



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 306

LES TUMEURS PAROTIDIENNES APPROCHE CLINIQUE PARACLINIQUE ET PRISE EN CHARGE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Madame Sara OUZZANI
Née le 17 Juillet 1990 à Tanger

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Tumeurs parotidiennes, Parotidectomie, Adénome pléomorphe

Membres du Jury :

Monsieur Mohammed Anas BENBOUZID

Professeur de Chirurgie Oto-Rhino-Laryngologique

Monsieur Malik BOULAADAS

Professeur de Chirurgie Maxillo-faciale et Chirurgie Plastique

Monsieur Jawad HAFIDI

Professeur de Chirurgie Plastique et Réparatrice

Président

Rapporteur

Juge



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

* Enseignants Militaires

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne - <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne - <i>Doyen de la FMPR</i>
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <i>Doyen de FMPO</i>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <i>Méd. Chef Maternité des Orangers</i>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <i>Dir. du Centre National PV Rabat</i>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique.

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <i>Doyen de FMPT</i>
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques <i>Doyen de la FMPA</i>
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique

* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale - *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*

* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Thoracique

* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLAH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Mar](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie

* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZHAR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSghir Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha *
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid *
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane *
Pr. ERREGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire

* Enseignants Militaires

Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed *
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim *
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua *
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan *
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali *

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OULAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

* Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

* Enseignants Militaires

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Abderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSI Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

** Enseignants Militaires*

Remerciements

***A Notre Maître Et Président
De Thèse***

***Monsieur le professeur : BENBOUZID
MOHAMMED ANAS.***

Professeur de chirurgie ORL à l'hôpital des spécialités de Rabat.

L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.

Cet honneur est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

A Notre Maître Et Rapporteur De Thèse

Monsieur le professeur : BOULAADES MALIK.

Professeur de chirurgie maxillo-faciale et chirurgie plastique à l'hôpital des spécialités de Rabat.

Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette thèse.

Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.

Pour votre douceur, votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce travail.

Veillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de mon profond respect.

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le professeur : HAFIDI JAWAD

*Professeur agrégé de chirurgie plastique au
C.H.U Avicenne de Rabat.*

*Nous avons été touchés par la bienveillance
et la cordialité de votre accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et
respect.*

***LISTE DES
ILLUSTRATIONS***

Liste des Figures

Figure 1. Schéma de fœtus montrant les dérivations des feuillets embryonnaires.	4
Figure 2. Schéma de vue latérale d'un embryon de 7 semaines.	5
Figure 3. Schéma de vue latérale de la tête cou et région thoracique d'un embryon de 7 semaines montrant le stomodeum.	5
Figure 4. Schéma de section horizontale d'un embryon de 7 semaines montrant la base du pharynx primaire et les arcs pharyngiaux.	6
Figure 5. Schéma de vue latérale d'un embryon de 7 semaines montrant le cartilage de Meckel.	6
Figure 6. Schéma de vue latérale d'un embryon de 7 semaines montrant la suppléance nerveuse de la tête cou et région thoracique.	7
Figure 7. Image de vue anatomique latérale de la glande parotide après dissection de la peau et de SMAS.	11
Figure 8. Images de vue latérale montrant les muscles cervicaux.	14
Figure 9. Images de vue antérieure montrant les muscles cervicaux	15
Figure 10. Image montrant la subdivision du nerf facial au sein de la parotide	20
Figure 11. Répartition des patients selon le sexe	33
Figure 12. Répartition des patients selon l'âge d'apparition	34
Figure 13. Répartition des patients selon le signe accompagnateur.....	36
Figure 14. images montrant des tuméfactions parotidiennes de différents tailles et sièges	37
Figure 15. Images montrant des tuméfactions parotidiennes avec infiltration de la peau en regard.....	38
Figure 16. Répartition de patients selon la topographie de la tuméfaction.....	39
Figure 17. Répartition des patients selon la consistance de la tuméfaction à la palpation.....	41
Figure 18. Répartition des patients selon la mobilité de la tuméfaction.....	42

Figure 19. Répartition des patients selon l'aspect échogène de la masse.....	44
Figure 20. Images échographiques montrant la présence d'une masse au dépend de la glande parotide.	44
Figure 21. Répartition des patients selon la topographie tomодensitométrique de la tumeur.....	45
Figure 22. Images scannographiques d'un processus parotidien gauche très évolué.....	46
Figure 23. Répartition des patients selon la nature tomодensitométrique de la tumeur.....	47
Figure 24. IRM cervicale montrant un processus parotidien gauche : hyposignal en T1 et hypersignal T2.....	49
Figure 25. Répartition des patients selon le geste chirurgical.....	52
Figure 26. levée du lambeau du SMAS	53
Figure 27. Dissection du nerf facial.....	53
Figure 28. A, B: tumeur parotidienne infiltrant la peau C: parotidectomie élargie à la peau D: pièce opératoire	54
Figure 29. tuméfaction parotidienne : (A) Tuméfaction sous lobulaire gauche et (B) Tuméfaction pré-tragienne droite.....	60
Figure 30. signe de Charles Bell témoignant la paralysie faciale périphérique.	62
Figure 31. Aspect inflammatoire bourgeonnant de peau en regard de la tuméfaction.....	63
Figure 32. Nodules parotidiens hypoéchogènes et hétérogènes.....	65
Figure 33. Nodules parotidiens d'adénome pléomorphe.	66
Figure 34. Processus parotidien gauche très évolué sur images scanographiques.....	68
Figure 35. Images de clichés IRM Montrant un processus parotidien gauche en hyposignal sur T1 et hypersignal sur T2	70
Figure 36. Coupe histologique d'un adénome pléomorphe montrant: A: Une protubérance sous forme de pseudopodes B: Formations polycycliques avec pseudopodes. Lésions composées d'un stoma chondromyxoïde contenant des cellules épithéliales et des cellules myoépithéliales.....	75

Figure 37. coupes histologiques d'une tumeur de Warthin montrant des lésions contenant des formations plus ou moins kystiques bordées d'une double assise cellulaire associée à un stroma lymphoïde.	77
Figure 38. Coupe histologique d'oncocytome montrant des amas de cellules larges polyédriques éosinophiles sur une matrice trabéculaire.	79
Figure 39. Coupe histologique d'hémangiome montrant de nombreux vaisseaux remplis d'hématies.	80
Figure 40. Coupes histologiques de schwannome montrant des cellules fusiformes enchâssées dans un stroma myxoïde (à gauche). Cellules fusiformes enchâssées dans un stroma plus dense (à droite et en bas)	81
Figure 41. Coupe histologique de carcinome muco-épidermoïde composé de cellules tumorales malpighiennes intermédiaires et de cellules mucineuses.	82
Figure 42. Coupe de carcinome adénoïde kystique montrant des cellules épithéliales en lobules avec quelques cavités cribriiformes.....	84
Figure 43. Coupe histologique d'un carcinome à cellules acineuses montrant des cellules tumorales régulières au cytoplasme granité infiltrant la parotide.	84
Figure 44. Coupe histologique de Rhabdomyosarcome montrant des cellules tumorales indépendantes groupées en petits amas dans des zones lâches myxoïde et des zones denses avec de nombreuses cellules tumorales fusiformes.....	87
Figure 45. Images chirurgicales montrant les étapes de la parotidectomie	93
Figure 46. Deuxième étape Incision et décollement cutané	94
Figure 47. Résultats d'incision lifting.	96
Figure 48. Levée du lambeau de SMAS	97
Figure 49. Découverte du nerf facial	99
Figure 50. Casque d'immobilisation de radiothérapie	106
Figure 51. projection latérale du volume cible parotidien	107

Liste des Tableaux

Tableau 1 : montrant la répartition des patients selon le sexe	33
Tableau 2 : montrant la répartition des patients selon le délai de consultation	35
Tableau 3 : montrant la répartition des patients selon le signe accompagnateur.....	35
Tableau 4 : montrant la répartition des patient selon le siège droit ou gauche de la tumeur....	38
Tableau 5 : montrant la répartition des patients selon le siège tumoral	40
Tableau 6 : montrant la répartition des patients selon la consistance de la tumeur	40
Tableau 7 : de répartition des patients selon la mobilité clinique de la tumeur.....	41
Tableau 8 : montrant la répartition de la tumeur selon la classification de la paralysie faciale	43
Tableau 9 : de répartition des patients selon l'aspect échographique de la tumeur	43
Tableau 10 : de répartition des patients selon la topographie tomодensitométrique de la tumeur	45
Tableau 11 : de répartition des patients selon la nature tomодensitométrique de la tumeur....	46
Tableau 12 : montrant la répartition des patients selon le geste chirurgical.....	52

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I. Morphogenèse et développement embryologique de la glande	3
1. Formation de l'ébauche parotidienne	3
2. Développement de l'ébauche de la glande parotide	7
3. Développement foetal et organisation interne de la glande parotide	8
II. Histologie parotidienne.....	9
III. Anatomie parotidienne	10
1. Situation et limites.....	10
1.1. Les parois	12
1.1.1. La paroi latérale	12
1.1.2. La paroi antérieure.....	12
1.1.3. La paroi postérieure	13
1.2. Les bords.....	16
1.2.1. Le bord antérieur	16
1.2.2. Le bord postérieur.....	16
1.2.3. Le bord interne	16
1.3. Les extrémités.....	17
1.3.1. L'extrémité supérieure.....	17
1.3.2. L'extrémité inférieure.....	17
2. Contenu de la loge parotidienne.....	18
2.1. La glande parotide et ses canaux excréteurs	18
2.2. Les structures musculaires	19
2.3. Les éléments nerveux.....	20
2.3.1. Le nerf facial ou le nerf VII	20
2.3.2. Le nerf auriculo-temporal	22
2.4. Les éléments vasculaires.....	22

2.4.1. L'artère carotide externe.....	22
2.4.2. Le confluent veineux intra-parotidien.....	23
2.4.3. Les veines afférentes.....	23
2.4.4. Les veines efférentes.....	23
2.4.5. Les lymphatiques.....	24
IV. Physiologie parotidienne.....	25
1. Aspect physiologique de la sécrétion salivaire.....	25
2. Rôle de la salive.....	26
MATÉRIELS ET MÉTHODE.....	27
I. Étude clinique.....	30
II. Étude paraclinique.....	30
1. Morphologie.....	30
1.1. L'échographie cervico-parotidienne.....	30
1.2. La TDM cervico-faciale.....	30
1.3. L'IRM cervico-faciale.....	30
2. Histologie.....	30
III. Données thérapeutiques.....	31
IV. Évolution.....	31
RÉSULTATS.....	32
I. Les données épidémiologiques.....	33
1. Le sexe.....	33
2. L'âge.....	34
II. Les données cliniques.....	35
1. Le délai de consultation.....	35
2. Les signes révélateurs.....	35
3. Les signes accompagnateurs :.....	35
4. L'examen clinique.....	36

4.1. L'examen de la région parotidienne	36
4.1.1. Siège tumoral.....	38
4.1.2. Consistance de la tumeur	40
4.1.3. Mobilité de la tumeur.....	41
4.2. L'examen de la cavité buccale.....	42
4.3. L'examen des aires ganglionnaires.....	42
4.4. L'examen des paires crâniennes	43
4.5. L'examen somatique.....	43
III. Les données paracliniques	43
1. L'échographie cervico-parotidienne.....	43
2. La tomодensitométrie cervico-faciale (TDM cervico-faciale)	45
3. L'imagerie par résonance magnétique cervico-faciale (L'IRM cervico-faciale)	48
4. La sialographie	49
5. La cytoponction.....	49
6. La biopsie.....	49
IV. Bilan d'extension	49
V. Traitement.....	50
1. Chirurgical	50
1.1. L'installation du patient	50
1.2. La voie d'abord	50
1.3. Le geste chirurgical.....	51
1.4. Le curage ganglionnaire.....	51
2. Traitement adjuvant.....	55
VI. Les données anatomo-pathologiques	55
1. L'examen extemporané	55
2. Les limites d'exérèse.....	55
3. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire	55

VII. Les données évolutives	56
1. Les complications.....	56
2. Traitement des complications	56
DISCUSSION	57
I. Les données épidémiologiques.....	58
1. Fréquence	58
2. L'âge	58
3. Le sexe	59
4. Les facteurs de risque	59
II. Les données cliniques.....	59
1. Les signes fonctionnels.....	59
1.1. La tuméfaction.....	59
1.2. Les signes accompagnateurs	60
1.2.1. La douleur	60
1.2.2. La paralysie faciale.....	61
2. Les signes physiques	62
2.1. L'inspection.....	62
2.1.1. La masse.....	62
2.1.2. L'aspect de la peau en regard	63
2.2. Palpation.....	64
2.2.1. La masse.....	64
2.2.2. Les adénopathies	64
III. Les examens paracliniques	64
1. L'imagerie	64
1.1. L'échographie cervico-parotidienne	65
1.2. La tomodensitométrie cervico-faciale	67
1.3. L'imagerie par résonance magnétique cervico-faciale :	69

2. Histologie.....	71
2.1. La cytoponction.....	71
2.2. La biopsie.....	71
3. Conclusion paraclinique	72
IV. Aspects histologiques.....	72
1. Classification OMS :	73
1.1. Les tumeurs bénignes.....	75
1.1.1. L'adénome pléomorphe	75
1.1.2. Les tumeurs de Warthon	76
1.1.3. L'adénome basocellulaire	77
1.1.4. L'oncocytome.....	78
1.1.5. L'adénome sébacé	79
1.1.6. L'hémangiome.....	80
1.1.7. Le schwannome:.....	80
1.2. Les tumeurs malignes	82
1.2.1. Le carcinome mucoépidermoïde	82
1.2.2. Le carcinome adénoïde kystique	83
1.2.3. Le carcinome à cellules acineuses	84
1.2.4. Le carcinome sur adénome pléomorphe	85
1.2.5. L'adénocarcinome à cellules basales.....	85
1.2.6. Le rhabdomyosarcome.....	86
V. Le bilan d'extension tumorale	87
1. L'extension locale	87
2. L'extension locorégionale.....	88
3. L'extension à distance	88
VI. Diagnostic différentiel.....	89
1. Les différentes étiologies des tuméfactions parotidiennes	89

1.1. Les parotidites aiguës.....	89
1.1.1. Les parotidites aiguës virales	89
1.1.2. Les parotidites suppurées	89
1.2. Les parotidites chroniques	89
1.2.1. La lithiase parotidienne.....	89
1.2.2. Les parotidites bactériennes récidivantes.....	90
1.2.3. Les sialodocholites non lithiasiques	90
1.3. Les tumeurs d'origine otologique.....	90
2. Les parotidomégalias associées à une maladie de système :	90
2.1. La sarcoïdose (syndrome d'Herrfordt) :	90
2.2. La tuberculose	91
2.3. Les autres étiologies granulomateuses.....	91
3. L'hypertrophie parotidienne isolée.....	91
VII. Traitement	92
1. La parotidectomie.....	92
1.1. Installation du malade.....	93
1.2. Incision et décollement cutané.....	94
1.3. Levée du lambeau du SMAS.....	96
1.4. La parotidectomie exofaciale	97
1.4.1. La libération de la face postérieure de la glande	97
1.4.2. La découverte du tronc du nerf facial	98
1.5. La parotidectomie profonde	100
1.6. La fermeture	100
1.7. L'examen anatomo-pathologique extemporané	101
1.8. Les suites opératoires.....	101
1.9. Les complications.....	102
1.9.1. La parésie ou la paralysie faciale.....	102

1.9.2. Le syndrome de Frey	103
1.9.3. Collections et fistules cutanées.....	103
2. Le traitement adjuvant	104
2.1. Les indications du traitement adjuvant	104
2.2. La radiothérapie.....	105
2.2.1. Les principes techniques la radiothérapie	105
2.2.2. Prescription de la dose	108
2.3. La chimiothérapie	108
2.3.1. Les molécules recommandées	109
2.3.2. Les nouvelles thérapies	109
CONCLUSION.....	111
ANNEXES	118
LISTE DES ABREVIATIONS	121
RÉFÉRENCES	121

INTRODUCTION

Les glandes salivaires sont des organes vitaux de la cavité orale. Leur dysfonctionnement peut être responsable de gêne majeure. C'est l'ensemble d'organes sécrétant une substance liquidienne « LA SALIVE » dont les qualités physiologiques multiples permettent la lubrification de la cavité orale et la protection des dents et des tissus mous adjacents [1]. Ce qui est crucial pour la parole et la perception des goûts.

Les glandes salivaires constituent un réseau complexe et complémentaire de tubes creux et d'unités sécrétoires localisées dans la cavité orale. Malgré les similitudes structurales et architecturales, chaque unité représente des spécificités anatomiques histologiques et physiologiques qui lui sont propres. La parotide étant la glande salivaire majeure serait la plus complexe. [1]

Les tumeurs des glandes salivaires constituent moins de 3% des tumeurs humaines [2]. Étant la principale glande, La parotide est la plus touchée avec environ 75% à 80% des tumeurs des glandes salivaires, dont 20% sont d'origine bénigne et 80% d'origine maligne [3].

Les tumeurs parotidiennes ne constituent pas un problème majeur de santé publique [4]. Cependant, il s'agit d'une maladie redoutable mettant en jeu, non seulement le pronostic fonctionnel, mais aussi le pronostic vital dans les cas de tumeurs malignes.

La région parotidienne constitue un carrefour important de la sphère oro-faciale, abritant la glande et ses innombrables rapports musculaires, vasculo-nerveux et lymphatiques. D'où la prise en charge de ces tumeurs représente un double challenge :

- Diagnostique : faisant appel à plusieurs approches
 - Clinique
 - Biologique
 - Radiologique
 - Et histologique

➤ Thérapeutique : chirurgical, fonctionnel et esthétique.

D'un autre côté : Le terme « tumeurs parotidiennes » comprend les tumeurs bénignes et malignes, chacune est un regroupement d'entités diverses et hétérogènes histologiquement [3] Plusieurs classifications sont proposées et continuellement mises à jour permettant d'identifier la nature histologique et le degré de malignité de ces tumeurs.

Ces classifications déterminent la conduite thérapeutique, tout en sachant que le diagnostic final est majoritairement obtenu après l'exérèse.[4]

Notre étude a pour objectif d'exposer l'approche adoptée au sein du service de chirurgie maxillo-faciale à l'hôpital des spécialités de Rabat et de démontrer l'intérêt de cette approche, tout en sollicitant les actualités et les nouvelles recommandations.

Ceci pour optimiser le bénéfice diagnostique de chaque examen complémentaire et mieux traiter ces tumeurs.

I. Morphogenèse et développement embryologique de la glande

1. Formation de l'ébauche parotidienne

La parotide naît d'une invagination de l'ectoderme (fig. 1).[8] Vers la septième semaine intra-utérine (fig. 2), au niveau de l'intestin pharyngien, l'ébauche parotidienne naît sous la forme d'un bourgeon de l'épithélium buccal [5].

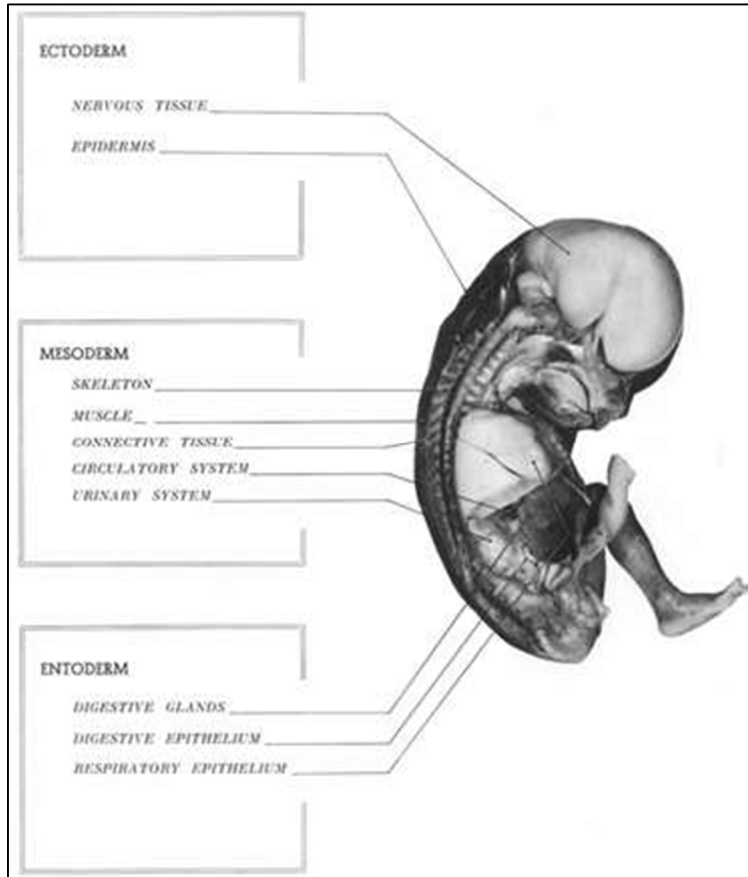


Figure 1. Schéma de fœtus montrant les dérivations des feuillets embryonnaires. [5]

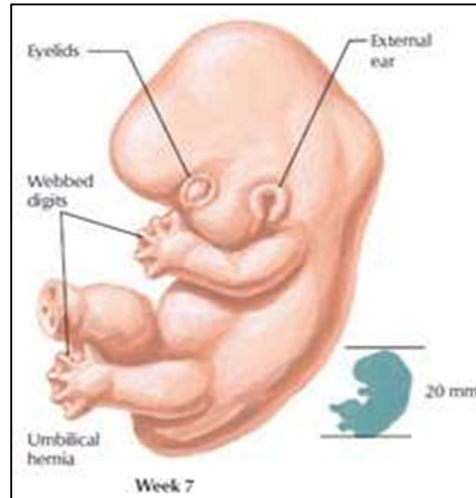


Figure 2. Schéma de vue latérale d'un embryon de 7 semaines. [6]

Cet épithélium se ramifie autour des premiers arcs pharyngiens (fig. 3 et 4), à la jonction du bourgeon maxillaire et de plusieurs bourgeons mandibulaires (fig. 4) bordant le stomodeum (fig. 3). [6]

Ce bourgeon va se développer tout d'abord vers le haut et l'arrière, dans l'épaisseur du mésenchyme de l'arc mandibulaire.[5]

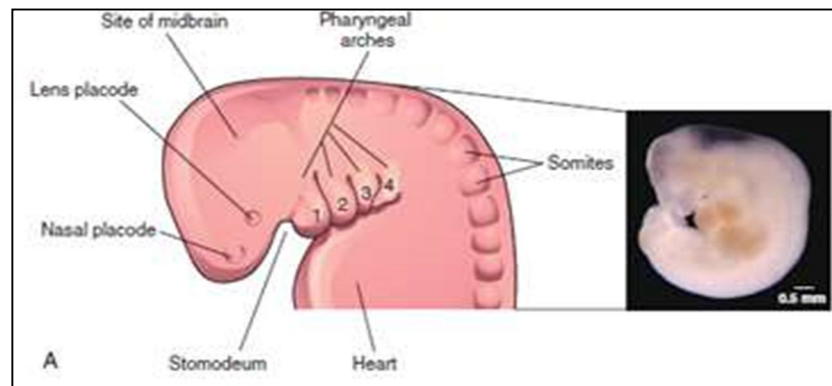


Figure 3. Schéma de vue latérale de la tête cou et région thoracique d'un embryon de 7 semaines montrant le stomodeum. [6]

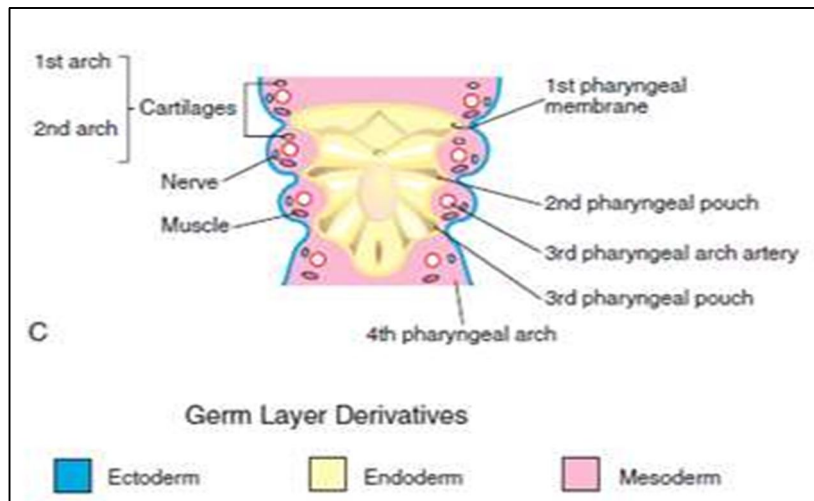


Figure 4. Schéma de section horizontale d'un embryon de 7 semaines montrant la base du pharynx primaire et les arcs pharyngiaux. [6]

Le premier arc branchial est centré par le cartilage de Meckel (fig 4 et 5). L'ébauche parotidienne le suivra en dedans, puis elle contournera celui-ci par-dessus pour se diriger plus postérieurement, en dehors de l'ébauche du muscle masséter et atteindra la bifurcation du nerf facial [5].

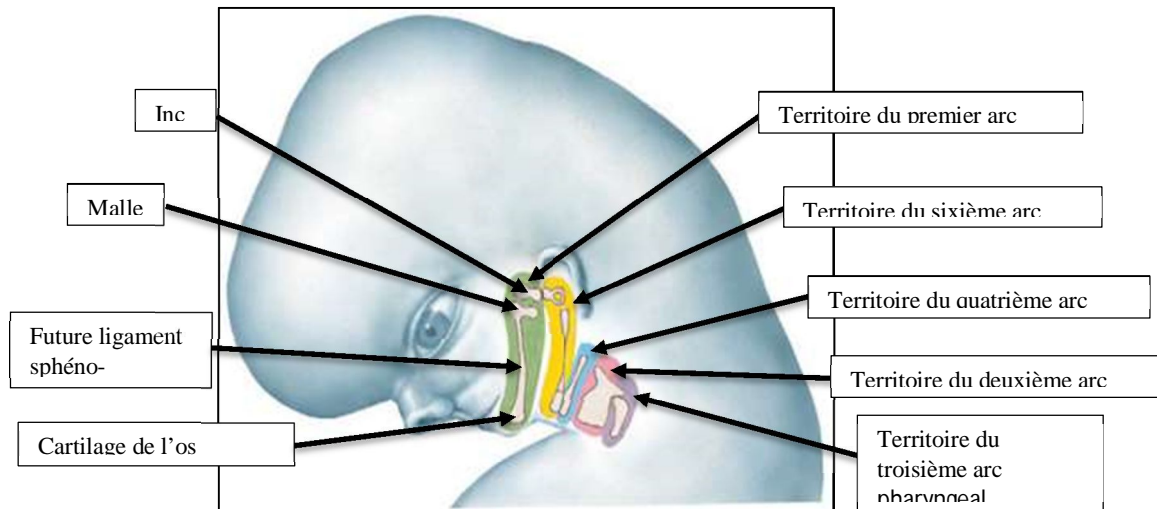


Figure 5. Schéma de vue latérale d'un embryon de 7 semaines montrant le cartilage de Meckel. [6]

2. Développement de l'ébauche de la glande parotide

La morphogenèse de la glande parotide est indissociable de celle du nerf facial (nerf VII) (fig 6).

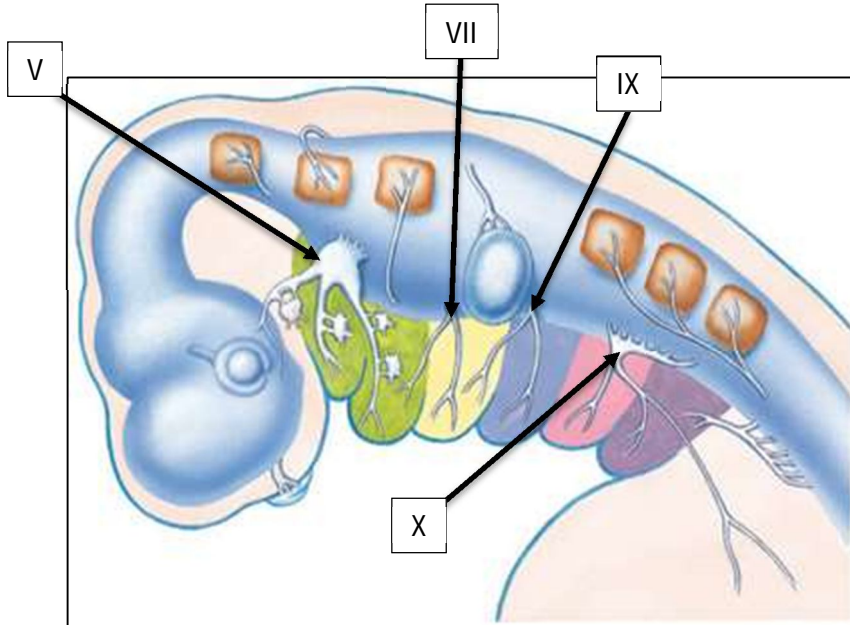


Figure 6. Schéma de vue latérale d'un embryon de 7 semaines montrant la suppléance nerveuse de la tête, du cou et de la région thoracique. [6]

Au stade de l'embryon de 18 mm, vers la septième, huitième semaine intra-utérine, l'ébauche parotidienne se présente sous la forme d'un bourgeon épithélial simple, massif, court, et large [3]. Ce bourgeon naît crânialement de la partie la plus latérale de l'épithélium buccal, à l'angle de la bouche. Il se développe dorsalement et latéralement vers le premier sillon endoblastique.

A ce stade, l'ébauche parotidienne est séparée des terminaisons nerveuses du nerf facial, du nerf buccal (V3), du nerf alvéolaire inférieur (V3), du cartilage de Meckel, et du nerf mylo-hyoïdien (V3).

Après, l'ébauche parotidienne et le nerf facial se rapprochent latéralement par rapport aux autres formations. Le nerf facial passe ventralement au niveau-du 2ème arc endoblastique et ensuite part dans la région cervico-mandibulaire.

Au stade de l'embryon de 21/22 mm, le bourgeon épithélial est plus allongé et plus étroit. Il est à ce stade non ramifié et s'étend dorsalement vers la région pré-auriculaire [3]. En même temps, le corps mandibulaire et le masséter se forment latéralement au cartilage de Meckel [5].

Après ce stade, les branches périphériques du nerf facial vont se former, et ses branches terminales se différencient : le rameau temporo-facial va devenir de plus en plus superficiel, et le rameau cervico-facial reste profond. On obtient donc un rameau temporo-facial placé dans un plan superficiel par rapport à la parotide, et un rameau cervico-facial (fig 7) profond par rapport à celui-ci.[2]

L'artère carotide externe est située médialement, en profondeur dans le futur espace parotidien. Donc, au stade de l'embryon 7 semaines le nerf facial, divisé en ses principaux rameaux, est présent dans le futur espace parotidien, alors que la parotide est juste ébauchée [6].

3. Développement fœtal et organisation interne de la glande parotide

Au 3ème mois du fœtus, la parotide présente une organisation identique à celle de la naissance : les structures épithéliales sont disposées en lobules séparés par une capsule de tissu lâche [6].

Au 6ème mois, les cordons cellulaires se canalisent et les tubules terminaux se développent. La cyto-différenciation aboutit à la formation d'acini séreux [6].

Au huitième mois la production de la salive commence sous la forme d'un liquide mucineux. A ce stade, la parotide est dans sa situation définitive, derrière la branche montante mandibulaire en dessous et en avant de l'oreille externe [6].

II. Histologie parotidienne

La glande parotide est une glande exocrine tubulo-acineuse, essentiellement séreuse, comportant des cellules sécrétoires regroupées en acini et un système canalaire permettant le transport de la salive jusqu'à la cavité buccale [2].

Le tout est situé au sein d'un tissu interstitiel séparant les lobules glandulaires qui contient des fibres de collagènes, des structures neuro-vasculaires et de nombreux éléments cellulaires [7].

L'unité glandulaire est constituée d'une structure tubulo-acineuse, composée de :

- ✧ **Cellules séreuses** sécrétoires groupées en acini qui se réunissent pour former :
- **Des canaux inter-canaux**, se drainant dans :
- **Les canaux striés**, qui se réunissent pour former :
- **Le canal excréteur** qui draine la salive jusqu'à l'ostium du Sténon.
- ✧ **Cellules myoépithéliales** : qui entourent le revêtement épithélial des canaux inter-canaux, et qui sont des éléments contractiles permettant ainsi un drainage actif de la salive.

✧ **Oncocytes** qui sont des cellules glandulaires en petit nombre témoignant d'un processus de sénescence salivaire.[7]

Un lobule est formé par un ensemble d'acini. Plusieurs lobules forment un lobe. La glande est constituée par l'ensemble des lobes [3].

Chaque unité glandulaire est vascularisée par une artériole, accompagnée d'une veinule, qui suit le trajet canalaire correspondant [3].

III. Anatomie parotidienne

La parotide est la plus volumineuse des glandes salivaires pesant 23 à 30 grammes. Son volume est extrêmement variable 25 -38cm². Sa surface est légèrement polylobée. Sa consistance est ferme. Sa teinte rosée s'accroît lors de la sécrétion de la salive [8]. Elle est recouverte d'un fascia épais. Sa couche superficielle est positionnée directement en avant de l'oreille externe.

A la marge antérieure de la glande part le canal parotidien (fig 7).[9] Après un trajet horizontal, il perce la moitié supérieure du Masséter et le buccinateur (fig 9). Puis il s'ouvre à travers sa papille dans la cavité orale devant la seconde molaire supérieure [10,11].

Une glande parotide accessoire est parfois associée à la principale avec son propre conduit.

La loge parotide constitue le point de convergence entre la tête et le cou. C'est une région d'anatomie complexe contenant et entourée d'éléments vasculo-nerveux divers.[3] La glande parotide est en contact restreint avec ces éléments. [12] Ils seront donc impliqués en cas de développement de tumeurs parotidiennes.

D'un autre côté, l'anatomie chirurgicale de la région comprend plusieurs plans : plan cutané, plan sous-cutané et plan du SMAS (le système musculo-aponévrotique superficiel). Chacun de ces plans influence la disposition de la glande et ses extensions [10]. Lors de l'ablation parotidienne ces couches seront incisées, traversées puis reconstruites pour pouvoir préserver leurs fonctions et assurer le volume et la symétrie faciale.

1. Situation et limites

La région parotidienne occupe la partie postéro-externe de l'espace pré-stylien. Elle est située entre :

La région ptérygo-maxillaire ou fosse infra-temporale en avant, l'espace sous parotidien antérieur en dedans, l'espace sous parotidien postérieur en arrière et la région sous mandibulaire en bas : cette région comprend la loge parotidienne et son contenu.[2]

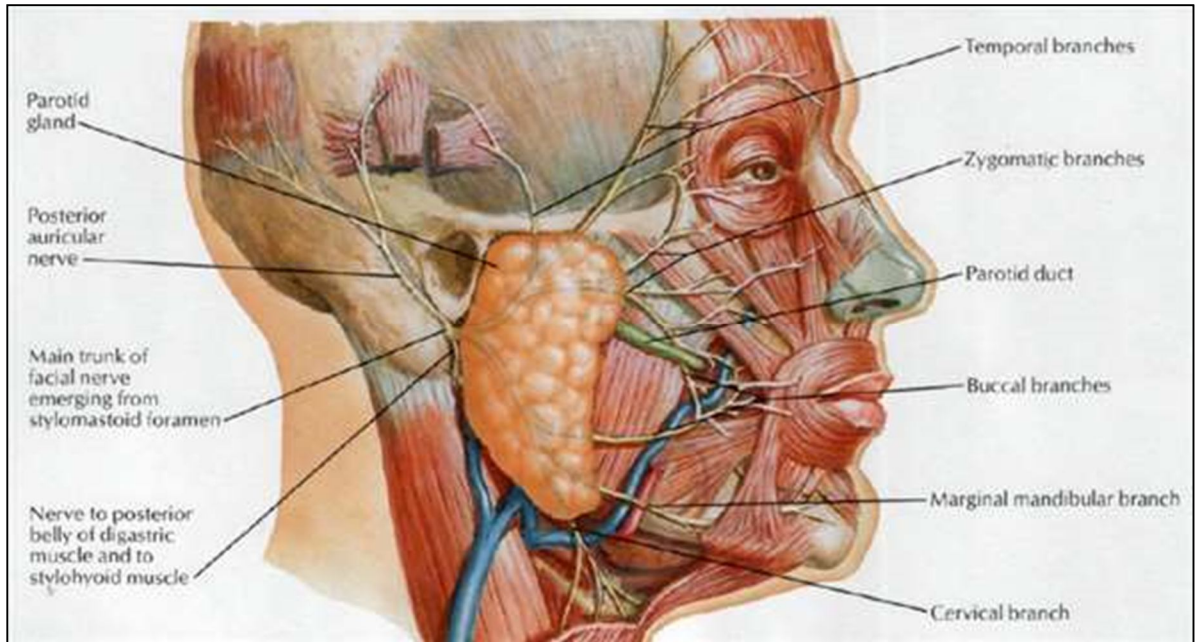


Figure 7. Image de vue anatomique latérale de la glande parotide après dissection de la peau et de SMAS. [13]

La loge parotidienne est limitée par :

- En haut, l'articulation temporo-mandibulaire et le conduit auditif externe.
- En avant, le bord postérieur de la branche montante.
- En dedans, Le pharynx.
- En bas, la bandelette maxillaire.

La loge parotidienne, de forme prismatique triangulaire, présente :

- 3 parois : Latérale, antérieure et postérieure
- 3 bords : Médial, postérieur et antérieur.
- 2 extrémités : supérieure et inférieure [8].

1.1. Les parois

1.1.1. La paroi latérale

C'est la paroi d'exploration clinique et d'abord chirurgical de la glande.[10]

Elle est en partie recouverte par le lobule de l'oreille, se présente sous la forme d'une gouttière verticale étroite entre le bord postérieur du muscle masséter et le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. En bas, sa limite est représentée par la ligne qui prolonge le bord inférieur de la mandibule. La lame superficielle du fascia cervical s'étend du muscle sterno-cléido-mastoïdien, (fig. 9) recouvre la face latérale de la glande parotide et vas jusqu'au fascia massétérique.[9]

Elle est constituée de trois couches structurées comme suit :

• Sous la peau, doublée d'un mince panicule adipeux, on trouve un fascia superficiel et le tissu cellulaire sous cutané qui contient :

- ✓ Quelques fibres du risorius et du platysma. (fig 9)
- ✓ 2 à 3 ganglions sus-aponévrotiques.
- ✓ Des rameaux nerveux ascendants, détachés de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel et de la branche cervico-faciale du VII.

• Et sous le tissu cellulaire se trouve l'aponévrose cervicale superficielle qui engaine en arrière le SCM et adhère en avant à l'aponévrose massétérique.[9]

1.1.2. La paroi antérieure

Elle est formée (de latéral en médial) par: le bord postérieur du muscle masséter (fig 8 - 9), le bord postérieur du Ramus mandibulaire et le muscle ptérygoïdien médial (fig 8-9), qui se situe en arrière du fascia inter-ptérygoïdien.[2] Le bord postérieur de ce fascia forme un épaissement et devient le ligament tympano-mandibulaire et le ligament sphéno-mandibulaire. La parotide présente un prolongement sur la face médiale du muscle ptérygoïdien médial, et qui se dirige vers la paroi latérale du Pharynx. Il est recouvert par un

mince feuillet fibreux qui s'étend du ligament sphéno-mandibulaire au ligament stylo-mandibulaire.[9]

La paroi antérieure présente deux ouvertures, situées de part et d'autre du col du condyle mandibulaire :

- La boutonnière rétro-condylienne est un orifice formé entre le pli mandibulaire et le ligament tympano-mandibulaire. Elle communique la région parotidienne avec la fosse infra-temporale et livre passage au nerf auriculo-temporal (V3) à la veine et l'artère maxillaires internes (fig 7).
- La boutonnière extra-condylienne où s'engage le plexus veineux extra-condylien.[9]

1.1.3. La paroi postérieure

Elle est formée par la partie latérale du diaphragme stylien (fig 8 et 9). Celui-ci est une cloison fibro-musculaire frontale qui sépare la région parotidienne en avant, de la région rétro-stylienne en arrière.[8]

Elle présente (de latéral en médial) : Le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien SCM (fig 8), le ventre postérieur du muscle digastrique (fig 9), le muscle stylo-hyoïdien ; le ligament stylo-hyoïdien et le ligament stylo-mandibulaire. Ces trois derniers (fig 9) naissent du processus styloïde.

A ce niveau, le nerf facial (fig 7) passe entre le muscle digastrique et stylo-hyoïdien (partie supérieure du triangle rétro-stylo-hyoïdien) qu'il innerve. Il chemine entre le-muscle et le ligament stylo-hyoïdiens (partie inférieure du triangle pré-stylo-hyoïdien). Le ligament stylo-mandibulaire sépare la paroi postérieure de la paroi antérieure.[9]

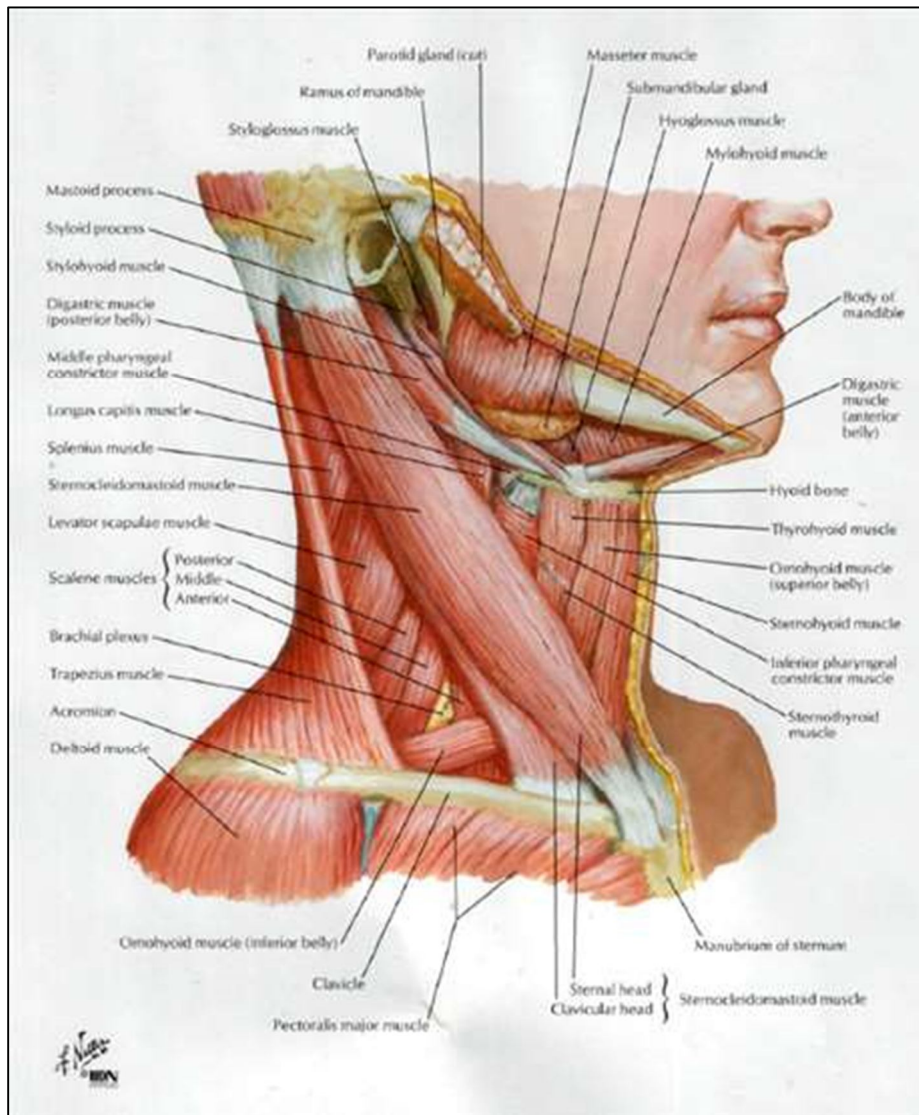


Figure 8. Images de vue latérale montrant les muscles cervicaux. [13]

Par la paroi postérieure la loge parotidienne répond aux éléments externes de l'espace sous parotidien : veine jugulaire interne (fig 9), chaîne lymphatique jugulaire interne, branche

externe du nerf spinal (qui croise en avant la veine jugulaire interne), l'artère occipitale (qui croise en dehors la veine jugulaire interne).

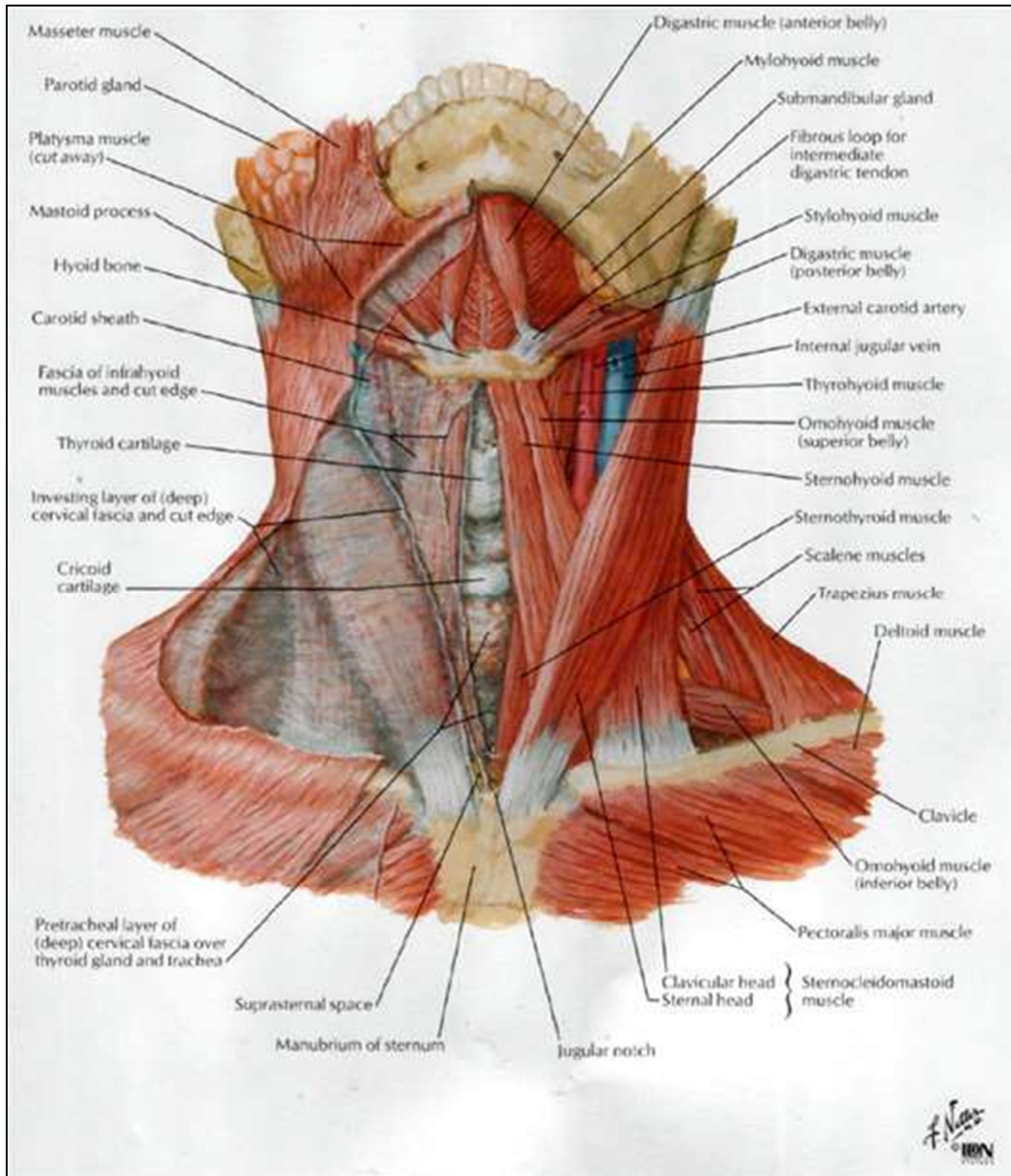


Figure 9. Images de vue antérieure montrant les muscles cervicaux [13]

1.2. Les bords

1.2.1. Le bord antérieur

Il s'ouvre largement dans la région massétéline et livre passage :

- Au prolongement massétélin de la parotide.
- Au canal de Sténon (fig. 7).
- Aux rameaux buccaux supérieur du nerf facial.
- Et à l'artère transverse de la face et sa veine satellite.[10]

1.2.2. Le bord postérieur

Il répond au bord antérieur de la mastoïde et du muscle SCM, qu'un prolongement parotidien peut déborder en dehors. Ce bord est en rapport avec :

- L'artère auriculaire postérieure.
- Le rameau auriculaire du plexus cervical superficiel.
- Un ganglion rétro-auriculaire.[10]

1.2.3. Le bord interne

Le bord interne est en réalité une fente comprise entre :

- En arrière, l'apophyse styloïde et le ligament stylo-mandibulaire
- En avant, le ligament sphéno-mandibulaire.

Cette fente est toujours fermée par une mince lame aponévrotique, mais dans la moitié des cas, elle laisse passer un prolongement pharyngien de la glande qui, refoule devant lui cette lame.

La loge se trouve alors agrandie et entre en rapport :

- En dedans, avec les faisceaux supérieur et moyen du constricteur supérieur du pharynx, sur lesquels monte l'artère pharyngienne ascendante.

- En arrière, avec la partie interne du rideau stylien (stylo-glosse, stylo-pharyngien) et par son intermédiaire avec les éléments internes de l'espace sous parotidien postérieur : la carotide interne, le nerf vague, le nerf spinal et le ganglion sympathique cervical supérieur.
- En avant, le prolongement pharyngien entre en rapport avec : l'appareil tubaire, le nerf du préstylien interne et le muscle du marteau.
- En bas et en avant, se trouve l'artère amygdalienne.[9]

1.3. Les extrémités

1.3.1. L'extrémité supérieure

D'avant en arrière, elle est formée par :

- La face postérieure de l'articulation temporo-mandibulaire.
- Le méat acoustique externe cartilagineux.[8]

A ce niveau-là, la région parotidienne est perforée par un pédicule vertical formé par l'artère temporale superficielle, la veine temporale superficielle, et le nerf auriculo-temporal.

Tous ces éléments sont entourés par un tissu cellulo-fibreux très dense qui rend leur dissection difficile.[3]

1.3.2. L'extrémité inférieure

Elle se constitue d'une cloison fibreuse : la cloison inter-mandibulo-parotidienne, formée par le ligament stylo-mandibulaire médialement, et par la bandelette mandibulaire. Elle constitue une expansion de la lame superficielle du fascia cervical et elle est perforée par les veines rétro-mandibulaires et jugulaire externe. Elle sépare la glande parotide de la glande sub-mandibulaire.[9]

2. Contenu de la loge parotidienne

2.1. La glande parotide et ses canaux excréteurs

La glande parotidienne épouse les contours de cette loge. Cette dernière lui donne sa forme. La glande se moule sur les muscles et les ligaments et s'insinue dans les interstices. Sa surface est lobulée, de couleur gris jaunâtre et revêtue d'une capsule fibreuse adhérente.[15]

Cette glande est séparée des structures environnantes par une couche de tissu conjonctif qui unit sa capsule aux parois de la région, excepté au niveau supérieur, où la glande est très adhérente à l'articulation temporo-mandibulaire.

Elle se présente sous la forme de deux lobes : superficiel et profond qui sont séparés par le passage du nerf facial, qui se divise en 2 branches : temporo-faciale, et cervico-faciale.[10]

Par ailleurs elle présente de nombreux prolongements qui empruntent les ouvertures ou les points faibles de la loge :

- Un prolongement antérieur : qui s'engage dans la boutonnière rétro-condylienne de juvara.
- Un prolongement postérieur qui comble l'interstice moyen stylo-digastrique.
- Un prolongement interne ou pharyngien.
- Un prolongement inférieur qui déborde en dehors de la bandelette mandibulaire, s'avance dans la région carotidienne [8], refoule en dedans l'aponévrose et se rapproche de la paroi pharyngée. D'où l'examen d'une tumeur parotidienne doit toujours comporter un toucher pharyngien.
- Un prolongement antéro-externe ou massétéрин qui empiète sur la région massétérine et accompagne le canal de sténon.
- Un prolongement postéro-externe ou sterno-mastoïdien
- Un prolongement supérieur ou zygomatique.[9]

Le canal parotidien, ou canal de Sténon, naît un peu au-dessus de la partie moyenne soit par un seul tronc, qui émerge du lobe profond résultant de la convergence de 6 à 14 branches dont les plus fréquemment retrouvées sont les branches polaires supérieures, inférieures, postérieures, et massétérides supérieures et inférieures ; soit par deux racines : qui partent du lobe superficiel et profond. Il mesure 4 cm de long et 3 mm de diamètre [10].

Il se dirige en avant et horizontalement sur la face latérale du muscle masséter (fig 9), à 1 cm en dessous de l'apophyse zygomatique, où il est engainé dans un dédoublement de l'aponévrose de ce muscle. Dans ce trajet il est accompagné par l'artère transverse de la face, une veine satellite et les rameaux buccaux supérieurs du nerf temporo-facial. Il se réfléchit au niveau du bord antérieur de ce muscle, moulé sur la masse adipeuse de la joue (la boule de Bichât). Puis il perfore le muscle buccinateur et s'ouvre dans le vestibule de la cavité buccale, en regard du collet de la première ou la deuxième molaire supérieure.[9] La direction générale projetée sur le plan cutané de ce canal, unit le tragus au bord inférieur à l'aile du nez.[10]

2.2. Les structures musculaires

Les muscles de la région parotide contribuent au volume de la région, remplissant l'espace délimité par le cadre squelettique. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien (fig 8 et 9) est situé à la partie postérieure et inférieure de la glande. Tandis que le muscle masséter (fig 9) forme le lit de la partie antérieure de la parotide.[10]

Sur le côté médial, les extensions multiples de la glande entrent en contact étroit avec le muscle ptérygoïdien médial, le ventre postérieur du muscle digastrique (fig 8 et 9), le stylo-hyoïdien et les muscles para-pharyngés [10].

Le tissu parotidien s'insinue donc entre les structures musculaires, tandis que les muscles créent des rainures à la surface de la glande, en épousant sa forme [9].

La pression fournie par les contractions musculaires pourrait contribuer à la vidange physiologique de la glande [10]. Ils forment également des barrières anatomiques partielles s'opposant et orientant l'extension des tumeurs se développant dans la région parotidienne.

A son arrivée dans la région parotidienne, le nerf se situe très haut dans la base du crâne et très en arrière. Puis il se dirige en bas, en avant horizontalement et se divise dans l'épaisseur de la glande. Sur la face externe de la veine jugulaire externe, il se divise en 2 rameaux [8,9,10] :

- La branche temporo-faciale (branche supérieure), qui se divise à son tour en rameaux frontaux, temporaux, palpébraux, sous orbitaires et buccaux supérieurs. Elle donne aussi un rameau anastomotique avec le nerf auriculo-temporal [9,10,15].
- La branche cervico-faciale (branche inférieure), qui donne les rameaux buccaux inférieurs, le rameau mentonnier et le rameau cervical. Elle donne aussi un rameau anastomotique avec la branche auriculaire du plexus cervical superficiel [9,10,15].

Les rameaux temporaux quittent la région parotidienne en croisant l'arcade zygomatique. Ils rejoignent les muscles : auriculaire antérieur, orbiculaire des paupières, frontal sourcilier, abaisseur du sourcil, et procérus (pyramidal du nez).

Les rameaux zygomatiques (ou sous orbitaires) cheminent au-dessus du canal de Sténon pour arriver dans la région génienne. Ils innervent les muscles zygomatiques, le releveur de l'angle de la bouche, le releveur de l'angle du nez, le releveur de la lèvre supérieure, les deux parties du muscle nasal, et le muscle abaisseur du septum nasal (myrtiforme).[9]

Les rameaux buccaux supérieurs innervent le muscle buccinateur et la partie supérieure du muscle orbiculaire des lèvres. Les rameaux inférieurs descendent d'abord en arrière du ramus mandibulaire. Ils donnent des rameaux pour le muscle risorius et pour la moitié inférieure du muscle orbiculaire de la bouche.[9]

Le rameau marginal de la mandibule innerve les muscles abaisseurs de l'angle de la bouche, abaisseur de la lèvre inférieure, et mentonnier.

Le rameau du cou innerve le muscle platysma.[9]

Les rameaux terminaux forment un plexus nerveux intra-parotidien clive la glande en deux parties. Ces rameaux quittent le bord antérieur glande. Il est important de signaler que le

siège et le mode de division du VII sont sujets à variations et que certaines de ses branches peuvent passer en dedans des éléments veineux [9].

2.3.2. Le nerf auriculo-temporal

Le nerf auriculo-temporal, issu du V3, pénètre dans la glande parotidienne dans sa partie supérieure par la boutonnière rétro-condylienne, au dessus des vaisseaux maxillaires. Il traverse le pôle supérieur de la parotide en arrière des vaisseaux temporaux, puis se coude et se dirige en haut vers la région temporale [9].

Il donne des rameaux innervant la glande.

Le nerf grand auriculaire se ramifie dans le tissu cellulaire de la face superficielle du fascia cervical. Il donne aussi une anastomose avec la branche temporo-faciale du nerf facial [10].

2.4. Les éléments vasculaires

2.4.1. L'artère carotide externe

L'artère carotide externe entre dans la région parotidienne par le diaphragme stylien, entre le muscle stylo-hyoïdien latéralement, et le ligament stylo-hyoïdien médialement : le triangle pré-stylo-hyoïdien.[2]

Elle est l'organe le plus postérieur de la région parotidienne en pénétrant à 2 cm au-dessus de l'angle mandibulaire, juste au-dessus de la bandelette mandibulaire. Elle est d'abord rétro-glandulaire, puis pénètre dans le lobe profond où elle adhère à la glande par les rameaux qu'elle lui distribue. Elle bifurque à 4 cm au-dessus de l'angle mandibulaire pour se terminer en artère temporale superficielle qui monte verticalement et donne dans l'épaisseur de la glande l'artère transverse de la face, et artère maxillaire interne qui pénètre par la boutonnière rétro-condylienne de Juvara. [8]

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

- ❖ L'artère auriculaire postérieure, qui naît de la face postérieure de l'artère carotide externe, et se dirige en haut et en arrière vers le bord antérieur de la mastoïde. [10]
- ❖ Des rameaux parotidiens qui se ramifient dans la glande.[10]

2.4.2. Le confluent veineux intra-parotidien

Il occupe la même interstice celluleuse inter-lobaire que le nerf facial.

2.4.3. Les veines afférentes

Elles sont au nombre de quatre et forment deux confluents :

- Le confluent antérieur regroupe la veine maxillaire interne qui sort de la boutonnière rétro-condylienne, et la veine temporale superficielle qui descend de la région temporale.[10]
- Le confluent postérieur regroupe : la veine auriculaire postérieure et la veine occipitale. [10]

Ces 2 confluents après un court trajet se réunissent l'un à l'autre. [10]

2.4.4. Les veines efférentes

Elles sont au nombre de 3 :

- La veine jugulaire externe naît dans l'épaisseur de la glande parotide, sur la face médiale du plexus nerveux facial de la réunion des veines temporale superficielle et maxillaire interne. Elle descend verticalement médialement par rapport au nerf facial, puis sur la face latérale du muscle sterno-cléido-mastoïdien dans un dédoublement du fascia cervical, puis elle perfore la cloison inter-maxillo-parotidienne. Elle se jette au niveau de la base du cou dans la veine subclavière. [9]
- La veine rétro-mandibulaire (veine communicante intra-parotidienne) quitte le plexus veineux parotidien, en avant de la veine jugulaire externe et traverse la

bandelette mandibulaire. Elle se termine dans le tronc veineux thyro-linguo-facial.
[9]

- Une autre veine s'anastomose avec la veine jugulaire externe, la veine carotide externe, qui est plus rare (satellite de l'artère). Elle perfore le diaphragme stylien avec l'artère homonyme pour se terminer dans le tronc veineux thyro-linguo-facial.
[10]

2.4.5. Les lymphatiques

Les nœuds lymphatiques de la région parotidienne sont constitués :

- 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 :
 - Un groupe antérieur, pré-auriculaire.
 - Un groupe inférieur, infra-auriculaire (le long de la veine jugulaire externe).[12]
- Des nœuds profonds intra-glandulaires qui suivent l'artère carotide externe et la veine jugulaire externe. Ils drainent les lymphatiques provenant : du cuir chevelu, de la région temporale, de la région frontale, des paupières, de la racine du nez, de l'oreille externe, de l'oreille moyenne, de la muqueuse de la cavité nasale et de la glande parotide.[12]

Ils sont drainés par :

- 3 voies principales : rétro-glandulaire, veineuse (la veine jugulaire externe), et artérielle (l'artère carotide externe) vers les ganglions jugulaires internes.
- 1 voie accessoire le long de la veine rétro-mandibulaire vers le groupe rétro-vasculaire des ganglions sous maxillaires. [10]

IV. Physiologie parotidienne

1. Aspect physiologique de la sécrétion salivaire

Le mécanisme d'excrétion de la salive de la glande parotide est l'exocytose [8].

Tout d'abord il y a sécrétion d'une salive primaire par les cellules au niveau des acini. Cette salive se transforme au niveau du canal strié, après la sécrétion de bicarbonate de potassium (K^+ , CO_3^{2-}), et la réabsorption du chlorure de sodium (Na^+ , Cl^-), en une salive finale hypotonique [2].

La sécrétion d'eau et d'électrolytes va accompagner la sécrétion des substances organiques.

Au final, la salive se constitue de protéines extrinsèques issues du sérum (albumines sériques, immunoglobulines (particulièrement des IgA)) et de protéines intrinsèques formées par les glandes salivaires (l'amylase (enzyme digestive), le lysozyme, la peroxydase (en forme antibactérienne), le kallikréine (rôle dans la vasodilatation des glandes salivaires), les IgA (par les glandes accessoires), et d'autres substances à activité humorale). Cette composition protéinique s'accompagne d'acides aminés, de peptides (bradykinine), et de catabolites nitrés (urée, acide urique, ammoniac).[3]

Les stimulations locales, mécaniques, gustatives et proprioceptives sont celles pouvant provoquer un réflexe vrai.[3] Le stimulus conditionné est déclenché par une pensée, une vision ou un son qui évoquent de la nourriture. Le stimulus olfactif peut agir pour déclencher la sécrétion salivaire. La stimulation des muscles masticateurs, de l'articulation temporo-mandibulaire, ou du parodonte va provoquer ou une stimulation de la sécrétion salivaire unilatérale. La stimulation autonome est réalisée essentiellement par système parasympathique. Les nerfs parasympathiques sont stimulés de façon plus importante [2].

L'activité des voies afférentes a des effets multiples : accroissement du débit salivaire, activation des cellules myo-épithéliales, modification du tonus vasculaire et modification de la composition de la salive secrétée [2].

2. Rôle de la salive

La salive a différents rôles :

- Mécaniques et physiques par une action de solvant et de lubrifiant pour la digestion du bol alimentaire. Elle permet aussi l'auto-nettoyage de la cavité buccale, et l'humidification des muqueuses. [3,10]
- Fonctions de protection : grâce à la salive la cavité buccale présente une grande résistance contre les infections. [2] Lors d'une hyposialie, il se présente une halitose, les muqueuses sont plus sujettes à l'infection, les caries se développent rapidement. En plus le bicarbonate contenu dans la salive permet une protection efficace des dents contre les excès de substances acides par un pouvoir tampon. [3,10]

MATÉRIELS ET MÉTHODE

Nous rapportons une étude rétrospective à propos de 107 cas de tumeurs parotidiennes bénignes et malignes, colligés dans le service de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital de spécialités de Rabat, sur une période de 5 ans (2014-2019). Les dossiers inexploitable ont été exclus ainsi que les tumeurs extra parotidiennes avec envahissement de la parotide.

Nous avons recueilli, à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation, les données épidémiologiques, l'examen cervico-parotidien complet, les résultats des examens radiologiques, le traitement chirurgical avec les constatations peropératoires, les résultats de l'examen anatomo-pathologique (extemporané et définitif) et enfin l'évolution post-opératoire immédiate et à long terme. Une fiche d'exploitation (ci-dessous) a été préparée pour recueillir ces renseignements existants dans les dossiers des malades.

Fiche d'exploitation :

Dossier N°		Nom du patient / Age		
Clinique : HDM Signes physiques	Délai de consultation			
	Mode d'évolution			
	Signe révélateur			
	La masse / la tuméfaction			
	Signes accompagnateurs			
	La masse (caractéristiques)	Siège		
		Diamètre		
		Consistance		
		Mobilité par rapport aux deux plans	superficiel	profond
	Examen de la cavité buccale			
	Orifice du canal de Warthon			
Examen des aires ganglionnaires				
Les particularités du reste de l'examen clinique				
<u>Paraclinique</u>	<u>Echographie cervicale</u>			
	TDM cervicale			
	IRM cervicale			
<u>Examen</u>				
Biopsie				
Conduite thérapeutique				
	Technique chirurgicale			
		Incision :		
		<u>Parotidectomie</u>		
		Nerf facial		
		Aires ganglionnaires		
	Chimiothérapie			
<u>Evolution</u>	Bonne parfaite/ complications			

I. Étude clinique

Les patients ont bénéficié d'un examen clinique complet ; un interrogatoire comportant les antécédents du malade, les signes fonctionnels des tumeurs ainsi que leur mode d'apparition, et aussi un examen clinique détaillé avec les caractéristiques de la masse (siège, consistance, mobilité), examen de la cavité orale, évaluation fonctionnelle des nerfs crâniens, examen des aires ganglionnaires et examen somatique complet.

II. Étude paraclinique

1. Morphologie

1.1. L'échographie cervico-parotidienne

L'échographie cervicale, examen de première intention, elle a confirmé le siège parotidien dans tous les cas. Elle a permis d'étudier l'échostructure, les dimensions des lésions, et la présence d'adénopathies cervicales.

1.2. La TDM cervico-faciale

Elle précise le siège des lésions parotidiennes, l'extension locorégionale, et la présence d'adénopathies cervicales. Elle peut aussi différencier les structures tissulaires des structures kystiques.

1.3. L'IRM cervico-faciale

C'est l'examen de choix en matière de tumeurs parotidiennes. Car elle permet une meilleure appréciation des contours des lésions et de l'extension locorégionale.

2. Histologie

L'étude anatomo-pathologique de la biopsie tumorale, du prélèvement extemporané ou de la pièce opératoire est l'examen clé pour déterminer la nature de la tumeur.

III. Données thérapeutiques

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

IV. Évolution

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 des complications, avec un recul minimum d'un an.

RÉSULTATS

es données épidémiologiques

1. Le sexe

Le sexe	Nombre de patients	Pourcentage des patients
Hommes	69	64%
Femmes	38	35%

Tableau 1 : Répartition des patients selon le sexe

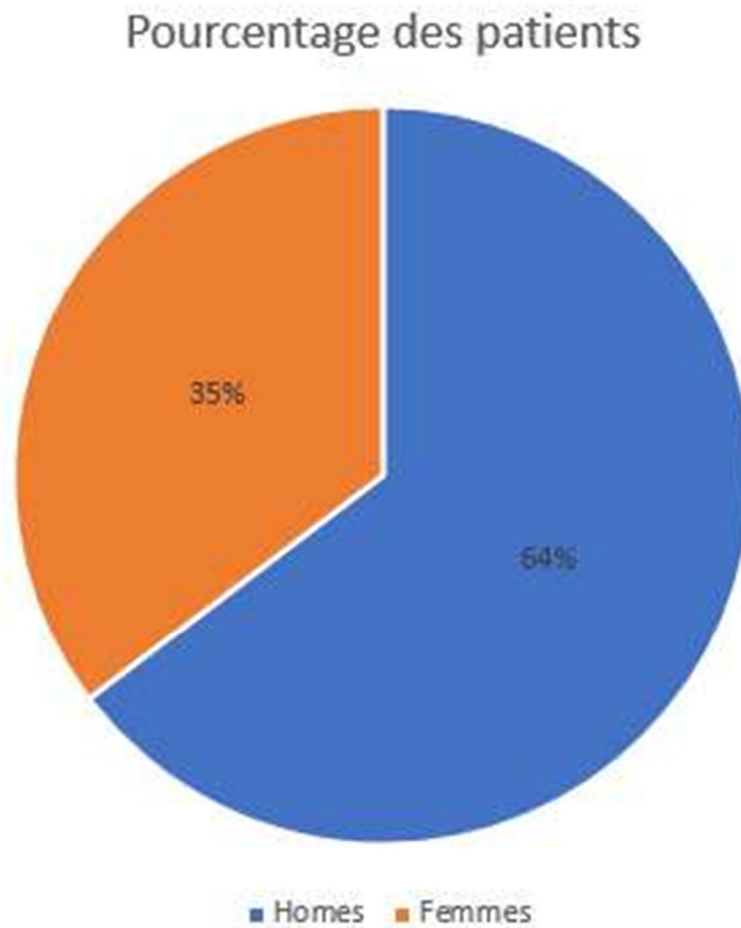


Figure 11. Répartition des patients selon le sexe

2. L'âge

La moyenne d'âge de nos patients a été de 49 ans avec des extrêmes allant de 16 ans jusqu'à 80 ans. La 6ème décennie de vie a été la plus touchée.

L'âge moyen des patients ayant présenté une tumeur bénigne était de 41 ans, et l'âge moyen des patients ayant présenté une tumeur maligne était de 52 ans.

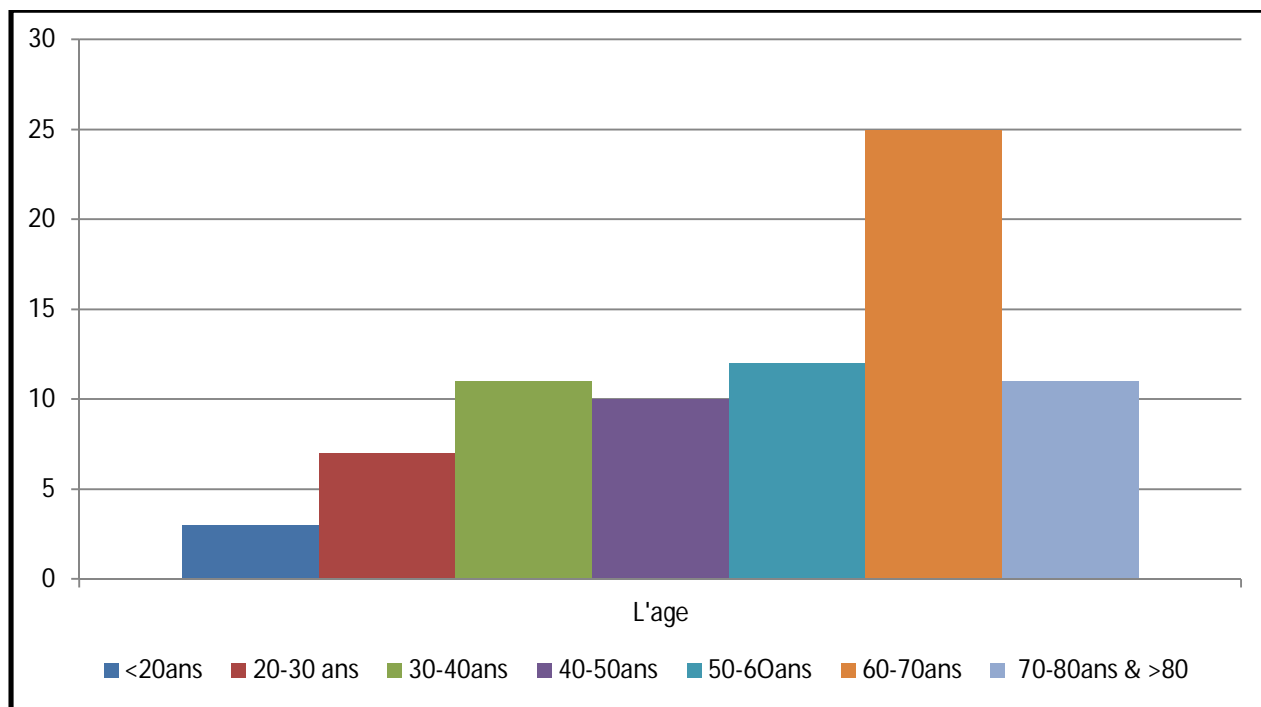


Figure 12. Répartition des patients selon l'âge d'apparition

V. Les données cliniques

1. Le délai de consultation

Le délai moyen entre le début des symptômes et la consultation a été de 17 mois. Dans notre étude les délais de consultation sont classés en six catégories.

Délai de consultation	Pourcentage des cas
Immédiat	1,25 %
En 2-7 mois	11,25 %
En 10-15 mois	40,25 %
En 20-29 mois	32 %
Délai supérieur à 5 ans	15,25 %

Tableau 2 : Répartition des patients selon le délai de consultation

2. Les signes révélateurs

La tuméfaction de la région parotidienne a été un signe révélateur constant. Elle a été retrouvée chez 100% des patients.

3. Les signes accompagnateurs :

Le signe accompagnateur	Nombre de cas	Pourcentage de cas
La douleur de la région parotidienne.	8	7,5%
La paralysie faciale	6	5%
Les adénopathies cervicales	3	3%

Tableau 3 : Répartition des patients selon le signe accompagnateur

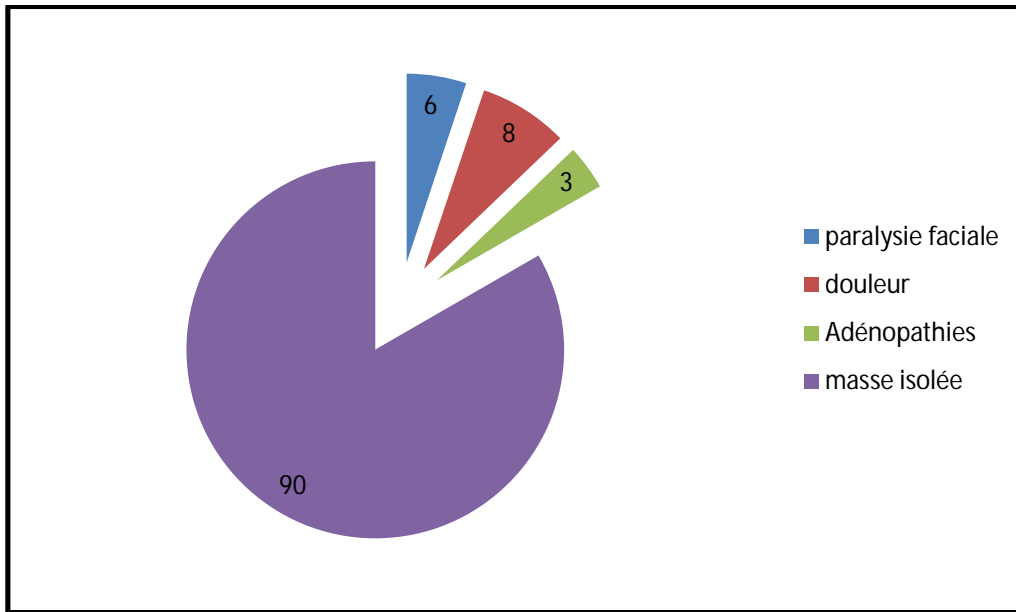


Figure 13. Répartition des patients selon le signe accompagnateur

4. L'examen clinique

4.1. L'examen de la région parotidienne

L'examen clinique de la région parotidienne avait montré une tuméfaction chez la totalité des malades (fig 14). Cette tuméfaction était unilatérale pour tous nos patients à l'exception d'une patiente ayant une tuméfaction bilatérale. La taille des nodules varie de 2 à 10 cm.

Dans 5 cas l'examen clinique trouvait une infiltration de la peau en regard de la masse (fig 15).

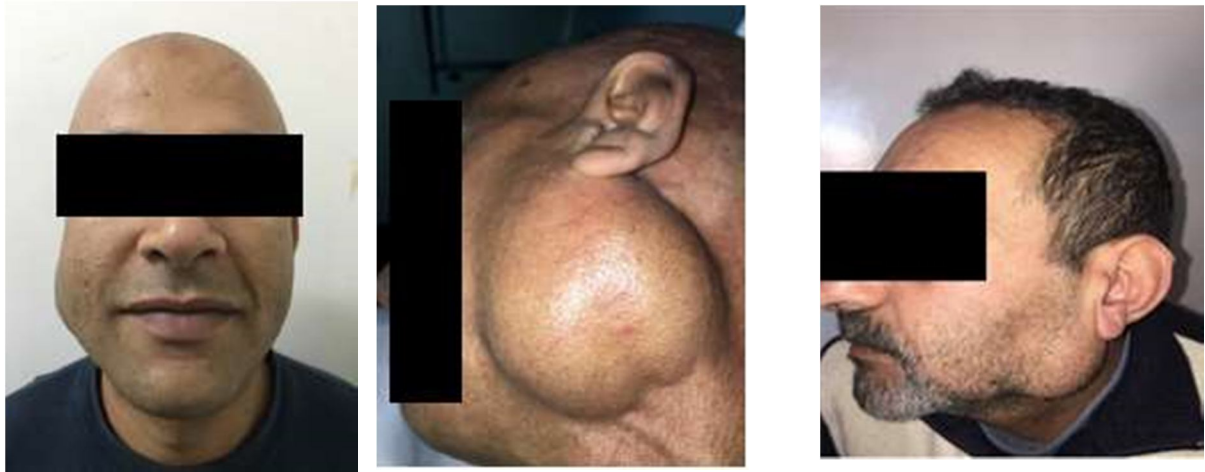


Figure 14. images montrant des tuméfactions parotidiennes de différents tailles et sièges

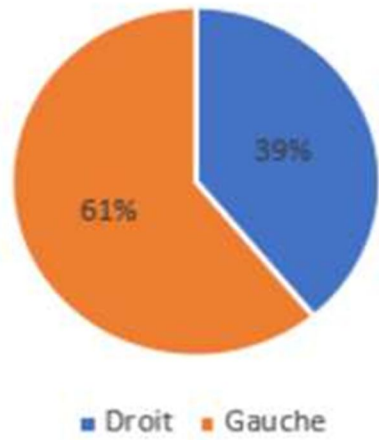


Figure 15. Images montrant des tuméfactions parotidiennes avec infiltration de la peau en regard

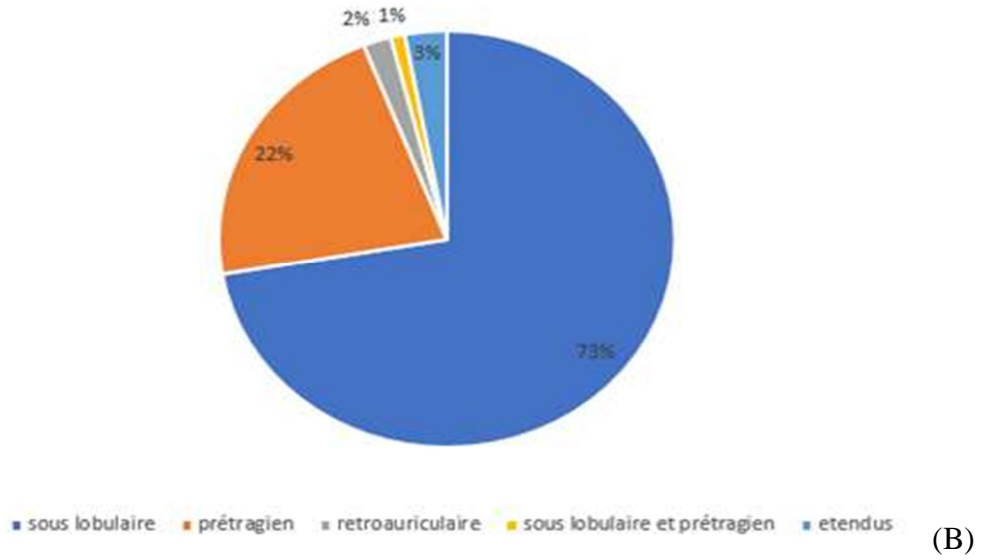
4.1.1. Siège tumoral

Siège	Nombre de patients	Pourcentage de patients
Droit	42	39%
Gauche	65	61%

Tableau 4 : Répartition des patient selon le siège droit ou gauche de la tumeur



(A)



(B)

Figure 16. Répartition de patients selon la topographie de la tuméfaction

A : parotide droite ou gauche

B : siège de la tuméfaction

Sièges	Nombre de cas	Pourcentage des cas
Sous lobulaire	78	73%
Prétagien	23	22%
Rétroauriculaire	2	2%
Sous lobulaire et prétagien	1	1%
Etendus	3	3%

Tableau 5 : Répartition des patients selon le siège tumoral

4.1.2. Consistance de la tumeur

La consistance de la masse a été ferme chez 89 patients, dure chez 7 cas, molle pour 6 patients et mixte chez 5 cas.

Consistance	Nombre de patients	Pourcentage de patients
Ferme	89	83,8%
Dure	7	6,5%
Mixte	5	4%
Molle / rénitente	6	4,7%

Tableau 6 : Répartition des patients selon la consistance de la tumeur

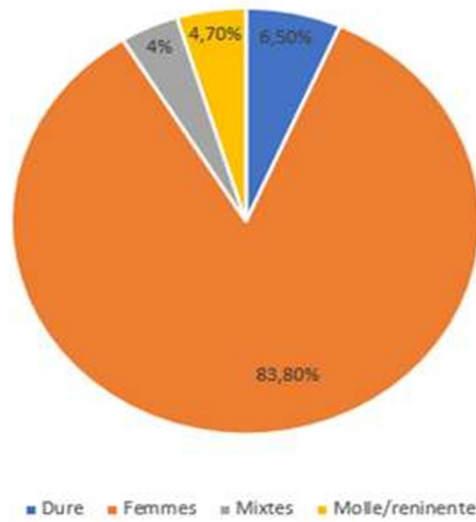


Figure 17. Répartition des patients selon la consistance de la tuméfaction à la palpation

4.1.3. Mobilité de la tumeur

Mobilité de la tumeur	Nombre de patients	Pourcentage des patients
Mobile	81	75%
Fixe à un plan (superficiel ou profond)	19	18%
Fixe aux deux plans (superficiel et profond)	7	6,5%

Tableau 7 : Répartition des patients selon la mobilité clinique de la tumeur

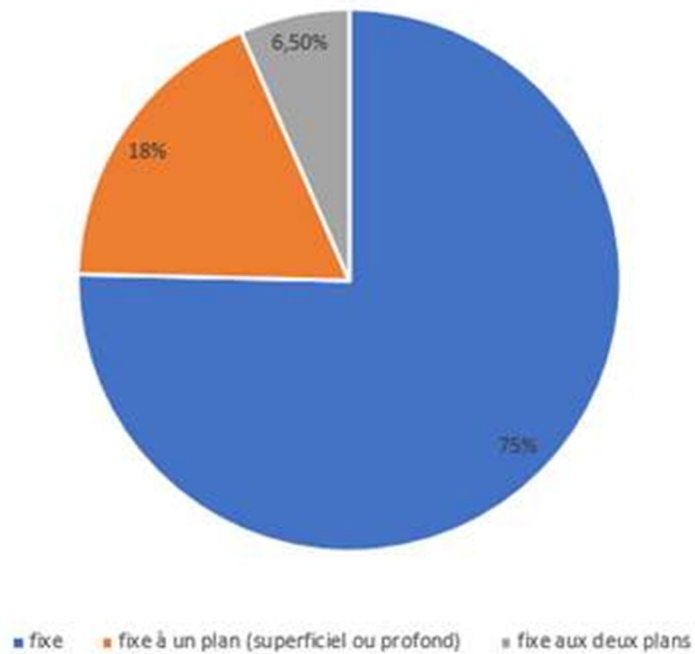


Figure 18. Répartition des patients selon la mobilité de la tuméfaction

4.2. L'examen de la cavité buccale

L'examen endobuccal n'a pas révélé d'anomalie au niveau de l'orifice du canal de Sténon, une expression para-pharyngée homolatérale à la tumeur a été retrouvée chez une seule patiente.

4.3. L'examen des aires ganglionnaires

L'examen des aires ganglionnaires avait trouvé des adénopathies cervicales jugulo-carotidiennes supérieures homolatérales chez 3 malades.

4.4. L'examen des paires crâniennes

L'examen des paires crâniennes a révélé une paralysie faciale périphérique de grade différent (selon la classification de House Brackman) chez 4 patients.

Classification selon House Brackman (annexe1)	Nombre de patients
Grade III	1
Grade IV	2
Grade V	1

Tableau 8 : Répartition de la tumeur selon la classification de la paralysie faciale

4.5. L'examen somatique

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

VI. Les données paracliniques

1. L'échographie cervico-parotidienne

Tous nos malades ont bénéficié de cet examen ; elle a montré la taille, les limites, et l'échostructure tumorale. Elle a permis aussi la mise en évidence des adénopathies cervicales.

L'aspect échographique de ces tumeurs était comme suit :

Aspect échographique	Nombre de patients	Pourcentage
Hypoéchogène	72	68%
Hétérogène mal limité	11	10%
Hyperéchogène	20	18%
Kystique	3	3%
Hypoéchogène avec des zones hétérogènes	1	1%

Tableau 9 : Répartition des patients selon l'aspect échographique de la tumeur

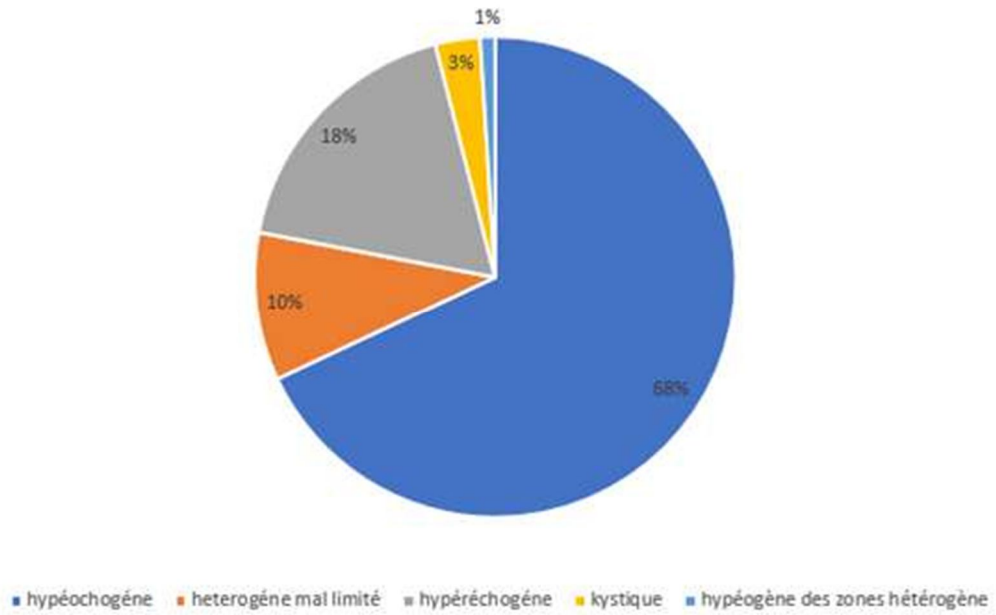


Figure 19. Répartition des patients selon l'aspect échogène de la masse.



Figure 20. Images échographiques montrant la présence d'une masse au dépend de la glande parotide.

2. La tomodensitométrie cervico-faciale (TDM cervico-faciale)

La tomodensitométrie de la région parotidienne et cervicale a été réalisée chez 104 malades. Elle a montré le siège de la tumeur, son extension ainsi que son aspect tissulaire, liquidien ou mixte :

TDM cervico-faciale	Nombre de patients	Pourcentage de patients
Lobe superficiel	64	61%
Lobe profond	1	1%
Lobe superficiel et profond	39	37%

Tableau 10 : Répartition des patients selon la topographie tomodensitométrique de la tumeur

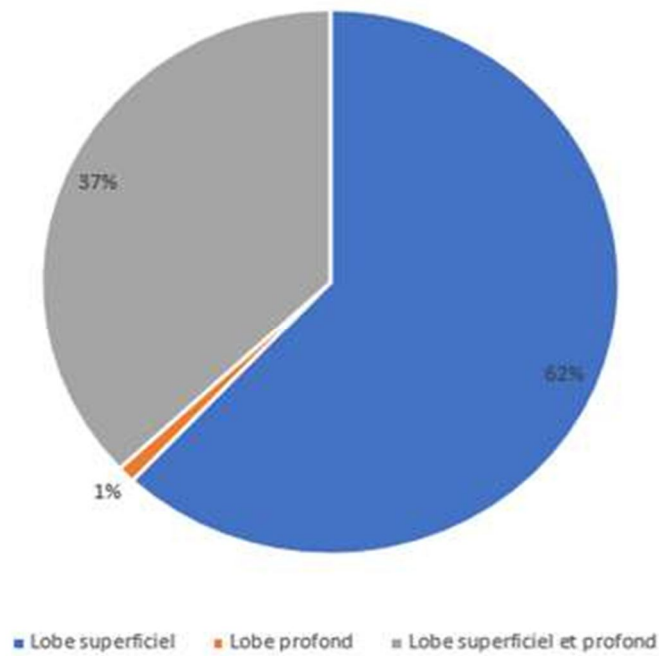


Figure 21. Répartition des patients selon la topographie tomodensitométrique de la tumeur

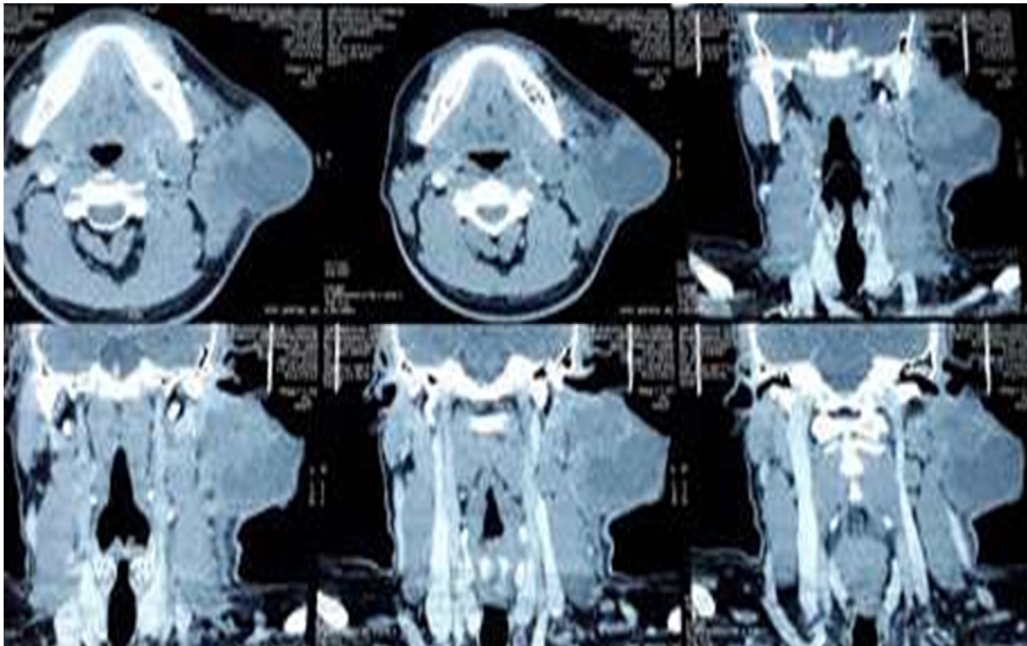


Figure 22. Images scannographiques d'un processus parotidien gauche très évolué

Nature tomодensitométrique de la tumeur	Nombre de patients	Pourcentage de patients
Tissulaire	71	68%
Kystique	23	22%
Mixte	10	8%

Tableau 11 : Répartition des patients selon la nature tomодensitométrique de la tumeur

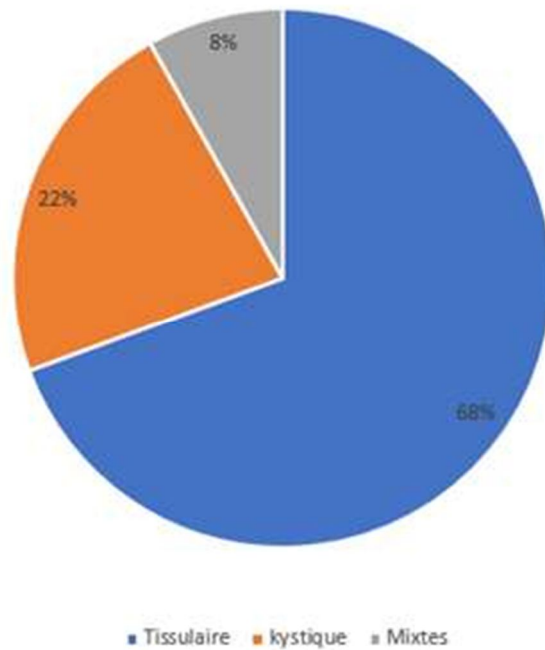


Figure 23. Répartition des patients selon la nature tomographique de la tumeur

La TDM nous a permis d'évoquer la malignité ; chez 17 patients ; devant les signes suivants :

- Un aspect hétérogène de la tumeur.
- Des limites irrégulières et un rehaussement massif à l'injection du produit de contraste.
- Un envahissement des structures adjacentes.
- L'existence de foyers centraux nécrosés.

3. L'imagerie par résonance magnétique cervico-faciale (L'IRM cervico-faciale)

Examen clé pour le diagnostic des tumeurs parotidiennes mais reste très coûteux dans notre contexte. Il a été réalisé chez 5 patients :

- Deux indiquées suite aux comptes-rendus scannographiques insuffisants.
- Deux demandés à titre externe (les patients sont venus au service menés de l'IRM cervico-faciale).
- Une patiente chez qui l'IRM a été demandée directement après échographie sans indication de la TDM.

Le signe évoquant une tumeur bénigne à l'IRM étaient :

- Des formations nodulaires bien limitées malgré le rehaussement hétérogène à l'injection du Gadolinium. Le centre renfermant des lésions nécrotiques.
- Un processus tissulaire hétérogène, mal limité, en hyposignal T2, avec développement au dépend des deux lobes superficiel et profond.
- Le refoulement en dedans de la graisse para-pharyngée et l'extension au pavillon de l'oreille.
- Une formation hétérogène à centre nécrosé au dépend du lobe profond avec des adénopathies sous-digastriques.



Figure 24. IRM cervicale montrant un processus parotidien gauche : hyposignal en T1 et hypersignal T2.

4. La sialographie

Aucune sialographie parotidienne n'a été réalisée chez nos patients.

5. La cytoponction

La cytoponction à l'aiguille fine a été réalisée pour 4 patients et était en faveur de la bénignité.

6. La biopsie

On a réalisé une biopsie de la tumeur chez 5 patients qui présentaient des signes cliniques et échographiques suspects de malignité.

VII. Bilan d'extension

Le bilan d'extension a été demandé en fonction du résultat de l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire ou de la biopsie réalisée avant la chirurgie.

Ce bilan inclue la tomodensitométrie cervico-faciale et en fonction des cas la radiographie pulmonaire et/ou l'échographie abdominale ou d'emblée la tomodensitométrie thoraco-abdominale.

VIII. Traitement

1. Chirurgical

102 malades ont bénéficié d'une intervention chirurgicale : parotidectomie exofaciale ou totale avec ou non conservation du nerf facial. La parotidectomie a comporté une résection de certains rameaux du nerf VII chez certains malades ayant une parésie ou une paralysie faciale.

Parmi les cinq autres malades, trois étaient diagnostiqués comme lymphome parotidien grâce à la biopsie et ont été adressés au service d'hématologie clinique pour prise en charge médicale clinique. Pour les deux autres patients, il s'agissait de carcinomes épidermoïdes très évolués, infiltrant les tissus mous avoisinants et considérés dépassés chirurgicalement.

1.1. L'installation du patient

C'est la première étape de la chirurgie. Sous anesthésie générale avec intubation oro-trachéale et sans curare, le patient est installée en position de chirurgie cervicale: tête défléchie (billot sous les épaules) et tournée du côté opposé de la tumeur. Il faut exposer au champ opératoire toute l'hémiface homolatérale, et placer une mèche antiseptique dans le conduit auditif externe.

1.2. La voie d'abord

La voie d'abord, selon l'incision de Redon, consiste en une incision à trois segments :

- Un segment vertical pré auriculaire.
- Un segment intermédiaire, qui contourne l'insertion du lobule de l'oreille.

➤ Un segment vertical qui descend le long du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien et s'arrête à 3 cm en avant de l'angle de la mâchoire.

En cas d'indication de curage ganglionnaire une extension cervicale de l'incision est réalisée.

Dans notre série, une incision de type lifting a été réalisée chez 3 jeunes patientes.

1.3. Le geste chirurgical

La parotidectomie est réalisée selon les étapes suivantes :

➤ Le décollement sous-cutané puis dissection et levée du lambeau du SMAS (système musculo-aponévrotique superficiel) (fig 25).

➤ La recherche du tronc du nerf facial qui sort en regard de la suture tympano-mastoïdienne. Dans certains cas il a été réalisé une dissection rétrograde du nerf facial (fig 27).

➤ La dissection du nerf facial au cours de la parotidectomie superficielle (fig 28).

➤ La parotidectomie profonde, emportant la tumeur.

➤ Le lavage abondant au sérum bétadiné puis fermeture du lambeau de SMAS pour prévenir une dépression cutanée dans la loge parotidienne.

➤ La fermeture se fait plan par plan sous drainage placé en déclive.

➤ Dans 2 cas on a réalisé une parotidectomie élargie à la peau avec reconstruction par le muscle temporal dans un cas et par un lambeau cervical de rotation dans l'autre (fig 29).

➤ En cas d'atteinte lymphatique on pratique un curage cervical homolatéral.

1.4. Le curage ganglionnaire

L'examen anatomopathologique extemporané d'un ganglion cervical a été réalisé chez 9 patients. Il a objectivé un envahissement ganglionnaire chez 5 patients. Ces derniers ont bénéficié d'un curage ganglionnaire classique homolatéral.

Le geste chirurgical sur la glande a consisté en :

Le geste chirurgical	Nombre de patients	Pourcentage de patients
Une parotidectomie exofaciale	34	31,3%
Une parotidectomie totale conservatrice du nerf VII	63	63,7%
Une parotidectomie totale non conservatrice du nerf VII	3	2,9%
Une parotidectomie élargie à la peau	2	1,9%

Tableau 12 : Répartition des patients selon le geste chirurgical

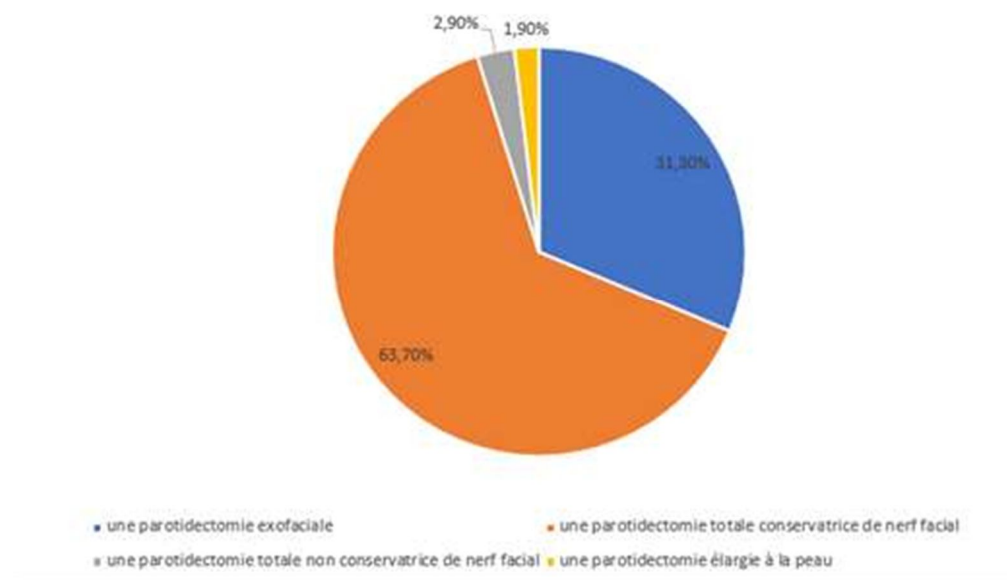


Figure 25. Répartition des patients selon le geste chirurgical



Figure 26. levée du lambeau du SMAS



Figure 27. Dissection du nerf facial



Figure 28. A, B: tumeur parotidienne infiltrant la peau C: parotidectomie élargie à la peau D: pièce opératoire

2. Traitement adjuvant

- ◆ Chimiothérapie pour les 3 cas de lymphome.
- ◆ Radio-chimiothérapie pour 2 cas dépassés chirurgicalement.
- ◆ Tous les cas opérés pour tumeurs malignes ont bénéficié de radiothérapie post-opératoire.

IX. Les données anatomo-pathologiques

1. L'examen extemporané

L'examen histologique extemporané a été réalisé chez 15 patients de notre série.

2. Les limites d'exérèse

Les limites d'exérèse ont été envahies chez une patiente. Pour le reste des patients l'exérèse chirurgicale était complète.

3. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire

L'examen anatomopathologique est réalisé de façon systématique sur toutes les pièces opératoires ; Les tumeurs bénignes représentaient 78% des cas, alors que les tumeurs malignes ne représentaient que 22% des cas.

L'adénome pléomorphe a été le type histologique le plus fréquent avec un pourcentage de 72% de l'ensemble des tumeurs, et de 84,6% des tumeurs bénignes. Suivi de la tumeur de Warthin avec un pourcentage de 10% de l'ensemble des tumeurs et de 15,4% des tumeurs bénignes.

En ce qui concerne les tumeurs malignes, les carcinomes mucoépidermoïdes (8% de l'ensemble des tumeurs) et le carcinome adénoïde kystique (6% de l'ensemble des tumeurs) ont été les types histologiques les plus fréquents.

Ceux-ci sont suivis de trois cas de lymphomes et des cas uniques d'angiome caverneux, de tératome, d'oncocytome, de rhabdomyosarcome, de schwannome, de papillome canalaire et de cystadénome mucineux.

X. Les données évolutives

1. Les complications

Les suites opératoires étaient **simples** chez 91 patients.

Les complications post-opératoires, non spécifiques :

On avait noté l'infection de la plaie opératoire chez un patient.

Les complications spécifiques :

On a noté 9 cas de parésie faciale transitoire ayant régressé sous traitement médical avec kinésithérapie.

Le syndrome de Frey est survenu chez 1 patient.

La récurrence du carcinome épidermoïde est survenue chez un patient.

2. Traitement des complications

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

Le patient ayant présenté le syndrome de Frey post-opératoire a bénéficié d'un traitement par des injections de la toxine botulique type A.

DISCUSSION

Approximativement 2000 cas de masses parotidiennes sont diagnostiqués chaque année, 75% de ces masses sont d'origine tumorale. Les 25% restant sont soit d'origine infectieuse ou inflammatoire [1]. Les tumeurs bénignes constituent l'entité la plus fréquente, 70-80% des tumeurs parotidiennes [15]. L'âge moyen de survenue de tumeurs parotidiennes est entre 40 et 50 ans. L'étiologie étant inconnue mais la possibilité de l'origine génétique surtout pour les adénomes pléomorphes est de plus en plus incriminée.

L'histoire de la maladie détaillée et l'examen clinique complet sont deux pionniers cruciaux de l'enquête étiologique des masses parotidiennes [3]. Les examens complémentaires orientent le diagnostic, ce dernier n'est confirmé que par l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire.

I. Les données épidémiologiques

1. Fréquence

Les tumeurs des glandes salivaires sont rares, elles constituent 3% des tumeurs de la tête et du cou et 0,6% des tumeurs humaines. La parotide constitue le siège de prédilection de ces tumeurs dans 80% des cas [16].

Leur incidence est de 1 par 100.000 habitants par an.

Dans notre série l'incidence des tumeurs parotidiennes a été estimée à 22 nouveaux cas par an.

2. L'âge

L'âge moyen de découverte des tumeurs parotidiennes est de 45 ans, et le pic de fréquence se situe entre la 5ème et la 6ème décade [10], dans une série d'étude faite à Marrakech portant sur 50 patients, la moyenne d'âge était de 43ans [8].

Pour Tucker, la majorité des cancers de la parotide surviennent entre 46 et 57 ans.[3]

Dans notre série, la moyenne d'âge était de 49 ans. La 6^{ème} décade de vie était la plus touchée ce qui se concorde avec la littérature.

3. Le sexe

Pour Busso et Al, le sexe ratio était approximativement à 1.[12]

Dans notre série le sexe ratio est à 0,6 avec une prédominance masculine. C'était le cas pour une étude réalisée à l'hôpital militaire de Marrakech en 2011[8].

Certes le sexe ratio varie selon les séries, mais aucune prédominance nette d'un sexe par rapport à l'autre n'a été prouvée [10].

4. Les facteurs de risque

A travers notre revue de la littérature, nous avons trouvé deux facteurs de risque spécifiques aux tumeurs parotidiennes. Ces deux facteurs sont :

L'antécédent d'irradiation de la région cervico-faciale. [2,3]

Le tabac pour les carcinomes épidermoïdes.[19]

II. Les données cliniques

1. Les signes fonctionnels

1.1. La tuméfaction

Dans notre série, la tuméfaction de la région parotidienne représente le premier motif de consultation avec une fréquence de 100%, un cas d'hypersialorrhée présentant celle-ci comme second motif.

Dans la série de Busso et Al, 81% des cas représentent une masse parotidienne isolée [12].

Sur la totalité de nos cas 75% des patients ont présenté la masse isolée.

L'histoire de la maladie peut révéler une masse d'évolution lente prenant des années ou d'évolution rapide (signe péjoratif de malignité). [3] La tuméfaction est souvent le premier signe d'appel de la maladie. Elle peut être isolée ou s'accompagner d'autres signes.[12]



Figure 29. tuméfaction parotidienne : (A) Tuméfaction sous lobulaire gauche et (B) Tuméfaction pré-tragienne droite

1.2. Les signes accompagnateurs

La douleur et la paralysie faciale sont en faveur de la malignité. Toute fois leur absence ne l'exclue pas. Des fois les états inflammatoires peuvent avoir le même tableau clinique et dérailler le clinicien.[10]

1.2.1. La douleur

La douleur est peu fréquente et considérée comme un facteur de mauvais pronostic.[12]

Elle n'est pas spécifique de la malignité puis qu'elle peut être présente dans 5% des tumeurs bénignes.

Dans la série F.Busso et Al 3 cas sur 540 ont une douleur associée à la tumeur [12].

Dans notre étude la douleur a été retrouvée dans 7,5% des cas.

Elle peut être en rapport avec une compression ou une inflammation.

1.2.2. La paralysie faciale

Quand la tumeur infiltre le nerf facial ou un de ses rameaux, la tuméfaction s'associe à une paralysie faciale périphérique (fig 31). Celle-ci peut être partielle, intéressant l'un des territoires supérieur ou inférieur, ou totale. Selon Isaac Van Der Wall, la paralysie faciale et la douleur sont deux signes de mauvais pronostic [2].

Dans la série de Busso et Al, la paralysie faciale a été décrite chez 3% des cas [12].

Dans l'étude menée au service de chirurgie maxillo-faciale à Marrakech, la paralysie faciale a été constatée chez 12% des patients [8].

Dans notre étude, la paralysie faciale a été retrouvée chez 5% des cas.



Figure 30. signe de Charles Bell témoignant la paralysie faciale périphérique.

2. Les signes physiques

2.1. L'inspection

2.1.1. La masse

Le diamètre tumoral à l'inspection varie de 0,5 cm à 6 cm. Les cas très évolués peuvent atteindre 10cm. [2]

Sur notre série d'étude, le diamètre tumoral était de 3-4 cm en moyenne. Le diamètre des tumeurs très évoluées (>5 ans d'évolution) ; était compris entre 5cm et 10cm.

Les tumeurs droites ont constitué 61 % sur notre série. Sur la série de F.Busso et Al 54% des tumeurs étaient droites [12]. Dans la série de l'hôpital militaire de Marrakech le côté droit a été concerné dans 48% des cas.[8]

La tumeur peut être localisée en prétragien et/ou en sous lobulaire. Sur notre série d'étude : 73% des tumeurs étaient sous-lobulaires, 22% prétragiennes, 1% prétragiennes et sous lobulaire et 5% étendues.

2.1.2. L'aspect de la peau en regard

La peau en regard peut être saine ou inflammatoire. Des lésions ulcéreuses ou bourgeonnantes (fig 32) ou ulcéro-bourgeonnantes peuvent s'associer à la tuméfaction. Ces lésions sont un autre signe de mauvais pronostic. [10,15]



Figure 31. Aspect inflammatoire bourgeonnant de peau en regard de la tuméfaction

2.2. Palpation

2.2.1. La masse

La consistance de la masse peut être rénitente, molle, ou dure. Elle peut être mobile ou fixe. Sa fixité peut se limiter à un des deux plans profond ou superficiel. Le caractère douloureux, la fixité aux deux plans et la consistance dure sont en faveur de la malignité. [8,10,15]

2.2.2. Les adénopathies

Dans la série de Busso et All, les adénopathies ont été palpées chez 3% des cas étudiés.[12] Bron, dans son étude, a noté l'existence d'adénopathie dans 23% des cas [18].

Sur notre étude, les adénopathies ont été palpées chez 3 malades.

III. Les examens paracliniques

Les tumeurs parotidiennes nécessitent une confirmation radiologique et une évaluation préopératoire précise.

1. L'imagerie

L'imagerie est un élément indispensable au bilan diagnostique. Pour les tumeurs parotidiennes, elle doit montrer la localisation et les limites de la tumeur primitive. Ainsi que son étendue dans les structures voisines.[2]

L'algorithme de l'imagerie des tumeurs parotidiennes ; en pratique courante ; est facile à décrire : d'abord l'échographie donne un premier aperçu de la tumeur. Elle peut être associée à la cytologie par aspiration à l'aiguille fine pour obtenir les premières informations sur la nature de la tumeur (bénigne ou maligne)[10]. L'échographie reste un examen performant pour le diagnostic des tumeurs bénignes notamment l'adénome pléomorphe.[22]

La TDM est toujours indiquée suite à une échographie avec des signes prédictifs de malignité. L'IRM est obligatoire dans les cas où la TDM est peu concluante. L'imagerie peut donner des informations sur la nature bénigne ou maligne de la tumeur, mais jusqu'à présent elle ne peut pas remplacer un examen histologique.[10, 23]

1.1. L'échographie cervico-parotidienne

L'échographie est l'examen de première intention devant une tumeur se projetant devant la région parotidienne. Elle confirme la localisation de la tumeur, évoque la malignité et donne ainsi l'indication de la TDM ou l'IRM (fig 33 et 34).[8] Cependant elle ne permet ni de montrer ni d'exclure une invasion osseuse à la base crânienne ni une atteinte du lobe profond. Si l'échographie suspecte une extension de la tumeur dans le lobe profond ou dans les muscles environnants la TDM est indiquée [10].



Figure 32. Nodules parotidiens hypoéchogènes et hétérogènes



Figure 33. Nodules parotidiens d'adénome pléomorphe.

En pratique 7 critères échographiques permettent d'orienter le diagnostic en faveur d'une tumeur maligne :

- L'inhomogénéité tumorale (fig 34).
- L'aspect hyperéchogène.
- Les contours mal limités de la tumeur ou de la glande si la lésion est infiltrante.
- La disparition des limites musculaires environnantes.
- La nécrose et les modifications kystiques. [8]
- Un ganglion de taille supérieure à 1.5 cm + perte de la structure normale.
- Une hypervascularisation au doppler [10].

A ses signes s'ajoutent les invasions locales dans les tissus sous-cutanés et dans la peau mais souvent, ces caractéristiques deviennent évidentes déjà au cours de l'examen clinique et de la palpation [2,19].

Si de telles caractéristiques sont détectées, il est indiqué d'effectuer une IRM si la tomodensitométrie est estimée peu utile.

Une situation particulière pour les tumeurs bénignes doit être abordée : dans le cas d'un adénome pléomorphe (figure 35), le nombre de nodules récurrents détectés par la palpation

est souvent inférieur au nombre de nodules vus par échographie. De plus, le nombre de nodules vus par échographie est encore souvent bien inférieur au nombre réel de nodules.[10] Au mieux, l'IRM est nécessaire pour détecter autant que possible une récurrence multinodulaire.[25]

1.2. La tomодensitométrie cervico-faciale

La TDM fournit des critères morphologiques (forme, netteté des contours, aspect lobulé ou irrégulier de la lésion, prise de contraste homogène ou hétérogène, éventuel envahissement osseux) et topographiques (lobe superficiel ou profond, prolongements tumoraux parotidiens dans la fosse ptérygomaxillaire ou les espaces para pharyngés, rapports avec le nerf facial intra parotidien) en faveur de la bénignité ou la malignité de la tumeur (fig 35) [2,10,29]. Les caractéristiques des tumeurs malignes sur la TDM sont :

- Les irrégularités des bords de la tumeur.
- La nécrose.
- L'extension au-delà de la glande parotide.
- L'infiltration musculaire et l'infiltration du tissu sous-cutané.
- L'infiltration de la base du crâne, de la mandibule et des gros vaisseaux [8].

L'injection de produit de contraste est utilisée pour différencier les structures vasculaires du tissu parotidien [2]. L'utilisation de la tomодensitométrie avec contraste visualise donc d'avantage la majorité des processus malins.

La TDM haute résolution permet de détecter les érosions corticales avec une plus grande précision. Elle permet d'évaluer la base du crâne osseux.

La TDM a une large disponibilité. Elle a normalement un temps d'acquisition plus rapide. Mais ne permet pas d'apprécier la nature tumorale, ni l'invasion microscopique [3]. En cas de réponse scannographique manquante de certitude ; notamment en ce qui concerne la malignité ou l'infiltration des tissus voisins ; l'IRM est indiquée.[10]

Comparée à l'IRM, la tomographie par ordinateur est également avantageuse pour faire la différence entre un œdème réactif de la moelle osseuse et une invasion tumorale. Elle permet aussi de mieux évaluer l'état de la base du crâne osseux et d'estimer l'invasion osseuse. La TDM est aussi plus utile pour stadifier l'adénopathie cervicale.[10]

Néanmoins, Les artefacts dus aux implants dentaires peuvent poser un problème dans les tumeurs parotidiennes prolongées, car cela peut entraver l'évaluation de l'infiltration musculaire profonde dans la fosse ptérygoïdienne. En plus, parfois les carcinomes mucoépidermoïdes, les carcinomes adénoïdes kystiques et les carcinomes à cellules acineuses (des tumeurs malignes) ne présentent aucun rehaussement de contraste à la TDM.[16]

Des études ont pu démontrer la supériorité de la performance de la TDM spiralée par rapport à l'IRM dans l'orientation vers le caractère malin ou bénin de la tumeur. Mais selon Victor Vlad, ceci doit être pris avec réserve puisque l'IRM différencie bien les kystes des tissus et visualise mieux les structures intratissulaires tout en permettant leur caractérisation [10]. En plus, les petites lésions malignes se présentent en TDM souvent comme des lésions bénignes. La supériorité de la TDM, prouvée dans la pratique courante de l'exploration des tumeurs parotidiennes, réside dans la détection des érosions osseuses. [11,24]

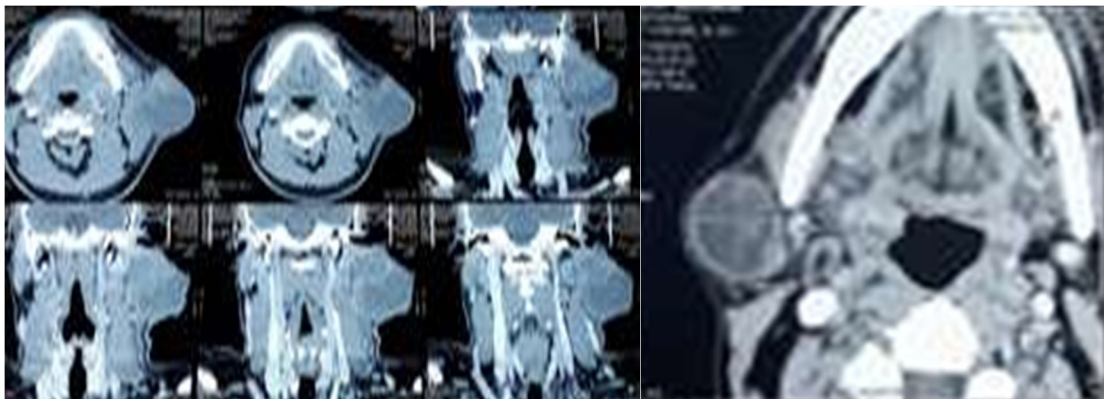


Figure 34. Processus parotidien gauche très évolué sur images scanographiques.

1.3. L'imagerie par résonance magnétique cervico-faciale :

Si la TDM est peu concluante ou ne démontre pas une marge tumorale claire, l'IRM est le premier choix [23,24]. L'IRM montre un contraste tissulaire bien meilleur et donc plus de détails anatomiques. Elle peut également montrer l'implication des nerfs crâniens et la propagation péri-neurale. Les artefacts dentaires sont normalement moins dérangeants. Mais l'IRM nécessite un temps d'analyse beaucoup plus long que le scanner [10,24].

Associées aux séquences classiques pondérées en T1 et T2 (fig 36) (avec et sans injection de Gadolinium), les séquences diffusion donneraient également des éléments pouvant orienter vers une lésion maligne en montrant une diminution du coefficient apparent de diffusion liée à la cellularité plus importante dans les lésions malignes comparativement aux lésions bénignes.[11] De même, les séquences dynamiques de perfusion pourraient aider à une meilleure caractérisation des masses salivaires : ces 2 nouvelles séquences - en cours d'évaluation - sont actuellement une option.[24]

La technique de suppression de graisses associée à l'application d'un produit de contraste est très utile. Cette technique de suppression facilite beaucoup le suivi des limites de la tumeur et de son extension dans les structures environnantes [24].

En général, dans l'IRM, les tumeurs parotidiennes malignes peuvent présenter des marges tumorales irrégulières avec ou sans :

- Infiltration dans les tissus environnants.
- Une intensité de signal intermédiaire à faible sur les images pondérées en T2.
- Et une hétérogénéité générale de l'intensité du signal [8,24].



Figure 35. Images de clichés IRM Montrant un processus parotidien gauche en hyposignal sur T1 et hypersignal sur T2 [24].

Les tumeurs bénignes telles que l'adénome pléomorphe peuvent également montrer **une hétérogénéité du signal tissulaire** [10].

La propagation de la tumeur péri-neurale peut être suspectée si une augmentation du contraste est observée pour le nerf crânien impliqué ou si l'on voit un élargissement du foramen osseux associé à la base du crâne. La tomodensitométrie ne montre que l'aspect tardif de la propagation péri neurale sous forme de modifications des foramens osseux à la base du crâne. [3,10,24]

Les signes d'infiltration neurale maligne sont :

- La perte de graisse péri neurale.
- Les érosions corticales (mais moins précises que le scanner).
- L'infiltration de la moelle osseuse (faible intensité du signal sur les images pondérées en T2 et rehaussement modéré avec un produit de contraste) [24].

Finalement, l'IRM est utile pour préciser le nombre de lésions, ou au mieux préciser les dimensions de la tumeur, ses contours et son caractère intra ou extra glandulaire, pour distinguer les tumeurs du lobe profond de celles de l'espace para pharyngé. Certes elle ne permet pas une différenciation définitive entre une maladie bénigne et une maladie maligne, mais très utile, pour donner une bonne orientation sur leur nature : d'une part, en distinguant les lésions kystiques et tissulaires; d'autre part, en apportant des éléments de caractérisation pour ce qui est des lésions tissulaires.[10] Elle élimine les lésions de contiguïté à savoir; les lésions sous-cutanées et les adénopathies sous digastriques et submandibulaires. L'avenir doit montrer si de nouvelles techniques telles que l'IRM pondérée en diffusion (IRD) peut aider à mieux différencier les tumeurs parotidiennes bénignes et malignes. Jusqu'à présent, le nombre de tumeurs examinées est trop faible pour tirer des conclusions définitives.[11]

2. Histologie

2.1. La cytoponction

L'aspiration à aiguille fine peut être d'une valeur diagnostique mais sujette à controverses puisqu'elle dépend de l'expérience du pathologiste. Sinon elle serait de 96% de sensibilité et de 94% de spécificité pour les tumeurs bénignes [2]. Elle reste la technique la plus fiable pour se faire une stratégie préopératoire. [2,3,10,18]

2.2. La biopsie

En général ; une biopsie ouverte de la parotide devrait être bien à l'écart du nerf facial et ses branches parce qu'on peut faire diffuser les cellules tumorales dans les tissus sains avoisinants, qu'elle soit bénigne ou maligne [2,11]. Ceci dit aussi, pour biopsier une tumeur parotidienne on a toujours intérêt à rester superficiel pour 80-90% des tumeurs parotidiennes [10].

Cette procédure diagnostique est la plus recommandée. Sa valeur pré-opératoire réside dans la possibilité de distinguer les troubles salivaires fonctionnels ou inflammatoires des autres pathologies salivaires [11]. Son intérêt réside aussi plus dans la détection des lymphomes.:

3. Conclusion paraclinique

L'échographie est la première méthode d'imagerie, rapide et facile à utiliser pour obtenir une vue d'ensemble de la tumeur et de l'état du cou.

Même si la tumeur primitive ne peut pas être complètement décrite, une échographie associée à la cytologie par aspiration à aiguille fine (la FNAC) peut aider à différencier une lésion bénigne d'une lésion maligne, car la FNAC peut révéler une tumeur maligne. Dans ce cas, ou si la cytologie n'est pas concluante, une dissémination tumorale profonde est suspectée, ou que l'on a cliniquement une paralysie faciale, l'étape suivante est La TDM. Celle-ci est aussi obligatoire pour les lésions du lobe profond. Si la TDM ne monte pas assez les limites tumorales ou que l'infiltration péri neurale n'est pas claire l'IRM est la meilleure alternative.

IV. Aspects histologiques

La pathologie tumorale des glandes salivaires se caractérise par sa très grande richesse morphologique. En effet, la dernière classification de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), établie en 2005, reconnaît 24 types différents de tumeurs épithéliales malignes et 12 types de tumeurs épithéliales bénignes [18].

Presque tous les types de tumeurs parotidiennes ; bénignes ou malignes ; montrent un infiltrât lymphoïde. Ce qui peut causer un sous-diagnostic les cancers et les métastases. D'un autre côté, des études récentes démontrent que la nécrose peut se former dans des masses bénignes et n'est pas forcément une transformation maligne de ces masses.[10]

En général, le typage histologique des tumeurs salivaires peut être assez difficile, non seulement en ce qui concerne le typage dans les catégories bénignes ou malignes, mais également en ce qui concerne le caractère bénin ou malin de la tumeur. L'utilisation de coupes fraîchement congelées au cours d'une intervention chirurgicale peut donc être dangereuse.[17]

1. Classification OMS :

Les tumeurs des glandes salivaires représentent l'un des groupes de néoplasmes les plus diversifiés sur le plan morphologique et clinique auxquels sont souvent confrontés les cliniciens, les pathologistes et les chirurgiens, avec des défis diagnostiques et de gestion considérable. Bien que rares, les néoplasmes des glandes salivaires représentent environ 3% de tous les néoplasmes de la tête et du cou au total et environ 80% d'entre eux sont bénins et inoffensifs [1].

<p>Tumeurs épithéliales malignes :</p> <p>Carcinome à cellules acineuses Carcinome mucco épidermoïdes Carcinome adénoïde kystique Adénocarcinome polymorphe de bas grade Carcinome épithélial myoépithélial Carcinome à cellules claires Adénocarcinome à cellules basales Carcinome sébacé Lymphadénocarcinome sébacé Cystadénocarcinome Cystadénocarcinome cribiforme de bas grade Adénocarcinome mucineux Carcinome oncocytaire Carcinome canalaire salivaire Adénocarcinome SAI Carcinome myoépithélial Carcinome ex-adénome pléomorphe Carcinosarcome Adénome pléomorphe métastasant Carcinome épidermoïde Carcinome à petites cellules Carcinome à grandes cellules Carcinome lymphoépithéliale Sialoblastome</p>	<p>Tumeurs épithéliales bénignes :</p> <p>Adénome pléomorphe Myoépithéliome Adénome à cellules basales Tumeur de warthin Oncocytome Adénome caniculaire Adénome sébacé Lymphadénome sébacé ou non Papillome canalaire Papillome canalaire inversé Papillome intra canalaire Sial adénome pappilleferum Cystadénome Kyste épithélial et myoépithélial</p> <p>Tumeurs du tissu mou</p> <p>Hémangiomes et malformations veineuses Lipome Tumeurs hématologiques Lymphomes de hodgkin Lymphomes B diffus à grandes cellules Lymphomes B extra ganglionnaires de la zone marginale</p> <p>Les tumeurs secondaires</p>
---	---

Classification OMS [18]

1.1. Les tumeurs bénignes

1.1.1. L'adénome pléomorphe

Ce sont les tumeurs parotidiennes les plus fréquentes [19].

Il s'agit une prolifération de cellules épithéliales avec un accroissement du stroma. Typiquement c'est une tumeur encapsulée polylobée et de croissance lente. L'adénome pléomorphe est une tumeur d'encapsulation variable caractérisée microscopiquement par une architecture cellulaire polymorphe. Des éléments épithéliaux et myoépithéliaux se mêlent avec un tissu d'apparence mucoïde, myxoïde ou chondroïde. Ces canaux, files, couches et structures épithéliales et myoépithéliales mêlés ressemblent à un essaim d'abeilles (fig37).[7]

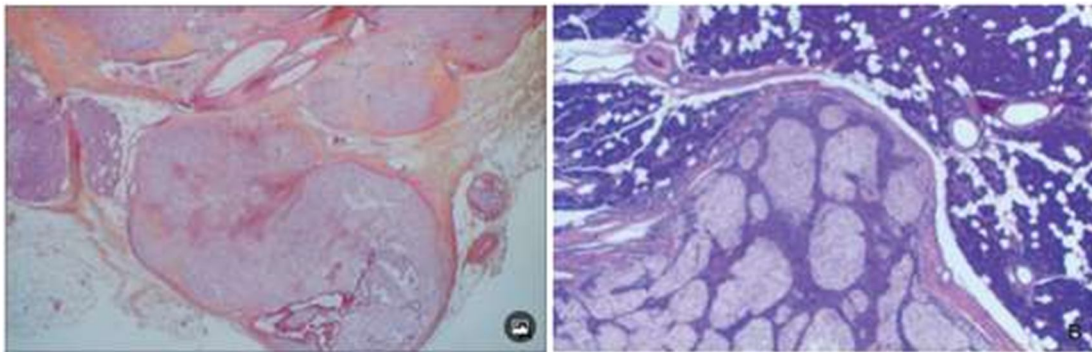


Figure 36. Coupe histologique d'un adénome pléomorphe montrant: A: Une protubérance sous forme de pseudopodes B: Formations polycycliques avec pseudopodes. Lésions composées d'un stroma chondromyxoïde contenant des cellules épithéliales et des cellules myoépithéliales.[19]

La récurrence est de 1-5% ceci si la parotidectomie est correcte. Elle est possiblement secondaire à la rupture de la capsule lors de la chirurgie [10].

La dégénérescence maligne peut se produire dans 1-2% des adénomes de longue durée d'évolution. Dans la plupart des cas ce sont des adénocarcinomes. Des métaplasies squameuses sont trouvées dans 25% des adénomes pléomorphes.[19]

Le diagnostic des adénomes pléomorphes est histologiquement facile, même si un chondrome peut être faussement confondu à un adénome pléomorphe [3]. Des fois des cellules claires font partie du tissu pléomorphe. Une métaplasie squameuse peut aussi être présente. Plusieurs types de cristaux ont pu avoir lieu au sein de ces adénomes. De tels cristaux donnent des fois naissance à des granulomes. A part le tissu mucoïde, myxoïde et choroïde il ait lieu du tissu ostéoïde et une lipométaplasie [16].

Des propositions mises de sous classier les adénomes pléomorphes ont eu éventuellement peu de récurrence sur la conduite diagnostique et thérapeutique [10].

Des fois on peut observer une activité mitotique ou des cellules marquées au sein des adénomes. Il s'agit de métaplasies malignes : « les carcinomes au sein d'adénomes pléomorphes » qui seront décrits dans les tumeurs malignes.

1.1.2. Les tumeurs de Warthon

(Les cystadénomes papillaires lymphomateux ou adénolymphomes)

Ce sont les tumeurs bénignes numéro 2 en terme de fréquence et les premières tumeurs parotidiennes bénignes bilatérales [8]. Elles apparaissent à l'âge de 60-70 ans, se présentent sous forme d'infiltrât de lymphocytes et d'épithélium kystique et peuvent se présenter sous forme de tissu épithélial salivaire piégé dans un ganglion lymphoïde ectopique dans la glande parotide.[19]

Elles sont composées de structures kystiques et glandulaires, avec des fois un arrangement papillaire et kystique doublé par un épithélium à caractéristiques éosinophiles. Le stroma contient un nombre variable de tissus lymphoïdes avec des follicules (fig. 38).[21]

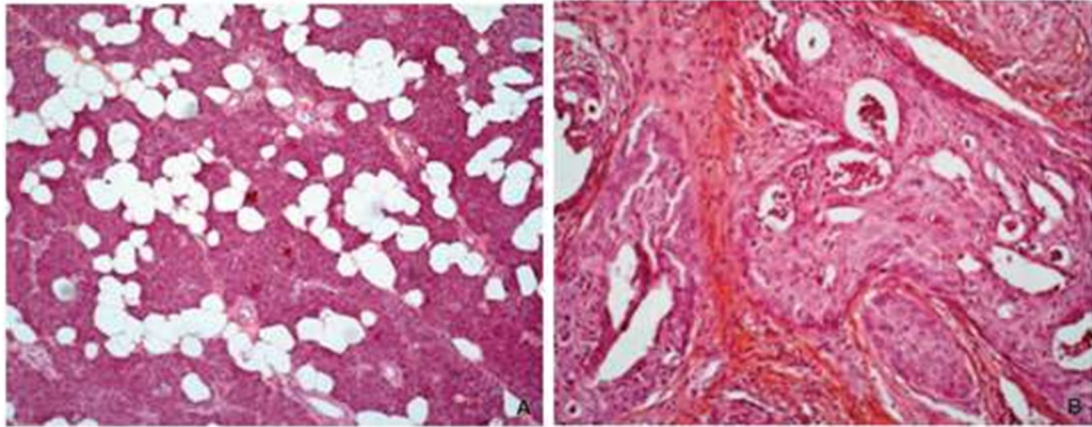


Figure 37. coupes histologiques d'une tumeur de Warthin montrant des lésions contenant des formations plus ou moins kystiques bordées d'une double assise cellulaire associée à un stroma lymphoïde.[19]

Probablement, les tumeurs de Warthin naissent d'épithélium interrompu par un nodule lymphoïde. Il est saisissant qu'aucun autre type de tumeurs des glandes salivaires (la parotide comprise) ne naît d'un tel tissu. Chez des individus prédisposés, le virus Epstein ; dans des sites d'infection latents tels que la parotide, pourrait infecter les cellules épithéliales canalaire, puis causer une réponse des cellules B polyclonales [2].

La dégénérescence maligne est possible mais rare [10].

1.1.3. L'adénome basocellulaire

Les adénomes basocellulaires représentent 1% à 2% de toutes les tumeurs des glandes salivaires, avec un pic d'âge au cours de la septième décennie de la vie [16]. Les sites principaux sont la glande parotide et les glandes salivaires mineures de la lèvre supérieure. Dans ce dernier endroit, la présentation multifocale n'est pas rare. Quelques cas ont apparemment été développés à partir de tissu salivaire ectopique dans les ganglions lymphatiques.

Un adénome basocellulaire est une tumeur de cellules basaloïdes isomorphes avec une importante couche de cellules basales, une structure distincte ressemblant à une membrane

basale et aucun composant stromal mucoïde comme dans les adénomes pléomorphes [3]. Il existe quatre structures cellulaires : solide, trabéculaire, tubulaire et membraneuse [10].

Étant l'hypothèse d'une histogenèse commune de la peau et de tumeurs des glandes salivaires, la variante membraneuse de l'adénome basocellulaire des glandes salivaires peut être associée à des cylindromes dermiques (trichoépithéliomes) du cuir chevelu[3].

1.1.4. L'oncocytome

L'oncocytome constitue 1% des tumeurs des glandes salivaires [19].

C'est une tumeur rare composée d'une masse bien délimitée de cellules larges polyédriques éosinophiles oxyphiles à petits noyaux sombres (fig. 39). Il a une matrice solide, tubulaire ou trabéculaire et contient fréquemment des cellules claires et des cellules sombres.[16]

Un oncocytome provient probablement de cellules réserves de canaux intercalés. De point de vue histopathologique, la distinction entre oncocytose, l'hyperplasie oncocytaire et une tumeur d'oncocytes est un peu difficile à définir [10]. Lorsque les oncocytes suivent l'architecture préexistante de la glande, le terme oncocytose est utilisé [3]. Quand il y a multifocalité, le terme « hyperplasie adénomateuse oncocytaire multifocale » est utilisé. En cas de prolifération distincte des oncocytes, le terme oncocytome devrait être utilisé. Quelques cas de carcinomes oncocytaires ont été rapportés.[16]

Le cytoplasme granulaire est intensément éosinophile. Ceci est dû au grand nombre de mitochondries. La coloration cytoplasmique des mitochondries avec l'acide phosphotungstique-hématoxyline (PTAH) peut être utile pour le diagnostic des oncocytomes. Un certain nombre d'oncocytomes à cellules claires ont été rapportés.[16] Dans certains cas d'oncocytome, la présence de psammomes (tumeurs contenant des calcifications) a été observée. [10,21]

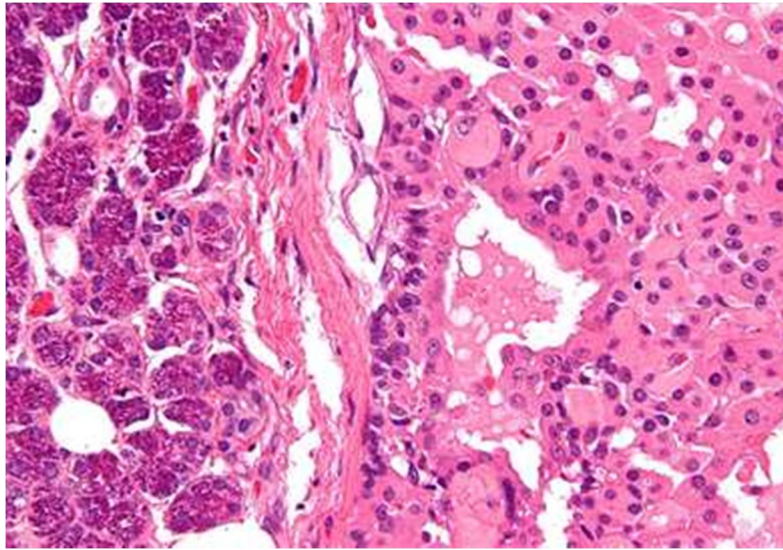


Figure 38. Coupe histologique d'oncocytome montrant des amas de cellules larges polyédriques éosinophiles sur une matrice trabéculaire. [16]

L'oncocytome contient peu de stroma. Bien que des lymphocytes puissent parfois y être présents, contrairement à la tumeur de Warthin, des follicules lymphoïdes sont rarement observés. L'oncocytome est une tumeur rare qui survient principalement dans la glande parotidienne chez les personnes âgées [10]. L'occurrence intra-orale est très rare. La même chose vaut pour l'occurrence dans la glande sous-maxillaire. Comme la tumeur de Warthin, l'oncocytome produit un point chaud sur le scintigramme.[7]

1.1.5. L'adénome sébacé

Un adénome sébacé est une tumeur rare constituée de nids irréguliers de cellules sébacées sans atypie cellulaire [16]. La tumeur est généralement bien circonscrite et kystique.

Le lymphadénome sébacé est une variante rare, mais distincte de l'adénome sébacé par les lésions bénignes lympho-épithéliales [10,19].

1.1.6. L'hémangiome

Les hémangiomes ; classiquement considérés comme des tumeurs vasculaires ; sont aujourd'hui plutôt appréhendés comme des malformations hamartomateuses. Il s'agit de processus bénin d'origine endothéliale, solitaire et d'évolution progressive.[16]



Figure 39. Coupe histologique d'hémangiome montrant de nombreux vaisseaux remplis d'hématies. [16]

Les hémangiomes caverneux se présentent sous forme d'espèces vasculaires larges soulignées par un endothélium pale de taille moyenne ou large siégeant dans un tissu lâche (fig. 40). [10]

1.1.7. Le schwannome:

Les schwannomes sont globalement composés de cellules de Schwan différenciées apparaissant sous forme des cellules fusiformes aux noyaux allongés groupés en faisceaux.

Il existe deux grands types histologiques de ce carcinome :

- le type Antoni A caractérisé par une disposition cellulaire compacte formé de cellules disposées en faisceaux tourbillonnants avec des noyaux de cellules en

position palissadique et des corps de Verocay (enroulement cellulaire autour d'un axe hyalin).

- le type Antoni B a une architecture plus désorganisée comportant des zones moins cellulaires au sein d'un stroma myxoïde. (fig. 41 à gauche)

Des cellules à contenu lipidique peuvent s'observer dans les deux types ; de même les vaisseaux sont typiquement épaissis et hyalinisés.[16]

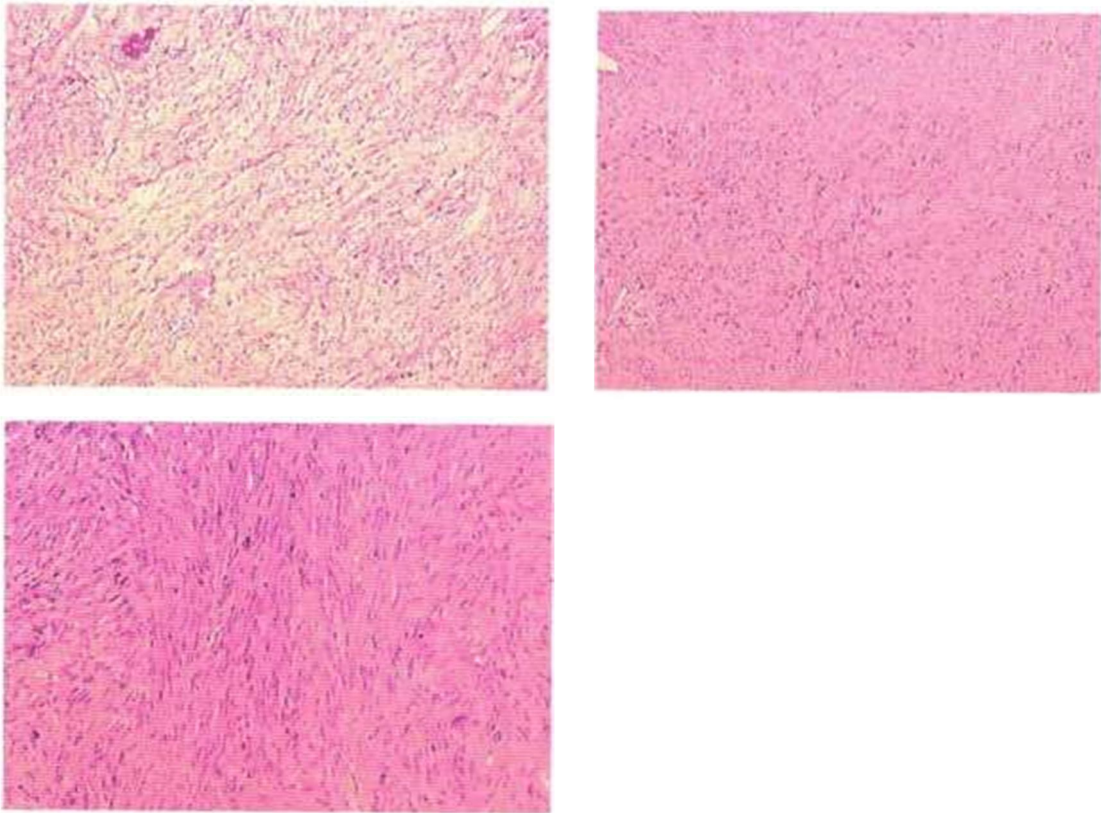


Figure 40. Coupes histologiques de schwannome montrant des cellules fusiformes enchâssées dans un stroma myxoïde (à gauche). Cellules fusiformes enchâssées dans un stroma plus dense (à droite et en bas) [16]

1.2. Les tumeurs malignes

1.2.1. Le carcinome mucoépidermoïde

C'est la tumeur maligne la plus fréquente de la parotide ; il représente 8% à 15% des tumeurs parotidiennes et peut survenir à tout âge [8].

C'est la tumeur épithéliale maligne caractérisée par la présence de cellules squameuses, de cellules productrices de mucus et de cellules de type intermédiaire. Dans la variété épidermoïde : la sécrétion de mucus est absente, les cellules produisent de la kératine et ont des ponts intercellulaires. La proportion des différentes cellules tumorales varie considérablement d'une tumeur à l'autre. Une croissance locale invasive est possible. Dans de rares cas, un pigment mélanique peut être rencontré dans un carcinome muco-épidermoïde. [3,10]

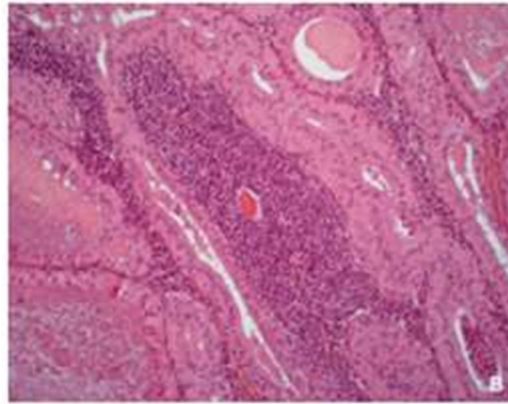


Figure 41. Coupe histologique de carcinome muco-épidermoïde composé de cellules tumorales malpighiennes intermédiaires et de cellules mucineuses.[16]

La classification histologique d'un carcinome mucoépidermoïde est généralement basée sur la proportion de cellules épidermoïdes et muqueuses, la différenciation cellulaire, l'activité mitotique et la présence ou l'absence d'envahissement local. Ainsi, un carcinome

mucoépidermoïde peut-être bien différencié (de bas grade), modérément différencié (de niveau intermédiaire) ou peu différencié (de haut grade).[16]

1.2.2. Le carcinome adénoïde kystique

Le carcinome adénoïde kystique ou formellement « cylindrome » est une tumeur maligne des glandes salivaires relativement rare. Il représente environ 1% de toutes les tumeurs malignes de la tête et du cou et la cinquième tumeur maligne la plus courante de la glande parotide [25].

Il existe trois profils histopathologiques reconnus du carcinome adénoïde kystique : cribriforme, tubulaire et solide. Le sous-type cribriforme et le sous-type solide ont été documentés plus tôt. Le sous-type tubulaire a été identifié plus tard. Le cribriforme est la forme la plus courante et facilement reconnaissable. La variante solide est le sous-type histopathologique le moins courant. Les trois modèles de carcinome adénoïde kystique sont constitués de cellules canalaire et myoépithéliales. Très souvent, le sous-type cribriforme a été décrit comme « semblable au fromage suisse » (fig. 43). [16] De manière caractéristique, il se compose d'espaces pseudo-kystiques qui contiennent soit du glycosaminoglycane basophile soit du matériel de lame basale éosinophile.(fig 43)[19]

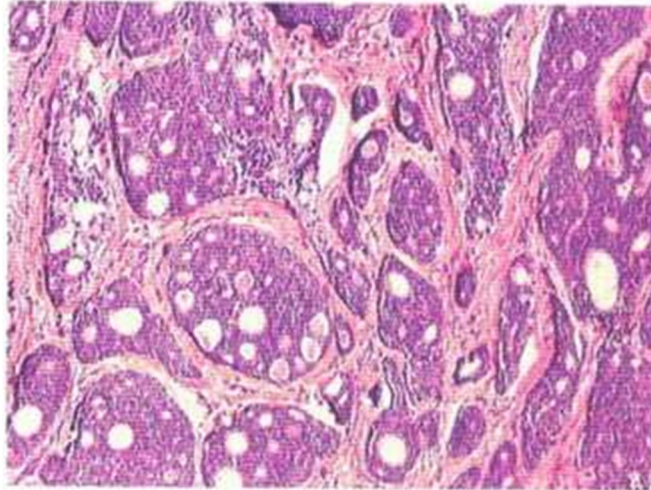


Figure 42. Coupe de carcinome adénoïde kystique montrant des cellules épithéliales en lobules avec quelques cavités cribriformes.[16]

1.2.3. Le carcinome à cellules acineuses

Le carcinome à cellules acineuses est une tumeur épithéliale maligne rare de la parotide qui démontre une certaine différenciation vers les cellules acineuses.[26]

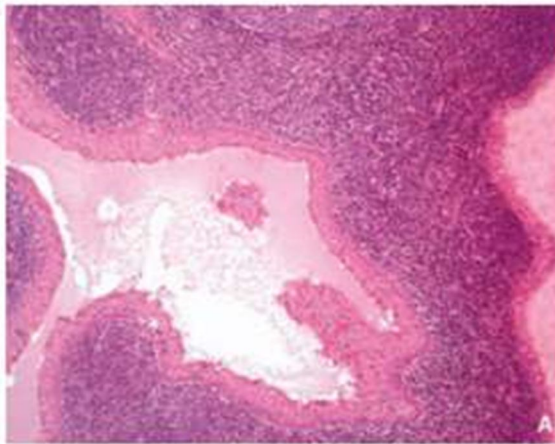


Figure 43. Coupe histologique d'un carcinome à cellules acineuses montrant des cellules tumorales régulières au cytoplasme granité infiltrant la parotide.[10]

Macroscopiquement, il peut être encapsulé et généralement bien circonscrit mais peut être aussi siège de croissance locale invasive. Il est formé de cellules de type myo-épithéliale et de cellules similaires à celles qui tapissent les canaux salivaires normaux. Ce carcinome présente une activité mitotique rare et contient un tissu lymphoïde abondant dans son stroma. Ainsi, quatre schémas de croissance peuvent se produire :

- ◆ Une masse parenchymateuse solide composée de feuilles de cellules tumorales.
- ◆ Une configuration microcystique avec de nombreux petits espaces kystiques.
- ◆ Une configuration kystique papillaire avec des papilles dans les espaces mésenchymateux.
- ◆ Des motifs folliculaires ressemblant à ceux des follicules thyroïdiens.[8]

1.2.4. Le carcinome sur adénome pléomorphe

Les carcinomes de l'adénome pléomorphe (tumeurs malignes mixtes) sont les tumeurs qui présentent des signes définitifs de malignité (les caractéristiques cytologiques et histologiques de l'anaplasie, les mitoses anormales, l'évolution progressive et la croissance infiltrante) et dans lesquelles des signes d'adénome pléomorphe sont toujours présents. Un changement malin dans un adénome pléomorphe se produit probablement dans environ 2% de toutes ces tumeurs [2].

Dans certaines séries, cet événement semble plus susceptible de se produire chez les hommes que les femmes [7].

1.2.5. L'adénocarcinome à cellules basales

Le carcinome basocellulaire est considéré comme l'équivalent malin de l'adénome basocellulaire bénin. C'est un néoplasme épithélial qui présente les caractéristiques cytologiques de l'adénome basocellulaire, mais un schéma de croissance morphologique révélateur d'une tumeur maligne. Le terme adénocarcinome basocellulaire distingue cette

tumeur du carcinome basal cellulaire de la peau. Dans 10% des cas, un cylindre dermique peut coexister en son sein.[2]

Pour le distinguer deux signes diagnostiques sont importants :

- ◆ Les mitoses fréquentes
- ◆ La croissance infiltrante, y compris l'infiltration périneurale et intravasculaire.

L'adénocarcinome à cellules basales est considéré comme une tumeur maligne de bas grade, provoquant des métastases dans pas plus de 10% des cas.[7]

1.2.6. Le rhabdomyosarcome

Le rhabdomyosarcome est une prolifération tumorale mésenchymateuse maligne à différenciation musculaire striée plus au moins marquée.[2] Trois sous-types histologiques du rhabdomyosarcome sont essentiellement individualisés :

- Le type embryonnaire est lui-même subdivisé en trois variantes : Le type NOS, le type botryoïde et le type à cellules fusiformes (fig. 45).
- Le type alvéolaire est formé d'agrégations de petites cellules rondes ou ovalaires séparées par un stroma fibreux. Dans ce type tumoral les mitoses sont nombreuses et les zones de nécroses sont habituelles.[27]

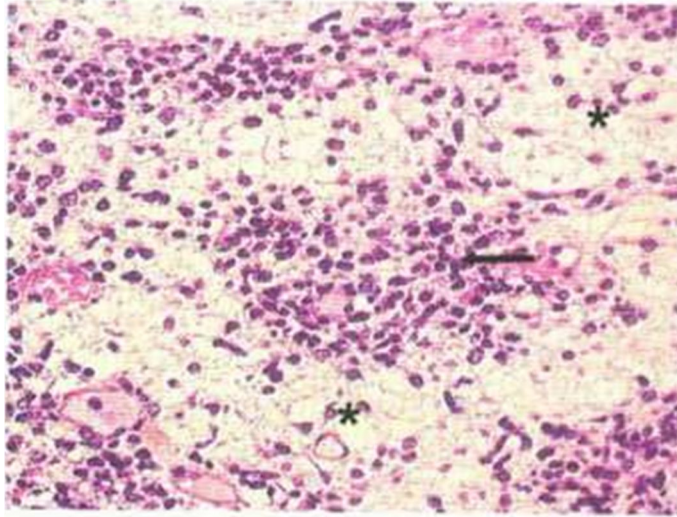


Figure 44. Coupe histologique de Rhabdomyosarcome montrant des cellules tumorales indépendantes groupées en petits amas dans des zones lâches myxoïde et des zones denses avec de nombreuses cellules tumorales fusiformes.[16]

- Le type pléomorphique : le plus rare, se caractérise par la prolifération de multiples plasmodes pluri-nucléaires.[27]

V. Le bilan d'extension tumorale

1. L'extension locale

L'extension de la tumeur 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 sub-mandibulaire, le trajet du nerf facial et en fin le nerf auriculo-temporal, et le ganglion de Gasser.[19]

L'examen clinique standard doit évaluer les mensurations de la lésion et les manifestations évoquant la malignité (paralysie faciale, trismus, perméation cutanée).

L'examen de la cavité orale est indispensable. Il peut être éventuellement réalisé sous anesthésie, pour permettre une exérèse ou une biopsie exérèse. [1,14]

2. L'extension locorégionale

L'extension locorégionale se fait vers les chaînes ganglionnaires cervicales. Le bilan clinique doit donc rechercher des adénopathies secondaires cervicales. Même devant un nodule d'aspect clinique bénin l'étude des chaînes ganglionnaires cervicales est obligatoire. Devant une masse à l'évidence maligne, le bilan diagnostique : clinique, radiologique et/ou histopathologique donne les indications supplémentaires de l'extension aux tissus mous, en particulier pour les tumeurs du lobe profond de la parotide ou suspectes d'extension aux structures nerveuses. [10,11]

L'exploration des chaînes ganglionnaires est systématiquement incluse dans le volume d'exploration lors de tout bilan tomodensitométrique ORL.[11]

3. L'extension à distance

Les localisations préférentielles des métastases à distance sont :

- Pulmonaires (42.4%).
- Cérébrales (12.1%).
- Hépatiques, cutanées, osseuses. [8,10]

L'atteinte métastatique, de loin la plus fréquente, est l'atteinte parenchymateuse pulmonaire. Elle doit être recherchée systématiquement quel que soit le grade de malignité : Une TDM cervico-thoracique est désormais le standard dans le bilan d'extension. Il doit être réalisé après l'intervention si c'est celle-ci établit le diagnostic de malignité.[11]

VI. Diagnostic différentiel

1. Les différentes étiologies des tuméfactions parotidiennes

1.1. Les parotidites aiguës

1.1.1. Les parotidites aiguës virales

Les oreillons se caractérisent par une tuméfaction globale douloureuse et bilatérale de la parotide et des glandes sous-maxillaires. Elles surviennent habituellement chez l'enfant. La fièvre, une asthénie, une douleur pharyngée et une otalgie y sont fréquentes. L'immunité est définitive. Il peut également s'agir de parotidite virale à virus coxsackie ou à cytomégalovirus. [10,19]

1.1.2. Les parotidites suppurées

Les parotidites suppurées surviennent chez les sujets en mauvais état général (déshydratation, alcoolisme chronique, diabète, séjour en réanimation ou suites d'une intervention chirurgicale). Elles se manifestent par une tuméfaction parotidienne inflammatoire, douloureuse, de la fièvre et on retrouve du pus à l'orifice du Sténon après massage de la glande. Pour le traitement une antibiothérapie dirigée contre le streptocoque est indispensable. Si on a une évolution vers un abcès un drainage chirurgical peut être nécessaire. Parfois une lithiase peut en être l'origine.[3]

1.2. Les parotidites chroniques

1.2.1. La lithiase parotidienne

La lithiase parotidienne est beaucoup plus rare que la localisation sous-maxillaire. La tuméfaction de la glande et la douleur se manifestent au début des repas. On recherchera le calcul responsable par la palpation sur le trajet du canal de Sténon. Il peut être radio-opaque et

visible sur des clichés standards ou visualisé lors de la sialographie. S'il est bloqué dans le canal principal, on peut l'enlever par incision endojugale du canal. La lithiase peut se compliquer de parotidite suppurée. [2,3]

1.2.2. Les parotidites bactériennes récidivantes

Les parotidites bactériennes évoluent le plus souvent sur un mode subaiguë et sont l'apanage de l'enfant. La sialographie met en évidence une déformation canalaire en grappe de raisin avec retard d'évacuation du produit. Le traitement médical est efficace mais ne prévient pas la rechute qui est fréquente.[4]

1.2.3. Les sialodocholites non lithiasiques

Les sialodocholites non lithiasiques sont dues à l'évolution de parotidites récidivantes. Il existe une tuméfaction parotidienne et du pus à l'orifice du Sténon. La sialographie montre une dilatation des canaux excréteurs. Les lésions peuvent évoluer vers un lymphome ou une transformation lympho-épithéliale. [7]

1.3. Les tumeurs d'origine otologique

Une tuméfaction de la région parotidienne peut être d'origine otologique, soit tumorale (conduit auditif externe) ou infectieuse. Dans ces cas le tableau clinique inclue en plus de la tuméfaction projetée devant la région parotidienne : le saignement auriculaire, la perte auditive, la purulence, les otalgies ou la présence d'une masse canalaire.[10]

2. Les parotidomégalies associées à une maladie de système :

2.1. La sarcoïdose (syndrome d'Herrfordt) :

Il faut rechercher la fièvre, l'hypertrophie de la parotide et des voies lacrymales, une chorioretinite et une atteinte des paires crâniennes.[10]

2.2. La tuberculose

La tuberculose touche préférentiellement les ganglions plutôt que la glande elle-même.[2]

2.3. Les autres étiologies granulomateuses

Les lésions lympho-épithéliales bénignes associent une augmentation de la glande parotide, des douleurs et une sécheresse buccale. La sialographie montre une ectasie canalaire. Ces lésions sont parfois associées à des collagénoses : lupus, polyarthrite rhumatoïde. Un processus auto-immun en est souvent l'origine. La kérato-conjonctivite (sécheresse oculaire), la sécheresse buccale et la parotidomégalie constituent le syndrome de Gougerot Sjögren. Il faut toujours craindre leur dégénérescence vers un lymphome.[14]

3. L'hypertrophie parotidienne isolée

L'hypertrophie parotidienne isolée est rare Il faut rechercher une association avec une hypothyroïdie, un syndrome de Cushing, une goutte, un diabète, une cirrhose éthylique au début. Les parotidomégalies nutritionnelles surviennent chez les mangeurs de pain en excès.[10]

VII. Traitement

1. La parotidectomie

Selon la nature tumorale et la classification TNM (annexe 2), la parotidectomie peut cerner le lobe superficiel (parotidectomie superficielle) ou les deux lobes superficiel et profond (parotidectomie totale) (fig 33). Elle peut être élargie à la peau avec ou sans dissection antérograde ou rétrograde du nerf facial. L'envahissement des aires ganglionnaires indiquera le curage [20]. Dans le service de chirurgie maxillo-faciale de Rabat, la plupart des masses parotidiennes sont opérées avant d'obtenir le diagnostic histologique définitif. On pourrait donc dire : qu'en pratique courante, la parotidectomie permet d'obtenir le diagnostic histologique final grâce à l'examen histologique post-opératoire. [8,9,10]

Selon Sanford Dubner, l'énucléation est contre-indiquée (sauf pour les tumeurs de Warthin et les ganglions lymphatiques), car elle augmente considérablement le risque de récurrence (jusqu'à 80%) et de lésions nerveuses. Les tumeurs des lobes profonds exigent une parotidectomie totale avec préservation du nerf facial. Pour les récurrences, une radiothérapie postopératoire peut être indiquée, elle permet des taux de contrôle locaux supérieurs à 95% [4].

Sur nos 107 patients :

- 34 ont bénéficié de parotidectomie exofaciale.
- 63 ont eu une parotidectomie totale conservatrice du nerf faciale.
- 3 patients ont eu une parotidectomie totale non conservatrice du nerf facial.
- 2 parotidectomies élargies à la peau.

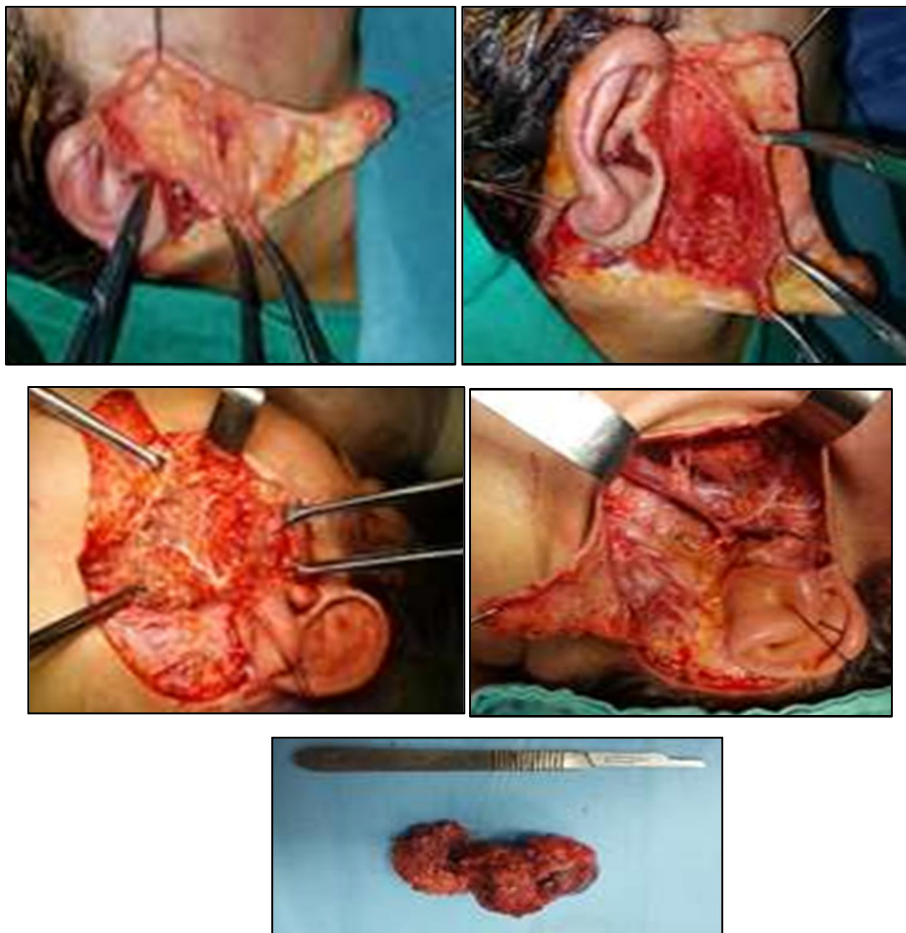


Figure 45. Images chirurgicales montrant les étapes de la parotidectomie

1.1. Installation du malade

Le patient est habituellement intubé par une sonde oro-trachéale; une intubation naso-trachéale permet toutefois une mobilisation mandibulaire plus facile pendant l'intervention et facilite l'exérèse d'un prolongement para-pharyngé.[26]

Le malade est installé en décubitus dorsal. La tête est surélevée par rapport au corps, proclive et défléchie par un billot transversal placé sous les épaules. Elle est ensuite tournée du côté opposé au côté opéré et maintenue dans cette position par un ruban adhésif. [9,26]

Après rasage de la patte des cheveux et instillation de collyre protecteur, le champ opératoire est désinfecté : il comprend la région parotidienne, l'oreille, toute l'hémiface, la région temporo-zygomatique, cervicale, et thoracique supérieure. [9,30]

Un champ roulé est placé sous la région cervicale à fin d'éviter la souillure des cheveux, de la nuque, ou du dos. Les champs sont ensuite disposés de façon à laisser visible toute l'hémiface homolatérale.[9]

Une petite mèche est glissée dans le conduit auditif externe de façon à éviter que le sang ne s'y introduise.[18]

Au plan instrumental, la boîte comprend les instruments habituels de la chirurgie cervicale que peuvent utilement compléter une spatule fine, une pince à coagulation bipolaire et, très éventuellement, un stimulateur électrique.[9]

1.2. Incision et décollement cutané



Figure 46. Deuxième étape Incision et décollement cutané

Deux types d'incisions de parotidectomie sont possibles. L'incision de Redon qui est la plus utilisée et l'incision de lifting qui est la plus esthétique. L'incision de Redon commence

en avant de la racine de l'hélix et descend en avant du tragus. Elle est ensuite dirigée derrière le lobule du pavillon et peut être portée antérieurement sur le cou, comme l'exige la nécessité d'une exposition.

Son tracé est dessiné au crayon dermatographique. Il comprend trois segments (fig. 47) :

- Un segment vertical pré-auriculaire qui emprunte le sillon prétragien (aisément retrouvé par simple plicature du tragus entre pouce et index), allant du pied de l'hélix au lobule de l'oreille ; un refend horizontal à la partie supérieure peut améliorer l'exposition.[9]
- Un segment intermédiaire, horizontal ou légèrement curviligne vers le haut, qui s'arrête au bord antérieur de la mastoïde.[9]
- Un segment vertical qui descend le long du bord antérieur du SCM, rejoint le pli de flexion cervical supérieur et descend à deux travers de doigt du bord inférieur de la mandibule.[10]

La jonction entre ces différents segments doit être arrondie, curviligne, évitant soigneusement, notamment dans la région sous lobulaire, entre les deuxième et troisième segment, un angle de raccordement trop aigu, facteur de nécrose ultérieure. [9,28]

En cas de l'incision lifting, le troisième segment est prolongé en rétro-auriculaire et pré-capillaire (fig. 48). On préconise cette voie d'abord pour dissimuler la cicatrice lors de parotidectomie partielle. [31]



Figure 47. Résultats d'incision lifting.

L'incision est alors effectuée après infiltration au sérum adrénaliné. Le décollement du lambeau cutané antérieur est d'abord effectué à sa partie supérieure, en regard du premier segment vertical pré-auriculaire.[9]

Le décollement ne doit pas être mené au-delà du bord antérieur du parenchyme glandulaire. Il est poursuivi dans la partie inférieure, en regard du troisième segment cervical de l'incision. Cette manœuvre expose la face externe et le bord antérieur du SCM, que croisent la veine jugulaire externe et la branche auriculaire du plexus cervical superficiel. Plus en avant, le décollement doit être mené avec prudence en raison de la branche cervico-faciale du nerf facial qui descend le long du bord postérieur de la branche montante de la mandibule. [9,29]

1.3. Levée du lambeau du SMAS

Il s'agit d'une sorte de nappe aponévrotique et musculaire située au-dessous du tissu graisseux sous cutané de la face et du cou.

La confection d'un lambeau de SMAS est facultative. Il permet de limiter l'incidence du syndrome de Frey, et d'atténuer la dépression prétragienne et sous lobulaire. Au service de chirurgie Maxillo-faciale à l'hôpital des spécialités de Rabat tous les patients opérés pour parotidectomie sans risque de rupture capsulaire ni d'exposition tumorale en bénéficient. Ce décollement offre du creux rétro mandibulaire post-opératoire.[32]



Figure 48. Levée du lambeau de SMAS

1.4. La parotidectomie exofaciale

La réalisation de la parotidectomie exofaciale consiste à libérer la glande de la paroi postérieure de la loge parotidienne de part et d'autre de l'émergence supposée du nerf facial (fig. 36). Il se décompose donc en deux temps.

La libération de la face postérieure de la glande.

La dissection des branches du nerf facial.

1.4.1. La libération de la face postérieure de la glande

En haut, la tranchée inter-parotido-tragienne est complétée au ciseau ou au doigt recouvert d'une compresse jusqu'à atteindre la surface plane et dure du tympanal. Le

décollement est rapide, peu hémorragique, et sans danger pour le nerf facial tant que l'on reste sur la face antérieure du tympanal et que l'on n'en dépasse pas le bord inférieur. En bas, la libération glandulaire du SCM doit être menée au bistouri. [9]

À ce niveau, Le bistouri entame donc franchement l'aponévrose cervicale superficielle 1 à 2 cm en arrière du bord antérieur du SCM, jusqu'à découvrir ses fibres musculaires et ses attaches tendineuses mastoïdiennes. Le dégagement de ce bord antérieur mène à la veine jugulaire externe accompagnée de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel. Toutes les deux, croisent la direction du muscle, à environ deux travers de doigt de la pointe mastoïdienne. La veine est ligaturée, puis sectionnée avec le nerf. Certains prélèvent 1 ou 2 cm de cet élément nerveux de façon à réparer une éventuelle lésion du nerf facial. [30]

Le pôle postéro-inférieur de la glande ainsi libéré est récliné vers l'avant à l'aide d'une pince en cœur. La face externe et le bord supérieur du ventre postérieur du muscle digastrique sont dégagés depuis son tendon intermédiaire jusqu'à son insertion osseuse mastoïdienne. [30]

La région cellulo-ganglionnaire sous-digastrique ainsi exposée et explorée, la découverte d'adénopathies et leur analyse histologique extemporanée peuvent modifier notablement la conduite chirurgicale ultérieure.[10]

À ce stade de l'intervention, la parotide n'est plus reliée aux structures postérieures de la loge que par un cordon tissulaire oblique en bas et en avant de 1 cm d'épaisseur environ, au sein duquel est situé en profondeur le tronc du nerf facial. [9]

1.4.2. La découverte du tronc du nerf facial

Deux écarteurs de Farabeuf disposés de part et d'autre du cordon tissulaire qui relie encore la glande parotidienne aux structures postérieures de sa loge réclinent vers l'avant la face postérieure de la glande (fig. : 50). Le doigt localise alors les deux repères essentiels du

tronc nerveux que sont; la face antérieure de la pointe mastoïdienne d'une part, et la face inférieure du conduit auditif externe formée par le tympanal d'autre part. [9]



Figure 49. Découverte du nerf facial

Les ciseaux courbes ou la spatule sont introduits le long de la face antérieure de la pointe mastoïdienne et discisent progressivement, les tractus fibreux qui se tendent entre la parotide et son plan postérieur. Le dégagement nerveux rencontre toujours quelques veinules et une branche artérielle. La proximité du tronc du nerf facial impose qu'elles soient clairement isolées sur quelques millimètres, puis liées et sectionnées, ou coagulées à la pince bipolaire. [9,10]

C'est un peu en dedans et au-dessus du ventre postérieur du digastrique que le nerf facial apparaît alors comme un cordon presque horizontal, de 1 à 2 mm de large, tranchant par sa blancheur sur les tractus fibreux qui l'entourent. [9]

C'est ici que prennent toute leur valeur les repères anatomiques mentionnés plus haut, le principe technique consistant à ne laisser aucune structure glandulaire en arrière des instruments et à l'utilisation des lunettes. [9]

Dans des cas difficiles ; le nerf facial doit être découvert par voie rétrograde (des branches vers le tronc). Cette dissection peut porter sur l'une quelconque des branches de division du nerf facial, recherchée aux confins antérieurs de la glande.[30]

Selon Sanford et Dubner, tous les efforts possibles doivent être faits pour préserver le nerf facial. Afin de le préserver, il est important d'essayer de déterminer la proximité du nerf par rapport à la capsule de la tumeur avant la chirurgie [4].

1.5. La parotidectomie profonde

L'exérèse du lobe profond, lorsqu'elle est indiquée, pose deux problèmes techniques : d'une part, sa libération des branches nerveuses plaquées à sa face externe, d'autre part, le contrôle des éléments vasculaires, essentiellement artériels, qui le pénètrent.[8]

1.6. La fermeture

Après vérification de l'hémostase, la cavité opératoire est nettoyée à l'aide d'un liquide désinfectant. Après la fermeture du lambeau du SMAS, un drain non aspiratif type Jost-Redonest est mis en place, à distance des filets nerveux. Le lambeau est rabattu et la peau est fermée en un ou deux plans. Un pansement discrètement compressif, fait de compresses dépliées et humidifiées, est mis en place et maintenu par une bande enroulée autour de la tête. [8,22]

Certains injectent de la colle biologique dans le lit opératoire ce qui permet d'éviter la mise en place d'un drainage et autorise une sortie le lendemain de l'intervention [29].

Afin de minimiser la dépression de la région parotidienne, certains auteurs proposent l'utilisation un lambeau de SMAS ; on peut réaliser en début d'intervention, comme pour un lifting [22], un décollement sous-cutané strictement au-dessus du SMAS puis à sa face profonde en le séparant du parenchyme parotidien. Ce fascia est retenu et suturé sur la région prétragienne et cervicale en fin d'intervention.

Une étude de Cristofaro et Al. suggère que la dissection extra-capsulaire est préférable pour l'adénome pléomorphe par rapport à la parotidectomie, la dissection extra-capsulaire conduit à moins d'effets secondaires. L'étude portait sur 198 patients atteints d'adénomes pléomorphes de la glande parotide, dont 153 patients ayant subi une dissection extra-

capsulaire (suivi moyen à 61,02 mois) et 45 patients ayant subi une parotidectomie superficielle (suivi moyen à 66,4 mois). Les enquêteurs ont constaté que, bien que les deux techniques soient comparativement efficaces, la parotidectomie superficielle était associée à un taux significativement plus élevé de lésion nerveuse faciale transitoire et de paralysie faciale que l'autre procédure [33].

1.7. L'examen anatomo-pathologique extemporané

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. [2,15] 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 péri-neurale, vasculaire, ou d'un envahissement de la capsule ou des tissus mous.[2] L'analyse de la pièce à l'état frais permettra de réaliser un prélèvement pour congélation en tumorotheque lorsque la taille de la lésion et les possibilités locales le permettent. En cas de curage ganglionnaire, il convient de préciser le nombre total de ganglions, la taille et le site exact des ganglions métastatiques (curage orienté selon la classification en zones topographiques de Robbins) et la présence ou non de rupture capsulaire et d'embols lymphatiques.[19]

1.8. Les suites opératoires

L'antibiothérapie peropératoire et postopératoires ne sont pas systématiques [8]. Il n'est pas non plus indiqué de débiter une corticothérapie préventive.

Le drain non aspiratif est retiré au troisième jour. Les fils sont enlevés à la fin de la première semaine. L'œdème de la région opérée régresse en 1 mois environ. La cicatrice s'estompe et devient, en règle, presque invisible. Les suites opératoires sont donc habituellement simples.[9]

1.9. Les complications

Elles sont dominées dans l'immédiat par la paralysie faciale et à distance, par le syndrome de Frey.[15]

1.9.1. La parésie ou la paralysie faciale

La paralysie faciale peut être totale ou partielle soit par section volontaire ou non du nerf facial ou d'une de ses branches lors de la dissection.[28]

Le patient doit toujours être clairement informé de cette éventualité et des modalités de réparation. [10,19]

Moyens de réparation nerveuse:

- La suture directe entre les deux tranches de section représente, bien sûr, le meilleur procédé, mais elle n'est pas toujours possible, notamment lorsqu'il existe une solution de continuité imposant une éventuelle tension de la zone d'anastomose. [15,31]
- L'interposition d'un greffon nerveux, prélevé habituellement aux dépens du rameau auriculaire du plexus cervical superficiel, peut alors être utile.
- L'anastomose hétéro-nerveuse entre le XII et le VII représente une autre solution à n'utiliser toutefois qu'en dernière extrémité et habituellement au cours d'une reprise. [15,31]

Dans tous les cas, la suture entre les terminaisons nerveuses doit être effectuée sous microscope opératoire, à l'aide de micro-instruments adaptés à la microchirurgie, par fils de 8 à 10/0, entre deux tranches de section franche, entre les deux gaines épineurales. [15,31]

En cas de sacrifice « oncologique » du nerf facial, l'analyse extemporanée des extrémités est indispensable en raison du neurotropisme de certaines tumeurs telles que les carcinomes adénoïdes kystiques. La reconstruction nerveuse ne peut être envisagée qu'en cas de résection satisfaisante [22].

1.9.2. Le syndrome de Frey

C'est l'apparition, quelques mois après l'intervention, d'une rougeur et d'une sudation de la région parotidienne lors des repas. Certains auteurs notent qu'il est plus fréquent lorsque le décollement sous-cutané de la parotidectomie est très superficiel, passant juste au-dessous des follicules pileux [2].

Ce réflexe est possible car les fibres nerveuses parasympathiques issues du ganglion otique et les fibres nerveuses sympathiques innervant les glandes sudorales partagent le même médiateur : l'acétylcholine.[2]

Le traitement ne paraît nécessaire que dans les cas où le syndrome devient gênant. Il repose aujourd'hui sur la toxine botulique de type A. La préparation est réalisée à partir d'un lyophilisat de toxine botulique type A (Botox). La concentration finale est de 2,5 IU/0,1 mL. Des injections intradermiques de 0,1 mL sont réalisées tous les centimètres. En moyenne, 85 UI de Botox sont injectées. L'injection étant quasiment indolore ; il n'est pas réalisé d'anesthésie locale. L'effet est perçu après un délai de 2 jours en moyenne et son efficacité est prolongée mais non définitive.[10]

Le traitement préventif est préférable. Il consiste, au terme de l'exérèse glandulaire, à réaliser une barrière anatomique (le lambeau du SMAS) entre les fibres du facial disséqué et le tissu sous-cutané décollé.[17]

1.9.3. Collections et fistules cutanées

Elles surviennent généralement après parotidectomie partielle. Leur prise en charge nécessite des ponctions itératives, plus rarement un drainage avec méchage associé à un pansement compressif. Une solution intéressante consiste en l'injection locale de Vibramycine qui provoque des adhérences.

Cette complication nécessite exceptionnellement une reprise chirurgicale avec totalisation parotidienne qui est alors toujours délicate.

2. Le traitement adjuvant

La chirurgie est la principale modalité de traitement des tumeurs des glandes salivaires. Les techniques d'ablation chirurgicale sont pratiquement les mêmes que pour les tumeurs bénignes, l'objectif dans ce cas étant la résection dans des limites oncologiques, avec une morbidité et des effets secondaires aussi faibles que possible. La chirurgie radicale est curative, mais les tumeurs parotidiennes progressent généralement lentement et indolemment et sont souvent découverts à des étapes avancées et non résécables. La radiothérapie adjuvante augmente encore le contrôle local et éventuellement la survie dans certains de ses sous-types histologiques tels que les carcinomes de haut grade (ceux dérivés du canal de la glande salivaire), dans les tumeurs T3 – T4 et / ou N +, ou dans le cas de l'invasion périneurales ou lymphovasculaires. L'irradiation définitive est une alternative valable pour une maladie localisée lorsque la chirurgie n'est pas possible (patient non opérable), bien qu'elle obtienne rarement des réponses complètes. [8,9,10]

Ainsi la principale méthode thérapeutique de ces cas sera une intervention chirurgicale suivie d'une radiothérapie. Sauf que la chimiothérapie rend les cellules cancéreuses plus sensibles à la radiothérapie. La radiothérapie n'a donc de place curative que dans le cadre d'une radio-chimiothérapie concomitante néo-adjuvante ou adjuvante. [9,14,22]

2.1. Les indications du traitement adjuvant

Ses indications sont:

- Les tumeur stades T3 et T4 de la classification TNM.
- Suite aux résections dont les marges sont positives.
- Les carcinomes de haut grade.
- L'extension tumorale au lobe profond.
- Les tumeurs volumineuses avec extension extra glandulaire.

- L'atteinte du nerf facial.
- Les limites d'exérèse envahies.
- L'envahissement histologique ganglionnaire.[10]

Sur des revues de littérature elle peut aussi être indiquée suite à une chirurgie conservatrice du nerf facial pour les tumeurs présentant une invasion péri-neurale [31]. Sur d'autres l'invasion osseuse l'indique. Malgré l'absence de preuve concrète de son intérêt [19]. Les patients traités par chirurgie seule présentent un taux d'échec local de 37% contre 23% pour ceux ayant eu une radiothérapie post-opératoire et la survie à 5 ans passe de 42% après chirurgie seule à 72% après l'association chirurgie + radiothérapie [10].

2.2. La radiothérapie

2.2.1. Les principes techniques la radiothérapie

La radiothérapie adjuvante doit être initiée idéalement 4 à 6 semaines après la chirurgie [3,7]. Lors de la séance, un examen clinique à la recherche de l'invasion neurale, cutanée ou ganglionnaire s'impose. Le patient est menu de ses clichés TDM ou au mieux IRM pour vérifier l'extension tumorale selon la classification TNM (annexeé 2) ou l'extension dans les tissus mous notamment l'invasion péri-neurale.[2]

Le patient doit être immobilisé en position couchée avec le cou en hyper-extension les yeux dirigés en supérieur en postérieur. Cette position est maintenue grâce à un système de contention : masque en matière plastique, confectionné lors de la simulation (fig 51). Ce masque est rendu solidaire du plan de traitement. Étant donné que l'irradiation s'effectue en télé cobalthérapie ou en électron thérapie, des fenêtres sont définies au niveau des champs sur les masques, de façon à éviter une réaction cutanée intense. [10]



Figure 50. Casque d'immobilisation de radiothérapie [10]

On décrit en radiothérapie classique deux techniques d'irradiation, la première avec deux faisceaux de photons obliques homo-latéraux adaptés à l'anatomie de la glande (technique de Wedg pair), et la deuxième avec un seul faisceau homo-latéral horizontal avec une combinaison d'électrons et de photons, cette combinaison ayant double objectif de limiter la dose cutanée d'une part, et la dose de la parotide controlatérale d'autre part, le patient est traité en décubitus dorsale.[10]

Le volume cible comporte la glande parotide ou la loge parotidienne et/ou les aires ganglionnaires cervicaux homo-latéraux. Ce volume est déterminé selon des critères pathologiques telle que l'invasion périneurale. Il n'est décidé qu'après une discussion entre chirurgien et pathologiste. [8,11]

Généralement, la projection cutanée latérale de la glande parotide s'inscrit dans un quadrilatère constitué par les structures suivantes :

1. en haut, le zygoma,
2. en bas, l'angle de la mâchoire,
3. en avant, le bord antérieur du muscle masséter,
4. en arrière, la pointe de la mastoïde et le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

En cas d'extension au nerf facial, il faut augmenter de 1 cm vers l'arrière et vers le haut les limites de cette projection (fig 52).[8]

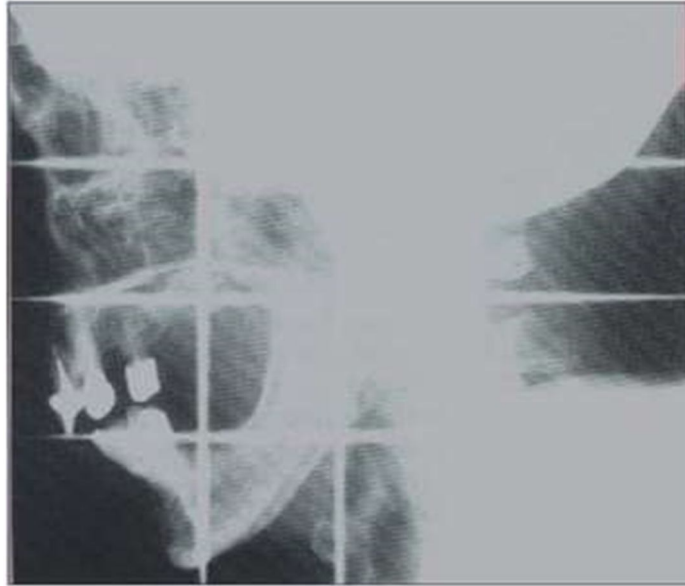


Figure 51. projection latérale du volume cible parotidien [8]

Les dimensions moyennes des champs à l'axe sont comprises entre 7 x 7 cm² et 9 x 9 cm² suivant l'étendue du volume cible. Un complément d'irradiation sera donné si nécessaire par un faisceau latéral direct aux électrons.[11]

Si la radiothérapie est indiquée après curage ; les aires ganglionnaires cervicales doivent être incluses dans le volume cible. Les territoires sous-maxillaires et jugulo-carotidien supérieur sont irradiés dans le même volume cible que la tumeur primaire. Dans le cas où les aires ganglionnaires sous-maxillaires ou/et jugulo-carotidiennes sont envahies, la région

cervicale homolatérale comprenant les chaînes jugulo-carotidienne, cervicale transverse et spinale sera également irradiée. [10,19]

2.2.2. Prescription de la dose

En post-opératoire les recommandations consensuelles de dose sont au moins 60 Gy chez les patients atteints de cancers à faible risque, 65Gy chez ceux atteints de cancers à haut risque. La dose cochléaire doit être maintenue en dessous de 50 Gy si possible pour minimiser le risque de lésions auditives, et une dose excessive sur l'articulation temporo-mandibulaire devrait réduire le risque de sa dysfonction et de trismus.[11]

Sur les aires ganglionnaires on recommande 50 Gy en l'absence d'atteinte ganglionnaire, 55 à 60 Gy en cas d'envahissement ganglionnaire sans rupture capsulaire, et 65Gy en cas de rupture capsulaire.[8]

La surveillance médicale se borne à l'observation de la peau, du conduit auditif externe, du tympan et de la muqueuse oro-pharyngée.[10]

2.3. La chimiothérapie

La chimiothérapie est une thérapie systémique du cancer. Cytotoxique, elle est basée sur des médicaments (ou des combinaisons de ceux-ci) qui interfèrent avec la réplication de l'ADN et /ou le métabolisme cellulaire et déterminent la mort cellulaire.[19]

Des résultats convaincants de plusieurs essais cliniques, ainsi qu'une longue expérience au chevet du patient a clairement établi que la chimiothérapie concomitante et la radiothérapie externe (CT-EBRT) sont une alternative standard à la chirurgie des cancers de la tête et du cou inopérables ou non résécables, en tant que traitement préopératoire efficace, chez certains patients ou comme traitement définitif dans les rechutes locorégionales après la chirurgie. Les tumeurs des glandes salivaires progressent lentement et indolemment et sont souvent découverts en étapes avancées et non résécables. Les cas de diagnostic tardif ou les cas avec hauts taux de récurrences après chirurgie justifient alors le recours au traitement systémique.[10]

2.3.1. Les molécules recommandées

La chimiothérapie exclusive est prescrite en palliatif. Elle est soit à agent unique ou en combinaison (doublets ou triplets). Le cisplatine ainsi que l'épirubicine, la vinorelbine et le 5-fluorouracile (5-FU) ou d'autres fluoropyrimidines sont considérés depuis 30 ans comme les cytotoxiques les plus actifs en monothérapie. L'avènement des taxanes (inhibiteurs du démontage des micro tubules lors de la mitose) et de la gemcitabine (médicament antimétabolite agissant comme un analogue de pyrimidine) dans les années 1990 a entraîné de nouvelles recherches sur les SGT, qui découlaient du succès relatif de ces agents dans les technologies avancées, cancers de la tête et du cou. La gemcitabine n'a prouvé qu'une efficacité mineure dans plusieurs petites études de phase II, réalisées principalement chez des patients de carcinome à cellules acineuses. De même, les études avec le paclitaxel en monothérapie n'ont pas montré de résultats impressionnants. Les doublets (ou triplets) de chimiothérapie augmentent taux de réponse tumorale (de 20% à environ 30%), mais sans amélioration supplémentaire de survie globale et au prix d'une toxicité accrue. Les associations les plus efficaces proposées ont inclus la cisplatine plus 5-FU plus ou moins épirubicin / doxorubicine (régimes PF ou PEF / PAF) ou cyclophosphamide, adriamycine et cisplatine (Régime CAP) ; certains auteurs proposent même des associations quadruples proposées (par exemple, cyclophosphamide, doxorubicine, cisplatine et 5-fluorouracil - régime CAPF). De nouvelles thérapies sont proposées mais toujours en cours de recherche sont immunothérapie (thérapie ciblée) ou l'hormonothérapie.

2.3.2. Les nouvelles thérapies

La thérapie moléculaire ciblée comprend des médicaments ou des substances qui bloquent la croissance et la dissémination des cellules cancéreuses, en interférant avec des molécules spécifiques ou des voies de signalisation; de celles-ci.[8,10] Les agents impliquent généralement des mécanismes cellulaires distinctifs qui sont vitaux pour les cellules

cancéreuses (par exemple, expression des gènes et / ou des protéines, régulation de la croissance, contrôle du cycle cellulaire, apoptose, angiogenèse) et en tant que tels sont moins toxiques pour les cellules normales. Les agents en cours de recherche sont :

- Les agents ciblés contre l'EGFR.
- Les agents ciblés contre HER2 / neu.
- Les agents ciblés contre le récepteur du kit.
- Les agents ciblés contre la voie PI3K / Akt / mTOR. [10]

Vue la similitude histologique des carcinomes parotidiens canauxaires avec les carcinomes canauxaires du sein, des agents endocriniens ont été testés dans plusieurs sous-types de SGT à récepteurs hormonaux positifs (récepteurs aux oestrogènes, récepteurs à la progestérone ou récepteurs androgéniques). Les bons résultats de ces tests restent faibles et rares.[20]

CONCLUSION

Toute tuméfaction siégeant devant le tragus ou autour de l'oreille doit être considérée comme une tuméfaction de la loge parotidienne. Pour affirmer la localisation parotidienne de la tuméfaction, il faut préciser son siège dans la loge parotidienne soit autour de l'oreille, soit dans la région rétro-mandibulaire devant le muscle SCM, soit dans la région prétragienne, massétérine ou même jugale. Une tuméfaction de la totalité de la parotide refoule le lobule de l'oreille en dehors et en arrière. On oppose facilement les tuméfactions globales de la parotide aux nodules intra-parotidiens plus ou moins volumineux de la glande parotide.

Les Circonstances de découverte des tuméfactions parotidiennes sont :

- Découverte fortuite par le patient ou le médecin d'une tuméfaction ou d'un nodule parotidien ;
- Tuméfaction parotidienne douloureuse déclenchée lors de l'alimentation ;
- Tuméfaction parotidienne douloureuse dans un tableau infectieux au-devant de la scène.
- Tuméfaction parotidienne associée à la paralysie faciale

Le diagnostic est souvent affirmé lors de l'intervention chirurgicale exploratrice. Il peut être orienté par la clinique l'échographie, la TDM et la biopsie.

Les examens complémentaires sont orientés par les données de l'examen clinique. L'échographie apporte des éléments diagnostiques permettant d'orienter la conduite. La tomodensitométrie va surtout préciser l'extension tumorale, son siège et son extension en profondeur vers les espaces parapharyngés. Une IRM avec injection de Gadolinium peut préciser certaines caractéristiques en faveur d'une étiologie tumorale. La ponction cytologique à l'aiguille fine peut orienter le diagnostic lorsqu'on suspecte une tumeur mais est insuffisante pour le confirmer. Seule l'analyse histologique post-opératoire permet de l'affirmer.

L'adénome pléomorphe (50 à 70% des tumeurs parotidiennes) est la tumeur la plus fréquente, suivi par les tumeurs de Whartin. Les autres types de tumeurs parotide sont rares.

La parotidectomie est par excellence le traitement des tumeurs parotidiennes. Elle vise à traiter des tumeurs et simultanément le tissu parotide et les structures adjacentes. La

chimiothérapie est une thérapie adjacente du cancer, basée sur des médicaments qui interfèrent avec la réplication de l'ADN et / ou le métabolisme cellulaire et déterminent la mort cellulaire.

Les options thérapeutiques actuelles permettent généralement un traitement total et sans récurrences pour les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes localisées.

Cependant, ils ne sont pas optimales pour les cancers non résectables, étendus, récurrents et / ou métastatiques.

Des études sur les tumeurs parotidiennes en cours sont à la recherche

- De nouvelles méthodes chirurgicales associées à la radiothérapie
- De séquençage optimal des traitements.
- Et de nouvelles molécules ou à diverses combinaisons de celles-ci.

RESUMES

Résumé

Titre de la Thèse : Les tumeurs parotidiennes : approche clinique, paraclinique et prise en charge.

Auteur : OUAZZANI Sara.

Rapporteur : Pr BOULAADAS Malik.

Mots clés : Tumeurs parotidiennes parotidectomie adénome pléomorphe.

Les tumeurs parotidiennes constituent moins de 3% des tumeurs humaines. Cependant, il s'agit de maladies pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel et vital des patients.

Nous rapportons une étude rétrospective sur 107 cas de tumeurs parotidiennes colligés au service de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital des spécialités de Rabat, entre 2014 et 2019.

L'étude a compris 78% de tumeurs bénignes et 22% de tumeurs malignes. L'adénome pléomorphe était la tumeur la plus fréquente. Tous nos patients ont bénéficié de l'échographie cervico-faciale et de la TDM (97%) ou l'IRM (4,7%).

Quant au traitement, deux cas de lymphomes ont bénéficié d'une chimiothérapie exclusive. Toutes les autres tumeurs ont été réséquées. Les patients présentant des tumeurs malignes ont été adressés au service d'oncologie pour traitement adjuvant.

La discussion est à la lumière de la littérature. Le terme tumeurs parotidiennes reste un terme vaste comprenant 22 variétés bénignes et 24 variétés malignes. La classification OMS 2006 est la référence de typage histologique des tumeurs. Elles se manifestent par une tuméfaction de la région parotidienne avec ou sans douleur, paralysie faciale ou adénopathie. Ces signes associés sont en faveur de la malignité. L'échographie reste l'examen de première intention devant ces tumeurs, cependant leur approche paraclinique reste sujette à controverses, ayant recours soit à la TDM soit à l'IRM pour les caractériser. Le diagnostic de certitude est toujours obtenu à l'analyse anatomo-pathologique de la pièce opératoire après une parotidectomie. C'est le traitement de choix. La chimio-radiothérapie adjuvante est de mise pour les tumeurs malignes.

La recherche à ce sujet vise à optimiser l'algorithme d'exploration et à standardiser les lignes directrices du traitement.

Summary

Thesis title: Parotid tumors : clinical, paraclinical approach and medical care

Author: OUZZANI Sara.

Rapporteur: Pr Boulaadas Malik

Keywords: parotid tumors parotidectomy pleomorphic adenoma.

Parotid tumours represent less than 3% of human tumours. However, they remain a dreaded disease that can threaten the functional and vital prognosis of patients.

We are presenting a retrospective study of 107 cases of parotid tumours collected in the maxillofacial surgery department of the Rabat Specialties Hospital between 2014 and 2019.

The study included 78% benign and 22% malignant tumours. Pleomorphic adenoma was the most frequent tumour. All our patients benefited from head and neck ultrasound and CT scan (97%) or MRI (4.7%). Biopsy or aspiration cytology were not systematic.

As for treatment, two cases of lymphoma benefited from exclusive chemotherapy. All other tumours were resected. Patients with malignant tumours were referred to the oncology department for adjuvant treatment.

The discussion was made in the basis of the documentation. The term parotid tumours remain a broad term comprising 22 benign and 24 malignant varieties. The WHO 2006 classification is the essential reference for histological typing of tumours. They are manifested by swelling of the parotid region with or without pain, facial paralysis or adenopathy. These associated symptoms constitute a positive sign of malignancy. Ultrasound remains the first-line examination for these tumours, although their paraclinical approach remains controversial, requiring either to CT or MRI to characterise them. The diagnosis of certainty is always obtained by an anatomopathological analysis of the surgical specimen after a parotidectomy, which is the treatment of choice. Adjuvant chemoradiotherapy is the treatment of choice for malignant tumours.

Research in this area aims to optimise the exploration algorithm and standardise treatment guidelines.

ملخص

العنوان: أورام الغدة النكفية: مقارنة سريرية شبه سريرية و التكفل الكبي

المؤلف: الوزاني سارة

المقرر: الأستاذ بولعدس مالك

الكلمات المفتاحية: الغدة النكفية جراحة الغدة النكفية الورم الحميد المتعدد
تمثل أورام الغدة النكفية أقل من 3% من الأورام التي تصيب الإنسان. ومع ذلك فهي تُعدُّ مرضًا مخيفًا يمكن أن يهدد التشخيص الوظيفي والحيوي للمرضى.

نقدم دراسة استعادية لـ 107 حالة من أورام الغدة النكفية التي تم جمعها في قسم جراحة الوجه والفكين في مستشفى التخصصات بالرباط بين عامي 2014 و 2019.

شملت الدراسة الأورام الحميدة بنسبة 78% و الأورام الخبيثة بنسبة 22%، وقد كان الورم الحميد متعدد الأشكال أكثر الأورام شيوعًا. استفاد جميع مرضانا من تصوير بالموجات فوق الصوتية (إيكوغرافيا) للرأس والعنق والتصوير بالأشعة المقطعية (97%) أو التصوير بالرنين المغناطيسي (4.7%). لم تُمارس عملية الخزعة أو الخزعة بالإبرة بانتظام.

بالنسبة للعلاج، استفادت حالتان من سرطان الغدد الليمفاوية من العلاج الكيميائي الحصري. تم استئصال جميع الأورام الأخرى. أُحيل مرضى الأورام الخبيثة إلى قسم الأورام لتلقي العلاج المساعد.

استندت المناقشة على الوثائق. يظل مصطلح الأورام النكفية مصطلحًا واسعًا يشمل 22 نوعًا

حميدا و 24 نوعًا خبيثًا. يعتبر تصنيف منظمة الصحة العالمية 2006 المرجع الأساسي للتصنيف النسيجي للأورام. تتجلى هذه الأورام عند تورم المنطقة النكفية مع أو بدون ألم أو شلل في الوجه أو تضخم في الغدة، وتعتبر هذه الأعراض علامات مرتبطة بالورم الخبيث. تشكل الموجات فوق الصوتية الفحص الأول لهذه الأورام، على الرغم من أن المنهج السريري لا يزال محلاً للجدل، مما يحتم اللجوء إلى التصوير المقطعي المحوسب أو التصوير بالرنين المغناطيسي لتوصيفها. يتم الحصول على التشخيص المؤكد دائمًا عن طريق التحليل التشريحي المرضي للعينة الجراحية بعد استئصال الغدة النكفية، وهو العلاج المفضل. ويعتبر العلاج الإشعاعي الكيميائي المساعد العلاج المفضل للأورام الخبيثة.

يهدف البحث في هذا المجال إلى تحسين خوارزمية الاستكشاف وتوحيد إرشادات العلاج.

ANNEXES

CLASSIFICATION TNM, UICC, 2002 [18]

Tx : Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive.

T1 : Tumeur ≤ 2 cm dans son plus grand diamètre sans extension macroscopique extra-parenchymateuse (peau, tissus mous, os, nerf) .

T2 : Tumeur > 2 cm mais ≤ 4 cm dans son plus grand diamètre sans extension macroscopique extra-parenchymateuse (peau, tissus mous, os, nerf).

T3 : Tumeur > 4 cm avec extension extra-parenchymateuse (sans atteinte des structures listées en T4 et sans atteinte microscopique uniquement).

T4A : Tumeur avec atteinte de la peau, de la mandibule, du conduit auditif externe ou du VII.

T4B : Tumeur envahissant la base du crâne, la ptérygoïde ou la carotide.

Nx : Renseignements insuffisants pour classer les nœuds lymphatiques.

N0 : Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux

N1 : Présence d'une seule adénopathie homolatérale ≤ 3 cm dans son plus grand diamètre.

N2 :

N2a : Présence d'un seul ganglion homolatéral > 3 cm mais ≤ 6 cm dans son plus grand diamètre.

N2b : Présence d'adénopathies homolatérales multiples, toutes ≤ 6 cm.

N2c : Présence d'adénopathies bilatérales ou controlatérales ≤ 6 cm.

N3 : Présence d'une adénopathie > 6 cm dans sa plus grande Dimension.

Mx : Présence d'une ou plusieurs métastases à distance ne pouvant être étudiées.

M0 : Pas de métastase à distance.

M1 : Présence d'une ou plusieurs métastases à distance.

Classification House Brackman: système de gradation de la paralysie faciale[30]

Grade	Description	Manifestations
I	Normal	Fonction faciale normale dans tous les sites
II	Dysfonction légère	Globalement : faiblesse légère détectée par un examen attentif, syncinésie très légère Au repos : symétrie et tonus normaux Mouvement : fonction normale ou légèrement altérée des muscles du front; fermeture complète des yeux avec un effort minimal; légère asymétrie de la bouche
III	Dysfonction modérée	Globalement : différence évidente entre les côtés mais sans défiguration, syncinésie notable mais pas grave Au repos : symétrie et tonus normaux Mouvement : fonction des muscles du front légèrement à modérément altérée; fermeture complète des yeux avec un effort; bouche un peu faible lors d'un effort maximal
IV	Dysfonction modérément grave	Globalement : faiblesse évidente ou asymétrie avec défiguration Au repos : symétrie et tonus normaux Mouvement : pas de mouvement du front; fermeture incomplète des yeux; bouche asymétrique à l'effort maximal
V	Dysfonction grave	Globalement : mouvement à peine perceptible Au repos : asymétrie Mouvement : pas de mouvement du front; fermeture incomplète des yeux; léger mouvement de la bouche
VI	Paralysie totale	Aucun mouvement

RÉFÉRENCES

- 1. Licitra Michalis V Karamouzis**
ESMO Essentials for Clinicians Head Neck Cancers 2017
- 2. Prof. Dr. Isaïc Van Der Waal**
Diseases of the Salivary Glands Including Dry Mouth and Sjögren's Syndrome_
Diagnosis and Treatment-Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1997
- 3. A.Tucker**
Salivary Glands Development, Adaptations and Disease (Frontiers of Oral Biology, Vol. 14)
- 4. Sanford Dubner, MD; Chief Editor: Deepak Narayan**
Benign Parotid Tumors May 18, 2017
- 5. Tuchmann-Duplessis M.D., Ph.D., G. David M.D., P. Haegel M.D.**
Illustrated Human Embryology 1 - Embryogenesis-Springer-Verlag -New York (1971)
- 6. Netter F.H., Cochard L.R.**
Netter's Atlas of Human Embryology
- 7. Keith L More**
Histopathologie of salivary glands
- 8. Mr. H. AMMAR ; Mabrouki Lamiaa**
Les tumeurs parotidiennes à propos de 50 cas colligés au service ORL de l'hôpital militaire
Avicenne Marrakech. -2011
- 9. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 46-510.**
- 10. Victor-Vlad Costan**
Management of Extended Parotid Tumors-Springer International Publishing 2016
- 11. Piram T.Frediric Moreau R Billemi**

Proposition de délimitation des volumes cibles tumoraux et sélection des aires ganglionnaires du cancers de la glande parotide.-Centre Jean Perrin France 2018

12. F.Bussu, C. Parrilla, D. Rizzo, G. Almadori, G. Paludetti, J. Galli

Clinical approach and treatment of benign and malignant parotid masses, personal experience -Sacro Cuore Catholic University, Rome, Italy

13. Frank H. Netter. -Netter Interactive Atlas of Human Anatomy -2002

14. Scully. Crispian

Oral and Maxillofacial Diseases -An Illustrated Guide to Diagnosis and Management of Diseases of the Oral Mucosa, Gingivae, Teeth, Salivary Glands, Bones and Joints.

15. Molteni. G.Molinari

Oncological outcome of parotid gland malignancies a retrospective analysis of 74 patients- University Hospital Modena University Hospital Verona Italy 2004

16. Nadine Martin Duverneuil Michelle Auriol

Les Tumeurs Maxillo-Faciales Imagerie Anatomie-Groupe hospitalier Pitié Paris 2003

17. Khamassi A.Dhaauadi L.Lihiami

Benign Parotid Tumors-Faculté de Médecine de Tunis

18. Thomas Brown

Tumors of the Salivary Glands

19. Karolina Hirvonen

Adenoid Cystic Carcinoma of Salivary Glands: Diagnostic and Prognostic Factors and Treatment Outcome

20. Philip J. Stephens ; Helen R. Davies

Whole exome sequencing of adenoid cystic carcinoma-The University of Texas
Texas, USA.

21. Henrik Hellquist, Alena Skalova

Histopathology of the Salivary Glands-Berlin Heidelberg 2014

22. S.Espinosa A.Felter D.Malinvaud

Warthin Tumors Of Parotid gland Surgery or follow up? Diagnostic value of decisional
algorithm with functional MRI-Hopital européen George Limpidou Paris 2014

23. Sandrine Jousse Joullin

L'échographie des glandes salivaires-CHU de la Brest France 2015

24. F. Heran R. Katz

Les bonnes pratiques IRM en pathologie parotidienne; 2006

25. Boutay K.HArrathi J.Chefai

Le carcinome canalaire de la parotide une entité rare et agressive-CHU Ftouma Bourghiba
Monastir Tunis 2019

26. Bonfils

Tumeurs des glandes salivaires-Primary Parotid Liposarcome

27. C.Chossegros , A.Varoquaux, C Collet

Lithiase et sténose salivaire; 2015

28. Myers E., Ferris R.

Head and Neck Surgery Thyroid, Parathyroid, Salivary glands, Paranasal sinuses and
Nasopharynx

29. Karen Köln Jeffery Lacour Harold C.Pillsbury III

Paralysie De Bell

30. K.Hssaine Belhoucha

Les reprises chirurgicales des tumeurs parotidiennes; CHU Mohammed VI Marrakech
Maroc

31. J-P. Meningaud

Parotidectomie subtotale par voie de lifting Service de chirurgie maxillofaciale du
professeur J-C Bertrand, CHU Pitié Salpêtrière, Paris, France 01/01/2015.

**32. Paris J, Richachard O, Facon F, Bruzzo M. Parotidectomie esthétique: incision dissimulée
de lifting pré-capillaire et lambeau de SMAS. 2007**

33. Maria Giulia Cristofaro ; Eugenia Allegra

Pleomorphic Adenoma of the Parotid: Extracapsular Dissection Compared with Superficial
Parotidectomy . A 10-Year Retrospective Cohort Study 2014.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجمل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرية في جاعلا صحة مريضى هدى فى الأول.
 - ◀ وأن لا أفشى الأسرار المعهودة إلى.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدى من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لى.
 - ◀ وأن أقوم بواجبى نحو مرضاى بدون أى اعتبار دينى أو وطنى أو عرقى أو سياسى أو اجتماعى.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتى الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرية.
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 306

سنة : 2020

أورام الغدة النكفية: المقاربة السريرية شبه السريرية والتكفل الطبي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيدة سارة الوزاني

المزادة في 17 يوليوز 1990 بطنجة

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الغدة النكفية؛ جراحة الغدة النكفية؛ الورم الحميد المتعدد

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد محمد أنس بن بوزيد
مشرف	أستاذ في جراحة الأنف، الأذن والحنجرة السيد مالك بولعدس
عضو	أستاذ في جراحة الوجه والفكين والجراحة التجميلية السيد جواد حافيظي
	أستاذ في الجراحة التجميلية والتقويمية