ou basaloïde : dans lequel la majorité de la tumeur est dépourvue de cylindres, et où l'on y observe des îlots de cellules basophiles, parfois nécroses en leur centre.

Il existe très souvent une atteinte nerveuse caractéristique mais non pathognomonique.

L'évolution est lente, et les récurrences, même tardives, sont très fréquentes.

Les métastases à distance tardives, présentes dans 40 à 60% et siègent plus volontiers à distance (poumon, os, parties molles). Les métastases ganglionnaires sont rares.

2.3. Carcinome à cellules acineuses

Il représente 20% des tumeurs salivaires épithéliales malignes. Son siège habituel est la parotide (90%) [16] et affecte plus souvent le sexe féminin, avec un maximum de fréquence à la 4^{ème} décennie [19, 21].

Macroscopie: Il s'agit d'un nodule de couleur rougeâtre ou chamois, ferme, avec parfois des cavités kystiques ou des territoires de nécroses. Parfois encapsulé (présentation macroscopique bénigne) [19].

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

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

Le stroma, d'abondance variable, de type collagène, a pour particularité de renfermer des nappes compactes de lymphocytes.

Le diagnostic est aisé quand la composante sécrétoire domine. Lorsque les cellules acineuses sont clairsemées, l'immunohistochimie aide en montrant une positivité de l'alpha-1 antitrypsine et de l'alpha-1 anti chymotrypsine.

La difficulté est plus grande avec le cystadenocarcinome dans les formes papillaire et kystique, et avec les carcinomes muco-épidermoïdes et les métastases de carcinomes thyroïdiens dans les formes folliculaires.

Evolution : caractérisée par la récurrence, le plus souvent dans les 5 ans suivant le diagnostic initial. La survenue de métastases ganglionnaires ou à distance dans 5 à 10 % des cas et d'apparition tardive [16].

2.4. Cancers sur adénomes pléomorphes

Le carcinome sur adénome pléomorphe : la fréquence de transformation maligne des adénomes pléomorphes varie selon les auteurs de 3 à 12 %, mais semble être parallèle à la durée d'évolution de l'adénome avant le traitement [27, 28].

Le diagnostic s'appuie sur la présence simultanée, au sein de la tumeur, de vestiges de l'adénome pléomorphe et d'un contingent carcinomateux: le plus souvent, il s'agit d'un carcinome indifférencié ou d'un adénocarcinome; parfois la structure est celle d'un carcinome adénoïde kystique.

Le Carcinosarcome (tumeur mixte maligne): rare, il associe une double composante maligne épithéliale et conjonctive. Les métastases à distance sont fréquentes, pouvant associer les deux types de cellules [28].

L'adénome pléomorphe métastasants : ce tableau, exceptionnel, serait lié à des embolies per-opératoires de matériels chondro-myxoides, s'arrêtant au niveau du poumon, mais dépourvus de croissance ultérieure [27].

2.5. Carcinome épidermoïde.

Il est rare (1 à 3 % des tumeurs salivaires) et affecte l'adulte âgé et justifie la recherche d'un cancer épidermoïde de voisinage. Cependant, il faut éliminer une métaplasie épidermoïde canalaire secondaire d'un traumatisme ou d'une inflammation, une extension d'une métastase d'un épidermoïde issu d'un ganglion intra-parotidien, et un carcinome muco-épidermoïde dans sa forme épidermoïde prédominante [19, 21].

2.6. Carcinome épithélial-myoépithélial.

Rarement observé. Son pic de fréquence intéresse la 7^{ème} décennie et le sexe féminin est plus fréquemment affecté [29].

Macroscopiquement, la masse tumorale est parfois pluri-nodulaire, avec des phénomènes nécrotiques ou hémorragiques.

En microscopie, la double composante cellulaire est souvent évidente: les cellules épithéliales canalaire, bordant une lumière, et les cellules myoépithéliales, disposées en nappes compactes en périphérie [29].

Cette tumeur a un potentiel de faible malignité. Les récurrences, le plus souvent tardives se font localement dans les tissus peri-parotidiens ou dans les ganglions cervicaux.

2.7. Adénocarcinome polymorphe de faible malignité.

Nommé anciennement carcinome des canaux terminaux, il siège essentiellement dans les glandes salivaires accessoires. La tumeur, dépourvue de capsule, tend à infiltrer les tissus voisins. L'aspect est polymorphe au sein de la tumeur [12].

Le diagnostic différentiel se pose avec le cystadenocarcinome papillaire, en cas de papilles nombreuses, avec le carcinome adénoïde kystique par ses aspects cribriformes, et avec les carcinomes sur tumeurs mixtes, caractérisé par une évolution lente, tendance à la récurrence et rarement métastatique [12].

2.8. Autres Carcinomes

- Carcinome indifférencié (carcinome « lympho-épithélial »)
- Adénocarcinome à cellules basales
- Carcinome canalaire, cystadenocarcinome cribriforme de bas grade et carcinome intracanaux
- Carcinome à petites cellules
- Adénocarcinome (sans autre indication)

B. LYMPHOMES MALINS

Ce sont pour la plupart des lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH) [16, 19, 21].

Macroscopie : nodules ou masse tumorale mal limitée.

Histologie: l'étude immuno-histochimique sur fragment congelé précise le type du lymphome et le caractère monoclonal des cellules. L'aspect est parfois celui d'un lymphome B habituel, nodulaire ou diffus, à petites cellules. Plus souvent le lymphome particulier est de type MALT (mucosa-associated lymphoid tissue).

Evolution: fonction du type histologique.

Les lymphomes de type MALT sont l'objet d'un traitement local. Les autres sont à traiter comme leurs homologues ganglionnaires.

C. LES TUMEURS SECONDAIRES.

Les métastases intra-parotidiennes les plus classiques sont celles des carcinomes de la région temporo-faciale. Les trois grands types tumoraux sont: carcinome épidermoïde, mélanome malin et carcinome à cellules de Merckel.

C'est dans ce contexte que l'immuno-marquage s'avère utile pour caractériser les métastases de diagnostic difficile et les différencier des carcinomes parotidiens primitifs [19, 21].

ETUDE DE NOTRE SERIE

PATIENTS ET METHODES

De janvier 2009 à Décembre 2015 tous les dossiers des patients opérés au service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale pour un cancer de la parotide ainsi que les patients ayant bénéficié d'une radiothérapie au sein du service de radiothérapie du CHU Hassan II Fès, ont été regroupés. C'est ainsi que 30 cas ont été retenus pour ce travail.

Il s'agit d'une étude rétrospective ayant permis l'analyse des données épidémiologiques, anatomocliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives.

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

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

Ils ont fait l'objet d'une exploitation informatique par le biais d'EXCEL, ce qui nous a permis d'obtenir les résultats présentés dans le chapitre suivant.

FICHE D'EXPLOITATION

IDENTITÉ			
N° Dossier :			
1. Nom/Prénom :			
2. Sexe :	<input type="checkbox"/> Masculin	<input type="checkbox"/> Féminin	
3. Age : ans		
ANTÉCÉDENTS			
Personnels			
1. Médicaux :			
a. Infections ORL	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON	
b. <input type="checkbox"/> Diabète	<input type="checkbox"/> HTA	<input type="checkbox"/> Tuberculose	
c. Autres :			
2. Chirurgicaux :	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON	
Si OUI, préciser :			
3. Habitudes toxiques :	<input type="checkbox"/> Tabac	<input type="checkbox"/> Alcool	
4. Médicaments :	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON	
Familiaux			
1. Cancers parotidiens :	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON	
SIGNES CLINIQUES			
1. Date de début :			
2. Mode d'installation :	<input type="checkbox"/> Rapide	<input type="checkbox"/> Progressive	
3. Tuméfaction :			
a. Siège	<input type="checkbox"/> Droite	<input type="checkbox"/> Gauche	<input type="checkbox"/> Bilatéral
b. Taille	<input type="checkbox"/> < 2cm	<input type="checkbox"/> 2-4 cm	
	<input type="checkbox"/> 4-6 cm	<input type="checkbox"/> >6 cm	
c. Sensibilité	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON	
d. Consistance	<input type="checkbox"/> MOLLE	<input type="checkbox"/> FERME	
e. Mobilité / plan superficiel	<input type="checkbox"/> MOBILE	<input type="checkbox"/> FIXE	
f. Mobilité / plan profond	<input type="checkbox"/> MOBILE	<input type="checkbox"/> FIXE	
g. Inflammation en regard	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON	
4. Autres signes :	<input type="checkbox"/> Paralysie faciale	<input type="checkbox"/> Douleur	
	<input type="checkbox"/> AEG	<input type="checkbox"/> Sécheresse buccale	
5. Autres glandes salivaires :	<input type="checkbox"/> Intactes	<input type="checkbox"/> Pathologiques	
6. ADP satellites :	<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON	
7. Canal de Stenon :	<input type="checkbox"/> Libre	<input type="checkbox"/> Obstrué	
EXAMENS PARACLINIQUES			
1. Echographie parotidienne :			
2. Scanner parotidien :			
3. IRM parotidienne :			
4. Cytoponction :			

BILAN D'EXTENSION			
CLASSIFICATION TNM			
1. T : Tumeur	<input type="checkbox"/> T0	<input type="checkbox"/> T1	
	<input type="checkbox"/> T2	<input type="checkbox"/> T3	<input type="checkbox"/> T4
2. N : Ganglions	<input type="checkbox"/> N0	<input type="checkbox"/> N1	<input type="checkbox"/> N2a
	<input type="checkbox"/> N2b	<input type="checkbox"/> N2c	<input type="checkbox"/> N3
3. M : Métastase	<input type="checkbox"/> M0	<input type="checkbox"/> M1	
CHIRURGIE			
<input type="checkbox"/> Enucléation	<input type="checkbox"/> Parotidectomie exo-faciale		
<input type="checkbox"/> Parotidectomie totale conservatrice du facial	<input type="checkbox"/> Parotidectomie totale non conservatrice		
<input type="checkbox"/> Autre :			
GESTE GANGLIONNAIRE			
<input type="checkbox"/> Curage ganglionnaire homolatéral	<input type="checkbox"/> Curage ganglionnaire bitéral		
EXAMEN EXTEMPORANÉ			
<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON		
RESULTATS ANATOMOPATHOLOGIQUES			
1. Cytoponction :			
2. Examen extemporané :			
3. Résultat définitif :			
COMPLICATIONS			
<input type="checkbox"/> Paralysie faciale	<input type="checkbox"/> Infection du site opératoire		
<input type="checkbox"/> Hématome post-opératoire	<input type="checkbox"/> Parésie faciale		
<input type="checkbox"/> Syndrome de Frey			
RADIOTHERAPIE			
<input type="checkbox"/> OUI	<input type="checkbox"/> NON		
Si OUI, préciser :			
1. Dose :			
2. Etalement :			
3. Réponse à la radiothérapie : <input type="checkbox"/> Complète <input type="checkbox"/> Partielle			
4. Complications de la radiothérapie :			
<input type="checkbox"/> Mucite	<input type="checkbox"/> Hyposialie	<input type="checkbox"/> Radiodermite	
<input type="checkbox"/> Prismus	<input type="checkbox"/> Hypoacousie	<input type="checkbox"/> Les caries dentaires	
<input type="checkbox"/> Autres			
SUIVI			
1. Recul :			
<input type="checkbox"/> < 6 mois	<input type="checkbox"/> 6 mois - 1 an	<input type="checkbox"/> 1 - 2 ans	<input type="checkbox"/> >2 ans
2. Récidive : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON			
Si OUI, préciser le délai :			
3. Métastases : <input type="checkbox"/> OUI <input type="checkbox"/> NON			
Si OUI, préciser :			
a. Délai :			
b. Siège :			
<input type="checkbox"/> Les ganglions	<input type="checkbox"/> L'os	<input type="checkbox"/> Le foie	
<input type="checkbox"/> Les poumons	<input type="checkbox"/> Autres		

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, un examen des aires ganglionnaires , et un examen somatique et général.

II. ETUDE PARACLINIQUE

Des examens paracliniques ont été d'une grande importance pour étudier les cancers parotidiens :

- 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
- La cytoponction à l'aiguille fine

III. EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

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

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. EVOLUTION

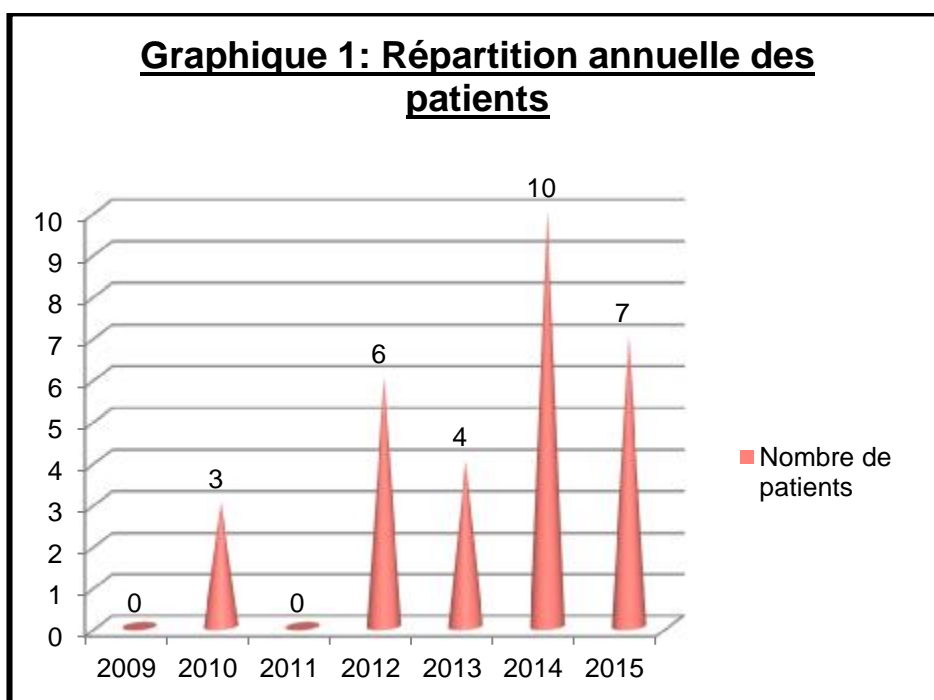
Tous nos malades ont fait l'objet d'un suivi à court terme pour dépister les complications post-opératoires, et d'un suivi à long terme à la recherche de récurrences tumorales et des métastases.

RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE :

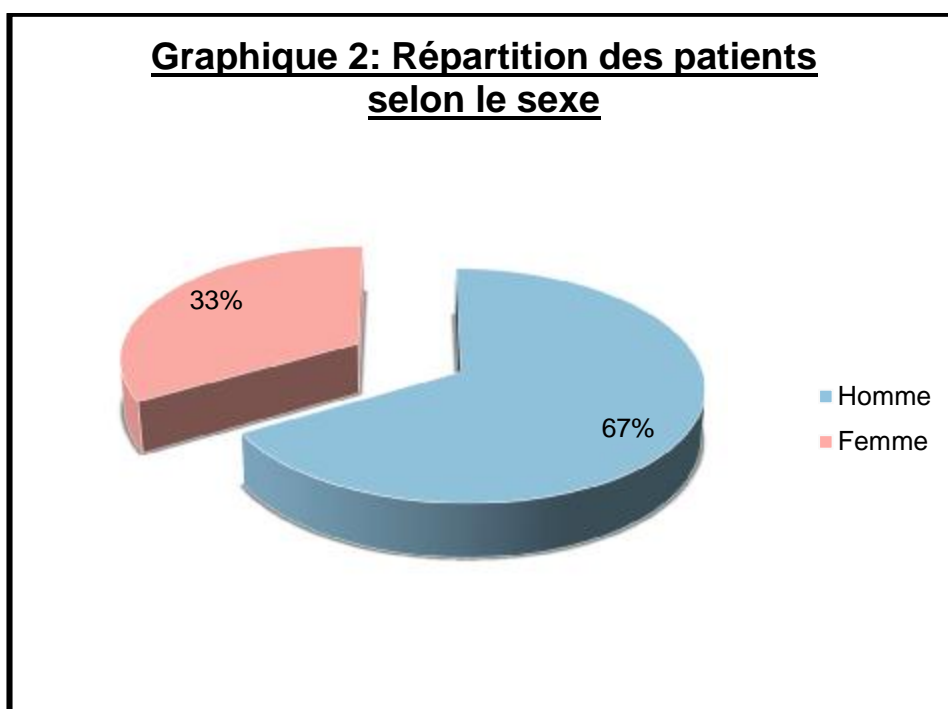
1. Fréquence :

Pendant notre période d'étude, 4 cas de cancer de la parotide en moyenne ont été recrutés chaque année sur les 30 malades de notre étude.



2. Répartition selon le sexe

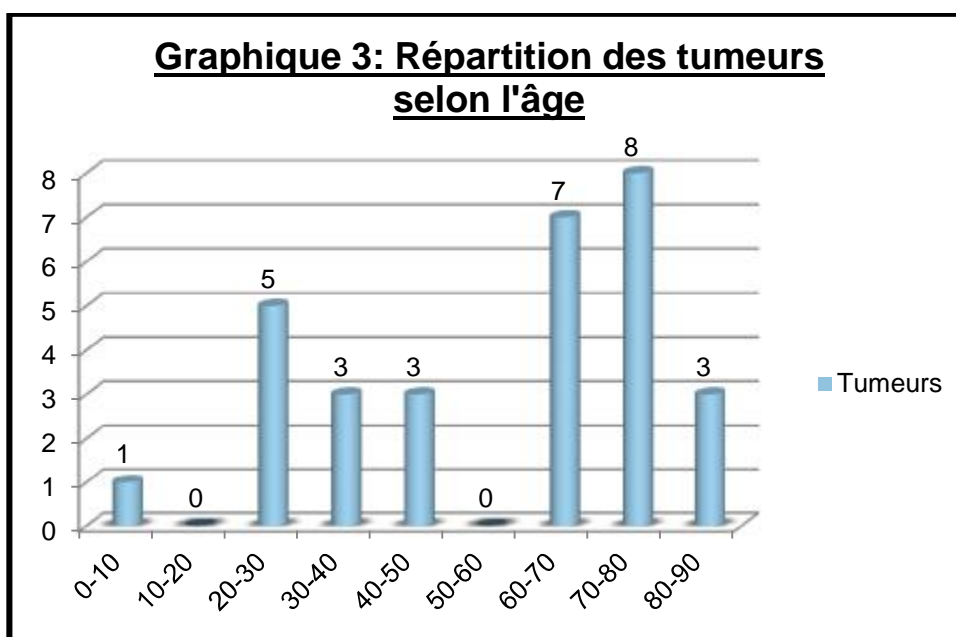
Notre série a comporté 20 patients de sexe masculin (67%) et 10 patients de sexe féminin (33%), soit un sex-ratio (H/F) de 2.



3. Répartition selon l'âge

La moyenne d'âge de nos patients a été de 56 ans avec des extrêmes allant de 5 ans à 90 ans.

Les sixième et septième décennies ont été les plus touchées.

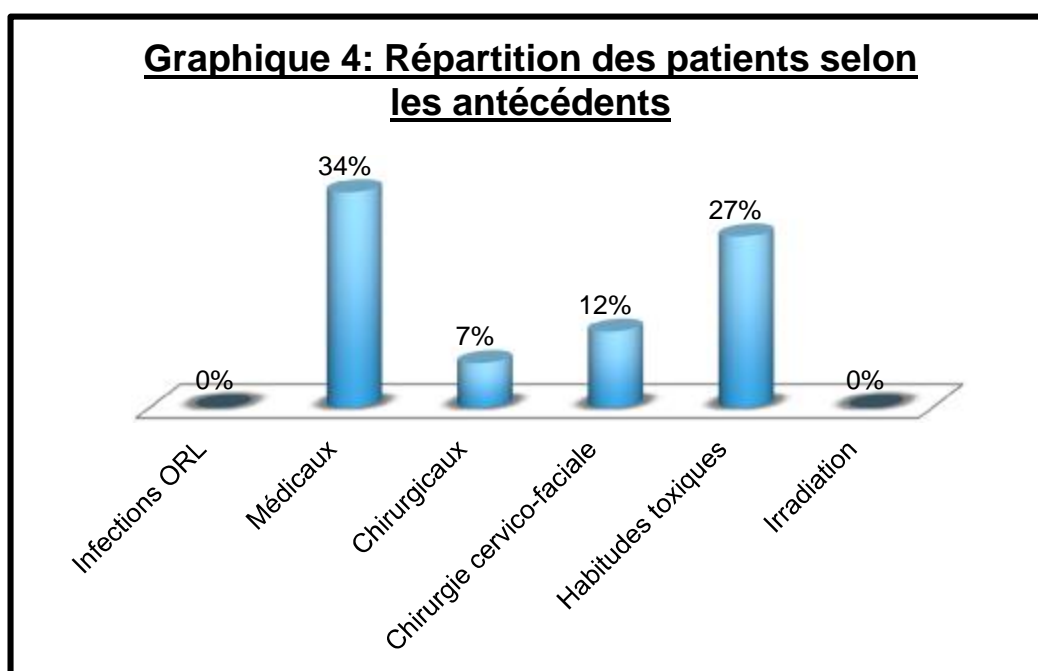


4. Antécédents

L'interrogatoire a révélé :

- Deux cas de tuberculose pulmonaire
- Un malade était diabétique type II.
- Une hypertension artérielle a été notée chez quatre malades
- Un lymphome digestif de type MALT chez un patient
- Un seul patient avec une notion d'asthme
- Deux malades suivis pour hypertrophie bénigne de la prostate
- Tabagisme chronique chez 7 patients
- Carcinome urothélial vesical infiltrant grade 3 chez un patient
- Un patient traité pour carcinome épidermoïde du pavillon gauche
- Quatre patients avaient bénéficié d'une chirurgie cervico-faciale (une sous-maxillectomie, un patient opéré à plusieurs reprises pour adénome pléomorphe de la parotide et deux patients opérés pour problème parotidien non documenté)

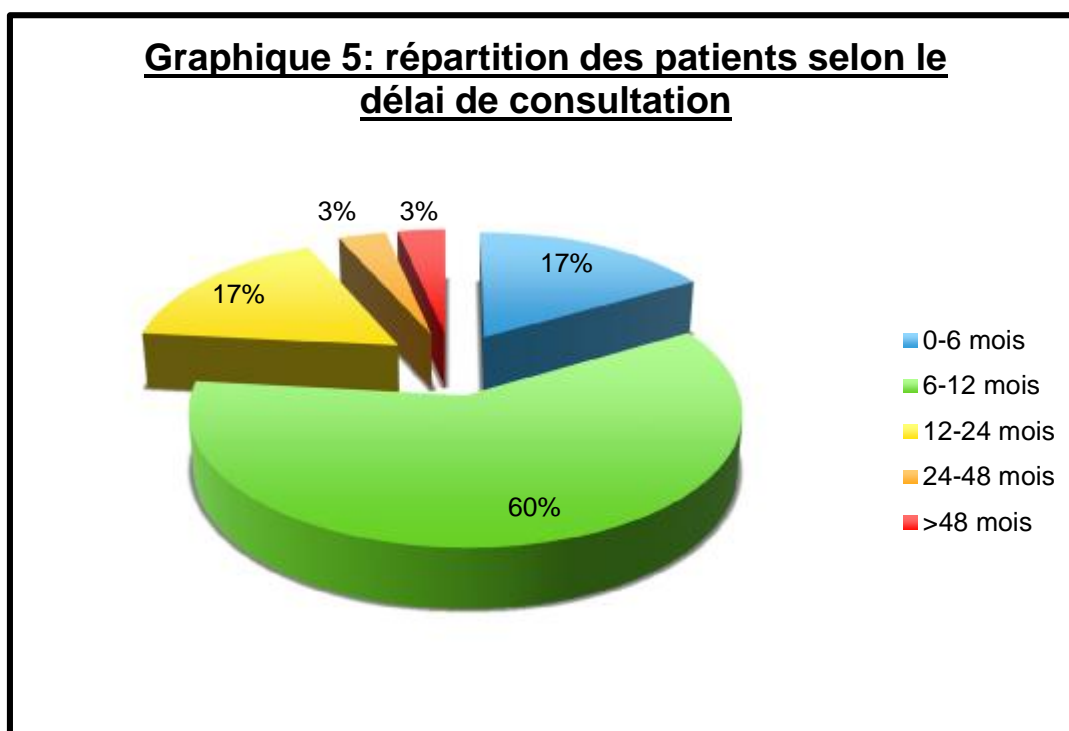
Nous n'avons pas noté d'antécédents de maladies de système, d'ancienne irradiation cervico-faciale ou d'antécédents familiaux particuliers chez nos patients.



II. CARACTERISTIQUES CLINIQUES

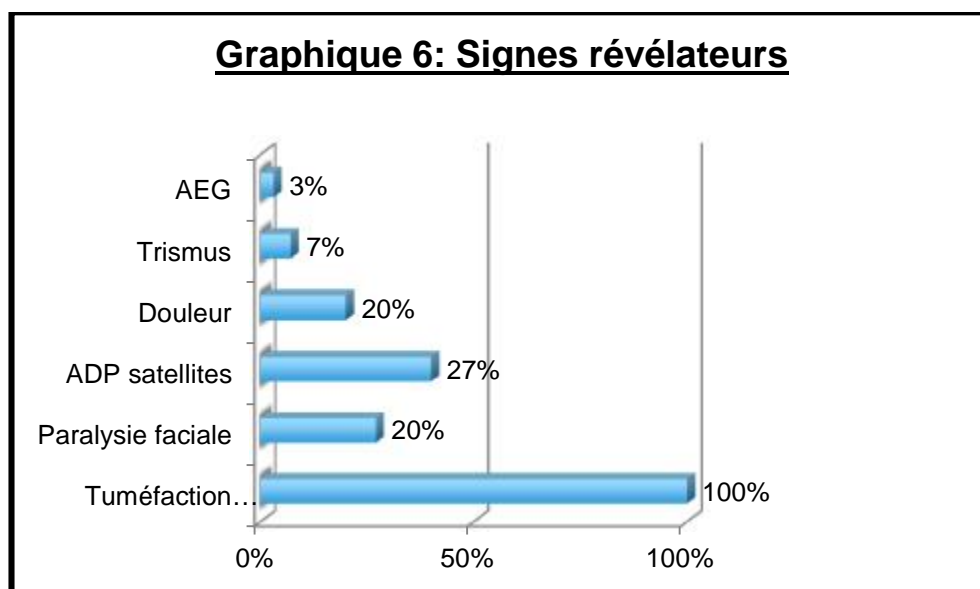
1. Délai de consultation

Le délai de consultation chez nos patients a varié entre 3 mois et 4 ans, avec un délai moyen de 25 mois (2 ans et un mois), faisant que le diagnostic soit souvent précoce, puisque la majorité de nos malades a consulté avant 12 mois soit 60%.



2. Signes révélateurs

- La tuméfaction de la région parotidienne a été un signe révélateur constant. Elle a été retrouvée chez 100% des patients
- La paralysie faciale a été retrouvée dans 6 cas (20%)
- 6 malades avaient une douleur de la région parotidienne
- Un malade avait une altération de l'état général
- Le trismus a été retrouvé chez 2 patients
- Des adénopathies cervicales ont été rapportées chez 8 malades (27%)



3. Examen clinique

3-1 L'examen clinique de la région parotidienne

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



FIGURE 12 : TUMEFACTION DE LA REGION PAROTIDIENNE DROITE CHEZ UN PATIENT DE 32 ANS.

[ICONOGRAPHIE DU SERVICE D'ORL CHU HASSAN II]



FIGURE 13 : ASPECT INFILTRANT D'UNE TUMEUR PAROTIDIENNE MALIGNE CHEZ UN PATIENT DE 56

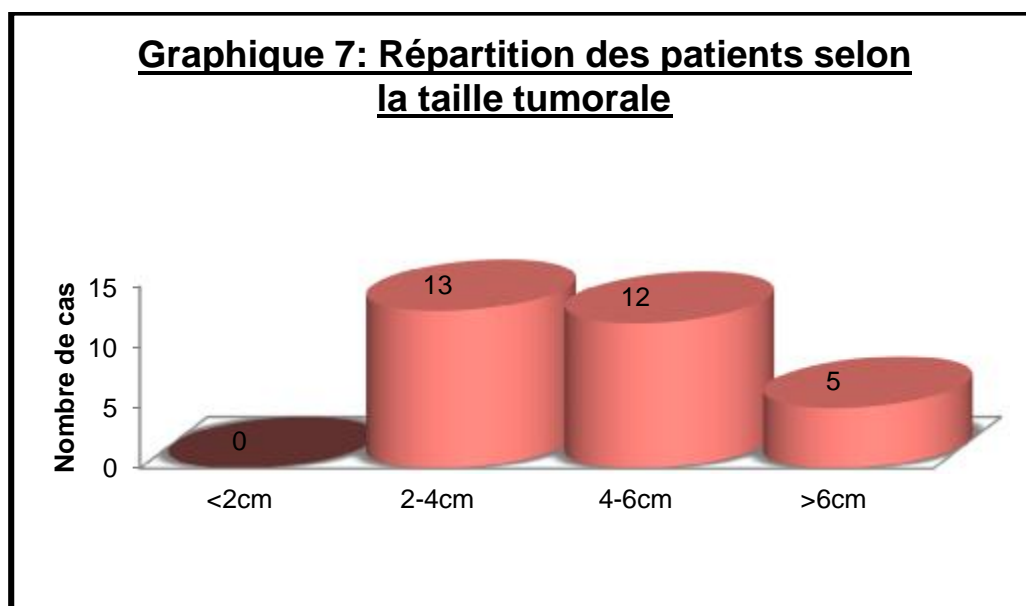
ANS. [ICONOGRAPHIE DU SERVICE D'ORL CHU HASSAN II]

a. Siège de la tumeur

Le côté droit était concerné dans 12 cas (40%) contre 18 cas (60%) pour le côté gauche.

b. Taille de la tumeur

La taille de la tuméfaction parotidienne a varié entre 2 cm et 6 cm chez la quasi-totalité de nos patients (25 cas soit 83%).



c. La consistance de la tumeur

La consistance ferme a été notée chez 100% des patients.

d. Mobilité de la tumeur

On note que 53% des tumeurs (16 cas) étaient mobiles par rapport au plan superficiel.

63% des tumeurs (19 cas) étaient fixes par rapport au plan profond.

e. Inflammation de la peau en regard

On note que 7 patients avaient une inflammation en regard de la tumeur (23%).

3. 2. L'examen de la cavité buccale

L'examen endobuccal n'a pas révélé d'anomalie au niveau de l'orifice du canal de sténon.

3. 3. L'examen des aires ganglionnaires

L'examen des aires ganglionnaires avait trouvé des adénopathies cervicales jugulo-carotidiennes supérieures homolatérales chez 6 malades et des adénopathies spinales chez 2 malades.

3. 4. L'examen des paires crâniennes

L'examen des paires crâniennes avait montré une paralysie faciale périphérique complète chez 6 patients (20%).



FIGURE 14 : PARALYSIE FACIALE CHEZ UN PATIENT AVEC TUMEUR DE LA PAROTIDE.

[ICONOGRAPHIE DU SERVICE D'ORL CHU HASSAN II]

3. 5. L'examen somatique

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

III. EXAMENS PARACLINIQUES

1. Echographie parotidienne

L'échographie parotidienne a été réalisée chez 20 (66%) malades, c'est l'examen radiologique le plus réalisé de part sa disponibilité et de son coût relativement accessible. Elle avait montré la taille, les limites, et l'écho-structure tumorale, celle-ci a été hypoéchogène chez 2 patients, hétérogène et mal limité chez 15 patients, et kystique et mal limitée chez un 3 patients. Les adénopathies cervicales ont été visualisées dans 10 cas.



FIGURE 15 : ECHOGRAPHIE DE LA REGION PAROTIDIENNE GAUCHE : MASSE TISSULAIRE

HETEROGENE DU POLE INFERIEUR DE LA GLANDE PAROTIDE GAUCHE

[ICONOGRAPHIE DU SERVICE DE RADIOLOGIE - SERVICE D'ORL CHU HASSAN II]

2. Tomodensitométrie cervico-faciale: (TDM)

La TDM a été réalisée chez 17 (56%) de nos patients, généralement devant des tumeurs très étendues initialement afin de préciser leur extension en profondeur.



FIGURE 16 : TDM CERVICALE APRES INJECTION DU PRODUIT DE CONTRASTE: VOLUMINEUSE LESION TISSULAIRE D'ASPECT HETEROGENE ET NECROTIQUE DEVELOPPEE AU NIVEAU DE LA PAROTIDE [30]

3. Imagerie par résonance magnétique parotidienne : (IRM)

L'IRM réalisée chez 12 (40%) malades, elle avait pour objectif surtout d'analyser le signal de la tumeur parotidienne et ses rapports avec les structures de voisinage.

La nature maligne est évoquée devant:

- Contours mal limités
- HyposignalT2
- Infiltration des structures adjacentes
- Imagerie de diffusion: l'ADC (coefficient de diffusion apparent) des lésions malignes est significativement plus bas que celui des lésions bénignes

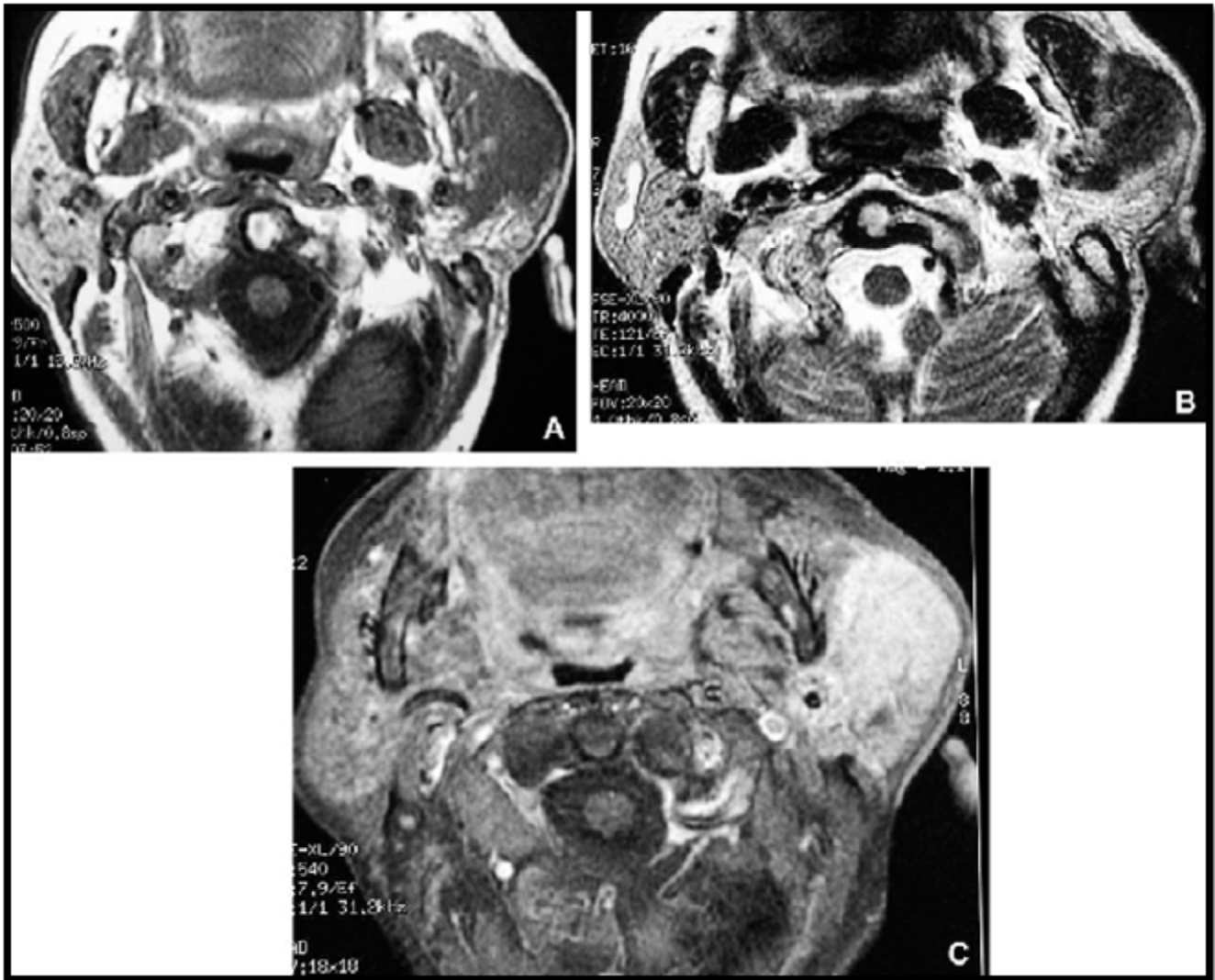


FIGURE 17 : IRM D'UNE TUMEUR MALIGNNE DE LA PAROTIDE GAUCHE. EN PONDERATION T1 (A), LA LESION EST ISO-INTENSE AU PARENCHYME. L'IMPRESSON EST A LA BENIGNITE EN RAISON DE L'HYPERSIGNAL T2 AVEC CAPSULE PERIPHERIQUE (B), DES CONTOURS REGULIERS ET DU REHAUSSEMENT HOMOGENE (C), MAIS LE RAPPORT DU COEFFICIENT D'ADC DE LA TUMEUR SUR CELUI DE LA PAROTIDE SAINE CONTROLATERALE EST BAS (0,8), DONC EN FAVEUR DE LA MALIGNITE

[31]

4. Cytoponction:

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

IV. BILAN D'EXTENSION

Le bilan d'extension général a fait appel aux examens suivants :

1. Radiographie pulmonaire

Tous les malades ont bénéficié d'une radiographie pulmonaire dans le cadre de recherche de métastases, cet examen a objectivé des lésions métastatiques chez un patient.

2. Echographie abdominale

Elle a été réalisée chez tous nos malades. Elle n'a montré rien de particulier.

3. Scanner thoraco-abdomio-pelvien

Il a été réalisé chez deux de nos malades. Il a révélé des métastases hépatiques et spléniques chez un patient.

V. CLASSIFICATION TNM

Tous nos patients ont été classés selon la classification TNM de l'UICC (Union Internationale Contre le Cancer) de 2002 (ci-dessous) [3].

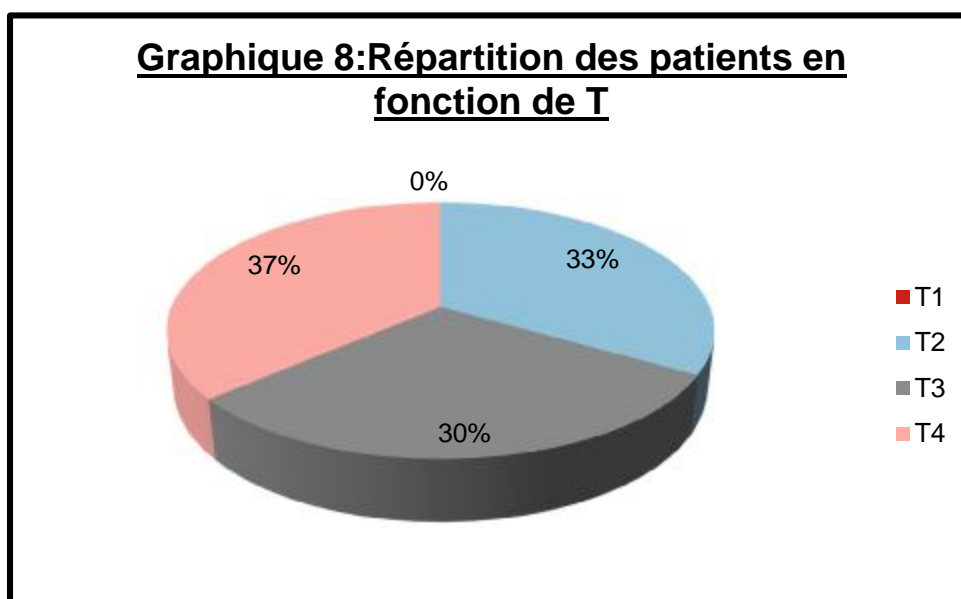
TABLEAU 2 : CLASSIFICATION TNM DES CANCERS DE LA PAROTIDE DE L'UICC (INTERNATIONAL UNION AGAINST CANCER [3])

Tumeur primitive(T)	Tx	la tumeur primitive ne peut être évaluée
	T0	la tumeur primitive n'est pas décelable
	T1	Tumeur \leq 2 cm dans son plus grand diamètre sans extension macroscopique extra-parenchymateuse*
	T2	Tumeur $>$ 2 cm et \leq 4 cm dans son plus grand diamètre sans extension macroscopique extra-parenchymateuse*
	T3	Tumeur $>$ 4 cm et/ou avec extension extra-parenchymateuse (sans atteinte des structures listées en T4)
	T4a	Tumeur avec atteinte (clinique ou macroscopique) de la peau, de la mandibule, du conduit auditif externe ou du nerf facial
	T4b	Tumeur envahissant la base du crâne, la ptérygoïde ou la carotide
Adénopathies régionales(N)	N0	pas de métastase ganglionnaire
	N1	un seul ganglion métastatique homolatéral de diamètre $<$ 3 cm
	N2	un seul ganglion métastatique homolatéral de diamètre est compris entre 3 et 6 cm, ou plusieurs ganglions métastatiques homolatéraux dont aucun n'a un diamètre \geq 6 cm, ou métastases ganglionnaires bilatérales ou controlatérales dont aucune n'a un diamètre \geq 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 \geq 6 cm dans son plus grand axe
Métastases à Distance(M)	M0	Pas de métastase connue
	M1	existence de métastase viscérale à distance

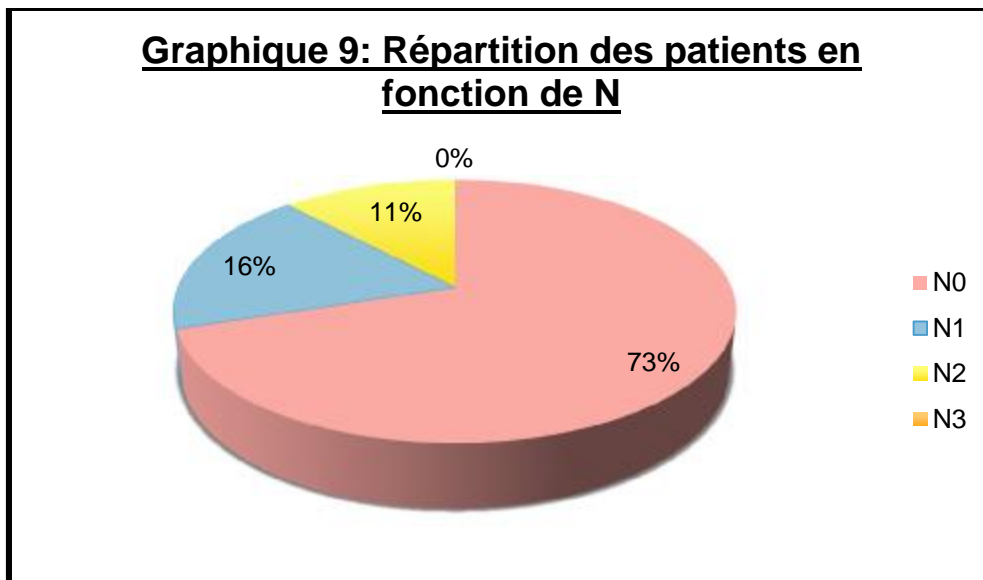
*L'extension extra-parenchymateuse est une invasion clinique ou macroscopique de la peau, des tissus mous, des os ou nerfs. L'invasion microscopique seule ne constitue pas une extension extra-parenchymateuse dans la classification [3].

TABEAU 3 : CLASSIFICATION PAR STADE DE L'AJCC (AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER) [3]

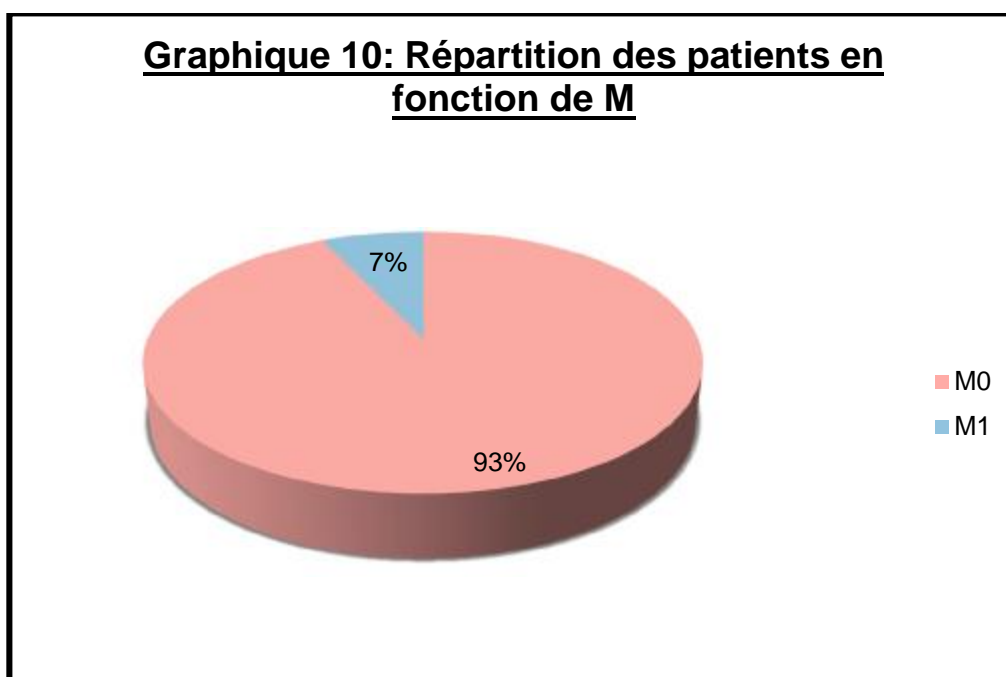
Stade	Equivalence TNM	Taux de survie à 5 ans
Stade I	T1a, NO, MO T2a, NO, MO	90%
Stade II	T1b, NO, MO T2b, NO, MO T3a, NO, MO	55%
Stade III	T3b, NO, MO T4a, NO, MO Quel que soit T (sauf T4b), N1, MO	45%
Stade IV	T4b, quel que soit N, MO Quel que soit T, N2 ou N3, MO Quel que soit T, quel que soit N, M1	10%



On note que 37% des tumeurs malignes sont classées T4, les tumeurs T2 et T3 représentent successivement 33% et 30%, aucun malade n'a consulté au stade T1.



On remarque que 73% des patients sont classés N0 (22 cas); seuls 8 patients de notre série avaient des adénopathies cliniquement décelables.



Seuls 7% des patients avaient des métastases extra-ganglionnaires (pulmonaires, hépatiques et spléniques).

Nos observations nous ont montré que, soit par ignorance ou par négligence, les malades nous parviennent à un stade avancé, où le pronostic est déjà compromis.

VI. DONNEES HISTOPATHOLOGIQUES

L'analyse anatomopathologique des lésions a révélé une grande diversité histopathologique largement dominée par le carcinome muco-épidermoïde (30%).

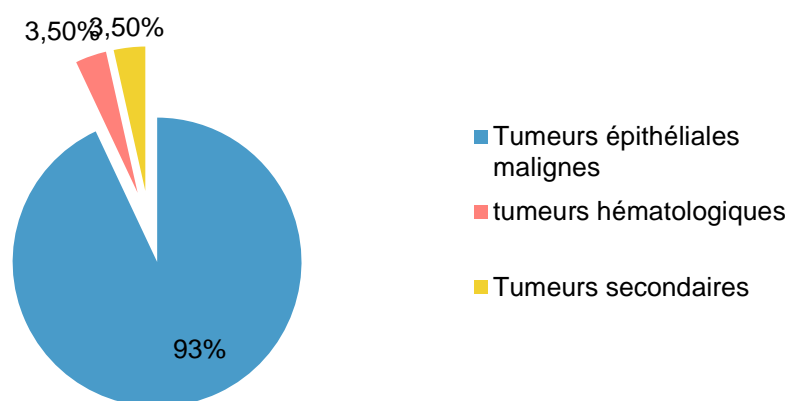
L'examen histologique extemporané n'a pu être réalisé que 9 fois (30%), et ceci pour des raisons techniques.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a montré une répartition largement dominée par le carcinome muco-épidermoïde (9 cas), et les adénocarcinomes (6 cas).

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

TABLEAU 4: RESULTATS HISTOLOGIQUES DES CANCERS PAROTIDIENS DE NOTRE SERIE

	Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage
Tumeurs épithéliales malignes	Carcinome muco-épidermoïde	9	30%
	Carcinome adénoïde kystique	1	3,5%
	Carcinome sur adénome pléomorphe	5	16%
	Adénocarcinome	6	18%
	Carcinome à cellules basales	1	3,5%
	Carcinome à cellules acineuses	1	3,5%
	Carcinome épidermoïde	2	16%
	Carcinome épithélial myoépithélial	2	6,5%
	Carcinome lympho-épithélial	1	3,5%
Tumeurs hématologiques	Lymphome	1	3,5%
Tumeurs secondaires	Métastase d'un carcinome épidermoïde	1	3,5%
TOTAL		30	100%

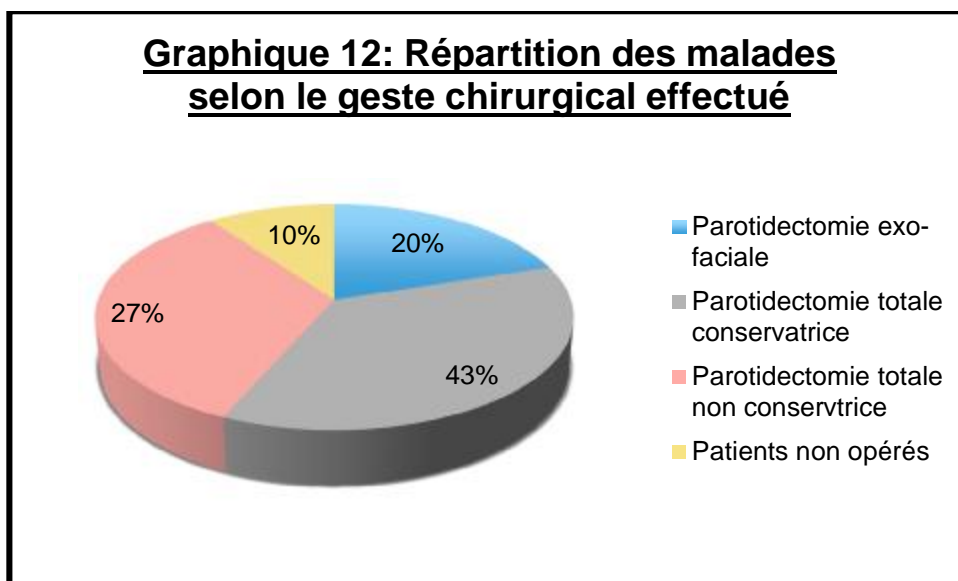
Graphique 11: Répartition des différents types histologiques

VII. TRAITEMENT

1. Chirurgie

Le geste chirurgical a consisté en une parotidectomie partielle (exo-faciale) dans 20% des cas (6 patients) devant des tumeurs de petite taille ; mobiles ; et siégeant au niveau du lobe superficiel de la glande parotide, et une parotidectomie totale dans 70% des cas (21 patients). Le sacrifice du nerf facial a été effectué chez 27% des patients (8 cas). Un geste ganglionnaire a été associé dans 53% des cas (16 patients). Il s'agissait d'un curage fonctionnel dans 40% des cas, un curage triangulaire dans 13% des cas.

On note que trois de nos patients n'ont pas été opérés en raison du non résécabilité de la tumeur ou la présence de métastases à distance.



Une biopsie à visée diagnostique a été réalisée dans 6 cas, chez des malades non opérables ou ayant présenté une effraction cutanée, elle a révélé un carcinome muco-épidermoïde chez 3 patients, un carcinome adénoïde kystique chez un patient, un carcinome épidermoïde chez un patient et un carcinome lympho-épithélial chez un patient.

2. Radiothérapie

Un complément de radiothérapie a été réalisé dans 22 cas (73,5%). Les malades de notre série ont été irradiés par un accélérateur linéaire.

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

Le délai entre la chirurgie et la radiothérapie a été en moyenne de 9 semaines avec des extrêmes de 4 et 14 semaines.

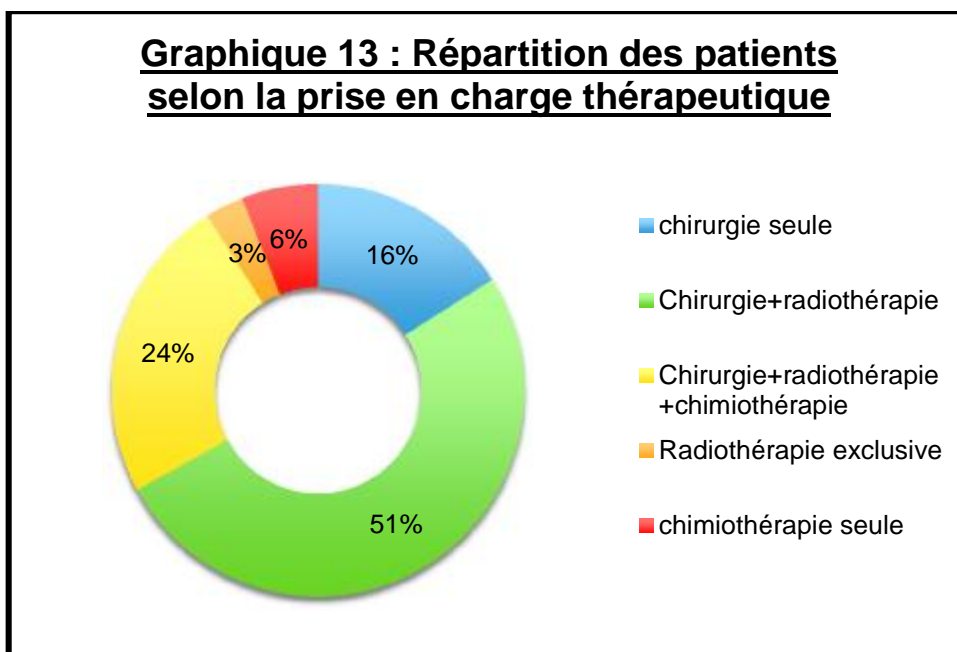
La dose moyenne d'irradiation a été de 58 Gy à raison de 2Gy par fraction 5 fois par semaine avec un étalement moyen de 40 jours. Cette irradiation a intéressé la région parotidienne dans tous les cas, associée à une irradiation des aires ganglionnaires dans 7 cas de métastases ganglionnaires.

Cette irradiation a engendré certaines complications à type de Hyposialie (23% des cas), radiomucite (16% des cas), trismus (10% des cas) et hypoacousie (3% cas).

3. Chimiothérapie

La chimiothérapie concomitante à la radiothérapie, utilisant des protocoles variés, a été utilisée chez 7 patients (23%).

La chimiothérapie palliative exclusive a été prescrite chez 2 patients présentant des métastases pulmonaires et hépatiques.



/III. RESULTATS THERAPEUTIQUES

Tous nos patients ont bénéficié d'un suivi post-opératoire. Les moyens de surveillance étaient basés sur un examen clinique complet notamment un examen de la loge parotidienne, de la cavité buccale, des aires ganglionnaires et un examen général avec un complément fait d'une échographie cervicale et d'une radiographie du thorax.

Chez les malades ayant reçu la Radiothérapie, un scanner cervico-facial a été réalisé après 6 mois de la fin des séances.

Le rythme de la surveillance est le suivant:

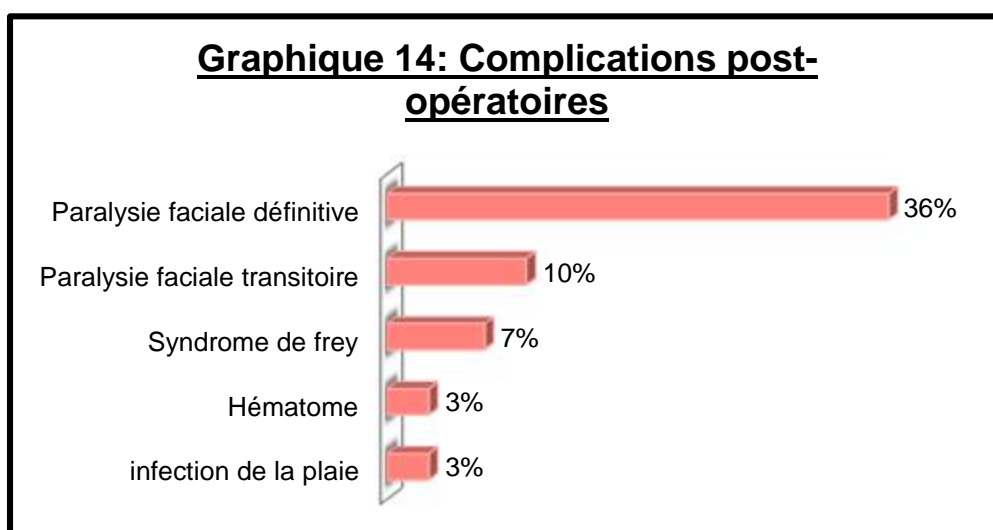
- à un mois du post-opératoire.
- à 3 mois.
- tous 6 mois pendant 2 ans.
- Puis tous les ans.

Le recul moyen de nos patients était de 33 mois avec des extrêmes entre 6 mois et 5 ans.

1. Evolution à court terme

Parmi les complications post opératoires non spécifiques, on avait noté 1 cas d'infection de la plaie opératoire traité par antibiothérapie par voie orale avec bonne évolution, et 1 cas d'hématome qui a été drainé chirurgicalement.

En ce qui concerne les complications spécifiques, on avait noté 3 cas de parésie faciale transitoire ayant régressé sous traitement médical avec kinésithérapie, et 11 cas de paralysie faciale définitive suite à une parotidectomie totale emportant le nerf facial, le syndrome de Frey est survenu chez 2 patients, le premier patient a bénéficié de l'injection de la toxine botulique au service de neurologie du CHU HASSAN II FES, le second a évolué favorablement spontanément.

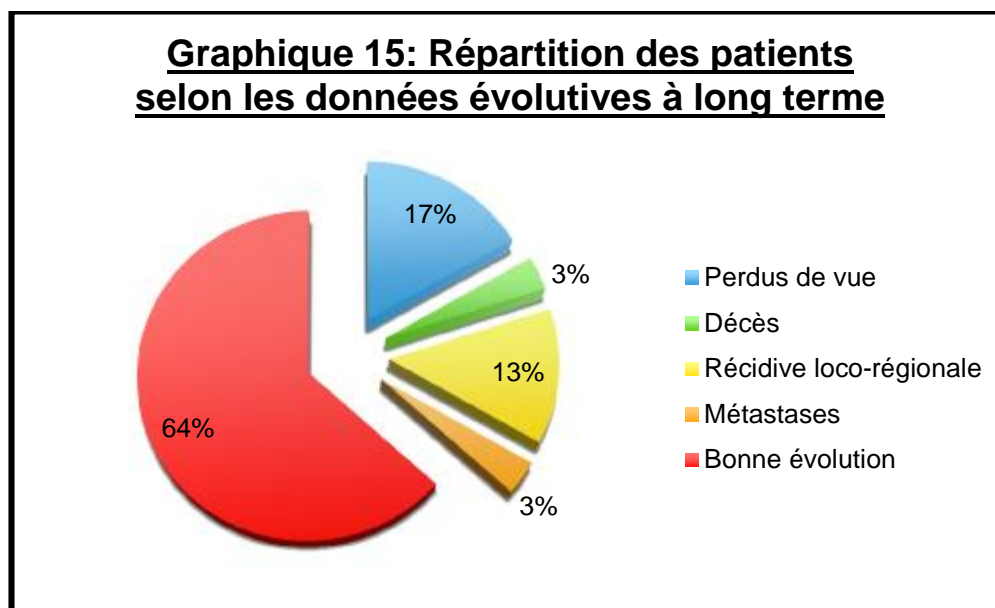


2. Evolution à long terme

Cinq de nos patients ont été perdus de vue et ne faisaient pas partie des malades évaluables.

Un décès a été déploré dans notre série, il s'agit d'un patient âgé de 60 ans, diabétique, admis pour la prise en charge d'un carcinome indifférencié de la parotide métastatique, il a été hospitalisé dans le service d'oncologie pour une chimiothérapie, l'évolution a été marquée par l'installation de troubles de conscience puis le décès du patient.

Sur les 24 malades restants, l'évolution a été marquée par la survenue de 4 récurrences loco-régionales dans un délai variant entre 6 mois et 3 ans et des métastases pulmonaires chez un patient.



DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE

1. Incidence

Les cancers de la parotide sont des tumeurs rares qui représentent 1 à 4 % des cancers de la tête et du cou, soit 0,3 % de la totalité des cancers [1, 2]. L'incidence annuelle est inférieure à 1/100 000 habitants [1].

Dans notre série nous avons estimé à 4 nouveaux cas par an dans notre service.

2. Age

Pour LIN l'âge moyen des cancers de la parotide était de 49 ans [32]. La moyenne d'âge des cancers de la parotide était de 53 ans pour Tsai [33], 61.7 ans pour Gehanno [16], et 61 ans pour Papadogeorgakis [34]. Pour Paris, l'âge moyen était de 55 ans [35].

Pour l'ensemble de nos 30 patients, la moyenne d'âge a été de 56 ans avec un pic de fréquence entre 60 et 80 ans.

3. Sexe

La plus vaste étude épidémiologique, réalisée par Wahlberg [27], à partir des données du registre suisse du cancer, sur 2283 patients présentant un carcinome parotidien, révèle une légère prédominance masculine pour ces tumeurs avec 1.1 homme atteint pour 1 femme. Tsai [33], retrouve sur 108 cas de cancer de la parotide 51% de sexe masculin. Pour Lin, sur une série de 33 patients atteints d'un cancer de la parotide, le sex-ratio H/F était de 3 [32]. Pour Paris le sex-ratio était de 1 [35].

Dans notre série on note une nette prédominance masculine avec un sex-ratio (H/F) égal à 2. Ce résultat concorde avec les données de la littérature.

4. Facteurs de risque

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

Certains auteurs rapportent un risque accru autour de 2.5 de cancer des glandes salivaires en cas d'exposition à la poussière de silice [36, 28, 37].

TABLEAU 5 : COMPARAISON DES RESULTATS CONCERNANT LA FREQUENCE SELON L'AGE ET LE SEXE

	Zaghba et al. [38]	Lin et al. [32]	Amana et al. [60]	Paris et al. [35]	Notre série
Nombre de cas	53	33	31	66	30
Moyenne d'âge (ans)	55	49	39	55	56
Nombre de femmes	24	8	13	33	10
Nombre d'hommes	29	25	18	33	20
Sex-ratio (H /F)	1,2	3	1,38	1	2

II. DONNEES CLINIQUES

1. Délai diagnostique

Le délai diagnostique moyen dans notre série était de 25 mois et variait entre 3 mois et 4 ans. Pour LIN ce délai était de 60 mois pour les tumeurs malignes [32]. Dans une étude menée par Zaghba sur 53 cas de cancer de parotide, le délai moyen d'évolution avant la consultation était de 32 mois [38].

L'ancienneté d'une tuméfaction et la lenteur de sa croissance ne sont pas garantes de sa bénignité. Spiro [40] rapporte 9% de tumeurs malignes évoluant depuis plus de 10 ans lors du diagnostic.

2. Signes cliniques

a. Tuméfaction

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

Selon Przewozny [41] et Zaghba [38], le cancer de la parotide se présente généralement sous forme d'une tuméfaction indolore de croissance lente. Dans la série de Zbären et celle de LIN [32, 42], 97% des cas ont consulté la première fois pour une tuméfaction de la région parotidienne. Tous les patients présentaient une tuméfaction parotidienne à l'admission, il s'agissait du principal motif de consultation dans la série de Diom [2].

a.1 : Mode d'installation de la tuméfaction

L'augmentation rapide d'une tuméfaction parotidienne connue est en faveur d'un carcinome sur adénome pléomorphe. Olsen [43] à propos de 73 cas de carcinome sur adénome pléomorphe, rapporte que dans 31% des cas, ce carcinome survient sur une tuméfaction connue depuis plus de 20 ans.

Dans notre série, quatre patients (soit 13%) ont présenté une tuméfaction d'augmentation rapide de volume et dont l'examen anatomo-pathologique était en faveur d'un lymphome chez un patient, un carcinome sur adénome pléomorphe chez deux patients et un carcinome muco-épidermoïde chez un patient.

En revanche, l'ancienneté d'une tuméfaction et la lenteur de sa croissance ne sont pas garantes de sa bénignité [16, 36, 44]. Spiro [40] rapporte ainsi 9% de tumeurs malignes évoluant depuis plus de 10 ans lors du diagnostic.

a.2 : Taille

Dans notre série, la taille de la tuméfaction parotidienne a varié entre 2 cm et 6 cm chez la quasi-totalité de nos patients (25 cas soit 83%), alors que dans la série de Paris [35], la majorité des malades (39 malades soit 59%) avaient moins de 2 cm.

a.3 : Douleur

La douleur est peu fréquente et considérée comme un facteur de mauvais pronostic, elle indique une extension tumorale importante [26, 45].

Elle n'est pas spécifique de la malignité puisqu'elle peut être présente dans 5% des tumeurs bénignes [41]. Pour LIN la douleur a été révélatrice chez 58% des tumeurs malignes [32]. Pour Poorten [46], la douleur est associée aux tumeurs malignes dans 25% des cas et dans 45% des cas pour Paris [35].

Dans notre série la douleur a été observée chez 20% des patients (6 cas). Ce pourcentage est abaissé par rapport à ceux de la littérature témoignant que la plupart de nos patients ont consulté à un stade précoce.

a.4 : La fixité de la tumeur par rapport aux plans de voisinage :

L'envahissement cutané constitue un facteur pronostique de récurrence pour certains auteurs [41, 46]. Dans notre série on note que 47% des tumeurs étaient adhérentes par rapport au plan superficiel.

Par rapport au plan profond, 63% des tumeurs étaient fixes, la fixité à l'un des plans peut être considérée comme un facteur présomptif de malignité. Elle est notée dans 6% à 58% des tumeurs selon les séries (Kane [47], Pederson [25])

b. Paralysie faciale

Elle peut être en rapport avec une compression, une inflammation ou l'infiltration péri nerveuse [48]. La paralysie faciale peut être totale ou intéresser uniquement l'un des territoires, supérieur ou inférieur.

Selon Broderick [49], 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 [50], la paralysie faciale était présente dans 12% des cas et dans 11% des cas pour Paris [35].

Dans notre étude, cette paralysie a été retrouvée dans 20% (6 cas). L'atteinte du nerf facial apparaît être un critère pronostique important de récurrence et de survie [24, 51]. Une survie allant de 0 à 30 % à 10 ans chez les patients porteurs de paralysie faciale initiale a été rapportée dans plusieurs travaux [3, 25]

c. Adénopathies

Dans une série de Coiffier [52], les adénopathies ont été palpées chez 5 patients dont 3 se sont révélées être des métastases ganglionnaires. Tsai [33] dans son étude, a noté l'existence d'adénopathies dans 5,6% des cas et dans 12% des cas dans la série de Diom [2]. Bron [53], dans son étude, a noté l'existence d'adénopathies dans 23% des cas.

Dans notre étude, les adénopathies ont été palpées dans 27% des cas.

**TABLEAU 6: LES PRINCIPAUX SIGNES CLINIQUES RAPPORTES DANS LA LITTERATURE COMPARES A
NOTRE SERIE.**

	Paris et al. [35]	Zaghba et al. [38]	Notre série
Nombre de cas	66	53	30
Délai diagnostique moyen (Mois)	23	32	25
Tuméfaction	100%	100%	100%
Douleur	45%	11%	20%
Paralysie faciale	11%	15%	20%
Adénopathies	–	17%	27%

III. EXAMENS PARACLINIQUES

L'imagerie de la glande parotide s'est considérablement développée ces dernières années [36, 54].

L'intérêt de la radiologie est de procurer au clinicien une information anatomique ainsi qu'une information sur la nature de la tumeur investiguée [36, 54].

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

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

1. Echographie

C'est un examen simple, non invasif, rapide et peu coûteux, qui peut être réalisé en première intention devant toute tuméfaction de la parotide. Elle doit être bilatérale et comparative [55].

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 [1, 2]. Dans notre série, l'échographie a été faite pour 66% des patients (20 cas). Certes, aucune conclusion ne peut être formulée à partir de ces constatations compte tenu du petit nombre des cas de notre série. Au stade de la consultation spécialisée, la majorité des patients a déjà bénéficié d'une échographie qui permet d'identifier les lésions ne relevant pas d'une thérapeutique Chirurgicale [35].

Sa sensibilité est voisine de 100% pour les tumeurs du lobe superficiel, pourcentage unanimement partagé par les différents auteurs, donc sensibilité quasi-parfaite [26, 32].

Elle ne permet par contre pas de discerner la partie antérieure du lobe profond ainsi qu'un éventuel prolongement parapharyngé en raison de l'ombre acoustique créée par la branche montante de la mandibule. Le repérage du nerf facial est illusoire. La spécificité est moins bonne, de l'ordre de 80% [26].

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

[56]

- 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 [26]. De plus, cet examen permet de visualiser les zones kystiques ou nécrotiques et guide la cytoponction sur les zones charnues de la tumeur [56].

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 [57].

2. La tomодensitométrie parotidienne et cervicale (TDM)

L'examen scanographique permet de recueillir des arguments en faveur de l'agressivité des lésions tumorales malignes en fournissant des indications morphologiques (forme, netteté des contours, aspect lobulé ou irrégulier de la lésion, prise de contraste homogène ou hétérogène, éventuel envahissement osseux) permettant de préciser leur topographie et leur extension locorégionale (lobe superficiel ou profond, prolongements tumoraux parotidiens dans la fosse ptérygomaxillaire ou les espaces para-pharyngés, rapports avec le nerf facial intra-parotidien), mais ne permet pas d'apprécier la nature tumorale, ni l'invasion microscopique [7, 58]. Elle atteste de l'agressivité de certaines tumeurs malignes et l'envahissement des tissus de voisinage. Toutefois, il n'existe pas de critère tomодensitométrique spécifique de la nature de la tumeur parotidienne [1, 8, 13].

Dans notre série, la TDM a été faite dans 56% des malades. La majorité classés T3-T4 et chez qui on a suspecté un envahissement osseux.

L'injection de produit de contraste est utilisée pour différencier les structures vasculaires du tissu parotidien ; elle dévoile une éventuelle prise de contraste au niveau de la tumeur [58]. Le tissu parotidien à prédominance grasseuse est hypodense. Les caractéristiques tomодensitométriques des lésions malignes sont peu spécifiques. Les signes les plus fréquemment retrouvés sont [56] :

- 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 [26].

L'indication de la TDM 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 [52].

3. L'imagerie par résonance magnétique

3. 1. Caractéristiques de la lésion à l'IRM

L'imagerie par résonance magnétique est un examen non invasif, autorisant des coupes dans tous les plans de l'espace. Sa valeur diagnostique de malignité ou de bénignité est très bonne. Dans notre série, l'IRM a suggéré la nature maligne chez 10 patients (30%) devant une masse hétérogène de contours irréguliers, en hyposignal T2, infiltrant les tissus adjacents et s'associant à des adénopathies cervicales [4, 31].

La réalisation systématique d'une séquence de diffusion avec mesure du coefficient d'ADC (apparent diffusion coefficient) constitue une aide précieuse pour le diagnostic de nature bénigne ou maligne d'une lésion solide [4]. Le coefficient de diffusion de la lésion rapporté au parenchyme normal dépend du type de tumeur [54, 59]. Dans l'adénome pléomorphe, le rapport est toujours supérieur à 1 alors qu'il est abaissé dans les tumeurs malignes primitives et très abaissé dans les lymphomes [54]. Dans les cystadenolymphomes, la distribution du coefficient de diffusion est très grand et ne permet pas une caractérisation et ceci est lié aux multiples variantes structurelles de ce type de lésion. Il nous semble difficile alors de ne pas recourir à la cytoponction [16, 54].

Par contre, en cas de tumeur d'allure kystique la présence d'un coefficient très abaissé permet de reconnaître un kyste épidermoïde (0,5) [16, 54, 60]

3. 2. 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 [56]. Sa visualisation nécessite son étude attentive depuis sa sortie du foramen stylo-mastoïdien jusqu'à son trajet intra-parotidien. Pour Bradley et al. [7] l'injection de gadolinium peut être une aide précieuse dans le repérage du nerf facial qui est moins rehaussé que le parenchyme glandulaire.

3. 3. Diagnostic de localisation tumorale

Plusieurs auteurs ont tenté de préciser la localisation tumorale, au lobe superficiel ou au lobe profond, grâce à cet examen. ARIYOSHI [61] propose pour cela de considérer d'autres critères que le repérage direct du nerf facial qui semble aléatoire surtout en cas de processus expansif tumoral. Deux critères ont ainsi été proposés à partir de l'analyse de coupes axiales pondérées en T1 et T2 :

- Le premier consiste à définir une "ligne du nerf facial", reliant le bord latéral du ventre postérieur du muscle digastrique au bord latéral du ramus mandibulaire ; lorsque la plus grande partie de la lésion se trouve en dehors de cette ligne virtuelle, cette tumeur est considérée comme appartenant au lobe superficiel. A l'inverse, lorsqu'elle se situe en dedans elle est considérée comme appartenant au lobe profond.
- Le second, utilise comme repère la veine rétro mandibulaire lorsque celle-ci est repérable. Si elle est déplacée vers la ligne médiane, ou si elle n'est pas déplacée mais que la tumeur est localisée en dehors de celle-ci, alors la tumeur est considérée comme appartenant au lobe superficiel.

3. 4. Diagnostic différentiel

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

3. 5. Intérêt dans la surveillance

L'IRM est le meilleur examen, avec l'échographie, pour rechercher les récurrences tumorales sur des patients opérés ou après radiothérapie [4, 56]. 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 [62].

Ainsi l'IRM tente d'apporter des arguments ayant une valeur localisatrice mais actuellement elle ne permet pas toujours de préciser la localisation tumorale au lobe superficiel ou au lobe profond, ni même l'infiltration du nerf facial. Elle permet néanmoins parfois de guider le geste chirurgical vers une parotidectomie superficielle ou totale et de préserver au mieux le nerf facial. Dans ce but, elle est pratiquée de façon de plus en plus systématique [4, 31].

4. Autres techniques radiologiques

CHARABI [63] a proposé d'utiliser le PET (Positron Emission Tomography) et le SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) pour tenter de distinguer :

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

Ces nouvelles techniques radiologiques renseignent sur le métabolisme tumoral et sa néo-vascularisation [64, 65].

IV. Examens anatomocytopathologiques

1. Cytoponction

La cytoponction à l'aiguille fine, longtemps controversée, trouve de plus en plus sa place dans le bilan pré-opératoire grâce à l'évolution des techniques et l'amélioration de sa sensibilité et sa spécificité et aide à la planification de la stratégie thérapeutique [66, 67, 68].

Elle est d'interprétation difficile, dépendant non seulement de l'expérience du cytologiste, mais aussi beaucoup de la quantité du matériel analysable et des conditions de recueil. La ponction concomitante d'un ganglion intra-parotidien adjacent à la tumeur, peut par exemple fausser le diagnostic en ramenant des cellules lymphoïdes, d'autant plus que l'histologiste ne peut s'appuyer sur l'analyse architecturale, n'ayant à disposition qu'un étalement cellulaire [67, 68].

L'intérêt de la cytoponction peut être apprécié selon deux modalités, l'examen peut être jugé concordant [16]:

- Si le caractère bénin ou malin est confirmé par l'histologie définitive
- ou bien si le type histologique avancé par la cytologie est confirmé par l'histologie définitive.

Dans la littérature, la proportion de matériel insuffisant ramené par la ponction varie entre 2% et 10%, la sensibilité pour le diagnostic de malignité varie entre 79% et 100%, et sa spécificité varie entre 86% et 100% [16].

Néanmoins, la cytoponction est de réalisation facile, rapide et non invasive. Elle peut être effectuée en consultation guidée par la palpation de la tuméfaction ou après repérage échographique de celle-ci. Elle s'effectue le plus souvent par voie externe trans-cutanée, mais peut également être effectuée par voie orale lorsqu'une extension para-pharyngée est suspectée [67, 68].

Pour toutes ces raisons, certains auteurs préconisent l'utilisation de cette technique de manière systématique [63, 67, 68], d'autant que le risque d'ensemencement tumoral et de lésion du nerf facial apparaît désormais comme étant très faible. De plus, il n'existe pas de désorganisation architecturale observable sur le trajet de la cytoponction pouvant gêner le diagnostic histologique définitif, seulement parfois la présence de traces hémorragiques.

Quoi qu'il en soit, la cytoponction ne permet actuellement pas de modifier la démarche diagnostique et thérapeutique, puisque seule l'exérèse tumorale avec examen histologique définitif permet d'apporter une certitude quant à la nature exacte de la tumeur. En effet, même en cas de tumeur supposée bénigne, une exérèse chirurgicale doit être pratiquée, en raison du risque de transformation maligne, certes à long terme, mais toujours présent[69].

La cytoponction doit être considérée comme un examen d'orientation [70], un résultat négatif n'éliminant pas une pathologie maligne.

Par ailleurs, TAKASHIMA [60] propose dans son étude l'analyse combinée des données fournies par la cytologie, la cytométrie de flux et l'IRM afin d'augmenter la fiabilité du diagnostic de malignité pour les tumeurs parotidiennes.

Il en est de même pour la combinaison cytologie-IRM lorsque l'IRM retrouve des limites tumorales floues, portant ainsi le taux de diagnostics concordants à 96% [68].

2. 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 [1].

3. 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) [1, 16, 19]. 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 [1, 19].

Dans une étude menée à Marrakech sur 15 patients atteints de tumeurs malignes [71], l'examen extemporané a été effectué chez 100% des patients. Dans notre série, il n'a pu être réalisé que chez 9 cas.

4. L'immuno-marquage

L'immuno-marquage n'est pas systématique dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes [16, 19].

Cette technique a montré son utilité pour préciser l'histogénèse de certaines tumeurs primitives [16, 19, 21, 67].

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 [16, 19, 21].

Dans le cadre de la pathologie lymphoïde, elle est indispensable [16, 19].

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 [1].

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 [1].

V. Bilan d'extension

Dans le cadre des cancers de la glande parotide, un bilan d'extension est demandé à la recherche de métastases pulmonaires, hépatiques, osseuses ou cérébrales [72, 73].

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 [72].

La tomodensitométrie abdominopelvienne recherche des localisations secondaires hépatiques et osseuses. La tomodensitométrie cérébrale injectée recherche des métastases cérébroméningées [73].

La scintigraphie osseuse sera demandée en cas de signe d'appel

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

VI. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. Macroscopie

L'examen macroscopique oriente le plus souvent vers le type histologique de la tumeur [68]. La plupart des tumeurs malignes présentent certaines caractéristiques:

- Le carcinome muco-épidermoïde et le carcinome adénoïde kystique se présentent sous forme d'une tumeur mal limitée, beige rosée [16].
- La présence d'une infiltration péri-neurale est en faveur du carcinome adénoïde kystique [16].
- L'existence de calcifications, de nécrose et d'hémorragie au sein d'une tumeur suggère le carcinome sur adénome pléomorphe [16].
- Une masse unique encapsulée oriente vers le carcinome à cellules acineuses [57].

2. Types histologiques

2. 1. Cancers primitifs de la parotide

Les adénocarcinomes constituent avec les carcinomes muco-épidermoïdes les types histologiques les plus fréquents, ils représentent respectivement 20 et 30% des tumeurs malignes des glandes salivaires, suivis du carcinome adénoïde kystique 12% [16].

Dans notre série, le type histologique le plus fréquemment observé était le carcinome muco-épidermoïde (30%), suivi des adénocarcinomes (18%). Ces résultats concordent avec les données de la littérature.

Gehanno [16], a montré que 25% des patients avaient un adénocarcinome, suivi du carcinome muco-épidermoïde dans 22% des cas. 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.

La série de Hernando [74] rapporte comme première tumeur maligne l'adénocarcinome à cellules acineuses. Le carcinome épidermoïde a été le type histologique le plus fréquemment observé au Togo dans la série de Amana [39]. Pour Zaghba, les types histologiques dominants étaient l'adénocarcinome (23%), le carcinome adénoïde kystique (15%) et le carcinome muco-épidermoïde (11,5%) [38].

Ces variations de fréquence des tumeurs malignes peuvent être liées à la situation géographique, mais en réalité les causes restent inconnues [75].

TABLEAU 7: LES PRINCIPAUX CARCINOMES DE LA PAROTIDE RAPPORTES DANS LA LITTERATURE

COMPARES A NOTRE SERIE.

	Poorten et al. [46]	Paris et al. [35]	Zaghba et al. [38]	Amana et al. [39]	Notre série
Carcinome muco-épidermoïde	14,5%	27%	11,5%	9,7%	30%
Carcinome adénoïde kystique	16%	19%	15%	3,2%	3,5%
Adénocarcinome	8%	11%	23%	19,4%	18%
Carcinome sur adénome pléomorphe	–	12%	–	12,9%	16%
Carcinome épidermoïde	–	3%	–	32,2%	16%
Carcinome à cellules acineuses	15%	11%	–	3,2%	3,5%

Enfin, les lésions malignes non épithéliales sont avant tout représentées par le lymphome. Il s'agit pour certains auteurs du type tumoral malin le plus fréquent [76, 77]. Dans notre série, un cas de lymphome a été retrouvé.

2. 2. Métastases intra-parotidiennes

Les métastases intra-parotidiennes sont essentiellement secondaires aux mélanomes et aux carcinomes épidermoïdes cutanés de la face et du cou [26], parfois à un cancer viscéral (rein, poumon, pancréas, thyroïde, estomac) [72].

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

Elles bénéficient également de l'apport de la cytoponction et de l'imagerie telle que l'IRM [78].

Les modalités de leur traitement sont bien documentées dans la littérature. Les attitudes thérapeutiques diffèrent selon le type tumoral en cause (carcinome épidermoïde ou mélanome) et son stade [72].

3. Extension tumorale

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

L'extension 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.

Les localisations préférentielles des métastases à distance sont [78]:

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

VII. CLASSIFICATION TNM DES TUMEURS MALIGNES

Papadogeorgakis [34], 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 et T4 ont été trouvées dans 76% des cas, d'autre part et selon le même auteur l'absence d'adénopathie était la règle avec un N0 dans 80% des cas. Poorten [46], dans une série de 168 cas a trouvé que les stades T1 et T2 ont été de 47% et que 78% des cas sont N0. Marandas [79] a trouvé dans une série de 69 cas, que les tumeurs localement avancées (T3 et T4) étaient de 39% et que 84% des cas sont N0.

Dans notre série, nous avons trouvé que les stades avancés T3 et T4 ont été de 67% et que 73% des cas étaient N0.

VIII. FACTEURS PRONOSTIQUES

1. Facteurs cliniques

1. 1. Sexe et Age

Le sexe constitue un facteur pronostique controversé. Pour certains, les hommes auraient un moins bon pronostic [80], mais pour d'autres, le sexe n'aurait pas d'influence sur le pronostic [79].

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

1.2. Classification TNM

a. Extension locale et loco-régionale

Le stade tumoral T de la classification TNM semble hautement corrélé au taux de récurrence et à la survie sans récurrences [57, 81]. Une étude portant sur 166 patients ayant été traité par association radio-chirurgicale a retrouvé un taux de survie à 10

ans significativement plus important chez les patients ne présentant pas d'extension extraglandulaire. Par ailleurs, l'envahissement du nerf facial est un facteur pronostique extrêmement important à la fois en terme de récurrences et de survie [61, 82]. Pour CALEARO et al, en cas d'atteinte clinique du nerf facial, le taux de récurrence est augmenté et la survie est diminuée de manière significative, ce qui n'est pas vrai pour l'envahissement microchirurgical [83].

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

Une autre équipe retrouve 38% de récurrences en cas de paralysie faciale et seulement 22.4% si elle est absente [84].

L'envahissement ganglionnaire est un facteur pronostique important [79, 85] en ce qui concerne le taux de survie [62, 82]. Le risque de récurrence chez les patients N+ est 1.4 fois plus important que chez les patients N0 [47, 49]. L'atteinte ganglionnaire s'accompagne également de 18% de récurrences.

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

b. Métastases à distance

La survie des patients présentant un carcinome parotidien, est également étroitement liée à la survenue de métastases à distance. Parmi les patients qui décèdent de leur maladie, 63.6% présentaient une métastase à distance, ce qui suggère que le contrôle à distance constitue un enjeu important dont dépend le pronostic [78].

Une étude rétrospective à propos de 124 patients menée par Gallo et al. [85] de l'Université de Florence a permis de noter une évolution métastatique dans 26.6% des

cas, en particulier dans les cas de haut grade de malignité et/ou d'envahissement ganglionnaire histologique.

Le stade clinique et l'infiltration du nerf facial, semblent les deux facteurs les plus importants prédictifs de métastases à distance [78].

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

Sykes et al. [86] réaffirment le rôle de la radiothérapie post-opératoire 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.

L'incidence des métastases à distance est comprise entre 12 et 26% selon le type histologique [79]. 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 [87], dans ce cas, une résection de nodules métastatiques uniques ou multiples peut être justifiée.

Ainsi, le contrôle à distance conditionnant le pronostic, est indépendant de la qualité du contrôle loco-régional de la maladie. Ceci suggère que les tumeurs malignes parotidiennes disséminent précocement. Il semble donc nécessaire de développer de nouvelles stratégies thérapeutiques à visée systémique.

2. Facteurs histologiques

2. 1. Type histologique et Grade

Plusieurs auteurs s'accordent à dire qu'il existe une corrélation entre le type histologique et l'évolution tumorale : MAGNANO et al. [87] retrouvent un taux de survie à 5 ans de 52% pour les tumeurs de bas grade contre 42% pour les tumeurs de haut grade.

Les carcinomes indifférenciés ont un taux plus élevé de métastases à distance (63.6%) que les carcinomes muco-épidermoïdes (17.2%) [78].

CALEARO et al. [83] rapportent dans une étude menée de 1970 à 1990 à l'université de Florence portant sur 167 cas, que le type histologique apparaît comme un facteur pronostic notable. Il semble exister différents " degrés " de malignité en fonction du type histologique tumoral bien que cette idée ne fasse pas l'unanimité [14]. Les carcinomes muco-épidermoïdes et les carcinomes à cellules acineuses auraient un meilleur pronostic que les carcinomes adénoïdes kystiques, les adénocarcinomes, les carcinomes indifférenciés et les carcinomes dans adénomes pléomorphes. Pour une meilleure évaluation de la survie comparative entre ces différents types histologiques un suivi de 10 ans est nécessaire [14].

SPIRO et al. [40] trouvent que 85% des patients ayant un carcinome à cellules acineuses sont en vie à 10 ans alors que les patients ayant un adénocarcinome ou un carcinome adénoïde kystique présentent un taux de survie à 10 ans de 44% à 50%. Une autre étude [16] confirme ces résultats et n'observe de plus qu'une survie de 25% à 15 ans pour les carcinomes indifférenciés, les carcinomes adénoïdes kystiques et les carcinomes dans les adénomes pléomorphes.

KANE et al. [47] confirment également ces chiffres et insistent sur le fait que seuls les carcinomes adénoïdes kystiques et les carcinomes à cellules acineuses sont capables de causer le décès après 10 ans de rémission.

L'influence du grade histologique en terme de pronostic semble donc faire l'unanimité.

2. 2. Stade pTNM

Le stade pT de la classification pTNM semble hautement corrélé au taux de récurrence et à la survie sans récurrences [88].

2. 3. Statut ganglionnaire

L'envahissement histologique ganglionnaire représente un facteur pronostique en terme de survie [27]. Dans une série de patients traités par l'association radio-chirurgicale, ceux ayant moins de 5 ganglions histologiquement atteints ont un taux de survie supérieur à 10 ans significativement plus important [7].

2. 4. Limites chirurgicales

Les limites chirurgicales envahies constituent un facteur pronostique de récurrences locales [24]. Elles ont également une valeur pronostique en terme de survie [53].

2. 5. Emboles vasculaires et engainements péri nerveux

La présence d'embolies vasculaires et/ou d'engainements péri-nerveux ont été identifiés comme facteurs pronostiques en terme de survie et de récives à distance [78, 89].

TABLEAU 8: CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE PAR GRADE DE MALIGNITE DES CANCERS DE LA PAROTIDE [3]

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

IX. TRAITEMENT

1. Chirurgie

a. Choix du type de traitement chirurgical

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

L'acte chirurgical doit comporter une parotidectomie exploratrice avec repérage premier du nerf facial, un examen histologique extemporané, puis une parotidectomie totale ou élargie (au nerf facial, à la mandibule, à la base du crâne en fonction de l'extension tumorale) [16, 19].

Le traitement des cancers de la parotide est avant tout chirurgical et toute tumeur de la loge parotidienne doit faire l'objet d'une parotidectomie exploratrice dont l'enjeu majeur sera la préservation du nerf facial. La prise en charge diffère selon que l'aspect pré-opératoire est malin ou bénin ; un examen histologique extemporané est le plus souvent réalisé [90].

Un examen extemporané est systématiquement demandé, une réponse en faveur d'une lésion bénigne justifie l'arrêt de l'acte opératoire. Si l'examen histologique extemporané s'avère en faveur d'une pathologie maligne, il peut alors être une aide décisionnelle, dans la réalisation d'un geste chirurgical plus radical, tant au niveau du site tumoral primitif qu'au niveau des aires ganglionnaires [26].

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 per-opératoire. Ainsi, lorsque l'extemporané est en faveur d'une pathologie bénigne, alors que l'impression per-opératoire 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 [70].

Contrairement aux tumeurs bénignes où la parotidectomie est le plus souvent partielle, correspondant à l'exérèse de la tumeur bénigne entourée de tissu parotidien sain, la parotidectomie doit être totale pour les tumeurs malignes [3].

L'envahissement du nerf facial et l'extension tumorale constituent les critères principaux orientant le traitement chirurgical en faveur de la parotidectomie totale non conservatrice [91].

Cependant, 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 [16].

Dans notre série, la parotidectomie totale a été réalisée dans 70% des cas ; le sacrifice du nerf facial a été effectué dans 8 cas.

Pour les tumeurs T1 et T2 traitées par parotidectomie exo-faciale dont la malignité n'est affirmée qu'en post-opératoire, et dont la résection est satisfaisante sur le plan anatomo-pathologique, il n'y a pas lieu de totaliser secondairement d'autant qu'il s'agit de tumeurs de bas grade de malignité [70].

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 per-opératoire que du type histologique de la tumeur maligne [26].

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 [3].

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% [92, 93]. Dans notre étude, le sacrifice du nerf facial a été réalisé chez 27% des patients alors que seulement 20% des patients avaient présenté une paralysie faciale.

Actuellement la mise en place d'un neurostimulateur en début d'intervention est quasi systématiquement réalisée [94].

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. [63] ont cherché à évaluer le traitement chirurgical de ces cancers. L'âge des patients était compris entre 14 et 87 ans avec une médiane de 64 ans. La majorité de ces patients a bénéficié d'une radiothérapie post-opératoire associée.

Deux modalités thérapeutiques principales ont été employées :

- Parotidectomie totale : 74%
- Parotidectomie superficielle : 16%
- Autres modalités : 10% (chirurgie associée à une chimiothérapie et radiothérapie).

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 [44, 93].

Le traitement optimal des métastases parotidiennes n'est pas défini [28].

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

b. Curage ganglionnaire

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

Trois éléments doivent être pris en compte avant toute décision chirurgicale sur les ganglions [16, 42, 95] :

- L'état clinique ganglionnaire.
- L'examen histologique extemporané de la tumeur.
- L'examen histologique extemporané du groupe sous-digastrique.
- Il peut s'agir d'un [47, 96]
- Evidement sélectif intéressant les ganglions juxta-parotidiens et sous-parotidiens.
- Curage fonctionnel intéressant les ganglions jugulo-carotidiens et sus-omo-hyoïdiens sans aucun sacrifice.
- Curage radical : ganglions et sacrifice nerveux (XI) et/ou veineux (veine jugulaire interne) et/ou musculaire (SCM).

L'indication du curage reste controversée, tout particulièrement chez les patients NO cliniques et radiologiques. Pour Beppn, l'indication n'est posée que si l'examen extemporané d'un ganglion jugulo-digastrique revient positif [42].

Spiro et al. [40] recommandent d'effectuer un curage ganglionnaire prophylactique pour les adénocarcinomes, les carcinomes épidermoïdes, les carcinomes indifférenciés ainsi que pour les tumeurs volumineuses (T3, T4).

Kane et al. [96] pratiquent un curage ganglionnaire sélectif pour les adénocarcinomes, les carcinomes indifférenciés, et les tumeurs mixtes malignes.

Dans notre série, un curage ganglionnaire a été effectué dans 16 cas (53%).

En l'absence d'adénopathie métastatique, c'est le risque de « métastases occultes » (envahissement lymphatique anatomopathologique sans atteinte clinique ni radiologique) qui doit guider le choix du geste chirurgical ganglionnaire. Ce risque est variable selon les séries. Il est d'autant plus important que la taille tumorale et le grade tumoral sont élevés.

Le curage ganglionnaire cervical peut avoir un intérêt prophylactique pour les tumeurs de haut grade ou les tumeurs volumineuses supérieures à 4 cm, ceci justifié par la présence de ganglions métastatiques respectivement dans 49% et 20% des cas [83].

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 [55].

Une récente étude [96] a retrouvé 22% de micrométastases ganglionnaires en ayant adopté une attitude thérapeutique plus agressive, en pratiquant un curage fonctionnel ou sélectif ipsilatéral pour les patients N0 cliniques ayant un carcinome de haut grade, ou un facteur clinique prédictif d'agressivité (lésion initiale supérieure à 4 cm, croissance tumorale rapide, atteinte du nerf facial). De la même manière, Gallo

et al. [85] retrouvent 33.3% de ganglions histologiquement atteints en pratiquant un curage ganglionnaire fonctionnel pour les patients N0 cliniques.

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

c. Complications de la chirurgie

Les complications après une chirurgie parotidienne sont dominées par la paralysie faciale et le syndrome de Frey [65, 70].

1. Paralysie faciale

La paralysie faciale est la complication la plus redoutée par le chirurgien et le patient. Elle est parfois attendue dans les interventions pour des tumeurs parotidiennes avec forte suspicion de malignité.

La section accidentelle du nerf ou d'une de ses branches principales lorsqu'elle survient doit être immédiatement réparée par greffe ou suture nerveuse. Si le nerf est respecté, la paralysie faciale lorsqu'elle est observée peut être complète ou partielle, provisoire le plus souvent ou plus rarement définitive. Les paralysies faciales temporaires sont le plus souvent partielles et incomplètes mais le délai de récupération est de 6 à 18 mois, à l'origine d'une gêne sociale et fonctionnelle importante pour le patient [16].

Ø Paralysie faciale post-opératoire transitoire :

Le plus souvent localisée au territoire inférieur du facial. Cette atteinte est due principalement à un oedème périnerveux généralement de bon pronostic ou à une traction exercée sur le nerf facial, traduisant une atteinte plus grave [62, 97].

La technique opératoire semble également être en cause. Ainsi à l'institut Gustave-Roussy, on trouve 35.8% de paralysies faciales post-opératoires transitoires

après des parotidectomies superficielles, Ellingson trouve un taux plus bas de 23.1% [98]. Ce taux s'élève à 75% après parotidectomie totale [68]. La récupération paraît plus tardive après parotidectomie totale qu'après parotidectomie partielle. Cette paralysie faciale transitoire a été notée chez seulement 10% des patients de notre série.

Ø Paralysie faciale définitive :

Peut être totale ou partielle soit par section volontaire ou non du nerf facial ou d'une de ses branches lors de la dissection [55, 61]. Dans la série de Marandas [79], 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 Coiffier [52] comportant 60 cas de cancer de la parotide, traités par parotidectomie totale ou partielle, la paralysie faciale a été observée dans 65% des cas. Elle était définitive dans 23% des cas.

Dans notre étude, la paralysie faciale post-opératoire définitive a été observée dans 36% des cas ; ce taux est élevé par rapport aux données de la littérature.

Ø 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 stylo-mastoidien. 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.

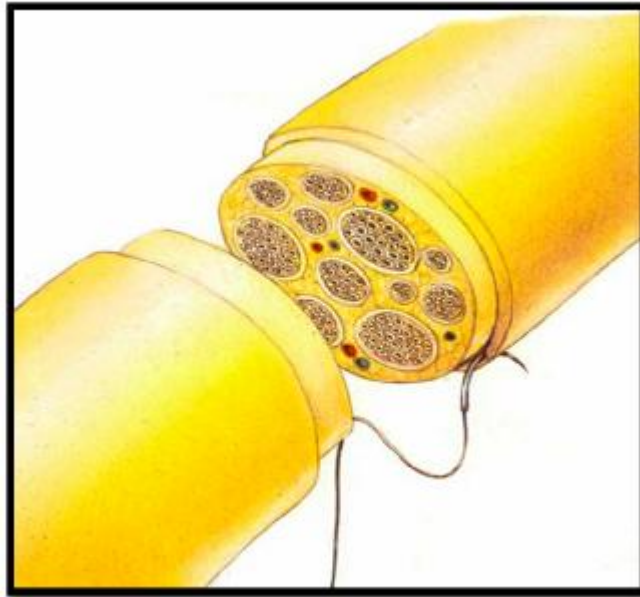


FIGURE 18 : SCHEMA MONTRANT LA TECHNIQUE DE LA SUTURE DIRECTE TYPE TERMINO-TERMINALE [15].

- 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).

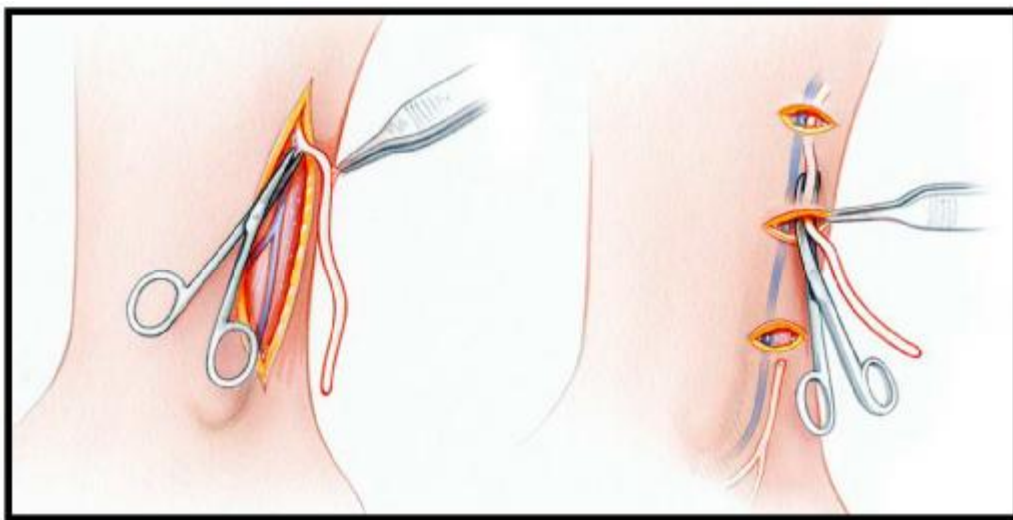


FIGURE 19 : SCHEMA MONTRANT LA TECHNIQUE DE PRELEVEMENT DU NERF SURAL (SAPHENE EXTERNE [15].

- 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.

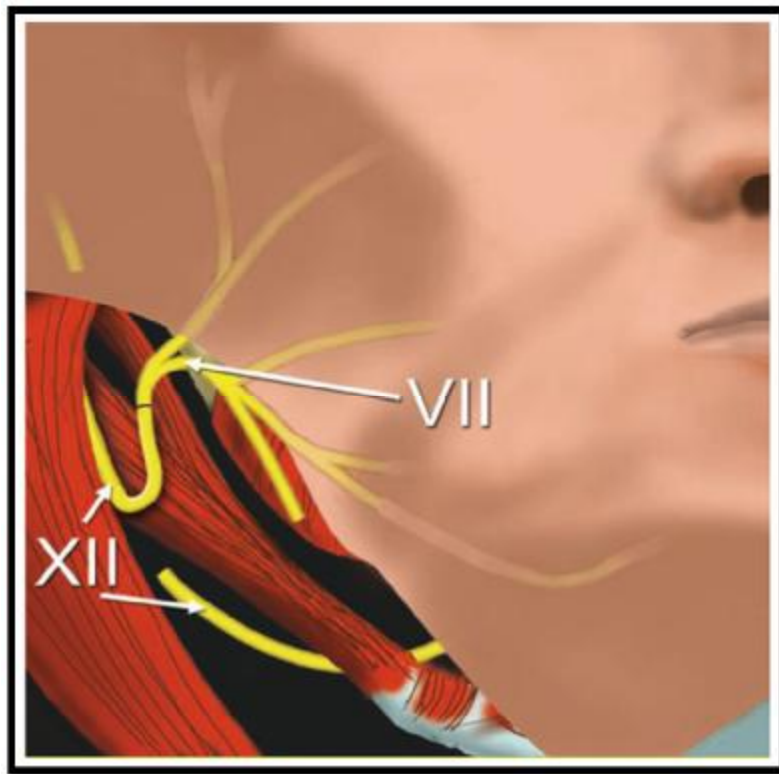


FIGURE 20 : SCHEMA MONTRANT LA TECHNIQUE DE L'ANASTOMOSE HYPOGLOSSOFACIALE [15].

2. Syndrome de Frey

Le syndrome de Frey décrit en 1923 par madame Lucie Frey sous le nom de syndrome du nerf auriculo-temporal associé, au moment des repas, une sudation élective et excessive au niveau de la joue, à une rougeur de cette région, et sensation de chaleur qui peut durer après le repas [81]. Sa pathogénie est encore discutée. Il existe au niveau de la région cutanée de la parotide, et au niveau de la parotide elle

même, des fibres sympathiques et parasympathiques venant du nerf auriculo-temporal, les fibres parasympathiques sont destinées à la stimulation de la sécrétion salivaire, et les fibres sympathiques à la parotide et aux glandes sudoripares. Il est à noter qu'une partie de ces fibres rejoint les vaisseaux du revêtement cutané. En cas de parotidectomie, ces différentes fibres sont sectionnées. Après une période moyenne de six mois, apparaissent ces manifestations de sueur, chaleur, rougeur, expliquées par la régénération "anarchique" des fibres sympathiques et parasympathiques venant innover la peau, les glandes sudoripares et les vaisseaux de la région parotidienne, entraînant alors de façon variable, le syndrome de Frey [68].

Sa fréquence est très variable selon les auteurs. Guntinas-Lichius [89] le retrouve dans 15% des cas, Rubinstein [102] l'estime entre 10% à 48%. L'incidence fonctionnelle du syndrome de Frey après parotidectomie est liée à l'importance du sacrifice de tissu parotidien. Il est observé chez 47% des patients après parotidectomie totale et chez 17% des patients après parotidectomie superficielle [26].

Dans notre série, ce syndrome a été observé chez 2 malades, soit 7% des cas.

Le traitement est principalement chirurgical, 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 [49, 82]. D'autre part une étude récente a montré que des injections répétées, sous cutanées, de 2.5 unités internationales de neurotoxine botulique de type A donne de bons résultats [103].

2. Radiothérapie

L'idée que la chirurgie conservatrice suivie de radiothérapie soit un traitement fiable semble largement répandue dans la littérature [1, 3, 26, 91]. Plusieurs auteurs [26, 97] 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 [83].

Le volume cible comporte la glande parotide ou la loge parotidienne et les aires ganglionnaires cervicales homolatérales.

a. Technique d'irradiation

On décrit, en radiothérapie classique, deux techniques d'irradiation (Figure) : la première avec deux faisceaux de photons obliques homolatéraux (wedged pair ou ailes de papillon), avec filtres en coin permettant de dessiner des isodoses profondes vers l'oropharynx, adaptées à l'anatomie de la glande ; la seconde par un seul faisceau homolatéral horizontal avec une combinaison d'électrons et de photons, cette combinaison ayant pour double objectif de limiter la dose cutanée d'une part, et la dose à la parotide controlatérale d'autre part [3].

Le patient est habituellement traité en décubitus dorsal, le bras le long du corps, mais certaines techniques plus anciennes sont réalisées en décubitus latéral avec un faisceau unique à 0°. La contention peut être assurée par un masque thermomoulé, cependant celui-ci pose le problème du surdosage cutané, notamment lors de l'irradiation avec un faisceau d'électrons [3].

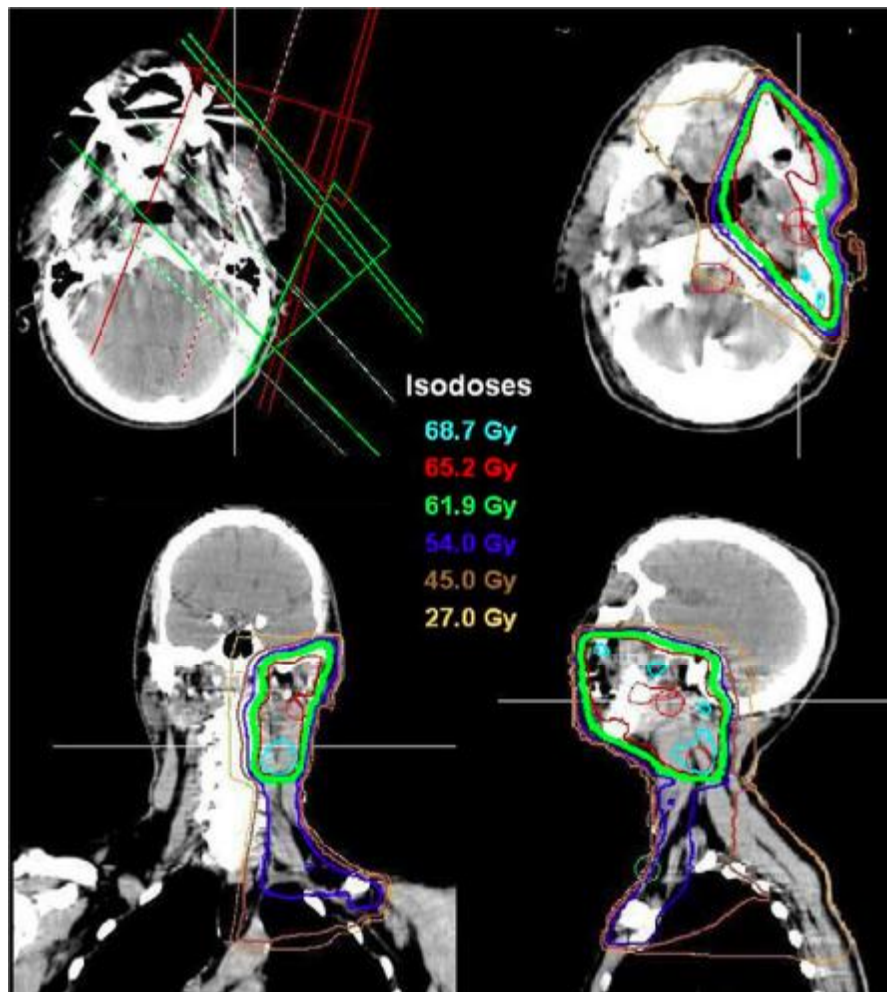


FIGURE 16: DOSIMETRIE D'UNE IRRADIATION AVEC DEUX FAISCEAUX DE PHOTONS OBLIQUES HOMOLATERAUX (WEDGE PAIR) [3].

b. Volume cible

La balistique du traitement dépend du volume cible qui comporte la glande parotide ou la loge parotidienne et les aires ganglionnaires cervicaux homolatéraux. Le volume cible doit couvrir également la fosse infratemporale et l'espace parapharyngé [104].

Dans le cas où les aires ganglionnaires sous-maxillaires et/ou jugulo-carotidiennes sont envahies, la région cervicale homolatérale comprenant les chaînes jugulo-carotidienne, cervicale transverse et spinale sera également irradiée [28].

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

En cas d'envahissement ganglionnaire massif avec rupture capsulaire, le taux de risque ganglionnaire controlatéral serait d'environ 30% [104], ce qui justifie une irradiation cervicale bilatérale [28].

c. Prescription de la dose

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) [105]. Kirkbride et al. n'ont pas retrouvé de relation dose-effet [106]. De même, dans une analyse rétrospective, Terhaard et al. n'ont pas mis en évidence significativement de relation dose-effet pour l'irradiation du lit tumoral et pour celle des aires ganglionnaires cervicales [107].

Après la chirurgie, les recommandations consensuelles de dose sont au moins 60 Gy chez les patients atteints de cancer à faible risque, 65 Gy chez ceux atteints de cancer à haut risque [3].

Sur les aires ganglionnaires, on recommande 50 Gy en l'absence d'atteinte ganglionnaire, 55- 60 Gy en cas d'envahissement ganglionnaire sans rupture capsulaire et 65 Gy en cas de rupture capsulaire [108].

d. Indications de la radiothérapie post-opératoire

Bon nombre d'auteurs [49, 109] s'accordent à dire que la radiothérapie post-opératoire est utile dans les cas de haut grade de malignité, récurrences tumorales, tumeurs localisées au lobe profond, limites d'exérèse histologiquement atteintes, présence de métastases ganglionnaires, invasion des tissus adjacents et tumeurs

classées T3 ou T4 avec ganglions fixés, envahissement cutané, ou atteinte du nerf facial.

Gallo et al. [85] 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.

Matsuba et al. [84] confirment l'utilité de la radiothérapie post-opératoire dans le contrôle locorégional de la maladie mais ne sont pas parvenus à prouver son efficacité en matière de survie.

Une étude a été menée par Garden et al. [105] à l'Université du Texas et a porté sur 166 patients traités entre 1965 et 1989 ayant bénéficié d'une radiothérapie post-opératoire. Aucun d'eux ne présentait de reliquat tumoral macroscopique au moment de l'irradiation. Les indications de radiothérapie retenues ont été : limites chirurgicales envahies, extension tumorale extra glandulaire, présence d'engrainement péri nerveux, et envahissement ganglionnaire, respectivement pour 63%, 49%, 34% et 26% des patients.

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.

Yoo et al. [110] recommandent d'effectuer une radiothérapie sur les aires ganglionnaires ipsilatérales chez les patients présentant des ganglions histologiquement envahis et ceux dont la tumeur primitive était soit un adénocarcinome, soit un carcinome muco-épidermoïde de haut grade.

De cette manière, seulement 6 % des patients ont présenté une récurrence régionale. Mais parmi les patients qui présentaient une atteinte histologique

ganglionnaire, 26% ont récidivé. La plupart des auteurs aujourd'hui considèrent que la meilleure stratégie thérapeutique est la chirurgie conservatrice, suivie lorsqu'elle est indiquée de radiothérapie [83, 89].

Ainsi, les indications de la radiothérapie post-opératoire sont :

- Carcinomes de hauts grades.
- Extension tumorale au lobe profond.
- Volumineuse tumeur avec extension extra glandulaire.
- Atteinte du nerf facial.
- Marges d'exérèse infra millimétriques.
- Limites d'exérèse chirurgicales envahies.
- Envahissement histologique ganglionnaire.

Dans notre étude, 51% des patients ont bénéficié d'une radiothérapie post-opératoire.

e. Radiothérapie dans le cadre des cancers inopérables

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

Cependant la supériorité de la neutronthérapie pour améliorer le contrôle local de la maladie est établie depuis 1981 par Carreral [111].

Laramore [112] montre que le taux de récurrences loco-régionales à 10 ans, pour des patients présentant des tumeurs inopérables et traités par neutronthérapie est significativement moins fréquent que pour les patients traités par radiothérapie conventionnelle. Par contre, la survie n'est pas améliorée par ce traitement.

Buchhloz [113], à propos de 51 patients traités par neutronthérapie, compare les patients n'ayant pas été opérés du fait d'une tumeur trop volumineuse aux patients ayant bénéficié d'une intervention, mais dont l'exérèse a été incomplète. Le taux de contrôle locorégional à 5 ans semble être meilleur après la neutronthérapie.

Il est cependant intéressant de constater que les auteurs ne rapportent aucun cas de paralysie faciale liée à l'irradiation [16, 105, 111].

Ces études montrent que la neutronthérapie est un recours possible dans ce cadre.

f. Complications

Les complications précoces, se résument en une radiomucite et radiodermite qui se voient de façon fréquente en cas de radiothérapie > 75 Grays [16, 29, 114].

Les complications tardives: la sécheresse de bouche (évitée par une irradiation unilatérale), le trismus (surtout si la tumeur infiltre l'articulation temporo-maxillaire ainsi que les muscles masticateurs), la dermatose du conduit auditif externe et enfin, l'apparition d'une otite séromuqueuse [16, 29, 114].

3. Chimiothérapie exclusive

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

Laurie et al. [115] ont recensé, dans une revue générale, les traitements antitumoraux rapportés dans les carcinomes des glandes salivaires : l'association cisplatine- anthracycline- cyclophosphamide est la polychimiothérapie la plus testée mais son bénéfice sur les monochimiothérapies (cisplatine, anthracycline, vinorelbine, mitoxantrone, méthotrexate ou paclitaxel) n'est pas démontré, notamment à cause de la toxicité ajoutée. Les taux de réponse sont très variables selon le type de patients, le type de traitement systémique et le type d'étude. Les thérapeutiques ciblées (trastuzumab, gefitinib, imatinib) n'ont à ce jour intéressé qu'un nombre limité de patients et ne peuvent donc pas être utilisées hors essai thérapeutique [116,117].

Dans notre étude, la chimiothérapie exclusive a été indiquée chez deux patients métastatiques.

4. Radiochimiothérapie

Exclusive : 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 [118].

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 [95].

Post-opératoire : Dans la littérature, nous n'avons trouvé qu'un sous-groupe de neuf patients d'une série rétrospective de 78 de la glande parotide ayant reçu une radiochimiothérapie postopératoire [118].

Dans notre étude, 24% des patients avaient reçu une radiochimiothérapie post-opératoire.

X. LES RESULTATS THERAPEUTIQUES

1. Echec thérapeutique

Plusieurs auteurs s'accordent sur la responsabilité du stade avancé, de la chirurgie incomplète et des métastases dans les échecs thérapeutiques [58, 105].

Marandas [61] rapporte dans sa série un taux important d'échec thérapeutique chez les cas de T3 et T4 et les tumeurs métastatiques.

2. Récidives loco-régionales :

L'évolution locorégionale dépend en grande partie du stade clinique, du type histologique et de la qualité de résection tumorale [52, 110].

Takahama [79] 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 [52], dans son étude, a retrouvé un taux de récurrence de 50% dans les cas de carcinomes épidermoïdes et 25% dans les cas d'adénocarcinomes.

Garden [105], rapporte un taux de récurrence de 22% sur un recul de 5 ans, le délai d'apparition de ces récurrences est variable de 3 à 108 mois.

Le taux de récurrences loco-régionales dans notre série a été de 13% dans un délai allant de 6 mois à 3 ans.

3. Métastases

Au moment du diagnostic de cancer de la parotide, les métastases sont rares, Yoo rapporte un taux de 3.9% [110]. 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 [78, 105].

Gallo [85], dans sa série de 127 cas de carcinomes de la parotide, note une évolution métastatique dans 27% des cas, en particulier dans les cas de haut grade de malignité et /ou d'envahissement ganglionnaire histologique.

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

4. Survie

Le taux de survie globale, des tumeurs malignes, retrouvé dans la littérature [43, 110] est compris entre 71% et 82% à 3 ans et entre 61% et 72% à 5 ans, mais un suivi à plus long terme (10 à 20 ans) est malgré tout nécessaire pour détecter les récurrences tardives surtout pour certains types histologiques à croissance tumorale lente.

La survie à cinq ans varie très largement en fonction des différents facteurs pronostiques, supérieure à 95 % pour les tumeurs de bas grade de stade I, inférieure à 10 % pour les tumeurs de haut grade de stade IV [1].

Le taux de survie dépend de certains facteurs pronostiques. Ainsi, 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 [119].

Selon le sexe, la femme semble avoir un meilleur taux de survie à 5 ans avec 70% versus 58% chez l'homme [68]. Yoo [110] 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.

Selon le type histologique, la survie globale est nettement plus favorable pour les carcinomes à cellules acineuses et les muco-épidermoïdes [17].

TABLEAU 10 : COMPARAISON DES RESULTATS THERAPEUTIQUES DE LA LITTERATURE AVEC LES DONNEES DE NOTRE SERIE.

	Zaghba et al. [38]	Bouyon et al. [3]	Bourezgui et al. [28]	Notre étude
Recul moyen (mois)	14,5	28	28	33
Récidives loco-régionales	15%	–	27%	13%
Métastases	15%	18%	10%	3%
Décès	–	9%	–	3%

XI. SURVEILLANCE

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

On recommande une surveillance trimestrielle la première année (pendant 2 ans pour les formes de haut grade) puis semestrielle pendant 3 ans (5 ans pour les formes de haut grade) [1].

En ce qui concerne les examens complémentaires de surveillance, Gallo et al. [85] préconisent d'effectuer une radiographie pulmonaire annuelle complétée si nécessaire par un scanner thoracique, les autres examens n'étant effectués qu'en cas de signes d'appel.

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

A l'avenir, le PET (positron emission tomography) et le SPECT (single photon emission computed tomography) renseignant sur le métabolisme tumoral et sa néo-vascularisation [42, 64], pourraient être intéressants dans cette indication pour tenter de distinguer les résidus tumoraux des tissus cicatriciels [110].

CONCLUSION

Ce travail nous a permis d'exposer les particularités épidémiologiques, histologiques et thérapeutiques des 30 cas de cancer de la glande parotide recensés dans notre étude.

Ces cancers qui sont relativement rares et caractérisés par leur grande diversité posent des problèmes diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs. L'échographie est l'examen de première intention à demander. Elle confirme la localisation intraparotidienne et oriente vers la bénignité ou la malignité de la masse. L'IRM constitue, désormais, l'examen de choix dans l'exploration des masses tumorales parotidiennes avec une bonne valeur diagnostique de malignité ou de bénignité. La parotidectomie exploratrice avec examen anatomopathologique extemporané demeure la clé du diagnostic positif. Les types histologiques sont dominés essentiellement par les carcinomes. Les indications thérapeutiques diffèrent selon le type histologique et l'extension de la tumeur. Le traitement chirurgical est l'option de choix. La paralysie faciale est la complication la plus fréquente de la chirurgie parotidienne. Elle est le plus souvent transitoire, rarement définitive due à une section d'une branche ou du tronc du nerf facial. Les récurrences tumorales et les métastases sont rares.

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

RESUME

Les cancers de la glande parotide sont relativement rares et posent des problèmes aussi bien diagnostiques que thérapeutiques.

But :

Notre objectif est de faire le point sur ce sujet à partir de notre série et des données de la littérature.

Patients et Méthodes :

Nous rapportons à travers une étude rétrospective, 30 cas de cancer de la glande parotide colligés dans le service d'ORL et le service de Radiothérapie de CHU Hassan II Fès entre 2009 et 2015. L'âge moyen des patients était de 56 ans. La prédominance masculine était nette (sex-ratio H/F de 2). La symptomatologie clinique était dominée par une tuméfaction parotidienne retrouvée chez tous les malades. L'échographie était l'examen paraclinique le plus demandé permettant d'apprécier les dimensions et l'échogénicité de la lésion. L'IRM réalisée dans un but de mieux s'orienter vers la nature lésionnelle. Le caractère malin des lésions a été confirmé par l'examen anatomopathologique. Le type histologique dominant était le carcinome muco-épidermoïde.

Le traitement a consisté en une parotidectomie totale dans 70% des cas, associée à un évidement ganglionnaire chez 53% des patients et une radiothérapie chez 73% des cas.

Parmi les complications post-opératoires, on avait noté 1 cas d'infection de la plaie opératoire, 3 cas de paralysie faciale transitoire et 11 cas de paralysie faciale définitive.

Conclusion :

Les cancers de la glande parotide posent beaucoup de problèmes diagnostiques et thérapeutiques. Un retard diagnostique joint à un traitement initial inadéquat assombrit davantage son pronostic.

Abstract

Cancers of the parotid gland are relatively rare and cause both diagnostic and therapeutic problems.

Objective:

Our objective is to report on this issue based on our result and literature data.

Patients and Methods:

Through a retrospective study, we present 30 cases of cancer of the parotid gland, which were gathered in the ORL and Radiotherapy Departments of Hassan II University Hospital (CHU) Fez between 2009 and 2015. The median age of the patients was 56 years, and the male dominance was clear (gender ratio M / F by 2). The clinical symptomatology was dominated by parotid swelling found in all patients. Ultrasonography was the most requested diagnostic testing to assess the size and the echogenicity of the lesion. The MRI was carried out in an effort to better understand the lesion type. The malignancy in lesions was confirmed by the anatomopathological examination. The histological type was the muco-epidermoid carcinoma.

The treatment included a complete parotidectomy in 70% of cases associated with lymph node dissection in 53% of patients and radiotherapy in 73% of cases.

The facial paralysis and the Frey syndrome were the most common postoperative complications.

Conclusion:

Cancers of the parotid gland raise many diagnostic and therapeutic problems. A diagnostic delay attached to an inadequate initial treatment worsens the prognosis further.

مطى

تعد الأورم الورمية الخبيثة للغدة الكظرية من بين الأورم نادر نسبيا و طرح عدد مشاكل على مسد توى التشخيص والعلاج.

الهدف:

الهدف من هذا عمل الم توطع هو تسلط طوء على هذا الضل ظلا قانا من الم طيو لالم و لافات الم توفلدينا.

المرضى والطرق:

استدنا في بحثنا على دراسة عادية ، ل 30 الأورمية خبيثة للغدة الكظرية المسجلة بمصلحة طب الأذن والأفوالد نجرة ومصلحة الأشعة المولانا تشفا ليجام عي الحسل الثاني بفس ما بين 2009 و 2015م عدل عمال مصدا بين هذا الحاديات الضمية مقرب ب 56 مدنة القاسم المش تك بين هذا الحاديات هو التورم خلف القلس فلي.

الورم الخبيث تشف سوريرا عن طويق الألم ، شلل الوجه ، ثبلت مسد توى السطح لى عنق أو ملد توى الدخلي ووجود عظم عقلم فلوية. أصبح التصوير الو نيل مغنطيسي يشكل الوسيل المخذ لرة فليد تكشاف الكتل الورمية للغدة الكظرية مع أحسن قيمة تشخيصية للورم الخبيث أولاحميد الدراسة الخلية بالإرادة قيقة ليسلنديه لقيمة لا ذلكا نليج ابيلقب تصدال لغدة الكظرية تشخيصية مع تشريح عينة ببقى ف تاح التشخيص الإيج ابيد عتوال نوالعدا ثبالا نسبة لأورام الخبيثة هو سوط انشوانية المظطلي إلى علاج الجراحة هو المسك المخذ ل ويكوز البامقو نبلاز الله عقلم فلوية علاج الأشعة. شلل الوجه هو الأليج انبي الأكثر تودا عقبال جراحة ل نسب للغدة الكظرية.

الخلاصة:

طرح الأورم الورمية الخبيثة للغدة الكظرية عدد مشاكل تشخيصية وعلاجية. توي الدراسة الجيدة للحوالقة نبيلة تشف الأورام الخبيثة المخذلة إلى التطب بشكل أطفال تواجيل علاج.

BIBLIOGRAPHIE

1. 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)

2. Diom ES, Thiam A, Tall A, Ndiaye M, Toure S, Diouf R

Profil des tumeurs de la glande parotide : expérience sur 93 cas colligés en 16 ans.

Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale 132 (2015) 9-12

3. Bouyon A, Hans S, Durdux C, Housset M.

Postoperative treatment of malignant tumors of the parotid gland: radiotherapy, concomitant chemotherapy and radiation therapy?

Cancer Radiother (2007) ; 11 ; 465-75

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. Frank H. Netter.

Atlas of Human Anatomy .

Professional Edition, 5th Edition.

6. David H. Patey, Ian Ranger.

Some points in the surgical anatomy of the parotid gland.

British Journal of Surgery. 45 (1957), pp. 250–258.

7. Bradley P.J.

Pleomorphic salivary adenoma of the parotid gland: which operation to perform?

Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg, 12 (2004), pp. 69–70.

8. Chung YFA, Khoo MLC, Heng MKD et al.

Epidemiology of Warthin's tumour of the parotid gland in an Asian population.

Br J Surg, 86 (1999), pp. 661–664.

9. Bonfils.P, Chevaliers.J.M.

Anatomie ORL 3Ed Flammarion Médecine

science Paris 1999;(80,1): 261-273.

10. Bosco Lopes Botelho J, Brunner Pereira Batista M, Gonzaga G, Monteiro De Carvalho D.

Étude des rapports anatomiques entre les nerfs faciaux et la glande parotide.

Annales françaises d'Oto-rhinolaryngologie et de Pathologie Cervico-faciale, Volume 129, Issue 4, Supplément, Octobre 2012, Page A129. ; 95(6) : 395-410.

11. Tessier P.

Subperiosteal face-lift.

Ann. Chir. Plast Esthet. 1989; 34(3):193-7.

12. Bessede JP, Sauvage JP, Huth J, et al.

Etude anatomique des fascias du crâne, de la fosse temporale et de la face.

Cah ORL Chir. Cervicofac, 1990; 25(7): 443 - 451.

13 . David H. Patey, Ian Ranger.

Some points in the surgical anatomy of the parotid gland.

British Journal of Surgery. 45 (1957), pp. 250-258.

14. Carlson G.

The salivary glands. Embryology, anatomy, and surgical applications.

Surg Clin North Ann, 2000; (80, 1): 261 - 273.

15. Golar R, Chossegras C, Carreau P.

Anatomie chirurgicale de la région parotidienne.

Rev Stomatol Chir. Maxillofac, 1994; 95(6):395 - 410.

16. Gehanno P, Guerrier B.

Rapport sur les tumeurs parotidiennes.

Paris (2003).

17. Kennedy TL.

Warthin's tumor: a review indicating no male predominance.

Laryngoscope, 93 (1983), pp. 889-891.

18. Nouraei SAR, Hope KL, Kelly CG et al.

Carcinoma ex benign pleomorphic adenoma of the parotid gland.

Plast Reconstr Surg, 116 (2005), pp. 1206–1213.

19. Emmanuelle Uro-Coste, C.A. Righini.

Tumeurs des glandes salivaires. État des lieux en 2009. Service d'anatomie pathologique et histologie-cytologie, hôpital de Ranguéil. 60(3):313 6.

20. Seifert G, Sobin LH.

Histological typing of salivary glands tumours.

2nd edn. ed. New York: Springer, 1991.

21. Stennert E, Guntinas-Lihius O, Klussmann JP, and Arnold G.

Histopathology of Pleomorphic adenoma in the parotid gland a prospective unselected series of 100 cases. Laryngoscopie, 2001; 111: 195-200.

22. Costes V.

Particularités des tumeurs de la parotide.

Annales de pathologie, november 2007, vol.27 : 74-76

23. Bath-Balogh M, Fehrenbach MJ.

Illustrated dental embryology, histology and anatomy.

Philadelphia:WBSaunders; 1997 (p. 149-54) ; 95(6) : 395-410.

24. Spiro RH, Armstrong J, Harrison L, Geller NL, Lin SY, Strong EW.

Carcinoma of major salivary glands. Recent trends.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1989;115:316-21.

25. Pederson D, Overgaard J, Sograad H, Overgaard M.

Malignant parotid tumors in 110 consecutive patients : treatment, result and prognosis. Laryngoscope 2006 ;102 :1064-1069.

26. 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.

27. 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.

28. H. Bourezgui, Z. Bourhaleb, A. Mazouzi, N. Benchakroun, H. Juhadi, N. Tawfiq, A. Acharki, S. Sahraoui, A. Benider.

Les cancers de la parotide (à propos de 70 cas). Centre d'oncologie Ibn-Rochd, Casablanca, Maroc 1992 a 2003; 31 : 44-57.

29. Nutting CM, Rowbottom CG, Cosgrove VP, Henk JM, Dearnaley DP, Robinson MH, et al. Optimisation of radiotherapy for carcinoma of the parotid gland: a comparison of conventional, three-dimensional conformal, and intensity-modulated techniques. *Radiother Oncol* 2001;60:163–72.

30. Halimi PA, Gardner B, Petit A.

Tumors of the salivary glands.

Service de radiologie, Hôpital européen Georges Pompidou, faculté de médecine Paris-V.

Journal de la société française de radiothérapie oncologique (2005), 9(4) : 251–260.

31. Bouzaidi K, Chahbani H, Daoud R, Benyoussef A.

Place de l'IRM dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes.

Service d'Orl et de chirurgie maxillo-faciale. Hôpital MT MAAMOURI, NABEUL, TUNISIE.

32. Lin CC, TsaiMH, Huang CC et all.

Parotid tumors: a 10-year experience.

American Journal of Otolaryngology–Head and Neck Medicine and Surgery 29 (2008), pp. 94–100.

33. Tsai SC, Hsu HT.

Parotid neoplasms: diagnosis, treatment, and intraparotid facial nerve anatomy.

J Laryngol Otol, 116(2002), pp. 359–62.

34. Papadogeorgakis N, Goutzanis L, Petsinis V, Alexandridis C.

Management of malignant parotid tumors.

Oral Maxillofac Surg, 16 (2012), pp. 29–34.

35. Paris J, Coulet O, Facon F, Chrestian MA, Giovanni A, Zanaret M.

Cancers primitifs de la parotide: approche anatomo-clinique.

Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale, 2004; 105, 6, 309-315

36. Delarue J.

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale UNIVERSITE PARIS 12

VAL-DE-MARNE FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL ANNEE 2011 ; 12(5):

434-437.

37. 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.

38. Zaghba N, Hassouni K, El kacemi H, Lachgar A et al.

Les cancers de la parotide : étude rétrospective à propos de 53 cas. Radiothérapie

Rabat. Cancer/Radiothérapie 13(2009) 644-697

39. Amana B, Pegbessoua E, Bokoa E, Agodab P, Darrec T.

Malignant parotid tumors: Epidemiology in Togo.

Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale (2014).

40. Spiro RH.

Salivary neoplasms: overview of a 35-year experience with 2807 patients.

Head Neck Surg, 8 (1986), pp. 177 – 84.

41. Przewozny T, Stankiewicz C et al.

Neoplasms of the parotid gland in northern Poland, 1991–2000: an epidemiologic study. Eur Arch Otorhinolaryngol, 261 (2004), pp. 369–375.

42. Zbären P, Schüpbach J, Nuyens M, Stauffer E.

Elective neck dissection versus observation in primary parotid carcinoma.

Otolaryngol Head Neck Surg, 132 (2005), pp. 387–391.

43. OSLEN KD, LEWIS A, Giovanni A, Zanaret M.

EL carcinoma ex pleomorphic adenoma.

A clinicopathologie review. Head and Neck 2001; 9:705–712.

44. AKKARI, S. CHNITIR, A. MARDASSI, A. SETHOM, I. MILED, S. BENZARTI, M, K. CHEBBI.

LES TUMEURS PAROTIDIENNES : À PROPOS DE 43 CAS K.

Service d'ORL et de chirurgie maxilo-faciale de l'hôpital militaire principal d'instruction de Tunis 2001 ;12 (5): 434-437.

45. Beahrs OH.

The surgical anatomy and technique of parotidectomy.

Surg Clin North Am. 57 (1977), pp. 477-93.

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. Kane JS, Pajak TF, Forastiere AA, Jacobs J, Campbell BH, Saxman SB, et al.

Postoperative concurrent radiotherapy and chemotherapy for high-risk squamous-cell carcinoma of the head and neck.

N Engl J Med 2004;350:1937-44.

48. Klussmann JP, Ponert T, Mueller RP, Dienes HP, Guntinas-Lichius O.

Patterns of lymph node spread and its influence on outcome in resectable parotid cancer. Eur J Surg Oncol, 34(2008), pp. 932-937.

49. 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.

50. 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.

51. Spiro RH, Huvos AG, Strong EW.

Cancer of the parotid gland.

A clinicopathologic study of 288 primary cases. Am J Surg 1975;130:452-9.

52. Coiffier T, Aidon D.

Les tumeurs malignes de la parotide.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 113 (1996), pp. 419-24.

53. BRON J, THOMAS V, Mc CAFFREY , Kerry D, Lewis J.

Primary parotid malignancies Arch Otolaryngol

Head and Neck surg 2008 ; 9 :705-712.

54. Guide du bon usage des examens d'imagerie médicale.

Site : [http //www.anaes.fr/anaes/Publications.nsf/nPDFFile/AT_LFAL69PHZ6/\\$File/examens_imagerie_medicale_guide.pdf?OpenElement](http://www.anaes.fr/anaes/Publications.nsf/nPDFFile/AT_LFAL69PHZ6/$File/examens_imagerie_medicale_guide.pdf?OpenElement).

55. Armstrong JG, Harrison LB, Thaler HT, Friedlander-Klar H, Fass DE, Zelefsky MJ, Shah JP, Strong EW, Spiro RH.

The indications for elective treatment of the neck in cancer of the major salivary glands. Cancer, 69 (1992), pp.615-619.

56. Standring S.

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

57. 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.

58. 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.

59. 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.

60. Takashima S, Wang J, Takayama F, Momose M, Matsushita T, Kawakami S, Saito A, Ishiyama T.

Parotid masses: prediction of malignancy using magnetization transfer and MR imaging findings.

AJR Am J Roentgenol, 176 (2001), pp. 1577-84.

61. Ariyoshi Y, Shimahara M.

Determining whether a parotid tumor is in the superficial or deep lobe using magnetic resonance imaging.

J Oral Maxillofac Surg, 56 (1998), pp. 23-27.

62. Malka G, Danino A.

Chirurgie de la glande parotide et de la glande sous-mandibulaire.

EMC (22-351-A-10).

63. Charabi S, Balle V, Charabi B, Nielsen P, Thomsen J.

Surgical outcome in malignant parotid tumours.

Acta Otolaryngol, 543 (2000), pp. 251-3.

64. Eveson JW, Cawson RA.

Warthin's tumor (cystadenolymphoma) of salivary glands. A clinicopathologic investigation of 278 cases.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 61 (1986), pp. 256-262.

65. Freling NJ, Molenaar WM, Vermey A, Mooyaart EL, Panders AK, Annyas AA, Thijn CJ.

Malignant parotid tumors: clinical use of MR imaging and histologic correlation.

Radiology, 185 (1992), pp. 691-696.

66. BARTELS S, TALBOT JM, DITOMASSO J, et al.

The relative value of fine needle aspiration.

Head Neck 2000 ; 95(6) : 395-410.

67. Young JA, Sauvage. JP, Huth. J, et al.

Diagnostic problems in fine needle aspiration cytopathology of the salivary glands.

J CLIN PATHOL 2002 ; 95(6) : 395-410.

68. MARKS NJ.

The anatomy of the lymph nodes of the parotid gland.

Clinical Otolaryngology & Allied Sciences. 9 (1984), pp. 271-275.

69. Harish K.

Management of primary malignant epithelial parotid tumors.

Surgical Oncology, 13 (2004), pp. 7-16.

70. Kelley DJ, Spiro RH.

Management of the neck in parotidcarcinoma.

Am J Surg, 172 (1996), pp. 695-697.

71. Bouaity B, Lalaoui A.

Les facteurs prédictifs de malignité dans la prise en charge des tumeurs parotidiennes : à propos de 76 cas. Marrakech 2015.

72. Dequanter D, Lothaire P, Andry G.

Les tumeurs malignes secondaires de la parotide.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2005;122:18-20.

73. 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.

74. Hernando M, Martín-Fragueiro L, Eisenberg G, et al.

Surgical management of salivary gland tumours.

Acta Otorrinolaringol Esp 2009;60:340-5.

75. 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.

76. Ethunandan M, Pratt CA, Macpherson DW.

Changing frequency of parotid gland neoplasms — analysis of 560 tumours treated in a district general hospital. Ann R Coll Surg Engl 2002; 84:1-6.

77. Mehle ME, Kraus DH, Wood BG, Tubbs R, Tucker HM, Lavertu P.

Lymphoma of the parotid gland. Laryngoscope, 1993;103:17-21.

78. Ball AB, Fish S, Thomas JM.

Malignant epithelial parotid tumours, a rational treatment policy.

Br J Surg 82 (1995), pp. 621-623.

79. 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.

80. Frankenthaler RA, Luna MA, Lee SS, Ang KK, Byers RM.

Guillamondegui OM, et al. Prognostic variables in parotid gland cancer.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1991;117:1251-6.

81. DeLozier HL, Spinella MJ, Johnson GD.

Facial nerve paralysis with benign parotid masses.

Ann Otol Rhinol Laryngol, 98 (1989), pp. 644-647.

82. Luna MA.

Pathology of tumors of the salivary glands. In: Thawley SE, Panje WR, Batsakis JG, Lindberg RD (eds) Comprehensive management of head and neck tumors, 2nd edn.

WB Saunders, London (1999), pp. 1106-1146.

83. Calearo C, Pastore A, Storchi OF, Polli G.

Parotid gland carcinoma: analysis of prognostic factors.

Ann Otol Rhinol Laryngol 107 (1998), pp. 969-973.

84. Matsuba HM, Thawley SE, Devineni VR, Levine LA, Smith PG.

High-grade malignancies of the parotid gland: effective use of planned combined surgery and irradiation.

Laryngoscope, 95 (1985), pp. 1059-63.

85. Gallo O, Franchi A, Bottai GV, Fini-Storchi I, Tesi G, Boddi V.

Risk factors for distant metastases from carcinoma of the parotid gland.

Cancer, 80 (1997), pp. 844-51.

86. 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.

87. Magnano M, gervasio CF, Cravero L, Machetta G, Lerda W, Beltramo G, Orecchia R, Ragona R, Bussi M.

Treatment of malignant neoplasms of the parotid gland.

Otolaryngol Head Neck Surg, 121(1999), pp. 627-32.

88. 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.

89. Guntinas-Lichius O, Klussmann J.P, Wittekindt C et al.

Parotidectomy for benign parotid disease at a university teaching hospital: outcome of 963 operations.

Laryngoscope, 116 (2006), pp. 534-540.

90. Badoual C, Rousseau A, Heudes D, Carnot F, Danel C, Meatchi T, et al.

Evaluation of frozen section diagnosis in 721 parotid gland lesions. Histopathology 2006;49:538-40.

91. Oudidi A, Boulaich.

Tumeurs malignes de la parotide- A propos de 115 cas.

J F ORL, 50 (2001), pp. 11-15.

92. Harish K.

Management of primary malignant epithelial parotid tumors.

Surgical Oncology, 13 (2004), pp. 7-16.

93. 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.

94. LOPEZ M, QUER M, LEON X, ORUS C, RECHER K, VERGES J.

(Usefulness of facial nerve monitoring during parotidectomy).

Acta otorrinolaringol Esp 2001; 52: 418-21.

95. Airoidi M, Gabriele AM, Gabriele P, Pedani F, Marchionatti S, Succo G, et al.

Concomitant chemoradiotherapy followed by adjuvant chemotherapy in parotid gland undifferentiated carcinoma. Tumori 2001;87:14-7.

96. De surcroît, Liu FF, Gullane P et al.

Outcome of curative management of malignant tumours of the parotid gland. J Otolaryngol 2001;30:271 9.

97. King JJ, Fletcher GH.

Malignant tumors of the major salivary glands.

Radiology, 100 (1971), pp. 381-384.

98. Ellingson TW, Cohen JI, Andersen P.

The impact of malignant disease on facial nerve function after parotidectomy.

Laryngoscope, 113(2003), pp. 1299-303.

99. Maynard. JD.

Management of tumor of the parotid. Br J Surg. 1988; 75:
305-308.

100. Laccourreya.H, Laccourreya.O, Cauchois.R, Jouffre.V, Menard.M.

Total conservative parotidectomy for malign tumours of the parotid gland: a
25- year experience with 229 patients. Laryngoscope 1994 ; 104 : 1487-
94.

101. 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.

102. Rubinstein RY, Rosen A, Leeman D.

Frey syndrome: treatment with temporoparietal fascia flap interposition.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 125 (1999), pp. 808-11.

103. O'Brien CJ, Soong SJ, Herrera GA, Urist MM, Maddox WA.

Malignant salivary tumors—analysis of prognostic factors and survival.
Head Neck Surg 9 (1986), pp. 82-92.

104. Manuel de cancérologie, société marocaine de cancérologie 2013

105. 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.

106. Kirkbride P, Liu FF, O'Sullivan B, Payne D, Warde P, Gullane P, et al.

Outcome of curative management of malignant tumours of the parotid

gland. *J Otolaryngol* 2001;30:271–9.

107. 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.

108. Bensadoun RJ, Allavena C, Chauvel P, Dassonville O, Demard F, Dieu-Bosquet L,

et al.

Standards, Options et Recommandations 2003 pour la radiothérapie des patients atteints de tumeurs malignes des glandes salivaires (lymphomes, sarcomes et mélanomes exclus), mise à jour. *Cancer*

Radiother 2003;7:280–95.

109. Byers RM.

The use of postoperative irradiation—its goals and 1978 attainments.

Laryngoscope 89 (1979), pp. 567–572.

110. 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.

111. Carreal, Feuvret L, Ferrand R, Mazeron JJ.

Le traitement par neutrons : hadronthérapie partie II : bases physiques et expérience clinique.

CancerRadiother 2003;7:340 52.

112. Laramore GE, Krall JM, Griffin TW, Duncan W, Richter MP, Saroja KR, et al.

Neutron versus photon irradiation for unresectable salivary gland tumors: final report of an RTOG-MRC randomized clinical trial. Radiation Therapy Oncology Group.

Medical Research Council. Int J Radiat Oncol Biol Phys

1993;27:235 40.

113. Buchholz CM, Conway J, Robinson MH.

The role of intensity-modulated radiotherapy in the treatment of parotid tumors. Int J Radiat Oncol Biol

Phys 2002;52:729 38.

114. A Bouyona.

Postoperative treatment of malignant tumors of the parotid gland: radiotherapy, concomitant chemotherapy and radiation therapy?

Cancer/Radiothérapie 11 (2007) 465 475.

115. Laurie SA, Licitra L.

Systemic therapy in the palliative management of advanced salivary gland cancers.

J Clin Oncol 2006;24:2673–8.

116. Faivre S, Raymond E, Casiraghi O, Temam S, Berthaud P.

Imatinib mesylate can induce objective response in progressing, highly expressing KIT adenoid cystic carcinoma of the salivary glands. *J Clin Oncol* 2005; 23:6271-3 (author reply 6273-4).

117. Haddad R, Colevas AD, Krane JF, Cooper D, Glisson B, Amrein PC, et al.

Herceptin in patients with advanced or metastatic salivary gland carcinomas. A phase II study. *Oral Oncol* 2003;39:724-7.

118. Hocwald E, Korkmaz H, Yoo GH, Adsay V, Shibuya TY, Abrams J, et al.

Prognostic factors in major salivary gland cancer. *Laryngoscope* 2001;111:1434-9.

119. 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.