



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2017

Thèse N° 067/17

La prise en charge des tuméfactions des glandes salivaires principales. (à propos de 71 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/04/2017

PAR

M. SEQQAT-Dakhma Anass

Né le 29 Aout 1991 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Les tuméfactions des glandes salivaires principales – glande parotide –
glande sub-maxillaire – glande sublinguale – parotidectomie.

JURY

M.	El Alami El Amine Mohamed Nour-dine.....	PRESIDENT
	Professeur d'Oto-rhino-laryngologie	
M.	Ridal Mohammed.....	RAPPORTEUR
	Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie.....	
M.	Oudidi Abdellatif.....	JUGES
	Professeur d'Oto-rhino-laryngologie	
M.	Ben Mansour Najib.....	
	Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie	

PLAN

Introduction	10
I. Rappel de notions fondamentales.....	12
1-Embryologie.....	12
2-Histologie.....	13
2-1-La glande parotide.....	15
2-2-La glande sub-mandibulaire.....	15
2-3-La glande sublinguale.....	16
2-4-Concernant l'ensemble des glandes salivaires.....	17
3-Anatomie.....	18
3-1-Glande parotide.....	18
3-2-Glande sub-mandibulaire.....	25
3-3-Glande sublinguale.....	28
4-Physiologie.....	30
II. Diagnostic clinique et paraclinique.....	35
1-Anamnèse.....	35
2-Tableau clinique.....	36
2-1-Examen clinique exobuccal et endobuccal.....	36
2-2-Examen ORL.....	38
2-3-Examen général.....	38
3-Imagerie des glandes salivaires.....	39
3-1-Radiographies.....	39
3-2-Echographie.....	40
3-3-TDM.....	41
3-4-Sialo-IRM.....	41
3-5-I.R.M.....	43
3-6-Scintigraphie.....	44
3-7-Sialo-endoscopie.....	45
3-8-Artériographie.....	45
4-Investigations biologiques et biochimiques.....	46
4-1-Examen de la salive et de son pH.....	46
4-2-Cytobactériologie et virologie.....	47
4-3-Sialométrie.....	48
4-4-Sialochimie et sialo-immunologie.....	49
4-5-Biopsie.....	49
4-6-Ponctions à l'aiguille.....	50
III. Pathologies des glandes salivaires.....	51
1- Pathologies inflammatoires ou les sialadénites.....	51
1-1-Sialolithiases.....	51
1-2-Sialodochites.....	58
1-3-Calcinose salivaire.....	59
1-4-Sialadénites infectieuses.....	59
1-5-Sialadénites immunes.....	70
1-6-Sialadénite sub-mandibulaire chronique.....	76
1-7-Sialadénite sublinguale.....	77
2- Pathologies non inflammatoires d'origine métabolique ou Sialadénoses.....	78
2-1-Sialoses hormonales.....	78
2-2-Sialoses nutritionnelles.....	79
2-3-Sialoses médicamenteuses.....	80
2-4-Fibrose kystique (mucoviscidose).....	80
3- Pathologies tumorales des glandes salivaires.....	81
3-1-Tumeurs épithéliales (tumeurs du tissu glandulaire salivaire).....	83
3-1-1-Tumeurs épithéliales bénignes.....	83

3-1-2-Tumeurs épithéliales malignes.....	94
3-2-Tumeurs non épithéliales (tumeurs du tissu conjonctif et autres).....	112
3-2-1-Lymphomes malins, lymphosarcomes et leucémies.....	112
3-2-2-Angiomes et angiosarcomes.....	116
3-2-3-Neurinomes, schwannomes malins et neurofibromes.....	122
3-2-4-Lipomes et liposarcomes.....	125
3-2-5-Fibromes et fibrosarcomes.....	127
3-3-Métastases des glandes salivaires.....	128
IV. Prise en charge thérapeutiques.....	130
V. Matériels et méthodes d'étude.....	135
VI. Résultats.....	140
VII. Discussion.....	180
VIII. Conclusion.....	215
IX. Résumés.....	219
X. Bibliographie.....	223

Liste des abréviations :

ATB : Antibiothérapie.

ADP : Adénopathie.

ADK : Adénocarcinome.

AEG : Altération de l'état général.

BGSA : biopsie des glandes salivaires accessoires.

CAE : Conduit auditif externe.

CEG : Conservation de l'état général.

EBV : Epstein-Barr virus.

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

L.M.N.H : lymphome malin non hodgkinien.

Nf : Nerf.

ORL : Oto-rhino-laryngologie.

PEC : Prise en charge.

Post-op : postopératoire.

R.O.R : Rougeole oreillon rubéole.

TDM : Tomodensitométrie.

Tm : Tumeur.

Table des figures :

Figure 1 : Représentation schématique de l'organisation du système excréteur.

Figure 2 : Représentation schématique des cellules myoépithéliales autour d'un tubule.

Figure 3 : Représentation schématique d'une glande multilobulée.

Figure 4 : Représentation schématique d'une coiffe terminale séreuse en forme de croissant de Gianuzzi.

Figure 5 : Représentation d'une glande parotide, face latérale.

Figure 6 : Représentation d'une loge parotidienne.

Figure 7 : Représentation de la région submandibulaire. La glande submandibulaire est vue par sa face latérale ou superficielle

Figure 8 : Coupe vertico-transversale de la région submandibulaire.

Figure 9 : Représentation de la région sublinguale

Figure 10 : Radiographie d'une lithiase submandibulaire

Figure 11 : Photographie endobuccale d'une lithiase submandibulaire au niveau de l'ostium.

Figure 12 : Photographie endobuccale d'une sialoscopie au niveau de la glande submandibulaire.

Figure 13 : Images d'une lithiase canalaire au cours d'une sialoscopie

Figure 14 : Photographie exobuccale d'une patiente présentant une sialadénite Ourlienne.

Figure 15 : Photographie exobuccale d'une patiente présentant une sialadénite submandibulaire.

Figure 16 : Photographie endobuccale d'une parotidite aiguë suppurée.

Figure 17 : Photographie exobuccale d'une patiente atteinte du syndrome de Gougerot Sjögren.

Figure 18 : Sialographie de la glande submandibulaire chez une patiente atteinte du syndrome de Gougerot-Sjögren.

Figure 19 : Photographie exobuccale d'une patiente atteinte du syndrome de Heerfordt.

Figure 20 : Aspect endo-buccal présentant un gonflement rougeâtre près de la sortie du canal sous-maxillaire (Sialadénite submandibulaire).

Figure 21 : Macroscopie de l'adénome pléomorphe parotidien.

Figure 22 : Adénome pléomorphe de la parotide droite. A : séquence spin écho T1

Figure 23 : Adénome pléomorphe de la parotide droite. B : séquence fast spin écho T2.

Figure 24 : Adénome pléomorphe de la parotide droite. C : séquence T1 injectée. La lésion est hyperintense en T2, de contours polycycliques mais bien limités et se rehausse après injection. Tous ces éléments sont en faveur de la bénignité.

Figure 25 : IRM submandibulaire montre une masse au dépens de cette glande, déformant ses contours qui sont irréguliers.

Figure 26 : Photographie exobuccale de la tumeur de Warthin de la parotide gauche.

Figure 27 : tumeur de warthin de la parotide droite

Figure 28 : IRM parotidienne (coupes axiales) montrant une masse en T1 et T2

Figure 29 : IRM parotidienne montrant une volumineuse masse tissulaire.

Figure 30 : Vue opératoire de la région parotidienne avec visualisation du tronc du nerf facial (le bout de la pince) et de ses 2 branches terminales.

Figure 31 : Patient de 37ans avec une tuméfaction parotidienne.

Figure 32 : Paralysie faciale chez un patient avec tumeur de la parotide.

Figure 33 : Aspect infiltrant d'une tumeur parotidienne maligne chez un patient de 56 ans.

Figure 34 : Vue opératoire de la région parotidienne avec visualisation de la bifurcation du tronc du nerf facial en ses 2 branches terminales.

Table des diagrammes :

Diagramme 1 : Répartition des malades selon l'âge.

Diagramme 2 : Répartition des malades selon le sexe

Diagramme 3 : Différentes modalités du mode d'installation.

Diagramme 4 : Répartition des tumeurs selon la glande salivaire atteinte.

Diagramme 5 : Répartition des tumeurs selon le côté atteint.

Diagramme 6 : Différentes consistances des tumeurs des glandes salivaires.

Diagramme 7 : Diagramme précisant la mobilité pour le plan superficiel chez notre série.

Diagramme 8 : Diagramme précisant la mobilité pour le plan profond chez notre série.

Diagramme 9 : Répartition des malades selon la présence de la PFP.

Diagramme 10 : Diagramme représentant la Répartition des malades selon leur état général.

Diagramme 11 : Répartition des patients selon l'examen radiologique fait.

Diagramme 12 : Répartition des malades selon le type de parotidectomie faite.

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Classification de l'ensemble des tumeurs des glandes salivaires selon l'organisation mondiale de la sante 2005.

Tableau 2 : Tableau récapitulatif résumant les tumeurs épithéliales bénignes.

Tableau 3 : Tableau récapitulatif résumant les tumeurs épithéliales malignes.

Tableau 4 : Les étiologies des tuméfactions des glandes salivaires principales dans notre étude.

Tableau 5 : Classification TNM des cancers de La parotide de L'UICC (INTERNATIONAL UNION AGAINST CANCER).

Tableau 6 : Tableau précisant l'âge moyen de notre étude en comparaison avec les études similaires.

Tableau 7 : Tableau précisant le sex-ratio de notre étude en comparaison avec les études similaires.

Tableau 8 : précise la répartition topographique dans notre étude et chez l'étude comparative.

Tableau 9 : précise l'unilatéralité/ bilatéralité dans notre étude et chez les études comparatives.

Tableau 10 : précise la latéralité des tuméfactions dans notre étude et chez les études comparatives.

Tableau 11 : précise le pourcentage des patients bénéficiant d'une biopsie dans notre étude et chez les études comparatives.

Tableau 12 : Les étiologies des tuméfactions des glandes salivaires principales dans notre étude en comparaison avec les études similaires.

Tableau 13 : Comparaison des résultats concernant la fréquence selon l'âge et le sexe.

Tableau 14 : Profil clinique initial des patients.

Tableau 15 : Comparatif entre les signes associés.

Tableau 16 : Comparatif des caractéristiques de la tuméfaction parotidienne.

Tableau 17 : Comparatif des valeurs des examens paracliniques.

Tableau 18 : Comparatif des techniques chirurgicales.

Tableau 19 : Complications neurologiques en comparaison avec l'étude de Diane S. Lazard [222].

Tableau 20 : Comparaison des résultats concernant la fréquence selon l'âge et le sexe.

Tableau 21 : Profil clinique initial des patients.

Tableau 22 : Comparatif entre les signes associés.

Tableau 23 : La topographie de la tumeur au dépend de la glande.

Tableau 24: Comparatif des valeurs des examens paracliniques.

Tableau 25 : Comparatif des techniques chirurgicales.

Tableau 26 : Comparatif des diagnostics histo-pathologiques.

Tableau 27 : Complications neurologiques en comparaison avec l'étude de la série de T.Boutiba et al [223].

Tableau 28 : Comparaison des résultats concernant la fréquence selon l'âge et le sexe.

Tableau 29: Profil clinique initial des patients.

Tableau 30 : Comparatif entre les signes associés.

Tableau 31 : Comparatif des localisations des ADP satellites.

Tableau 32 : Comparatif des protocoles thérapeutiques et des résultats.

Tableau 33 : Comparaison des résultats concernant la fréquence selon l'âge et le sexe.

Tableau 34: Profil clinique initial des patients.

Tableau 35 : Comparatif des caractéristiques de la tuméfaction sub-maxillaire.

Tableau 36 : Comparatif entre les signes associés.

Tableau 37: Comparatif des valeurs des examens paracliniques.

Tableau 38 : Comparatif des techniques thérapeutiques médicales et chirurgicales.

INTRODUCTION

Les tuméfactions des glandes salivaires, et de leurs systèmes excréteurs, peuvent être observées par tout praticien médical. Certaines d'entre elles sont plus ou moins fréquentes, et il revient au médecin généraliste en première position de savoir les identifier, parfois en collaboration avec l'ORL, le chirurgien-dentiste, et le chirurgien maxillo-facial, le radiologue, l'anatomo-pathologiste...

Ces tuméfactions touchent aussi bien les hommes que les femmes quelque soit leurs âges. Il existe cependant parfois une prédominance selon les affections. Les tuméfactions des glandes salivaires principales les plus rencontrées sont les tuméfactions de la loge parotidienne dont en très grande majorité des nodules intra-parotidiens, ce sont des lésions tumorales bénignes dans 80 % des cas. La plus fréquente est l'adénome pléomorphe de la parotide. Les autres tuméfactions globales de la glande sont en général une parotidite ou une atteinte inflammatoire de la parotide au cours de l'évolution d'une maladie de système.

En second position les tuméfactions de la glande sous-mandibulaire dont la plus fréquente est la sous maxillite chronique lithiasique. Concernant les tuméfactions de la glande sublinguale, les pathologies les plus fréquentes restent les pathologies lithiasiques et infectieuses, les pathologies tumorales restent rares.

Les tuméfactions des glandes salivaires principales peuvent provoquer un préjudice esthétique et psychologique pour le patient, en plus d'une gêne physique. Elles nécessitent une anamnèse minutieuse, un examen clinique complet. Des examens complémentaires variés permettent une orientation puis l'identification de la tuméfaction salivaire, pour permettre une prise en charge efficace et complète, ce qui permet d'augmenter les chances de guérison et de diminuer le risque de rechute et des récidives.

I. Rappel de notions fondamentales.

1-Embryologie [1, 2]

La morphogenèse des glandes salivaires principales débute pendant la vie fœtale au niveau du mésenchyme sous-jacent de l'épithélium buccal.

Ces glandes résultent d'invaginations de l'épiblaste de la paroi du stomodaeum. On observe des bourgeons pleins dans le mésenchyme qui prolifèrent en des endroits spécifiques de l'épithélium buccal.

L'embryologie des glandes salivaires reste cependant peu connue. Elle résulterait

d'interactions neuro-épithéliales dépendantes du facteur topographique, notamment des relations étroites entre les neurones et les cellules qu'ils innervent.

Les glandes salivaires principales n'apparaissent pas de manière concomitante.

A la quatrième semaine de la vie intra-utérine apparaissent les glandes parotides. Les glandes submandibulaires se développent quant à elles à partir de la sixième semaine, et enfin les glandes sublinguales à compter de la huitième semaine.

2-Histologie [2, 3]

Les glandes salivaires sont composées de différentes portions :

*sécrétoire : ce sont les acini glandulaires et les canaux striés (ces derniers ayant aussi un rôle d'absorption de l'eau et des ions).

*excrétoire : ce sont les canaux intercalaires intralobulaires (en association avec les cellules myoépithéliales qui coiffent la glande).

Ces portions sont mises en évidence dans le schéma suivant (Figure 1 et 2) :

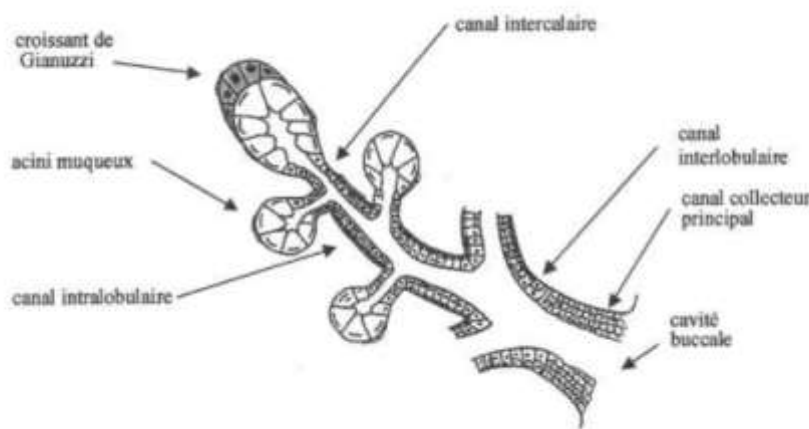


Figure 1 : Représentation schématique de l'organisation du système excréteur [3]

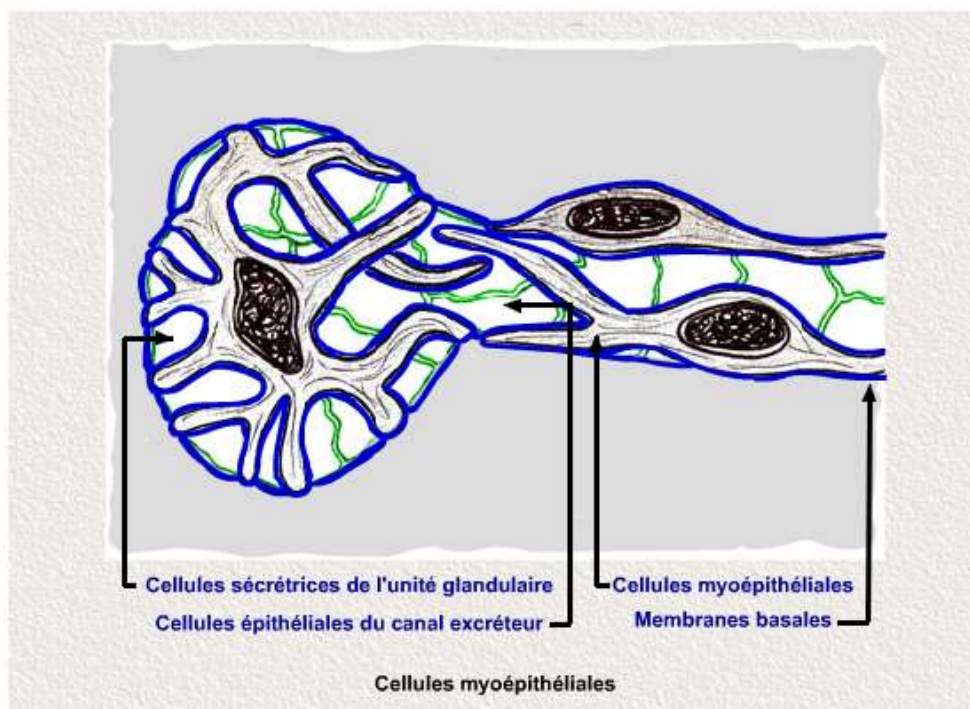


Figure 2 : Représentation schématique des cellules myoépithéliales [4]

Ces unités morphologiques et fonctionnelles sont appelées : adénomères.

La division du parenchyme en lobules par les septa conjonctifs, division que l'on retrouve une fois la glande différenciée.

La structure de la glande est en outre complétée par une vascularisation sanguine, lymphatique et des cellules nerveuses, comme mis en évidence sur la figure 3 :

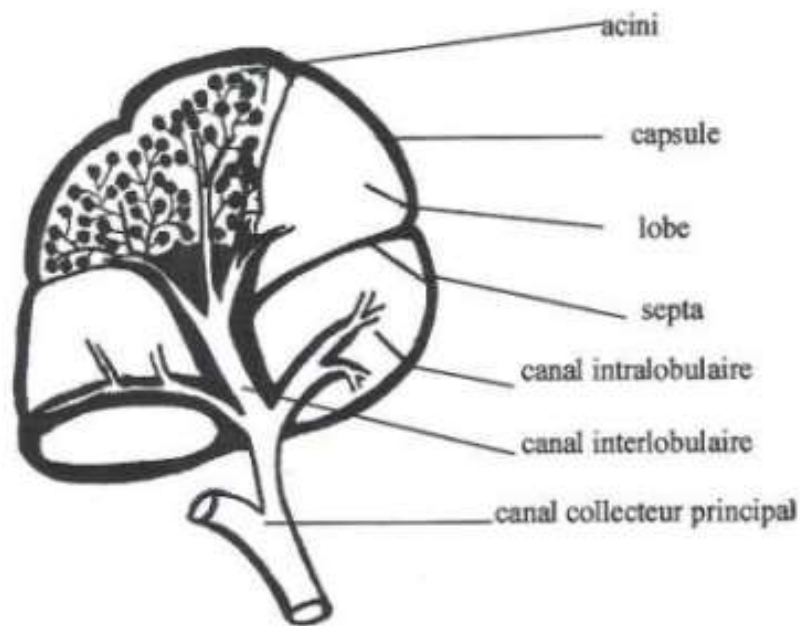


Figure 3 : Représentation schématique d'une glande multilobulée [3]

La portion sécrétoire de la glande salivaire ou acinus est variable d'une glande à l'autre.

On peut les classifier en fonction de leur taux de polysaccharides neutres et acides :

- les acini séreux : riches en polysaccharides neutres, sécrètent une salive aqueuse,
- les acini muqueux : riches en polysaccharides acides, sialiques ou neuraminiques, sécrètent une salive très visqueuse.

2-1-La glande parotide.

Cette glande est acineuse, séreuse pure.

Elle présente des canaux intercalaires (qui se ramifient) et striés (excréto-sécréteurs résultant de la confluence des précédents) qui sont intralobulaires.

Ces acini présentent des lumières étroites caractéristiques, acini entre lesquels se trouvent des amas de cellules adipeuses.

D'autres aspects typiques de cette glande sont :

- l'épithélium isoprismatique des canaux intercalaires
- la forme sensiblement pyramidale des cellules de l'épithélium des acini séreux,
- les noyaux des cellules acineuses ronds et situés au pôle basal,
- le tissu conjonctif peu abondant, lâche, dans lequel on retrouve des fibrocytes et des capillaires.

2-2-La glande submandibulaire.

Cette glande est mixte, séro-muqueuse à dominante séreuse.

Les unités sécrétoires sont des acini séreux ou des tubules muqueux à coiffe terminale séreuse en forme de croissant (de Von Ebner ou de Gianuzzi) (Figure 4). Ce croissant va former un dispositif de rinçage de la glande par la sécrétion de la salive aqueuse qu'il produit.

Là aussi des travées de tissu conjonctif vont délimiter des lobules.

Cependant, il est à noter plusieurs différences avec la glande parotide :

- les canaux collecteurs présent dans le tissu conjonctif sont plus larges,
- le tissu conjonctif interlobulaire fibreux se poursuit par un tissu conjonctif intralobulaire réticulaire.

On retrouve dans le tissu conjonctif des vaisseaux sanguins, lymphatiques et des fibres nerveuses végétatives.

Les noyaux des cellules acineuses séreuses sont basaux et ronds, tandis que ceux des cellules acineuses muqueuses sont fusiformes.

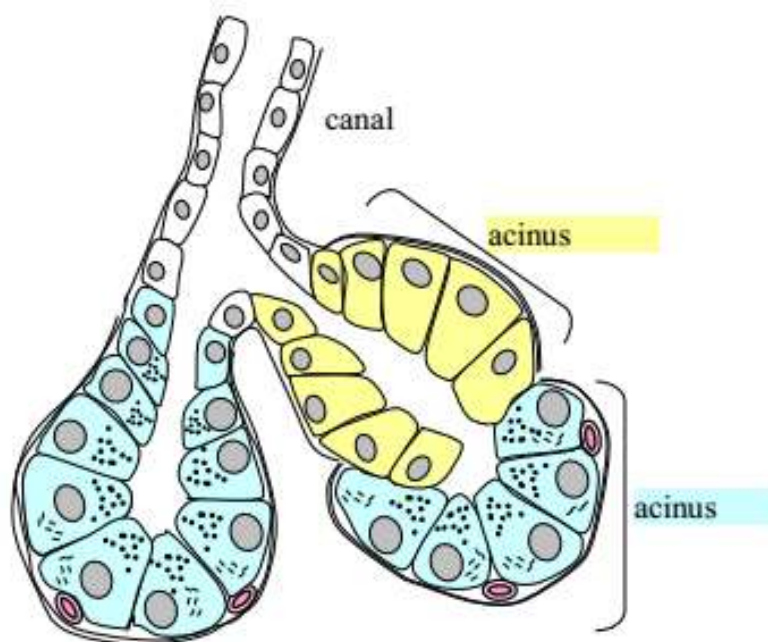


Figure 4 : Représentation schématique d'une coiffe terminale séreuse en forme de Croissant de Gianuzzi.

2-3-La glande sublinguale.

Cette glande est mixte muco-séreuse à dominante muqueuse. Elle est constituée d'un complexe glandulaire comprenant environ 50 glandes individuelles, ayant chacune son propre canal excréteur.

Anatomiquement, on retrouve le pli sublingual en bouche qui correspond à l'émergence de dix à douze de ces canaux au niveau d'un pli de la muqueuse. Les tubules muqueux sont, quant à eux, souvent ramifiés et coiffés de croissants séreux.

Ils correspondraient aux canaux intercalaires et sont aussi élargis et engorgés de mucus. Là encore, nous allons observer un dispositif de rinçage similaire à celui présent dans les glandes submandibulaires.

Dans ces glandes, les canaux intercalaires et striés sont très peu visibles sur les coupes histologiques, car ils peuvent être absents ou très courts. On y retrouve du tissu conjonctif interlobulaire fibreux comme dans la glande submandibulaire.

Contrairement à la glande parotide, les canaux excréteurs sont formés par un épithélium bistratifié cylindrique.

Les noyaux des cellules acineuses séreuses sont, tout comme au niveau de la glande submandibulaire, de forme ronde et basaux tandis que les noyaux des cellules acineuses muqueuses sont fusiformes. Les noyaux des cellules des croissants séreux sont ronds quant à eux.

2-4-Concernant l'ensemble des glandes salivaires.

Dans les glandes salivaires sont observées des cellules myoépithéliales, qui sont d'origine épithéliale mais qui ressemblent morphologiquement et fonctionnellement aux cellules musculaires lisses. Elles présentent une forme étoilée.

Elles sont situées entre la membrane basale, la base des cellules glandulaires et des cellules des canaux intercalaires. Elles possèdent un rôle important dans le mécanisme d'expulsion des produits sécrétés, de par leur action contractile. On retrouve également des oncocytes, encore appelés cellules oxyphiles, qui témoigneraient de la sénescence salivaire. Ils n'auraient aucune fonction spécifique. Ce sont des cellules épithéliales.

Il semble que dans les canaux intercalaires, la salive ne subit pas de modifications importantes. Ces canaux pourraient plutôt servir de réserve cellulaire. Les canaux striés ont un rôle d'absorption/sécrétion. Les canaux excréteurs réabsorbent activement du sodium et libèrent du potassium dans la salive, d'où l'excrétion d'un produit terminal hypotonique.

3-Anatomie [2, 6, 7, 8]

3-1-La glande parotide :

C'est la glande la plus volumineuse des glandes salivaires.

Elle est d'aspect lobulé et rosé et sa consistance est ferme. Elle pèse en moyenne 25 à 30g.

Sa forme est grossièrement prismatique triangulaire avec des faces latérale, antéro-médiale et postéro-médiale.

Localisation.

Elle se situe en arrière du bord postérieur de la branche montante de la mandibule, devant le processus mastoïde que prolonge le muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Elle est délimitée en haut par l'articulation temporo-mandibulaire et le méat acoustique externe.

Elle s'arrête en bas le long de la bandelette mandibulaire du sterno-cléidomastoïdien.

Elle se modèle sur les structures anatomiques environnantes (muscles et os) (Figure 5).

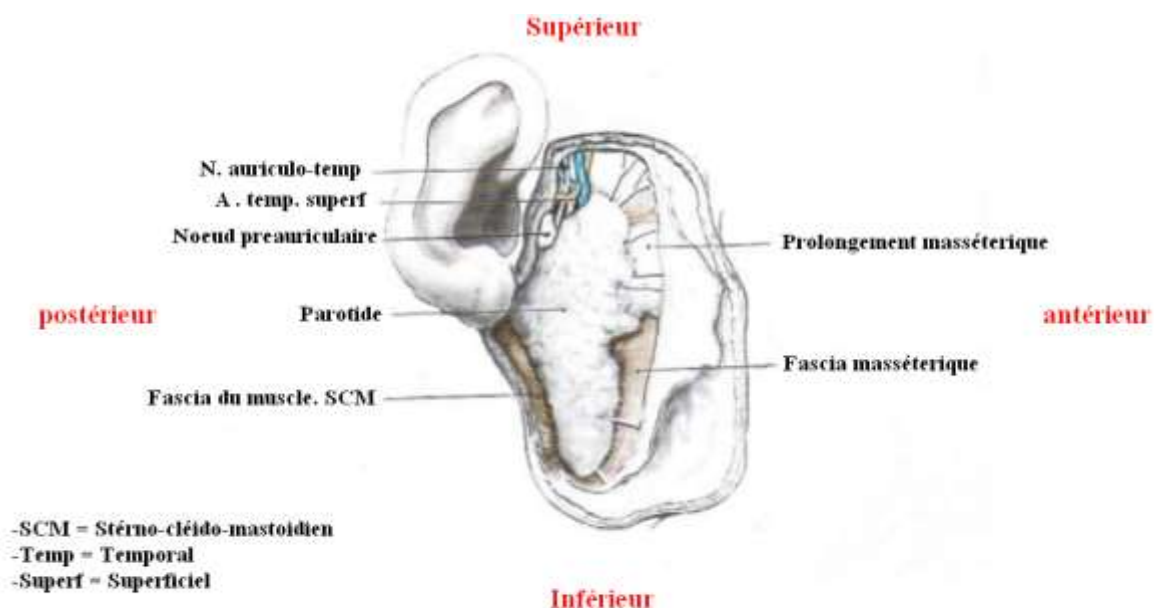


Figure 5 : Représentation d'une glande parotide, face latérale [7]

Elle se situe dans la loge parotidienne, dont les parois sont constituées de formations aponévrotiques assez disparates.

Le canal excréteur est appelé « canal de Stenon » et sort d'un prolongement superficiel, massétéral, de la glande.

Il se porte horizontalement en avant, contourne le bord antérieur du masséter, perfore le buccinateur, se porte à nouveau horizontalement en avant, après ce trajet en baïonnette, s'ouvre dans le vestibule buccal au voisinage du collet de la première molaire supérieure. Sa direction générale est indiquée par une ligne allant du lobule de l'oreille à l'aile du nez.

Limites.

Les limites de la glande parotide correspondent aux limites de la loge la contenant, la loge parotidienne (Figure 6).

La face latérale de la loge est formée par le fascia parotidien allant du muscle sterno-cléidomastoïdien et du processus mastoïde vers le muscle masséter. La face postéro-médiale de la loge est constituée par le ventre postérieur du digastrique, le fascia stylo-digastrique, le processus styloïde prolongé par le muscle stylo-hyoïdien et le ligament stylo-mandibulaire. Par-delà la zone stylo-digastrique, la glande répond aux organes les plus superficiels de la région rétro-stylien, que sont la veine jugulaire interne et le nerf accessoire (XI).

La face antéro-médiale répond au contraire à un hiatus étendu entre le bord postérieur de la branche mandibulaire, affleuré en bas par le masséter, et le bord postérieur libre de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne, bord épais formé par le ligament sphéno-mandibulaire.

Ce hiatus, nommé « boutonnière de Juvara », fait communiquer la loge parotidienne avec l'espace ptérygo-mandibulaire et permet à la glande d'entrer en

rapport plus ou moins direct avec les branches de division du nerf mandibulaire (troisième branche du nerf trijumeau, V).

Le pôle supérieur de la glande touche à l'articulation temporo-mandibulaire et à la partie tympanique du temporal.

Le pôle inférieur enfin est reçu dans une sorte de cupule celluleuse formée par la rencontre à l'angle de la mandibule, de la bandelette mandibulaire et du ligament stylo-mandibulaire.

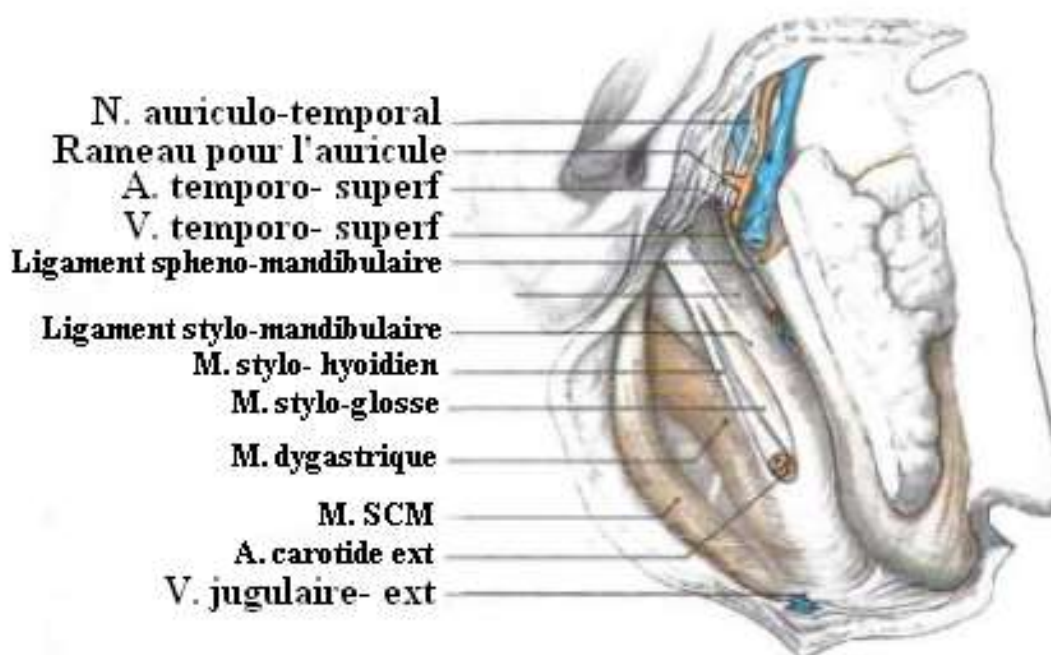


Figure 6 : Représentation d'une loge parotidienne [7]

La glande, entourée de sa capsule propre, se laisse facilement cliver des parois de la loge, ce qui est important pour son exérèse chirurgicale.

Excepté en deux points : elle adhère au bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, ce qui est d'intérêt minime, car il est facile de réséquer un peu du bord de ce muscle ; mais elle adhère aussi à la capsule articulaire de l'articulation temporo-mandibulaire, ce qui est beaucoup plus important.

Un prolongement de l'arête médiale du prisme de la glande parotide sort de la loge parotidienne par la boutonnière pré-stylienne encore appelée « boutonnière de Gilis » et s'avance dans l'espace ptérygo-pharyngien.

Pour délimiter ce prolongement, il faut exposer les limites de la « boutonnière de Gilis » qui sont :

- en arrière le processus styloïde et le ligament stylo-mandibulaire,
- en avant le ligament sphéno-mandibulaire.

Par l'orifice délimité par ces deux ligaments, le prolongement glandulaire glisse devant les éléments les plus internes du diaphragme stylien : muscle stylo-glosse, muscle stylopharyngien, et même parfois l'« aileron du pharynx » qui le sépare de l'artère carotide interne et de ses nerfs satellites, spécialement le nerf glosso-pharyngien (IX). Le prolongement peut ainsi approcher la paroi pharyngée vers la région du tube auditif.

Vascularisation et innervation.

***Rapports nerveux :**

-**Le nerf facial** : Il pénètre dans la région parotidienne entre le ventre postérieur du muscle digastrique (latéralement) et le muscle stylo-hyoïdien (médialement).

Il innerve ces deux muscles. A son arrivée, 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 en 2 rameaux :

-La branche temporo-faciale (branche supérieure), qui se divise à son tour en rameaux temporaux, zygomatiques, et buccaux supérieurs.

-La branche temporo-cervicale (branche inférieure), qui donne les rameaux buccaux inférieurs, le rameau marginal de la mandibule et le rameau du cou.

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

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

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 de la branche montante de la mandibule. Ils donnent des rameaux pour le muscle risorius, le muscle orbiculaire de la bouche (moitié inférieure).

Le rameau marginal de la mandibule innerve les muscles triangulaires des lèvres, carré du menton, et de la houppe du menton. Le rameau du cou innerve le muscle platysma.

Les rameaux terminaux forment un plexus nerveux intra-parotidien qui clive la glande en deux parties (et non en deux lobes, car, par définition, un lobe doit avoir un canal excréteur particulier). Les rameaux terminaux quittent la glande parotide le long de son bord antérieur.

–Le nerf auriculo-temporal : issu du V3, pénètre dans la glande parotide 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, pour se diriger en haut vers la région temporale.

Il donne des rameaux innervant la glande parotide (nerfs sécrétoires véhiculant des fibres nées du noyau salivaire inférieur du nerf glosso-pharyngien

[IX]), le méat acoustique externe, l'articulation temporo-mandibulaire. Le nerf grand auriculaire se ramifie dans le tissu cellulaire de la face superficielle du fascia cervical.

Le noyau de commande pour l'innervation sécrétoire est le noyau salivaire inférieur. Celui-ci se situe dans la moelle allongée, sous la fosse rhomboïde en regard du trigone du nerf vague (X). Les fibres empruntent le nerf glosso-pharyngien, puis le nerf tympanique. Dans la caisse du tympan, les fibres cheminent dans le nerf petit pétreux. Il sort de la pyramide temporale par le hiatus du canal du nerf petit pétreux, et traverse la base du crâne soit par le foramen pétreux, soit par la fissure sphéno-pétreuse, soit par le foramen déchiré. Il se jette dans le ganglion otique situé sur la face médiale du nerf mandibulaire. Dans le ganglion, les fibres nerveuses font synapse avec un deuxième neurone dont l'axone parcourt le nerf auriculo-temporal et gagne la parotide directement ou pas. Il peut y avoir des anastomoses avec le nerf facial.

***Rapports vasculaires :**

–**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. 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 bifurque à 4 cm au-dessus de l'angle mandibulaire pour se terminer en artère temporale superficielle et artère maxillaire.

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.
- Des rameaux parotidiens qui se ramifient dans la glande.

–**La veine jugulaire externe** : Elle 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. 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. Elle se jette au niveau de la base du cou dans la veine subclavière. La veine rétro-mandibulaire quitte le plexus veineux parotidien, et traverse la bandelette mandibulaire. Elle se termine dans le tronc veineux thyro-linguo-facial.

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

***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
 - °les nœuds profonds intra-glandulaires suivent l'artère carotide externe, la veine jugulaire externe, et les vaisseaux
 - °les nœuds lymphatiques de la région parotidienne drainent les lymphatiques provenant :

Du cuir chevelu, de la région temporale, de la région frontale

Des paupières et de la racine du nez

De l'oreille externe (auricule, méat acoustique externe, membrane du tympan)

De l'oreille moyenne (caisse du tympan, trompe auditive, et cellules mastoïdiennes)

De la muqueuse de la cavité nasale de la glande parotide.

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

3-2-La glande sub-mandibulaire :

Elle pèse 6 à 8g, et se présente sous forme d'amande de coloration rosée.

Sa consistance est ferme, d'aspect lobulé et encapsulé.

Localisation.

Elle est située à la face latérale du plancher de la bouche et contre la base de la langue, c'est-à-dire à la partie latérale de la région sus-hyoïdienne (dite région submandibulaire) (Figure 7).

Elle n'adhère pas aux parois de la loge la contenant.

Elle a un prolongement antérieur qui pénètre dans le plancher de la bouche avec le canal excréteur, le conduit submandibulaire, ou canal de Wharton. La glande submandibulaire se dissimule en partie sous le bord inférieur de la mandibule et présente un prolongement qui pénètre avec le canal excréteur dans la région sublinguale.

Le prolongement sublingual part de la face profonde du corps de la glande avec le canal excréteur. Tous deux pénètrent par le hiatus entre le muscle hyoglosse et mylo-hyoïdien dans la région sublinguale.

En coupe, la glande apparaît comme entourant en fer à cheval le bord postérieur du muscle mylo-hyoïdien.

Le canal excréteur de Wharton mesure une longueur de 4 à 5cm pour un diamètre de 2 à 3 MM. Il émerge à la face interne de la glande en suivant un trajet à angle droit vers le haut, puis chemine au-dessus du muscle mylo-hyoïdien jusqu'à

la muqueuse sublinguale où il s'ouvre par un petit orifice : l'ostium ombilical, juste en dehors de la base du frein de la langue.

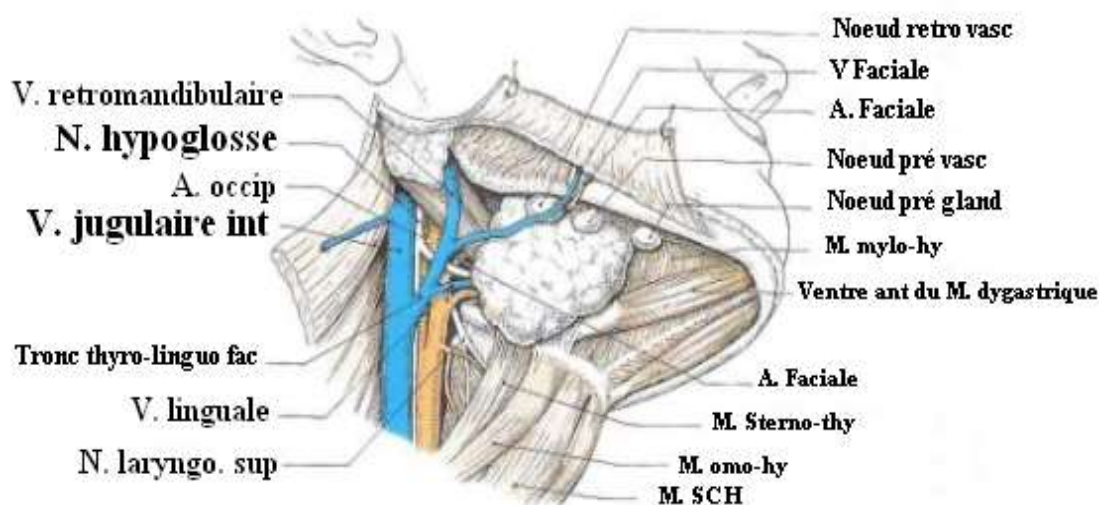


Figure 7 : Représentation de la région submandibulaire. La glande submandibulaire est vue par sa face latérale ou superficielle

Limites.

La glande est contenue dans la loge du même nom et ses limites correspondent à celles de la dite loge.

La face latérale, constituée dans une faible étendue par la face médiale du corps de la mandibule, au-dessous de la ligne mylo-hyoïdienne, est en majeure partie superficielle, formée par la lame superficielle du fascia cervical, recouverte du platysma (muscle peaucier du cou).

En arrière, la glande peut s'étendre au muscle sterno-cléido-mastoïdien et jusqu'à une « cloison interparotido-mandibulaire » dont l'arête superficielle est marquée par la bandelette mandibulaire. Cette cloison est formée par ailleurs, par le ligament stylo-mandibulaire et, entre lui et la bandelette, par les fibres réfléchies de « l'aponévrose stylo-digastrique ».

En avant, la glande est arrêtée par l'adhérence de la lame superficielle du fascia cervical à la gaine du ventre antérieur du digastrique.

En bas, elle peut descendre jusqu'au feuillet profond de la lame superficielle du fascia cervical, qui va s'insérer à l'os hyoïde. Comme ce feuillet profond se détache souvent très bas de la lame superficielle, la glande peut s'étaler bien au-dessous de l'os hyoïde.

Pour concevoir la limite supérieure de la région submandibulaire, il faut d'abord se représenter le plan profond : ce dernier est constitué par deux muscles, le muscle mylohyoïdien en avant, le muscle hyoglosse en arrière, croisés en écharpe par le muscle digastrique (Figure 8).

Il en résulte un hiatus par lequel la région submandibulaire communique avec la région sublinguale qui est au-dessus du muscle mylo-hyoïdien.

La région submandibulaire se continue sans interruption avec l'espace ptérygo-pharyngien.

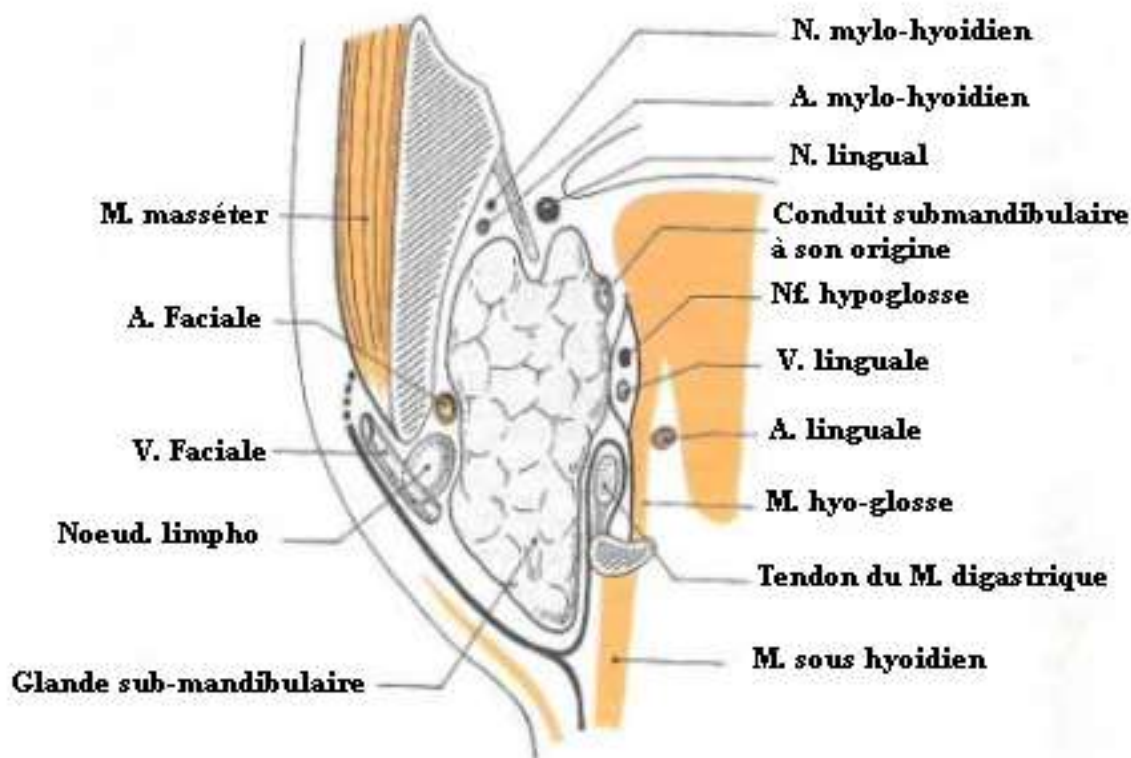


Figure 8 : Coupe vertico-transversale de la région submandibulaire [7]

Vascularisation et innervation.

Au sein de la loge se situent différents éléments anatomiques, entrant en rapport plus ou moins étroit avec la glande. Ces éléments sont :

–Les vaisseaux faciaux, la veine lui étant superficielle et l'artère profonde, ainsi que des nœuds lymphatiques submandibulaires sous forme de chaînes drainant la langue et la tonsille palatine.

La glande masque par sa face profonde des organes vasculo-nerveux destinés à la langue : l'artère linguale, le nerf hypoglosse (XII), les veines linguales, des vaisseaux lymphatiques et le nerf lingual.

L'innervation de la glande est assurée par une branche du nerf trijumeau (V), le nerf lingual.

Des rameaux de ce nerf sont également issus physiologiquement de la corde du tympan (VII bis).

Le nerf lingual passe dans la partie supérieure de la loge, au-dessus de la glande, à laquelle il envoie quelques filets par l'intermédiaire du ganglion submandibulaire, avant de sous-croiser d'arrière en avant et de dehors en dedans le canal de Wharton dans le plancher buccal.

3-3-La glande sublinguale :

La glande sublinguale est la troisième glande salivaire principale.

Elle est la plus petite, de forme allongée, d'environ 3cm, et se situe dans la région sublinguale.

Elle est de coloration rosée, et pèse 2 à 3g et étend son amas de lobules glandulaires de chaque côté de la langue, entre le canal de Wharton et la branche horizontale de la mandibule.

Localisation.

La glande est contenue dans sa loge homonyme et présente les mêmes limites que celle-ci (Figure 9).

Limites.

En dedans, elle est limitée par les muscles génio-glosses.

En dehors, elle est limitée par les muscles mylo-hyoïdiens. Elle se prolonge par la fossette sublinguale de la mandibule.

En bas, elle est limitée par le génio-hyoïdien.

En haut, elle est limitée par la muqueuse du sillon gingivo-lingual.

En avant, elle est fermée par la partie juxtasymphysaire du corps de la mandibule.

En arrière, elle répond au prolongement médial de la glande submandibulaire et sa région le contenant.

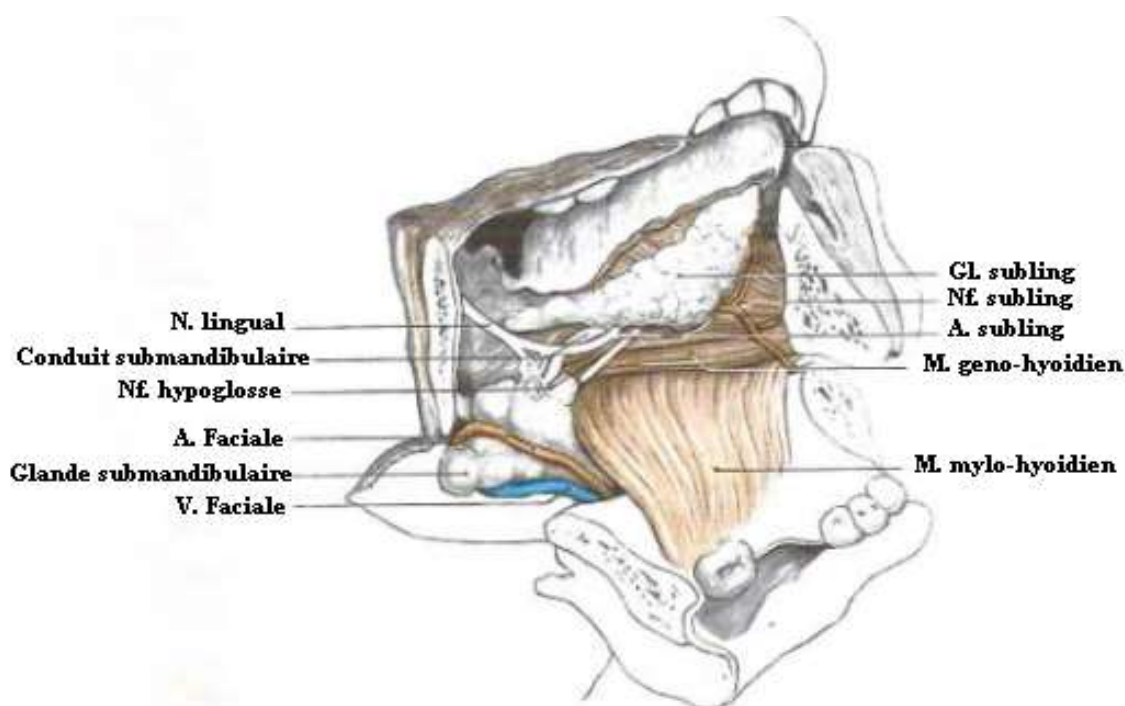


Figure 9 : Représentation de la région sublinguale [7]

A sa face profonde, cheminent de haut en bas, le nerf lingual, le conduit submandibulaire, le nerf hypoglosse et les branches terminales de l'artère linguale. La glande sublinguale n'est pas aussi homogène que les autres glandes salivaires.

Elle est formée par la réunion de plusieurs petites glandes, et assez souvent un de ses éléments reste isolé. Aussi a-t-elle de nombreux canaux excréteurs, les canaux sublinguaux mineurs (dits de Walther) au nombre de 15 à 30, qui montent verticalement pour s'ouvrir dans la muqueuse du sillon gingivo-lingual (le long de l'éminence sublinguale).

L'un d'eux, plus important, parfois canal unique, est le canal sublingual majeur (encore appelé canal de Rivinus ou de Bartholin).

Il s'abouche à la caroncule sublinguale, en dehors de l'ostium du canal de Wharton, mais peut aussi se jeter directement dans le canal de Wharton.

Vascularisation et innervation.

La glande est vascularisée par l'artère sublinguale. Le système veineux se rejoint au niveau des veines sublinguales profondes et de la veine ranine.

Les nerfs viennent du ganglion sublingual et de la corde du tympan par l'intermédiaire du nerf sublingual.

Enfin, les ganglions lymphatiques se drainent dans les ganglions submandibulaires et dans la chaîne jugulaire interne.

L'innervation de la glande est assurée par des rameaux du nerf lingual.

4-Physiologie [2, 9, 10, 11]

La salive est sécrétée de manière continue aussi bien le jour que la nuit, avec cependant des changements de débit selon le nycthémère.

Le volume salivaire est d'environ 500 à 750mL/24h (soit un débit moyen diurne de : 0,30 à 0,50mL/min), il est très variable. Il peut ainsi être quasiment nul lors du sommeil et atteindre jusqu'à 4mL/min lors des stimulations salivaires maximales.

Au repos, la masse salivaire est constituée pour 25% de salive issue des glandes parotides, de 70% issue des glandes submandibulaires, de 4% issue des

glandes salivaires sublinguales et le dernier pourcent provient des glandes accessoires.

L'homme sécréterait davantage de salive que la femme et la sécrétion serait maximale de 6 à 14 ans, puis on observerait une diminution de celle-ci.

La salive, dite mixte (c'est-à-dire provenant de toutes les glandes salivaires une fois celles-ci mélangées), est normalement transparente, incolore, filante et inodore. Elle contient des cellules épithéliales, des bactéries, des leucocytes et des débris alimentaires.

Rôles.

Elle exerce différentes fonctions qui sont:

- l'humidification et la lubrification de la cavité buccale (eau et électrolytes) servant à la formation du bol alimentaire, à la mastication, à la déglutition, à l'élocution et au nettoyage des tissus buccaux, liées à la digestion : hydrolyse buccale des carbohydrates (activité amylasique),
- Le pouvoir tampon (bicarbonates et phosphates) qui diminue le risque cariogène et protège l'œsophage lors des reflux gastro-intestinaux.
- La salive joue plusieurs rôles : La reminéralisation et protection des dents (calcium et phosphates), le maintien de la flore microbienne : activité antibactérienne, antivirale, antimycosique, rôle protecteur (les mucines salivaires), différenciation et réparation tissulaire (facteurs de croissance), rôle au sein du système immunitaire. (immunoglobulines, mucines, cytokines, hormones, protéines et autres).

Composition.

La salive est hypotonique. Elle contient 99,5% d'eau et 0,5% de substances minérales (éléments inorganiques divers), organiques (glucides, lipides, protéines), dissoutes, des enzymes, des immunoglobulines, des hormones, de rares cellules, des toxiques.

Le débit salivaire a une grande incidence sur la composition salivaire.

Ainsi lorsque le débit salivaire parotidien augmente, on assiste à une diminution des constituants suivants : Ca^{2+} , K^{+} , Mg^{2+} , glucose, urée, acide urique, α -amylase, phosphatase acide et protéines totales.

Les bicarbonates, quant à eux, augmentent parallèlement au flux salivaire (avec une alcalinisation du pH) et sont aussi en partie responsable du pouvoir tampon. Un certain nombre d'immunoglobulines (Ig) sont retrouvées dans la salive, principalement des IgA (largement majoritaires), des IgG, IgM et IgD. Les IgG, M et D ont une origine surtout sérique. Quant à la sécrétion salivaire acineuse, ce sont les variations de potentiels trans-membranaires et les transports d'ions Na^{+} , K^{+} , Ca^{2+} , Cl^{-} , HCO_3^{-} qui vont l'influencer.

Le mécanisme sécrétoire acineux implique un transport d'eau isotonique (salive dite « primaire ») dans lequel la phase importante est un transport actif de sodium.

La variation de potentiel transmembranaire et l'existence vraisemblable d'une pompe sodium/potassium aboutissent à la formation d'une salive riche en sodium et pauvre en potassium. Cette salive, isotonique au départ, devient hypotonique au niveau canaliculaire, notamment dans les canaux striés (réabsorption de sodium et sécrétion de potassium).

Les canaux striés obéissent à une physiologie complexe, dépendante des régulations hormonales et surtout neuro-végétatives.

Mécanisme de sécrétion.

Ce mécanisme et son contrôle restent encore mal connus et difficiles de compréhension.

L'innervation vasomotrice et sécrétoire des glandes salivaires est prise en charge par les systèmes orthosympathique et parasymphatique.

L'orthosympathique est responsable d'une sécrétion peu abondante et visqueuse (due à une composition riche en mucines) tandis que le parasympathique entraîne la sécrétion d'une salive abondante et fluide.

Les influx sécrétoires qui partent des noyaux organiques du parasympathique crânien (noyau muco-lacrymo-nasal dit de Yagita associé au nerf facial, noyau salivaire supérieur associé au nerf intermédiaire de Wrisberg, noyau salivaire inférieur associé au nerf glosso-pharyngien et noyau dorsal du nerf pneumogastrique) sont distribués dans un territoire très vaste qui comprend toutes les muqueuses, céphalique, respiratoire et digestive.

Différents relais ont lieu dans les ganglions otiques, sphéno-palatins et submandibulaires (annexés au nerf pneumogastrique) le long du trajet des fibres nerveuses.

Les colonnes intermedio-latérales de la moelle se prolongent en filets nerveux engendrant les influx vasomoteurs et sécrétoires orthosympathiques.

Ce mécanisme est essentiellement réflexe. Il traverse le ganglion cervical inférieur pour faire relais dans le ganglion cervical supérieur et se prolonge finalement dans les nerfs carotidiens, atteignant ainsi le ganglion de Gasser.

Les influx gagneraient ensuite la périphérie en suivant les branches du nerf trijumeau.

La propriété sensorielle apparaît comme la composante principale provoquant la sécrétion.

Cela résulte de la diversité et du nombre des excitants fonctionnels (substances acides, salées, sucrées ou amères, mastication, mouvements mandibulaires, mobilisation de corps étrangers dans la bouche).

Par ailleurs, interviennent également la modalité sensitive thermo-algésique superficielle (excitation du nerf sciatique ou du nerf splanchnique, distension

utérine pendant la grossesse, etc.) et les mécanismes nerveux centraux (émotions violentes, etc.).

Enfin, de nombreuses substances sont également douées de pouvoirs excito-sécrétoires périphériques :

- Les esters de la choline (acétylcholine, métacholine et carbachol),
- Les inhibiteurs de la cholinestérase (ésérine ou physostigmine, néostigmine),
- Les alcaloïdes à action cholinergique (pilocarpine, muscarine, aréchine, etc.).

Inversement les parasympatholytiques (atropine, scopolamine) suppriment la sécrétion salivaire.

II. Diagnostic clinique et paraclinique.

1-Anamnèse [2, 12, 13, 14, 15]

Au cours de l'interrogatoire, différents renseignements sont demandés au patient pour connaître quelques informations personnelles et son état général, tels que :

- *le nom et le prénom,
- *l'âge,
- *le sexe,
- *la profession exercée actuellement ou dans le passé,
- *les antécédents personnels au niveau des glandes salivaires : antécédent de tumeur bénigne ou maligne, de problème infectieux, ainsi que le traitement reçu (chirurgie, irradiation cervico-faciale),
- *les antécédents non salivaires : antécédent de cancer, de métastases d'un carcinome, de récurrence, de pathologie générale ou de maladie infectieuse (tuberculose) ou auto-immune, d'immunodépression et des traitements subis,
- *les médicaments pris au long court,
- *les produits allergènes auxquels le patient est réactif,
- *le régime alimentaire.

Ensuite, il faut faire préciser la nature de la pathologie en questionnant le patient sur :

- *Les principaux symptômes retrouvés sont :
- *La douleur, la tuméfaction et les troubles de la sécrétion salivaire (notamment par diminution partielle ou totale).
- *l'époque de survenue de la pathologie,
- *les modalités d'apparition et de découverte,

- *ses caractères : évolution rapide ou lente, brusque ou progressive, par poussées ou en un seul trait,
- *la douleur : présente ou absente, spontanée ou provoquée, peut-être de différents types : sous forme de simple gêne ou aiguë, sourde ou violente, spontanée ou provoquée au cours de l'examen.
- *la dysphagie : gêne ressentie au moment de la déglutition, voire blocage,
- *le trismus : limitation partielle ou totale de l'ouverture buccale,
- *la parésie ou la paralysie faciale,
- *les caractéristiques de la salive : rare ou abondante, liquide ou épaisse, avec un goût désagréable ou non,
- *des signes loco-régionaux (sécheresse oculaire ou buccale),
- *des signes généraux (une altération de l'état général).

2-Tableau clinique

2-1-Examen clinique exobuccal et endobuccal : [2, 12, 13, 15]

L'examen clinique est une étape importante pour le diagnostic. Il doit être le plus complet et rigoureux possible.

Un premier examen général **exobuccal** est réalisé, puis un second **endobuccal**, ils sont pratiqués de manière bilatérale et comparative.

L'examen doit être systématique, il comporte deux temps : l'inspection puis la palpation. Il ne se limite pas à la face mais doit englober la totalité de la région cervico-faciale.

L'inspection du contour de la face doit mettre en évidence la présence ou l'absence d'une asymétrie voire d'une déformation faciale, d'une parésie ou d'une paralysie faciale, d'une fistule, d'une peau érythémateuse ou autre.

Il faut tout particulièrement s'attacher à la région parotidienne et la région sub-mandibulaire ainsi qu'aux régions avoisinantes (auriculaire, temporale, du cuir chevelu et de la face).

La parésie ou la paralysie faciale révèle un signe de déficit moteur du nerf facial (VII).

Elle peut être discrète ou bruyante selon l'importance de l'atteinte de celui-ci.

L'inspection endobuccale permet de vérifier les orifices excréteurs des glandes salivaires principales. Il faut examiner les joues, le plancher buccal et les autres sites (versant muqueux des lèvres, palais, etc.) et y observer ou non un aspect inflammatoire, ulcéré, dilaté ou purulent.

Cet examen renseigne également sur le niveau d'hygiène buccale, sur la cavité buccale proprement dite, sur l'oropharynx et sur l'état dentaire du patient.

La palpation glandulaire exobuccale se réalise du bout des doigts.

Cette palpation permet de déterminer certaines caractéristiques de la tuméfaction à savoir :

- *son siège,
- *son homolatéralité ou sa controlatéralité,
- *son unilatéralité ou sa bilatéralité,
- *son contour : régulier ou irrégulier,
- *sa taille,
- *sa consistance : ferme, molle, dure...
- *sa sensibilité,
- *sa mobilité : par rapport aux plans superficiel et profond.

La palpation recherche aussi la présence d'ADP.

La **palpation endobuccale** est réalisée au niveau du plancher buccal. Il s'agit d'un palpé bidigital avec un doigt intrabuccal et un doigt sous-mandibulaire protégé par un gant.

Cette palpation est réalisée au niveau des glandes submandibulaires et sublinguales. Le but est de comprimer la glande afin d'observer une libération de salive.

Il faut également contrôler les amygdales, qui peuvent être le siège d'une extension de tumeur parotidienne vers la région pharyngée ou une extension d'une tumeur pharyngée en direction parotidienne.

2-2-Examen ORL : [2, 12, 13, 15]

-Examen auriculaire : +++ Examen du CAE

-Examen du cou : *à la recherche d'une cicatrice.

*à la recherche d'ADP.

-Examen neurologique : à la recherche d'une atteinte du nerf hypoglosse et du nerf facial.

2-3-Examen général : [2, 12, 13, 15]

Si l'anamnèse ou le tableau clinique apparaît évocateur d'une pathologie salivaire, il faut faire un bilan général.

En effet, le patient peut présenter une altération de l'état général, sous forme de fatigue, de perte d'appétit ou de poids, avec ou sans fièvre, selon l'étiologie en cause.

Si des adénopathies cervico-faciales sont mises en évidence, il faut également contrôler les aires ganglionnaires axillaires et inguinales en rapport avec une étiologie tumorale.

En cas d'antécédent tumoral, il est réalisé des examens abdominaux et pleuro-pulmonaires.

3-Imagerie des glandes salivaires

Plusieurs techniques d'imagerie sont utilisées pour le bilan d'exploration des pathologies salivaires. Elles permettent d'orienter ou d'affiner le diagnostic. Chaque type d'examen est plus ou moins spécifique et possède ses propres indications.

3-1-Radiographies : [2, 12, 13, 14, 16, 17]

Les clichés radiologiques sans préparation sont formés par l'orthopantomogramme (radiographie panoramique), les clichés occlusaux, les clichés de profil et de face.

Ce sont des examens de première intention qui s'adressent particulièrement aux glandes principales.

Le but de ces radiographies est de rechercher des opacités lithiasiques ou des calcifications (ganglions, vaisseaux).

Ces pathologies apparaissent le plus souvent sous la forme d'images radio-opaques, plus ou moins ovalaires.

De plus, elles peuvent mettre en évidence des spécificités osseuses telles qu'un envahissement tumoral du tissu osseux.

L'orthopantomogramme doit être réalisé systématiquement en cas de suspicion de lithiase salivaire. Ce type de cliché apparaît moins précis quand les lithiases sont de petite taille ou radio-transparentes.

De plus, il montre principalement les lithiases se localisant au-dessous du corps de l'os mandibulaire.

Les films occlusaux sont de deux types : le cliché occlusal antérieur et postérieur.

Le cliché occlusal antérieur se réalise en positionnant un film radiographique entre

les dents du patient, le rayon est dirigé perpendiculairement au film sous le menton. Cette technique ne met en évidence que les lithiases antérieures.

Il est réalisé en mordant le film le plus postérieurement possible au niveau des molaires. Le rayon est orienté vers l'angle de l'os mandibulaire, il n'est plus perpendiculaire mais oblique par rapport au film.

Ce cliché permet de visualiser les lithiases situées dans le quart postérieur du canal ou du hile glandulaire.

Les clichés de profil et de face permettent de voir des lithiases intraglandulaires qui ne peuvent être diagnostiquées sur de simples clichés postérieurs.

3-2-Echographie ultra-sonique : [2, 14, 15, 17, 18]

L'échographie utilise l'émission d'ultra-sons de haute énergie et de basse énergie pour constituer une image.

Cet examen permet d'observer :

- *la présence ou l'absence d'une lithiase,
- *la taille et la localisation de la lithiase,
- *l'état général de la glande (atrophie, abcès),
- *Détermine les caractéristiques d'une tumeur de la glande salivaire.

Cependant, elle juge difficilement de l'état canalaire ou du nombre de lithiases.

L'échographie est une technique non invasive, simple et facile à réaliser. Elle est utilisée très fréquemment en première intention.

Cependant, elle ne permet qu'un diagnostic imparfait de par sa limite de détection, qui varie de 3 à 4 MM.

Elle permet aussi de rechercher les ADP's en particulier dans le cadre d'un bilan d'extension d'une tumeur des glandes salivaires.

Cet examen permet de réaliser le diagnostic différentiel entre une colique salivaire, une tumeur intraglandulaire ou extraglandulaire ou une adénopathie.

3-3-Scanner : [2, 12, 15, 17, 18]

Le scanner présente une grande sensibilité pour la recherche des lithiases, même de petite taille.

Cet examen est également recommandé dans les cas de tumeur volumineuse, de localisation pathologique dans le lobe profond de la glande, dans les cas de récurrence et pour étudier les extensions.

De plus, il permet de détecter les localisations précises des formations tumorales, kystiques et les variations de densités tissulaires au niveau des glandes salivaires ou des tissus voisins.

Les inconvénients de cette technique d'exploration sont le coût de l'examen (plus important que l'échographie) et la création d'artefacts par la présence de reconstitutions métalliques au niveau des dents.

Il est possible de le combiner à la sialographie. Cette association permet de connaître précisément la situation intraglandulaire ou extraglandulaire de la tumeur, de visualiser les extensions et le rapport avec le nerf facial.

Il permet aussi une meilleure étude de l'extension tumorale vers la mandibule, le plancher buccal, les espaces parapharyngées.

3-4-Sialographie conventionnelle et sialol.R.M : [2, 14, 17, 18]

-La **sialographie** repose sur l'injection d'un produit de contraste, qui rend la glande et le canal radio-opaques aux rayons X. Le produit utilisé peut être un liquide iodé hydrosoluble ou liposoluble, une solution bismuthée ou une solution de iodure de potassium.

Il est injecté à retro au niveau de l'ostium de la glande étudiée.

Au cours de l'interrogatoire du patient, il faut systématiquement rechercher une allergie à l'iode. Une prémédication aux corticoïdes peut permettre de réaliser cet examen.

Cette technique se réalise sur les glandes salivaires principales. Sur les parotides, le diagnostic est plus évident car l'image est évocatrice de l'obstruction lithiasique. Elle est considérée comme l'examen de référence pour l'étude canalaire. De plus, elle permet l'analyse du caractère fonctionnel de la glande.

Ses principales indications sont les pathologies inflammatoires, qu'elles soient d'origine infectieuse ou rétionnelle.

Pour certains auteurs, la suspicion de lithiase contre-indique cet examen. En effet, il augmenterait le risque de diffusion infectieuse intraglandulaire rétrograde par hyperpression lors du cathétérisme.

Dans le cadre des pathologies tumorales, une image caractéristique d'amputation canalaire doit orienter vers une notion de malignité.

Les inconvénients de cet examen sont :

- *le risque de déplacement postérieur de la lithiase,
- *les faux négatifs et positifs,
- *la douleur,
- *le risque de léser le canal.
- *La sialographie peut être associée à d'autres techniques, comme l'I.R.M. ou le scanner.

–La **sialol.R.M.** résulte de la combinaison de l'I.R.M. et de la sialographie. Elle utilise le principe de l'hydro-I.R.M., c'est-à-dire d'hypersignal spontané des liquides stagnants, avec extinction des tissus environnants sur des séquences à forte pondération T2.

Les avantages de cet examen sont les suivants :

- *technique non irradiante,
- *technique ne nécessitant pas d'injection,
- *technique atraumatique
- *technique indolore
- *permettre un bilan complet : les canaux, le parenchyme et les tissus extra salivaires.

Ses inconvénients sont :

- *la moindre résolution spatiale,
- *l'accessibilité et le coût de l'examen,
- *les mêmes contrindications que l'I.R.M.,
- *une mauvaise qualité ou quantité de salive en est une limite.

3-5-I.R.M : [2, 14, 15, 17, 18, 19]

L'I.R.M. ou imagerie par résonance magnétique est basée sur le principe de résonance magnétique nucléaire. Elle utilise les propriétés des protons des noyaux d'hydrogène placés dans un champ magnétique. Ces protons sont présents dans tous les tissus et permettent d'analyser tous les organes et les tissus environnants du corps.

Elle permet d'acquérir des séries de coupes d'organes verticales ou horizontales et d'obtenir une très bonne visualisation des tissus mous, des structures pathologiques (tumeur, extension tumorale, abcès, hémorragie) dans les trois plans de l'espace.

Ses avantages sont les suivants :

- *aucune irradiation,
- *des projections coronales sans repositionnement du patient,
- *peu de dégradations d'images par les obturations dentaires métalliques.

Les contre-indications de l'I.R.M. sont :

- *le port de pacemaker,
- *le port de certaines valves cardiaques,
- *Certains implants magnétiques cochléaires,
- *les neurostimulateurs,
- *le matériel d'injection automatisé implanté (pompe à insuline par exemple),
- *les corps étrangers intra-oculaires.

3-6-Scintigraphie : [2, 14, 17]

Elle peut être utilisée comme examen complémentaire. Cette technique utilise un radio isotope, le technétium (99mTc) ou l'iode (131I) injecté dans le sang puis photographié par une caméra à scintillation (gammacamera) itérative dans le temps (30, 60, 90min).

Le rayonnement de l'organe ou du tissu est ensuite enregistré et donne une succession d'images dans le temps.

Au niveau salivaire, elle mesure la clairance pour déterminer la capacité de la glande à faire passer l'isotope du sang dans la salive. Ceci indique la fonction tubulaire des glandes et donne une image de la sécrétion au repos et après stimulation de l'excrétion salivaire.

Il est également possible d'y observer la morphologie de la glande.

Cet examen ne permet pas de diagnostic étiologique mais permet de suivre l'évolution de la pathologie sur la glande et ses conséquences.

Il apparaît spécifique à la tumeur de Warthin, à l'oncocytome et au lymphadénome, qui sont les seuls à fixer le traceur. Ils se manifestent sous la forme de nodules « chauds », les autres pathologies étant représentées par des nodules « froids ».

La scintigraphie est contre-indiquée chez la femme enceinte et l'enfant.

3-7-Sialendoscopie ou fibroscopie : [1, 17, 20]

La sialendoscopie est une technique mini-invasive, pratiquée de routine en ambulatoire.

Elle utilise un fibroscope, introduit dans les ostia des glandes salivaires, préalablement dilatés. Le diamètre du fibroscope mesure 0,8 mm, il est extra-fin et permet un examen indolore.

La sensibilité et la spécificité de la sialendoscopie apparaissent supérieures aux autres techniques d'imagerie. Le taux de succès est de 98%.

Cette technique est utilisée pour le diagnostic de lithiasse radiotransparente ou pour infirmer une cause inflammatoire.

Elle permet également de traiter des pathologies telles que les lithiases, les sténoses, ou les polypes grâce à une micro-pince à panier miniaturisé.

3-8-Artériographie : [2, 14]

L'artériographie se définit comme un examen radiographique d'un territoire artériel.

Elle devient sélective lorsque l'artère étudiée est de petite taille ou constitue une des branches terminales.

Cette exploration est rendue visible par l'injection, dans une branche artérielle, d'un produit iodé radio-opaque aux rayons X. Puis, on réalise successivement de simples clichés radiographiques lors de la circulation du produit de contraste. Pour les pathologies salivaires, l'examen se pratique au niveau de l'artère carotide externe.

Cette technique permet d'étudier la vascularisation de la glande salivaire, des tumeurs salivaires et des lésions vasculaires.

Un geste thérapeutique peut être réalisé au cours de cet examen, comme une embolisation ou une dilatation.

4-Investigations biologiques et biochimiques

Différents examens peuvent être réalisés pour aider au diagnostic, devant toute suspicion de pathologie salivaire.

Ils sont orientés vers l'analyse du tissu glandulaire et le tissu pathologique.

Ils permettent également l'étude de la composition et de la qualité de la salive.

4-1-Examen de la salive et de son pH : [2, 13]

Les pathologies salivaires peuvent moduler la qualité et la quantité de salive, il apparaît donc important de pouvoir évaluer ces modifications.

La **quantité salivaire** du patient, atteint par une de ces pathologies, est comparée à la quantité de celle d'un patient sain par le « test du morceau de sucre ».

Ce test consiste à placer un morceau standard de sucre sous la langue du patient. Le patient est en position assise et ne doit pas déglutir pendant le test pour ne pas le fausser. Le sucre fond en moyenne au bout de 3 minutes en bouche. Si au bout de ce délai, le sucre n'a pas fondu, le patient présente un volume salivaire global diminué.

Il est également possible d'exprimer la glande pour vérifier l'écoulement de salive au niveau de l'ostium.

La **qualité de la salive** est évaluée par son apparence. Elle peut se présenter sous un aspect filant ou visqueux, clair ou trouble (sérohématique ou purulente) ou bien encore se révéler absente.

Le pH salivaire

Plusieurs techniques sont décrites.

–D'une part, la méthode colorimétrique, qui donne des résultats satisfaisants.

Cette technique consiste à déposer des bandelettes de papier pH-mètre au niveau des ostia des canaux de Wharton et de Stenon, ainsi que sur la langue. Une fois mouillées, ses bandelettes virent de couleur en fonction du pH. On les compare ensuite à une échelle de lecture colorimétrique, pour connaître la valeur de pH mesurée.

–D'autre part, la seconde technique consiste à utiliser un électroPmètre. Celui-ci apparaît plus précis, mais il est surtout plus coûteux et difficile à régler. Le pH varie avec l'âge. Ainsi chez le nourrisson et l'adulte, le pH se révèle acide alors qu'il est plus neutre voire légèrement alcalin chez l'enfant.

De même, la salive au réveil et la salive de repos semblent plus acides qu'au cours de la journée et qu'après stimulation.

Le pH est considéré comme acide lorsqu'il est inférieur à 6,5

4-2-Cytobactériologie et virologie : [2]

Physiologiquement, la salive apparaît comme un liquide stérile dans un organisme sain. Cependant, il est possible d'y observer des bactéries ou des virus, lorsque le prélèvement salivaire est mal réalisé ou bien lorsque la glande salivaire est infectée par une pathologie, voire le canal.

Dans les pathologies salivaires aiguës, il faut réaliser une hémoculture pour connaître les organismes microbiens présents, déterminer un diagnostic et orienter le traitement.

Les **bactéries** les plus fréquemment retrouvées sont :

Le staphilococcus aureus, le staphilococcus pyogène, le streptococcus viridans, le streptococcus hemolyticus et le pneumococcus.

Le **virus** le plus courant se révèle être le paramyxovirus. Il est à l'origine de la sialadénite ourlienne (oreillons).

Les autres virus sont rarement identifiés, ce sont :

*l'influenza, le parainfluenza 1 et 3, le coxsackievirus A (herpangine), l'échovirus de type 9, le cytomégalovirus, le chorioméningite et le virus d'Epstein-Barr (E.B.V.).

Les infections spécifiques comme la syphilis sont peu observées, contrairement à la tuberculose très présente vu le contexte de notre pays.

4-3-Sialométrie : [2, 13]

La sialométrie permet de mesurer le volume total et le débit salivaire total au repos et après stimulation (acide citrique).

La salive est récoltée pendant un temps préalablement déterminé (15 minutes).

Cette technique permet de mettre en évidence des pathologies salivaires affectant la quantité de salive excrétée.

Différentes techniques peuvent être utilisées pour cet examen, telles que :

- *la récupération de crachats salivaires à intervalles de temps réguliers,
- *le drainage (écoulement simple),
- *les cupules à dépression (suction),
- *le cathétérisme canalaire,
- *la capillarité.

La sialométrie peut être réalisée sur un patient où la salive a été stimulée ou non. Les constantes de normalité sont différentes dans ces deux cas.

Pour évaluer le volume de **salive non stimulée** chez un patient, celui-ci doit préalablement rester à jeun 3 heures avant l'examen.

La normale est comprise entre 0,3 et 2,5 mL/15 minutes. En dessous, on observe une hyposalivation et au-dessus, une hypersalivation.

Pour la **salive stimulée** (absence de jeûne), la normale se situe entre 0,5 et 10 mL/15 minutes.

De même que pour la salive non stimulée, en deçà, il y a une hyposalivation et au-delà, une hypersalivation.

Si le test révèle une hyposalivation, il faut vérifier qu'elle ne provient pas d'un trouble organique. Pour cela, il faut réaliser une injection de pilocarpine (sialogogue) en intramusculaire et vérifier l'augmentation de la sécrétion. S'il n'y a pas d'élévation du volume salivaire, la fonction glandulaire est atteinte.

4-4-Sialochimie et sialo-immunologie : [2]

La sialochimie se présente comme une étude de la composition salivaire, elle mesure les taux d'électrolytes, de protéines et d'immunoglobulines.

Cette technique apparaît complexe et n'est que peu utilisée dans le diagnostic des pathologies salivaires.

Elle peut donner des résultats ayant une valeur de diagnostic notamment dans le syndrome de Gougerot-Sjögren et des parotidites.

Cependant, les taux d'amylases salivaires et d'amylasémie n'ont pas une valeur prédictive mais indicative.

En effet, une hyperamylasémie et/ou une hyperamylasurie se rencontrent lors des cas suivants:

- *sialadénite ourlienne (oreillons),
- *sialadénite radiothérapique,
- *lithiase obstructive,
- *prise de médicaments : phénylbutazone, oxyphenbutazone,
- *chirurgie maxillo-faciale lourde.

4-5-Biopsie : [2, 13, 21, 22]

Elle permet de mettre en évidence la structure globale du fragment grâce à une étude anatomopathologique et peut être associée à des études bactériologiques, immunologiques, biochimiques, ou génétiques.

L'indication la plus appropriée reste la biopsie pour des pathologies salivaires non tumorales d'origine systémique, telles que la sarcoïdose, le syndrome de Gougerot-Sjögren, l'amylose ou la mucoviscidose.

La biopsie consiste à prélever plusieurs lobules glandulaires. La localisation la plus facile d'accès reste le versant muqueux de la lèvre inférieure. Cependant, la plus fiable se révèle être au niveau des glandes sublinguales.

Lorsque le diagnostic d'une tumeur est probable, les biopsies ne sont pas indiquées. En effet, au cours de l'intervention, le risque de lésion neuro-vasculaire, de fistule ou de dissémination de cellules tumorales reste toujours possible.

4-6-Ponctions à l'aiguille : [2, 14, 22, 23]

Les ponctions se réalisent généralement au niveau des glandes salivaires principales et notamment des parotides. Le risque majeur de cette technique est de causer une lésion du nerf facial.

Les ponctions à l'aiguille sont composées de deux techniques :

La **cyto-ponction à l'aiguille** ou **l'aspiration par aiguille fine** :

Cet examen cytologique se réalise par des aspirations continues de la masse dans plusieurs directions.

Il permet d'obtenir un diagnostic proche de 75% pour les tumeurs et se révèle très précis notamment pour l'adénome pléomorphe.

Cependant, le diagnostic reste très difficile pour toutes les pathologies non tumorales.

Cet examen peut manquer de spécificité, de sensibilité et se révèle surtout opérateur dépendant (faux négatif). La cyto-ponction est également utilisée pour le diagnostic et la surveillance des lésions lymphoépithéliales observées au cours du S.I.D.A.

III. Pathologies des glandes salivaires

1– Pathologies inflammatoires ou les sialadénites :

On parle de sialite lors d'une inflammation des glandes salivaires. La sialadénite est une inflammation parenchymateuse, acino-canaliculaire.

La sialodochite est une inflammation canalaire.

1-1-Sialolithiases : [2, 12, 18, 19, 24-31, 35]

Les proportions sont de 92% d'atteintes des glandes submandibulaires contre 6% pour les glandes parotides et 2% pour les glandes sublinguales et accessoires.

On les retrouve plus souvent chez l'adulte que chez l'enfant, et plus fréquemment chez l'homme que chez la femme.

Elles toucheraient plus de 1% de la population avec une prédisposition génétique probable.

Le mécanisme de formation des lithiases est méconnu à l'heure actuelle. Il se ferait en deux phases :

La première serait neuro-humorale d'induction avec une perturbation homéostasique du calcium, la seconde serait un processus physico-chimique de croissance du calcul. La croissance d'une lithiasse serait de 1 à 1,5mm par an et pourrait augmenter par des facteurs environnementaux.

-Lithiases submandibulaires.

Les plus fréquentes des lithiases salivaires. Cela s'expliquerait par le pH plus élevé de la salive submandibulaire par rapport à la salive parotidienne, à sa plus forte concentration en calcium, à son épaisseur, à l'étroitesse du canal de Wharton et à sa direction ascendante, favorisant la stase salivaire.

Dans le canal de Wharton, elles sont de forme oblongue ou elliptique.

Elles sont de couleur jaunâtre, plus ou moins dures. Leur surface est irrégulière.

Les lithiases antérieures seraient plus souvent associées aux complications mécaniques et les postérieures aux complications infectieuses.

La lithiase est presque toujours unilatérale et son volume peut constituer un réel obstacle mécanique à l'écoulement salivaire. La gêne pour le patient apparaîtra alors au moment des repas ou lors d'une stimulation salivaire avec une sensation de gonflement, de douleur au niveau de la glande et de ses environs.

Ce phénomène correspond à ce qu'on appelle la hernie salivaire (de Garel). Brusquement, la salive va finir par s'écouler en bouche, la douleur disparaît alors et le gonflement diminue, plus lentement.

La colique salivaire (de Morestin) est plus douloureuse. Elle consiste en un blocage total de la lumière du canal par la lithiase, accompagné par un spasme du canal.

L'accident inflammatoire touche la glande submandibulaire et le canal de Wharton qui lui est associé.

L'accident infectieux résulte soit d'une complication mécanique, soit d'une lithiase ancienne non diagnostiquée.

La sialodochite (ou whartonite dans ce cas) est d'apparition brusque le plus souvent. Le patient présente une tuméfaction de la région pelvibuccale douloureuse, irradiant vers l'oreille, accompagnée d'un gonflement de l'orifice excréteur laissant parfois sourdre du pus. A cette tuméfaction vient s'ajouter d'autres signes cliniques tels que dysphagie, fièvre, impotence linguale, sialorrhée (paradoxalement).

La sialadénite (submandibulite dans ce cas) est associée à la whartonite, soit de manière discrète, soit par une tuméfaction douloureuse. Un abcès de la loge submandibulaire peut être observé et associé alors à une lithiase postérieure.

Elle évolue soit vers une suppuration se fistulisant vers la peau avec augmentation des signes locaux dans les formes aiguës, soit vers une sclérose complète de la glande dans les formes chroniques.

La lithiase peut être recherchée par la palpation. Lors de la palpation bimanuelle, le cou du patient est légèrement penché vers l'avant. Un doigt oral glisse le long du plancher buccal latéral du pilier antérieur de l'amygdale vers l'orifice du Wharton tandis que deux doigts cervicaux en crochet soulèvent la glande submandibulaire.

Le but est de sentir la lithiase, la tuméfaction de la glande ou d'observer du pus sourdre à l'ostium.

La radiographie sans préparation peut mettre certaines lithiases radio-opaques en évidence. (Figure 10 et 11).



Figure 10 : Radiographie d'une lithiase submandibulaire. [30]



Figure 11 : Photographie endobuccale d'une lithiase submandibulaire au niveau de l'ostium. [30]

La sialoscopie se pratique sous anesthésie locale. Elle permet de visualiser le système excréteur jusqu'aux branches tertiaires. Elle utilise un système semi-rigide.

Sa plus grande limite est la présence d'un canal tortueux. Elle est utilisable quelque soit l'âge du patient. (Figure 12 et 13).



Figure 12 : Photographie endobuccale d'une sialoscopie au niveau de la glande submandibulaire. [29]



Figure 13 : Images d'une lithiase canalaire au cours d'une sialoscopie. [28]

De plus en plus, la sialoscopie est remplacée par les scanners, l'I.R.M. et l'échographie.

La scanographie permet d'identifier de petites lithiases radio-opaques que la radiographie n'identifierait pas. Elle permet l'analyse du parenchyme glandulaire lorsqu'elle est associée à l'injection d'un produit de contraste ainsi que l'examen en cas de complication.

Elle permet également une excellente localisation du calcul et l'appréciation des complications glandulaires, par contre elle objective mal la mobilité de la lithiase ainsi que l'état canalaire.

L'échographie est aujourd'hui une technique très séduisante car non invasive et très accessible.

Elle permet de diagnostiquer des lithiases de plus d'1,5mm et d'analyser l'aspect glandulaire.

Lors de l'examen, on voit une dilatation canalaire en amont. Elle permet également le diagnostic différentiel avec les tumeurs des glandes salivaires, l'appréciation de la présence, la taille et la localisation du calcul. Par contre, elle n'aide que peu à juger l'état canalaire et le nombre de lithiases.

L'imagerie par résonance magnétique est une excellente technique de localisation des lithiases, d'appréciation des états canaux et glandulaires. Elle est indiquée en cas de symptômes glandulaires multiples. Elle est supérieure à l'échographie en terme de sensibilité (surtout pour diagnostiquer les lithiases multiples). Elle ne nécessite pas de produit de contraste, pas d'irradiation.

Cependant, son coût et la distorsion d'image liée à la présence d'éléments métalliques en bouche est une gêne au diagnostic, tout comme pour le scanner. La claustrophobie est également une limite. Sa résolution spatiale est inférieure à celle d'une sialographie.

Le traitement médicamenteux est en général un moyen de patienter en attendant la réalisation du traitement chirurgical.

En cas d'abcès, l'incision chirurgicale permet une sédation. Lorsque l'on est amené à réaliser l'exérèse chirurgicale de la lithiase, celle-ci se fait par voie cutanée en cas de calcul postérieur ou d'infection chronique (accompagnée de l'exérèse de la glande submandibulaire associée) et par voie buccale s'il est antérieur.

L'émergence de nouvelles techniques telles que la sialoendoscopie et la lithotripsie ouvre des possibilités dans le traitement des lithiases. Elles sont

beaucoup moins invasives que les techniques usuelles et empêchent souvent l'exérèse des glandes salivaires tout en permettant la guérison complète.

La sialoscopie se pratique avec un endoscope à fibres optiques sous anesthésie locale. Une lithiase située dans le parenchyme ne permet pas l'utilisation de la sialoendoscopie.

A l'aide des examens complémentaires, on a au préalable déterminé le diamètre du calcul car cette technique n'est indiquée que pour les lithiases de moins de 4mm. Le calcul est enlevé avec une sonde à panier ou des mini-pinces. Un ballonnet gonflé en arrière de celui-ci peut aider.

La sonde à panier est utilisée pour des lithiases mobiles, situées dans le canal de Stenon ou les deux tiers les plus proches de l'orifice du Wharton.

C'est une technique peu invasive. Lorsque les calculs font plus de 4mm, il faut les fractionner (notamment par la technique de lithotripsie extra-corporelle ou par une voie endocanalaire).

Sa seule contrindication est la sialadénite aiguë.

L'échec de la sialoscopie est lié aux sténoses canalaire.

-Lithiases parotidiennes.

Elles sont beaucoup moins fréquentes, avec des lithiases le plus souvent de faible volume. Cependant, elles seraient nombreuses à passer inaperçues, du fait de leur petite taille et de leur évacuation parfois spontanée.

L'hernie et la colique sont moins fréquentes aux parotides qu'aux glandes submandibulaires.

La symptomatologie clinique est semblable à celle des lithiases submandibulaires. L'étiologie des lithiases parotidiennes est plus infectieuse que mécanique, leur traitement est donc plutôt médicamenteux.

On observe une tuméfaction parotidienne rétromandibulaire et massétérine ainsi qu'une douleur modérée.

Les complications sont diffuses en cas de lithiases antérieures et localisées en cas de lithiases postérieures. La sialodochite ou sténodite peut n'être perçue que par une fièvre, une turgescence de l'ostium et une douleur sourde, située en avant de l'oreille.

La parotidite d'origine lithiasique associe signes généraux, tuméfaction préauriculaire, douleurs modérées, écoulement de pus à l'ostium parfois et adénopathie satellite.

Rarement, on observe une paralysie faciale associée.

La palpation bidigitale permet rarement de ressentir les lithiases. De plus, elle ne concerne que les calculs antérieurs.

La radiographie ne met pas en évidence toutes les lithiases parotidiennes (40% seraient radioclares).

Les autres examens complémentaires développés pour la lithiasie submandibulaire sont utilisables pour les lithiases parotidiennes.

Le traitement des lithiases parotidiennes peut se faire par migration du calcul vers l'abouchement du Stenon dans la cavité buccale.

Pour ce faire, on utilise des sialogogues, des sympatholytiques ou des lavages canaux avec antibiotiques de manière répétée.

Les facteurs étiologiques sont également traités (déshydratation, immunosuppression).

Les antibiotiques par voie injectable sont prescrits en cas de complication infectieuse (amoxicilline, macrolides associés ou non à l'acide clavulanique ou au métronidazole).

Par la suite, si la lithiase ne s'évacue pas, on pratique son évacuation. Si un abcès se développe, il est drainé par voie cervicale.

L'exérèse du calcul peut se faire par voie buccale ou cutanée sous anesthésie locale.

La lithotripsie extracorporelle est une technique donnant de très bons résultats.

Si le calcul reste postérieur voire intraglandulaire, une parotidectomie du lobe superficiel est indiquée.

On peut noter qu'un régime riche en protéines et liquides incluant des éléments acides évite la formation d'autres lithiases.

–Lithiases sublinguales.

Elles sont très peu fréquentes. Leurs signes cliniques sont semblables à ceux d'une whartonite avec une tuméfaction inflammatoire pelvibuccale. Fréquemment, elles peuvent se compliquer en abcès et fistules.

A la radiographie, on peut observer une lithiase en dehors du canal de Wharton. Les autres examens complémentaires sont ceux décrits dans la partie concernant les lithiases submandibulaires. Parmi ceux-ci, le scanner est un bon moyen de différencier les lithiases submandibulaires des lithiases sublinguales.

Le traitement se fait par ablation de la lithiase.

1-2-Sialodochites : [2, 11]

Elles correspondent aux infections d'un canal.

Ces infections sont d'évolution chronique dans les atteintes suivantes :

Les mégacanaux, les lithiases, les parotidites chroniques bactériennes de l'enfant, les calcinoses salivaires et la surinfection dans un syndrome de Gougerot-Sjögren.

1-3-Calcinose salivaire : [2, 11]

Elle est retrouvée de manière quasi exclusive chez les femmes de plus de 40 ans.

Elle est caractérisée par des concrétions parenchymateuses bilatérales, pouvant être multiples, et ne renvoyant qu'à un seul groupe de glandes.

Les calcifications retrouvées sont plus petites et plus nombreuses à la parotide qu'à la glande submandibulaire.

Son origine reste inconnue mais on suppose que des facteurs généraux, notamment immunitaires, et des facteurs salivaires, liés au débit et à la composition, entrent en ligne de compte.

Cliniquement, on retrouve les signes d'une sialadénite chronique, bilatérale, récidivante, simultanée ou alternante. On observe une tuméfaction glandulaire douloureuse.

Une salive perturbée, parfois purulente sort de l'orifice du canal excréteur.

Le traitement est basé sur une antibiothérapie systémique lors des phases aiguës ou une injection canalaire d'antibiotiques (rifamycine, framycétine) pour lutter contre les poussées inflammatoires. Les lavages permettent une bonne rémission.

La chirurgie est à éviter, surtout au niveau de la glande parotide.

1-4-Sialadénites infectieuses : [2, 33]

L'infection est d'origine virale, bactérienne ou mycosique voire parasitaire. Cette sialadénite peut être aiguë ou chronique et risque de concerner l'individu quelque soit son âge.

Les infections mixtes sont plutôt d'origine ascendante tandis que les infections spécifiques sont plutôt d'origine hématogène. Les sialadénosites mycosiques vraies sont excessivement rares.

1-4-1 – Sialadénites virales :**1-4-1-1 – Sialadénites ourliennes (oreillons) :** [2, 11, 35, 36]

Elles sont les plus fréquentes des infections virales mais aussi les plus fréquentes des pathologies des glandes salivaires.

Elles concernent principalement l'enfant et l'adolescent (âgé entre 5 et 15 ans) sans prédominance liée au sexe. Cependant, il apparaît trois fois plus fréquemment des complications chez les garçons (orchite, méningite, encéphalite, surdité, etc.). Dans 30 à 40% des cas, aucun signe clinique ne serait observé chez les personnes atteintes. La sialadénite ourlienne se transmet par le contact direct et par la salive.

En général, cette pathologie est retrouvée sous forme de petites épidémies en hiver et au printemps. Elle est causée par un paramyxovirus du groupe II des myxovirus.

Le virus est incubé silencieusement durant une période allant de 18 à 21 jours. L'invasion se déroule ensuite rapidement, en 24 à 36h. C'est à ce moment que le risque de contagion est le plus élevé.

La personne atteinte est fiévreuse, légèrement bradycarde, ressent une sensation de malaise.

Associés à des douleurs parotidiennes, une sécheresse buccale et un érythème aux environs de l'ostium (Figure 14).

Une tuméfaction parotidienne apparaît, d'abord unilatérale puis bilatérale, en 2 à 3 jours. La tuméfaction provoque des otalgies par soulèvement du lobe de l'oreille, principalement lors de l'alimentation.

L'énanthème buccal est inconstant. S'il existe, il est plutôt situé à l'ostium du Stenon.

A cet endroit, la salive est très peu abondante, claire et jamais purulente.



Figure 14 : Photographie exobuccale d'une patiente présentant une sialadénite ourlienne. [37]

La guérison est spontanée et survient une dizaine de jours après l'apparition des signes cliniques.

On retrouve une amylasémie élevée indiquant l'inflammation salivaire. Elle est maximale en 3 ou 4 jours puis décroît en 2 à 3 semaines. Une leucopénie et une lymphocytose relative sont présentes.

Le traitement repose sur les antalgiques, les antipyrétiques et le repos.

Une hydratation correcte fait disparaître la sensation de sécheresse.

L'enfant, du fait de la forte contagiosité de cette maladie, est retiré de l'école durant deux semaines.

1-4-1-2-Sialadénites à cytomégalovirus : [2, 11, 35, 36]

Le virus est observé à l'état latent chez plus de 80% des adultes. Rarement, une sialite à inclusions cytomégaliennes peut survenir à l'âge adulte touchant alors, par réactivation virale les sujets immunodéprimés principalement.

La parotide est la plus touchée des glandes salivaires chez l'enfant tandis que chez l'adulte, c'est la glande submandibulaire.

Quelle que soit l'âge du sujet chez qui le virus se manifeste, le diagnostic est confirmé par la découverte de cellules à corps d'inclusion caractéristiques retrouvées dans la salive, les crachats, les urines ou les selles. On retrouve également une cytomégalie et des inclusions larges dans les cellules canaliculaires (noyau et cytoplasme).

L'immunohistochimie peut contribuer au diagnostic. Il est également confirmé par un E.L.I.S.A. positif, une augmentation des immunoglobulines M anticytomégalovirus, une immunofluorescence positive, une réaction de fixation du complément positive.

1-4-1-3- Autres sialadénites virales : [2, 9, 11, 36, 38]

- Les virus coxsackie A (2, 4, 5, 6, 8, 10).
- Les virus coxsackie B peuvent également provoquer une parotidite.
- Les échovirus, notamment du type 9.
- Les virus influenza A (orthomyxovirus), parainfluenza de type 1 et 3 (paramyxovirus).
- Le virus d'Epstein-Barr.
- La chorioméningite lymphocytaire, liée à des arénovirus.
- Dans le cas d'atteinte par le virus de l'immunodéficience humaine ou V.I.H.

1-4-2- Sialadénites bactériennes :

1-4-2-1- Sialadénites aiguës purulentes de l'adulte (bactéries pyogènes) :

[2, 11, 35, 36]

Ces atteintes, rares, apparaissent quasi systématiquement lors d'une affection générale sévère. On observe une prédominance de la pathologie vers 60-70 ans.

Les facteurs favorisants sont les déshydratations postopératoires ou infectieuses graves, la cachexie, l'immunosuppression thérapeutique, les traitements neuroleptiques lourds.

La parotidite peut se développer de trois manières :

- La **voie hématogène** est peu fréquente et survient lors d'une bactériémie ou d'une septicémie.
- L'**infection par voisinage** est également peu fréquente et résulte d'une effraction glandulaire, conséquence d'une cellulite, d'une ostéite, d'une adénite ou d'une arthrite.
- La voie infectieuse la plus retrouvée est la **voie canalaire rétrograde ascendante**.

Dans 40% des cas, les bactéries responsables sont le staphylococcus aureus, le streptococcus viridans et le streptococcus hemolyticus.

Les signes cliniques sont d'apparition brutale ou progressive ainsi on observe une tuméfaction érythémateuse douloureuse (Figure 15), associée à une fièvre et une altération de l'état général, pouvant être unilatérale ou bilatérale (dans 20% des cas).



Figure 15 : Photographie exobuccale d'une patiente présentant une sialadénite submandibulaire. [39]

En bouche, une salive purulente s'écoule de l'orifice excréteur du Stenon qui lui-même apparaît rouge et turgescant (Figure 16). La mastication et l'ouverture buccale augmentent la douleur.



Figure 16 : Photographie endobuccale d'une parotidite aiguë suppurée. [40]

L'évolution peut se faire vers la fistulisation cutanée, une suppuration, un trismus et des otalgies ou une paralysie faciale.

Une leucocytose à polynucléaires est recherchée pour signer le syndrome inflammatoire.

Un antibiogramme est réalisé par prélèvement salivaire autour de l'ostium du Stenon.

La parotidite est traitée par des sialogogues pour aider à la réhydratation ou des salives artificielles chez les sujets alités, ainsi qu'une antibiothérapie adaptée.

Les anti-enzymes tels que l'aprotinine peuvent être utilisés à des doses importantes. S'il existe un risque de fistulisation cutanée, une incision cutanée est effectuée pour permettre le drainage.

Une aspiration guidée par ultra-sons ou par TDM peut être pratiquée.

Le taux de mortalité des patients atteints de sialadénites aiguës purulentes chez l'adulte est de 20%. Ce nombre élevé résulte très certainement de l'état pathologique du patient avant même l'apparition des signes cliniques de la sialadénite.

1-4-2-2 Parotidites chroniques récidivantes de l'adulte :

[2, 11, 35, 36, 41, 42]

Les glandes parotides sont les seules glandes salivaires concernées par cette sialadénite.

L'hyposialie en est l'un des facteurs déclenchants les plus importants, il entretient également la pathologie.

Sa prédominance serait plus élevée chez la femme et la puberté jouerait un rôle dans cette incidence sexuelle.

Les bactéries responsables sont principalement les streptococcus hemolyticus et les staphylococcus qui envahiraient le système canalaire et la glande.

Selon certains auteurs, 82% des sialadénites chroniques seraient liées à une lithiase salivaire.

Cliniquement, on observe des tuméfactions répétées de la parotide. Souvent, les tuméfactions alternent d'un côté à l'autre.

Il peut sourdre de l'ostium du canal de Stenon une salive peu abondante, trouble et purulente. On observe une xérostomie chez 80% des patients.

Lors des phases de crise, la disparition de la tuméfaction et de la douleur survient en 3 à 10 jours. La rémission peut durer plusieurs semaines.

Rarement, un abcès apparaît, en général après de multiples épisodes infectieux négligés.

Un prélèvement salivaire permet la réalisation d'un antibiogramme.

L'immunohistochimie montre une augmentation des immunoglobulines de type A, G et M. On retrouve également une augmentation des protéines et du sodium salivaire.

L'échographie montre de multiples images hypoéchogènes dans un parenchyme peu homogène.

Une tomodensitométrie met en évidence des zones de nécrose, ainsi qu'un aspect normal du parenchyme. Elle permet aussi de s'assurer de la non existence d'une lithiase.

L'IRM montre des microlacs qui sont des foyers de nécrose micro-puis macroscopiques dispersés dans la glande (grosses gouttes de lipidol à la sialographie) avec dilatation canalaire.

Le traitement se fait par antibiothérapie par voie générale lors des poussées aiguës et doit être prolongé après la disparition des signes cliniques (amoxicillines, macrolides).

De la rifamycine ou de la framycétine permet un lavage canalaire qui doit être effectué régulièrement et systématiquement.

Des sialogogues et des massages de la glande touchée peuvent être utilisés en l'absence de facteurs prédisposant tels que les calculs ou les sténoses.

Cependant, à cause de ses effets secondaires, la pilocarpine n'est pas utilisée dans le cadre des parotidites chroniques récidivantes de l'adulte.

Un cathéter peut être placé dans le Stenon avec irrigation de la glande durant une semaine si une fistule cutanée apparaît.

La plupart du temps, les moyens conservateurs permettent la guérison.

Un traitement chirurgical est éventuellement pratiqué si ces moyens ne fonctionnent pas. Il peut consister en une ligature du Stenon complétée par une irradiation de 500 à 1200cGy pour éviter les risques liés à l'accumulation salivaire en amont de la ligature. Une injection intracanaulaire d'une solution d'acides aminés a été proposée pour remplacer la ligature mais elle est encore expérimentale.

Une autre alternative chirurgicale est la dénervation parasympathique de la glande parotide accompagnée le plus souvent d'une section de la corde du tympan. En dernier ressort, une parotidectomie totale est envisagée, cependant, l'inflammation chronique du parenchyme salivaire rend la dissection du nerf facial plus difficile qu'à l'habitude.

1-4-2-3- Sialadénite spécifiques : [2, 11, 35, 36, 43, 44]

-Sialadénite tuberculeuse :

Assez rare. Elle possède une plus grande tendance à toucher les glandes parotides (70%) que les glandes submandibulaires (25%).

Elle naît en général dans un ganglion intraglandulaire ou juxtaglandulaire.

Elle est unilatérale dans la majorité des cas.

La forme la plus fréquente est **ganglionnaire**, circonscrite nodulaire. Ces nodules exercent une pression sur le système canalaire, pouvant provoquer une sialadénite obstructive.

Accompagnant la tuberculose primaire, on peut observer dans de très rares cas une atteinte disséminée et infiltrante du parenchyme. Cette forme disséminée diffuse ne touche en général qu'une seule glande.

La salive n'est pas purulente. Les nodosités glandulaires sont irrégulières aussi bien en volume qu'en consistance.

L'échographie fait apparaître les nodules et leur caséification.

A la tomodensitométrie, les tuberculomes sont bien visibles.

Une intradermo-réaction à la tuberculine est pratiquée pour connaître l'éventuel risque de réactivation de l'infection primaire chez le sujet.

Le diagnostic de sialadénite tuberculeuse est confirmé par ponction d'une zone caséuse et mise en culture du prélèvement sur un milieu de Löwenstein-Jensen. La confirmation diagnostique serait également possible par amplification génique.

Le traitement est long et consiste en une association durant 6 à 18 mois d'éthambutol, de rifampicine et d'isoniazide ou INH.

Une chirurgie glandulaire est pratiquée en cas de séquelles (nodules durs résiduels, fistule) et consiste en une parotidectomie ou en une submandibulectomie avec ou sans curage ganglionnaire.

Le pronostic est bon en général. Il n'existe qu'1% d'échec lié au développement d'une résistance bactérienne aux antituberculeux.

-Sialadénite syphilitique : [2]

Cette atteinte reste exceptionnelle.

Les glandes parotides ou submandibulaires sont touchées lors d'une syphilis secondaire.

Cliniquement, on retrouve une tuméfaction, bilatérale dans la plupart des cas, asymptomatique ou presque. Cependant, lors d'une surinfection bactérienne aux

spirochètes, le tableau évolue avec une sialorrhée et une tuméfaction très douloureuse.

Les examens complémentaires permettent de s'assurer du diagnostic via des tests sérologiques. Le diagnostic est positif si du *treponema pallidum* est retrouvé, que l'immunohistochimie montre une fluorescence, une réaction positive au complément et une base de réactions sur flocculation.

Le traitement consiste en la prise d'une association de benzathine et de pénicillines G.

1-4-2-5 Sialadénite actinomycosique : [2, 35, 36]

Elle survient de manière exceptionnelle. Elle se développe soit par voie canalaire ascendante, soit par extension depuis une lésion de voisinage.

Elle touche la glande parotide ou la glande submandibulaire.

Cliniquement, on observe une tuméfaction indurée et très rouge. Elle évolue vers une infiltration jugale indolore associée à une modification de la couleur de la peau, puis vers une fistulisation. Son aspect macroscopique est pseudotumoral. Lorsque la fistulisation est présente, des décharges de pus sont observées. Elles contiennent l'*actinomyces israeli*, agent causal de l'infection, qui apparaît sous forme de grains jaunâtres typiques à l'histologie.

Une antibiothérapie à doses élevées est pratiquée par voie parentérale pendant les quinze premiers jours, puis par voie orale pendant au moins un mois et demi. Les pénicillines sont les antibiotiques de choix lors de cette atteinte. Si nécessaire, une incision et un drainage sont pratiqués.

1-5-Sialadénites immunes :

1-5-1- Sialadénites allergiques : [2, 11, 35]

Elles seraient peu rares mais de diagnostic complexe. Les agents causaux peuvent aussi bien être des poussières, du pollen, des aliments, des facteurs professionnels et des médicaments.

Cliniquement, on observe, après exposition à un allergène potentiel, une tuméfaction parotidienne persistante ou récidivante sans suppuration. Une sialorrhée l'accompagne et peut devenir gênante.

Dans les cas d'allergies au pollen ou à la poussière, une sialomégalie bilatérale peut apparaître.

1-5-2 Sialadénites « myoépithéliales » (syndrome de Gougerot-Sjögren) :

[2, 9, 11, 19, 35, 36, 41, 45-48]

C'est une pathologie auto-immune fréquente. Le diagnostic du syndrome de Gougerot-Sjögren est évoqué quand le patient présente une kératoconjonctivite sèche, une hyposialie et une maladie systémique.

Ce syndrome touche 1 personne sur 200. Il existe une prédominance 9 fois supérieure chez la femme adulte et survient à partir de 45 ans dans 90% des cas.

Une dysrégulation auto-immune des glandes exocrines, dont l'origine est méconnue, est à l'origine du syndrome de Gougerot-Sjögren. C'est donc une exocrinopathie avec destruction glandulaire, elle-même régulée par une médiation cellulaire lymphocytaire. Un infiltrat lymphocytaire au sein des glandes salivaires est donc toujours retrouvé.

Le syndrome est dit **primaire** lorsque la sécheresse observée est isolée. Il est alors caractérisé par la xérophtalmie et l'hyposialie est glandulaire. Le test au sucre est un moyen simple de déterminer une hyposialie.

Le syndrome est dit **secondaire** lorsqu'une autre pathologie auto-immune lui est associée : PR, lupus, cirrhose biliaire... Il est alors extra-glandulaire.

Les signes sont au départ cliniquement bénins avec une hyposialie et une xérophtalmie signant le syndrome sec. Il résulte de la sécheresse buccale une difficulté d'élocution, de mastication et de déglutition. Les muqueuses présentent les signes de la sécheresse avec un aspect sec et vernissé. La langue présente une atrophie fréquente des papilles filiformes. Elle est rouge et plus ou moins fissurée. Une dysgueusie et une sensation de soif apparaissent. Des caries dentaires à évolution rapide ainsi qu'une perlèche et une candidose buccale surviennent fréquemment.

Une tuméfaction des glandes salivaires est visible dans 20 à 30% des cas et concerne surtout les parotides (Figure 17). Elle est majoritairement bilatérale et apparaît plutôt en cas de syndrome primaire.



Figure 17 : Photographie exobuccale d'une patiente atteinte du syndrome de Gougerot-Sjögren. [49]

Un bilan clinique pluridisciplinaire et un bilan biologique sont indispensables car d'autres manifestations cliniques sont retrouvées telles qu'une conjonctivite

sèche, une sensation de sable sur les yeux, parfois de photophobie, plus rarement une tumeur des glandes lacrymales.

Des troubles olfactifs, une rhinite sèche, une pharyngite, une trachéo-bronchite ou une toux sèche chronique sont également possibles.

Chez 25% des sujets atteints, une localisation extraglandulaire de la lymphoprolifération est notée avec lymphadénopathies, hépato-splénomégalie, pneumonie interstitielle, péricardite, atteinte rénale, myosite atrophique ou neuropathie périphérique.

Lors d'un syndrome de Gougerot-Sjögren, l'évolution peut se faire vers l'apparition des maladies du système lymphoïde (réticulosarcome, maladie de Hodgkin, lymphomes malins) et également de lithiases (d'où parfois l'indication d'un scanner ou de radiographies lors de ce syndrome).

A terme, une sclérose glandulaire interstitielle diffuse est visible.

La scintigraphie met à jour le déficit salivaire fonctionnel par l'hypofixation du traceur (^{99m}Tc).

A la sialographie, la glande parotide présente des opacités évoluant en boules. Le parenchyme est peu opacifié. A terme, l'image obtenue ressemble à un arbre mort (Figure 18). Le produit de contraste reste plus longtemps que la normale dans le système excréteur et, parfois, une image de périadénographie est visible.

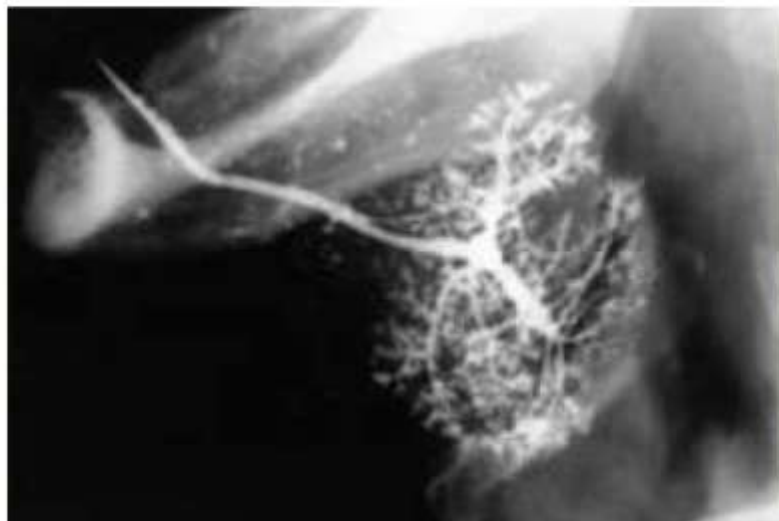


Figure 18: Sialographie de la glande submandibulaire chez une patiente atteinte du syndrome de Gougerot-Sjögren. [34]

L'échographie prend toute sa place quand la conviction clinique du praticien est forte mais les examens tels que les résultats du bilan immunologique ou la BGSA ne permettent pas de trancher et il est difficile de suivre régulièrement ces patients par des examens qui restent invasifs notamment pour la BGSA.

De plus, ce suivi régulier peut être justifié par le risque de lymphome qui est augmenté dans cette maladie et l'examen échographique peut être répété au moindre doute.

Cependant, l'IRM reste une excellente alternative si une transformation maligne est suspectée.

La biopsie sublinguale est plus souvent positive mais est moins pratiquée. La biopsie parotidienne est la plus efficace mais aussi la plus difficile à réaliser, de plus, elle peut se compliquer en fistule ou en paralysie faciale, elle n'est donc pas privilégiée.

La biopsie analysée est soumise aux critères diagnostiques de Chisholm et Mason.

La biologie retrouve un syndrome inflammatoire : VS augmentée, anémie, leucopénie éosinophile, un taux augmenté d'antistreptolysine, une réaction Water-rose et au latex très positif aux facteurs rhumatoïdes.

Le traitement n'est indiquée que si l'hyposialie devient très gênante pour le patient.

La prévention des complications de l'hyposialie est importante et doit être pratiquée.

La radiothérapie peut être indiquée pour les formes pseudotumorales mais majore le risque de complications malignes.

Le chlorambucil est un cytostatique pouvant réduire les tumeurs lymphoïdes s'il est pris durant 3 à 6 semaines à la dose de 0,2mg/kg/j.

Le traitement chirurgical par exérèse de la parotide n'est que très peu indiqué. Une surveillance clinique est instaurée tous les 6 mois et le bilan biologique est refait tous les ans.

Le pronostic de la maladie dépend de la maladie systémique qui lui est associée dans les syndromes de Gougerot-Sjögren secondaires. Il est grave en cas d'association à un lymphome et souvent rapidement fatal.

1-5-4 Sialadénites « épithélioïdes » : (sarcoïdose, syndrome de Heerfordts) :

[2, 3, 9, 11, 19, 35, 36]

Cette pathologie est surtout retrouvée chez la femme âgée d'environ 30 ans, dans les zones tempérées. Dans 1 à 5% des cas, une atteinte des glandes salivaires principales (surtout parotidiennes) apparaît contre 90% au niveau pulmonaire.

Son origine serait liée à un agent viral non identifié dans sa forme idiopathique. Elle est relativement asymptomatique et les signes généraux retrouvés sont d'apparition tardive. Un érythème noueux en est le premier signe.

On retrouve également d'autres signes cliniques tels que des géodes osseuses des phalanges, une hépato-splénomégalie, une arthrite, une névrite périphérique, une myocardite, une néphrocalcinose.

Chez les patients souffrant de **sarcoïdose chronique systémique**, une parotidomégalie apparaît dans 10 à 30% des cas. Elle est alors bilatérale dans plus

de la moitié des cas sans pour autant être symétrique. La tumeur est ferme, indolore et d'apparition progressive. Elle s'accompagne parfois d'une hyposialie. Une infiltration plus aiguë des glandes exocrines survient dans 2 à 3% des cas.

C'est le **syndrome de Heerfordt (Figure 19)** : Une parotidomégalie, une uvéite bilatérale et une fièvre.

En l'absence de traitement, elle se complique en glaucome voire en cécité. On note également la présence possible d'une paralysie faciale bilatérale ou non, plus rarement des paresthésies trigéminées, une névralgie intercostale ou une polynévrite.



Figure 19 : Photographie exobuccale d'une patiente atteinte du syndrome de Heerfordt. [39]

L'histologie montre une hyalinisation progressive des nodules ainsi que des granulomes autour des canalicules.

A la radiographie, on découvre des adénopathies hilaires bilatérales avec élargissement du médiastin et une infiltration nodulaire ou diffuse au niveau des poumons.

Le scanner montre des calcifications intra parenchymateuses.

En IRM, l'aspect est polymorphe avec de multiples foyers hypo-intenses en T1 et T2 correspondant aux nodules granulomateux.

La biopsie permet de valider le diagnostic. Un nodule cutané ou un ganglion est prélevé.

Une glande salivaire accessoire donne souvent peu de résultat contrairement à celle d'une parotidomégalie.

La biologie montre un syndrome inflammatoire, une baisse des amylases et de la kallicréine, une hypergammaglobulinémie avec hypoalbuminémie, une anergie tuberculinique, une intradermo-réaction de Kveim positive et un taux d'angiotensinase augmenté.

Le traitement n'est pas systématique en cas de sarcoïdose chronique. Il n'est pas spécifique non plus. Les corticoïdes sont prescrits en cas de paralysie faciale et du Syndrome D'Heerfordts.

Le pronostic de la sarcoïdose chronique est bon avec une résolution spontanée possible tandis que celui de la forme aiguë du syndrome de Heerfordt est mauvais.

1-6-Sialadénite submandibulaire chronique « tumeur de Küttner » : [2, 35]

Différents facteurs en seraient à l'origine mais aucune cause spécifique ne leur est imputée.

Tout d'abord des troubles électrolytiques salivaires (dyschylie) provoqueraient l'apparition de microcristaux et de lithiases dans 40 à 50% des cas. Il en résulterait une gêne mécanique à l'excrétion salivaire. Plus tardivement, une réaction excessive du système immunitaire interviendrait au niveau du système excréteur.

L'aspect clinique est pseudotumoral avec une tuméfaction de la glande submandibulaire (Figure 20), dure, évoluant vers l'induration et présentant les signes d'une fibrose inflammatoire interacineuse ou péricanalaire, voire les deux.

Les douleurs sont moyennes. La salive apparaît peu abondante en bouche, plus épaisse sans être purulente pour autant.



Figure 20 : Aspect endo-buccal présentant un gonflement rougeâtre près de la sortie du canal sous-maxillaire (Sialadénite submandibulaire).

Le traitement consiste en une exérèse chirurgicale totale de la glande concernée.

1-7-Sialadénite sublinguale : [2]

Elle est rare. C'est une inflammation chronique rencontrée chez les personnes âgées.

Les traumatismes chroniques suscités par les prothèses dentaires très fréquentes chez ces personnes ont également été évoqués.

Une tuméfaction pelvibuccale latérale, ferme, mobile, peu sensible et soulevant la crête salivaire permet de l'identifier en bouche. Une salive claire sort du Wharton. Une forme rare, granulomateuse, se reconnaît par une induration nodulaire.

Le traitement est radical par exérèse totale de la glande sublinguale concernée.

2– Pathologies non inflammatoires d'origine métabolique ou

Sialadénoses : [2, 50]

Les sialoses sont décrites comme des sialomégalies bilatérales, indolores, chroniques, présentant un fort pouvoir récidivant surtout au niveau des parotides. Le désordre sécrétoire du parenchyme entraîne un œdème de rétention au niveau des acini, ce qui provoque généralement une hyposialie.

Cliniquement, la tuméfaction se caractérise par une consistance ferme et élastique, mais qui n'est pas obligatoirement homogène.

Les étiopathogénies sont nombreuses et variées, elles peuvent être d'origine hormonale, nutritionnelle, dysenzymatique, neurogène, ou médicamenteuse. Aucune cause commune n'a été démontrée, cependant certains auteurs attribuent cette affection à des troubles de l'innervation neurovégétative salivaire, plutôt qu'à une maladie du tissu salivaire.

2-1– Sialoses hormonales :

Les modifications hormonales, de cause physiologique ou pathologique, ont des répercussions sur l'organisme et peuvent être à l'origine de sialoses.

2-1-1– Sialose d'origine diabétique : [2, 52, 53–55]

La sialomégalie parotidienne est fréquente en cas de diabète de type II.

Elle se manifeste surtout autour de la cinquième et sixième décade. La tuméfaction est importante, bilatérale et asymptomatique.

Elle résulte d'une infiltration adipeuse de la glande, ainsi que d'une atrophie et d'une fibrose des acini.

2-1-2– Sialose d'origine thyroïdienne : [2]

Elle est fréquemment retrouvée en cas d'hypothyroïdie et de goitres endémiques.

Tout comme la thyroïde, les glandes salivaires possèdent des mécanismes de concentration de l'iode, ce dernier ne se conjugue pas aux protéines dans ces pathologies. L'iode est alors sécrété dans la salive, et représente alors le reflet du taux corporel.

Dans le cas de pathologie telle qu'une sialose thyroïdienne, le rapport iode salivaire/iode plasmatique est inférieur à la normale.

2-1-3-Sialose d'origine hypophysaire ou surrénalienne : [2, 56]

Exceptionnelle en cas d'acromégalie, cette tuméfaction peut être également retrouvée en cas de stress.

Dans le cas de pseudo-aldostéronisme primaire et d'aldostéronisme primaire, le taux de potassium élevé dans la salive submandibulaire, est un élément complétant le diagnostic.

2-2-Sialoses nutritionnelles par carences protéiques : [2, 55, 57]

Elles sont rencontrées avec les problèmes de malnutrition sévère, dans le cadre d'un problème de malabsorption intestinale (Prisons, lieux de captivité).

Les principales causes sont le kwashiorkor, le mangy, le marasme et la pellagre.

La sialomégalie touche majoritairement les parotides, mais aussi les glandes submandibulaires et sublinguales, son importance est proportionnelle au degré de carence. Elle apparaît molle, bilatérale et non douloureuse en général.

Le traitement de la sialomégalie passe par une modification de l'alimentation, qui doit contenir des protides, des vitamines et une diminution des hydrates de carbone. Le retour à la normale et la guérison se fait en quelques semaines après la rééquilibration nutritionnelle.

2-3-Sialoses médicamenteuses : [2, 55, 58, 59]

Ces sialoses se rencontrent essentiellement en corrélation avec la prise des médicaments possédant des propriétés adrénergiques et cholinergiques. Notamment avec les substances suivantes : isoprénaline, iodure, thiouracile, thiocyanates, sympathicomimétiques, hypotenseurs, phénylbutazones, sulfisoxazoles, thioridazines, dérivés des catécholamines.

La tuméfaction apparaît principalement au niveau des parotides, mais peut également se rencontrer au niveau des submandibulaires de manière symétrique.

2-4-Fibrose kystique (mucoviscidose) : [2, 60, 61, 62]

La mucoviscidose est une maladie héréditaire autosomique récessive. Elle est caractérisée par une production riche en protéines et anormalement visqueuse de toutes les glandes exocrines.

La sialomégalie se retrouve généralement au niveau des submandibulaires et peu fréquemment au niveau des parotides. La sialose est d'origine obstructive. En effet, les modifications des sécrétions provoquent une stase en amont de la glande et une dilatation des canalicules. Le parenchyme glandulaire peut alors évoluer vers l'atrophie, la fibrose ou vers la dégénérescence lipomateuse.

Les traitements sont symptomatiques. Les patients doivent suivre une physiothérapie respiratoire, un régime multivitaminé, une hydratation rigoureuse. Le traitement médicamenteux est basé sur des bronchodilatateurs, des expectorants, des mucolytiques et des antibiotiques.

A long terme le pronostic de cette pathologie est défavorable, l'espérance de vie est actuellement supérieure à 30 ans.

3– Pathologies Tumorales des glandes salivaires [Tableau 1] :

Elles représentent la seconde grande pathologie à diagnostiquer après les lithiases et 3% des tumeurs de la face et du cou.

Elles sont regroupées dans la majorité des cas dans les glandes principales : les parotides à 80%, ensuite dans les submandibulaires et rarement au niveau des sublinguales.

La femme apparaît plus atteinte que l'homme par les tumeurs, et l'âge de survenue médian se situe au-delà de 30 ans. L'évolution et la croissance se font généralement sur plusieurs mois voire plusieurs années.

La chirurgie constitue souvent le traitement de choix.

Deux types sont alors à distinguer, les tumeurs épithéliales et les non épithéliaux.

Tableau 1 : Classification de l'ensemble des tumeurs des glandes salivaires selon l'organisation mondiale de la sante 2005.

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

3-1-Tumeurs épithéliales (tumeurs du tissu glandulaire salivaire) :

Les tumeurs épithéliales représentent 88% des néoplasmes salivaires. Elles se caractérisent par la composante épithéliale qui les constitue, en comparaison aux tumeurs du tissu conjonctif et autres tissus.

Leur identification est souvent difficile à réaliser par un simple examen clinique, seule l'exploration histo-pathologique va permettre de confirmer le type de tumeur et de décider du type de traitement.

La classification utilisée est basée sur le caractère bénin/malin. Elle a été mise à jour en 2005 par le World Health Organisation (W.H.O.).

3-1-1 Tumeurs épithéliales bénignes : [Tableau 2]

Elles représentent 75 à 80% des tumeurs salivaires épithéliales et affectent en majorité les parotides. Une prévalence plus élevée est rapportée chez les femmes.

En général, le caractère bénin d'une tumeur se caractérise par :

- *une croissance lente,
- *une tumeur bien délimitée,
- *une absence de mitose et de nécrose,
- *une atypie cellulaire limitée,
- *une tumeur bien différenciée,
- *une absence de métastases.

Les plus souvent retrouvées sont l'adénome pléomorphe et la tumeur de Warthin.

3-1-1-1- Adénome pléomorphe :

[66, 71, 74-92, 95, 96]

Encore désigné sous les termes de « tumeur mixte », ce type de tumeur représente jusqu'à 80% des tumeurs épithéliales bénignes.

La prévalence est plus forte chez les populations africaine et asiatique, par rapport à la population caucasienne.

Les glandes les plus atteintes sont les parotides (pôle inférieur du lobe superficiel) pour 60%.

La spécificité de cet adénome pléomorphe est retrouvée au niveau de l'association de deux structures au sein de celui-ci qui sont, d'une part, une composante épithéliale et d'autre part, une composante mésenchymateuse.

Cliniquement, dans sa localisation parotidienne le patient se présente avec une tumeur (Figure 21), sous forme d'un nodule asymptomatique, bien délimité, de consistance plus ou moins ferme. Sa taille peut varier de 1 à 10cm.

Il est recouvert par une peau normale et souple. Bosselé, le nodule est mobile sous la peau lorsqu'il touche le lobe superficiel. Il peut, cependant, en cas de localisation profonde induire une déformation ou une voussure au niveau du pilier antérieur de l'amygdale, du palais mou, ou du latéropharynx. L'orifice du conduit parotidien ne présente aucune anomalie.

La croissance de l'adénome est lente, son évolution se fait par poussées espacées dans le temps. Au cours de son développement, il n'y a pas de signe fonctionnel à type d'adhésion, d'inflammation, de paralysie ou d'ulcération.



Figure 21 : Macroscopie de l'adénome pléomorphe parotidien

(Service d'ORL – CHU Hassan II)

L'échographie permet de détecter une tumeur de nature solide sous forme de lacune parenchymateuse.

La TDM est inadéquate puisqu'elle ne montrera qu'une masse difficile à distinguer du reste de la glande et se rehaussant modérément après injection de contraste.

Au cours de l'I.R.M. Il apparaît en hyposignal T1, en hypersignal T2 et prend toujours le contraste (100 %) mais parfois de façon hétérogène (54 %). Ces tumeurs sont en règle solitaires et sans adénopathie significative satellite. Les contours sont réguliers et festonnés (80 %)

La valeur diagnostique de l'IRM pour un adénome pléomorphe offre une sensibilité de 87,5 %, une spécificité de 80,5 %. (Figures. 22-23-24).

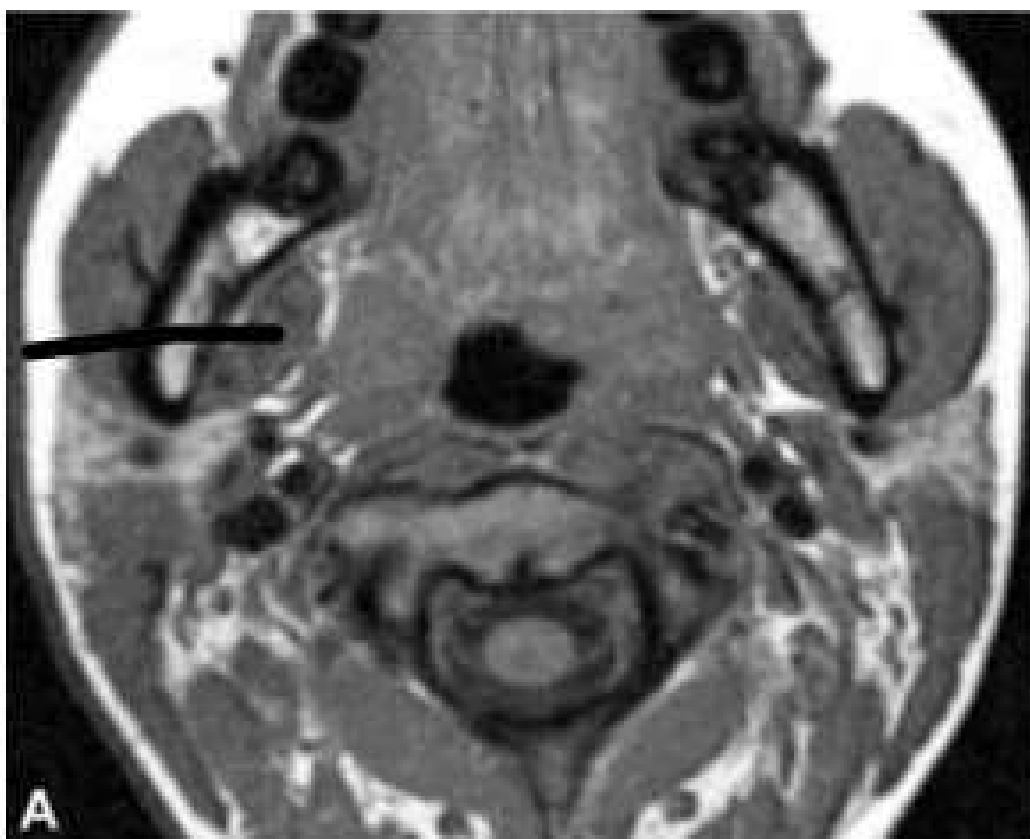


Figure 22 : Adénome pléomorphe de la parotide droite. A : séquence spin écho T1

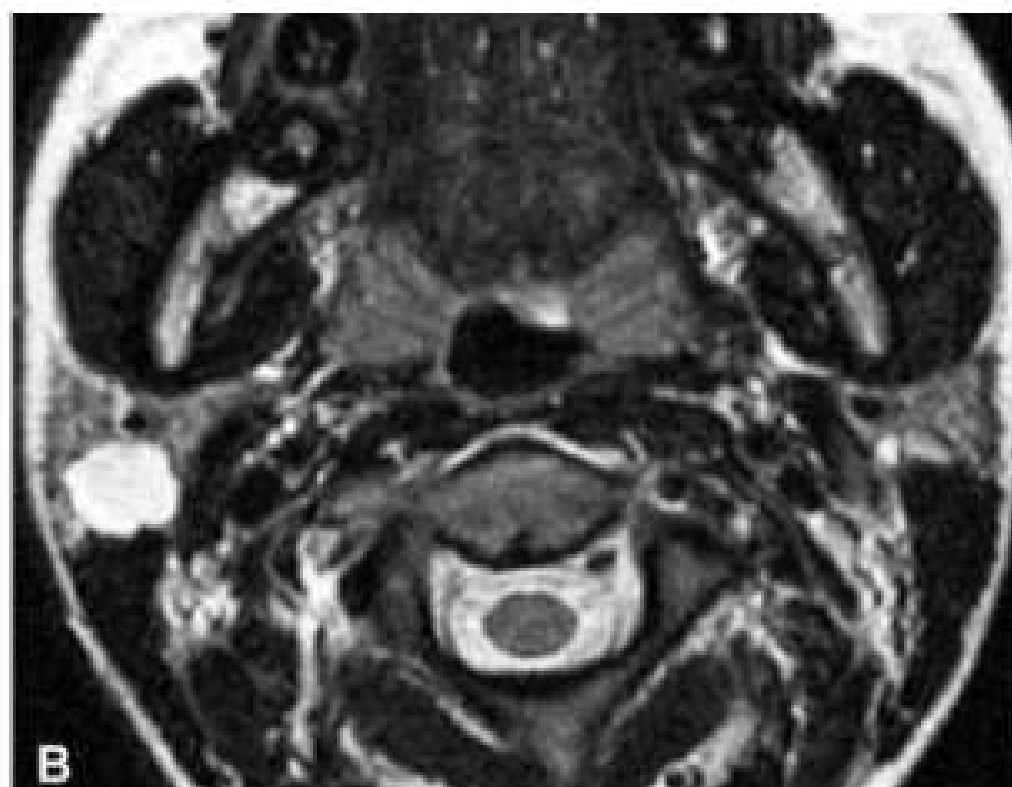


Figure 23 : Adénome pléomorphe de la parotide droite. B : séquence fast spin écho

T2

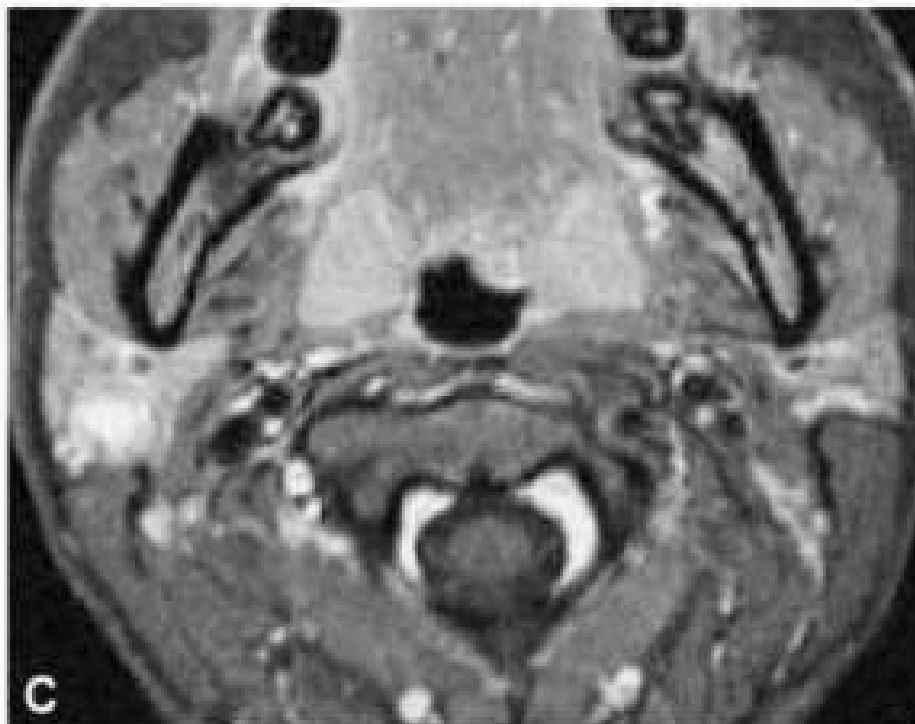


Figure 24 : Adénome pléomorphe de la parotide droite. C : séquence T1 injectée.

La lésion est hyperintense en T2, de contours polycycliques mais bien limités et se rehausse après injection. Tous ces éléments sont en faveur de la bénignité.

(Service de radiologie – CHU Hassan II)

Le traitement repose sur la prise en charge chirurgicale, sous forme de parotidectomie partielle ou totale avec conservation du nerf facial. Le taux de récurrence est assez élevé (25 voire 30%), il dépend de la qualité de la chirurgie (ablation intégrale de la tumeur) ainsi que du risque important de rupture de la pseudocapsule de l'adénome (essaimage des cellules).

Les récurrences peuvent se présenter sous forme de un ou plusieurs nodules, retrouvés dans les tissus cicatriciels ou environnants, et prendre plusieurs années avant de se manifester.

Lors du développement de la pathologie, il n'y a pas de paralysie faciale, si elle apparaît, il faut craindre une dégénérescence maligne. Cette transformation est rare et se rencontre dans les cas d'une évolution pendant plusieurs années sans traitement ou de récurrence.

Le pronostic est excellent. Le taux de survie est de 96% à 5 ans et 93% à 10 ans.

3-1-1-2- Myoépithéliome : [2, 90, 97-102]

Connu également sous le nom de « tumeur à cellules myoépithéliales », le myoépithéliome constitue une pathologie bénigne rare, qui représente moins de 1% des tumeurs salivaires.

Sa forme maligne est constituée par le carcinome myoépithélial.

Il se développe préférentiellement au niveau des parotides (48%).

Il se présente sous la forme d'une tuméfaction asymptomatique et silencieuse. La taille de la tumeur varie de 1 à 5cm. La masse apparaît bien délimitée ou encapsulée (fine capsule fibreuse), discrètement lobulée, recouverte par une muqueuse saine non ulcérée. L'ulcération peut survenir en cas d'interférences prothétiques ou de traumatismes répétés.

Lors de la palpation, elle est ferme sans être dure, aucune infiltration du tissu glandulaire ou périnerveux n'est notée.

L'imagerie permet de déterminer l'extension du processus tumoral à la glande salivaire, à la muqueuse et aux tissus profonds.

La chirurgie apparaît comme le traitement de choix pour cette pathologie. Elle repose sur l'exérèse complète et intégrale de la tumeur avec des marges dans les tissus sains.

Certains auteurs rapportent la possibilité d'une transformation maligne, en cas d'évolution tumorale de longue durée ou lors de récidives multiples.

3-1-1-3 Adénome à cellules basales : [2, 50, 54, 66, 103-107]

Cet adénome est une tumeur rare et représente 1 à 2% des tumeurs des glandes salivaires. Retrouvé au niveau des glandes salivaires principales dans 80%

des cas, son site prédominant se localise au niveau des parotides et notamment dans son lobe superficiel.

Cet adénome ressemble à une tumeur mixte, mais il fait partie de la famille des adénomes monomorphes (Prédominance des cellules de type basal).

Cliniquement, il apparaît sous forme d'un petit nodule asymptomatique de 0,5 à 3cm, ovale ou rond, bien délimité et mobilisable. Lobulé ou multilobulé, la surface de l'adénome peut sembler irrégulière.

Sa consistance semble plus ou moins ferme à la palpation car le centre de la tumeur peut contenir plusieurs éléments kystiques remplis d'un liquide muqueux.

La croissance de la tumeur se révèle lente et peut prendre deux formes particulières. D'une part, une forme typique, où l'évolution s'avère homogène. Puis d'autre part, une forme atypique, où l'évolution est hétérogène, où la capsule est envahie et où une extension vasculaire et épinerveuse du nerf facial sont possibles.

La tomodensitométrie révèle un nodule bien circonscrit, arrondi, superficiel par rapport au nerf facial. Elle permet également de mettre en évidence les marges irrégulières ou les extensions capsulaires de la tumeur.

L'IRM réalisée montre une masse au dépens de la glande, déformant ses contours qui sont irréguliers. Elle est hétérogène, en hyperT2, en hypoT1, se rehaussant en périphérie et ménageant parfois une zone de nécrose centrale (Figure 25).

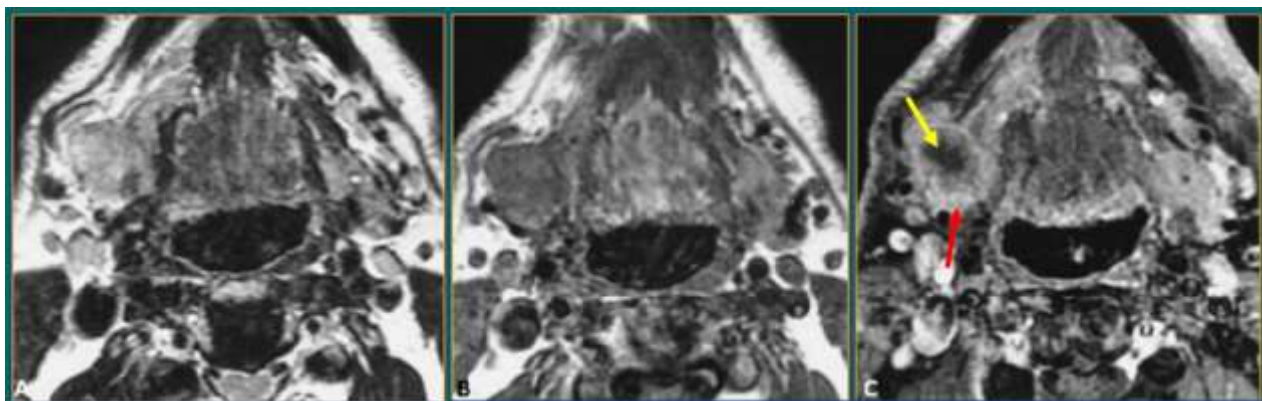


Figure 25 : IRM submandibulaire montre une masse au dépens de cette glande, déformant ses contours qui sont irréguliers (->) avec présence une zone de nécrose centrale (->).

Le traitement se base sur une parotidectomie superficielle avec conservation du nerf facial.

3-1-1-4- Tumeur de Warthin :

[52, 54, 71, 75, 78, 81, 82, 90, 92, 108-113]

Egalement connu sous le nom de « cystadénolymphome », cette tumeur bénigne est la plus fréquente après l'adénome pléomorphe, elle représente 10 à 14% des tumeurs des glandes salivaires.

Une relation de risque a été répertoriée avec les facteurs suivants : la consommation de tabac (agent irritant) et l'exposition aux radiations.

La tumeur de Warthin se localise uniquement au niveau des glandes parotides, en général dans le pôle postéro-inférieur sous le lobe de l'oreille et dans 10% des cas, dans le lobe profond.

Elle apparaît sous forme de tuméfaction unilatérale ou bilatérale, ovoïde ou sphérique, légèrement molle ou dépressible (Figure 26). La masse bien délimitée par une fine capsule, elle est recouverte par une muqueuse normale.



Figure 26 : Photographie exobuccale de la tumeur de Warthin de la parotide gauche. [114]

Sa croissance est lente, généralement asymptomatique et peut être accompagnée d'une composante légèrement inflammatoire ainsi que d'adénopathies.

L'échographie et la sialographie montrent une image lacunaire radioclaire, bien nette et limitée, qui écarte les canaux.

La tomodensitométrie permet de connaître la relation et la position de la tumeur avec le nerf facial. L'I.R.M. représente une masse homogène aux contours bien définis.

La lésion est hyperintense en pondération T1, hétérogène en pondération T2. La lésion est généralement en grande partie kystique (Figure 27).

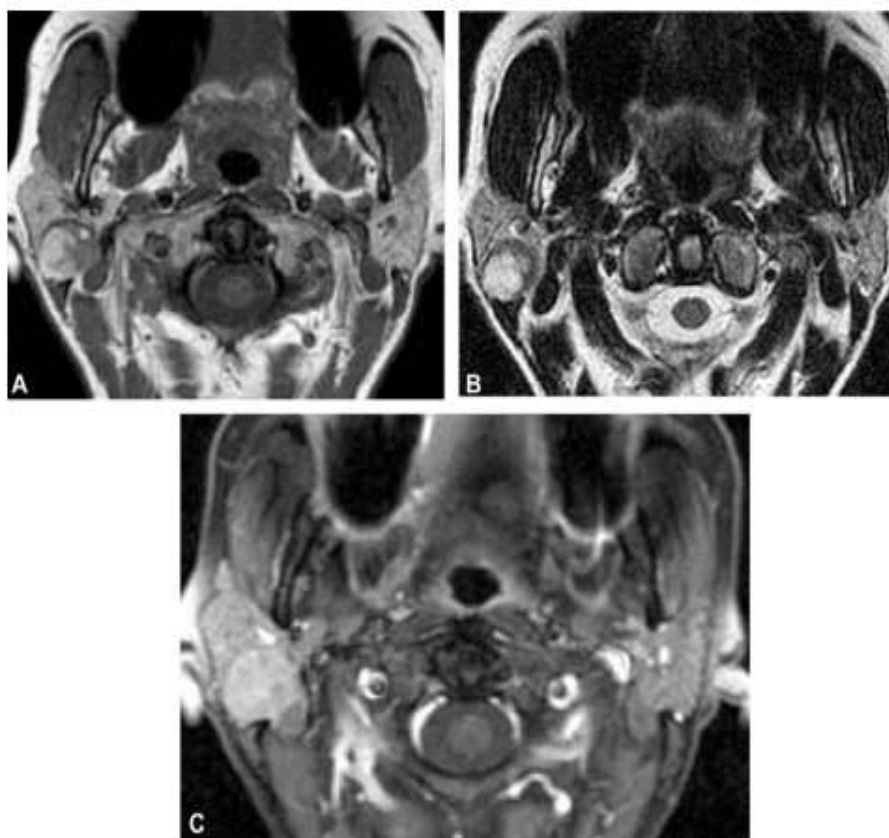


Figure 27 : tumeur de martin de la parotide droite. La lésion est hyperintense en pondération T1 (A), hétérogène en pondération T2 (B). Le degré de rehaussement est difficile à apprécier en raison de l'hypersignal T1 spontané.

Le traitement repose sur la parotidectomie superficielle avec conservation du nerf facial.

Le pronostic est favorable pour cette pathologie. En effet, la récurrence apparaît rarement, elle est de 2%. Elle dépend de la chirurgie et de la multifocalité de la tumeur.

3-1-1-5- Oncocytome : [2, 52, 54, 115, 116, 117, 118]

Encore appelé « adénome à cellules oxyphiles », cette tumeur bénigne est rare (1% des tumeurs).

La tumeur apparaît ronde ou ovoïde, ferme et bien délimitée (encapsulée). De couleur rouge brun, sa taille varie de 3 à 5cm de diamètre. Lisse ou nodulaire, elle est mobile dans les plans superficiel et profond. Généralement unilatéral et unifocal, l'adénome peut parfois se manifester des deux côtés et en plusieurs points. Sa croissance est lente et non douloureuse, aucun signe fonctionnel d'accompagnement n'est décrit.

La tomodensitométrie montre une image aux limites nettes, de forme arrondie ou lobulaire.

L'IRM montre un signal objectivant le reflet d'une cellularité élevée et d'une faible teneur en eau : – Hyposignal en T1. – Hyposignal en T2.

La prise de contraste de cette tumeur est en isosignal au parenchyme après injection.

Le diagnostic est établi au cours de l'examen histopathologique.

Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale, le plus souvent sous forme de parotidectomie superficielle avec préservation du nerf facial. Le pronostic est excellent, toutefois des récurrences peuvent apparaître lorsque l'exérèse est incomplète ou lorsque la tumeur est multifocale. La transformation maligne reste exceptionnelle.

Tableau 2 : Tableau récapitulatif résumant les tumeurs épithéliales bénignes :

Tm épithéliales bénignes	<u>Clinique</u>	<u>TDM</u>	<u>IRM</u>	<u>Traitement</u>
<u>Adénome pléomorphe</u>	Tuméfaction, nodule asymptomatique.	Masse se rehaussant modérément après injection du produit contraste	Hyposignal T1, en hypersignal T2 et prend le contraste.	-Parotidectomie partielle/totale + conservation du Nf. Facial. -Radiothérapie.
<u>Myoépithéliome</u>	Tuméfaction asymptomatique. Masse délimitée/ encapsulée	L'extension du processus tumoral à la glande salivaire.	Hyposignal T1, en hypersignal T2	L'exérèse complète de la tumeur avec des marges dans les tissus sains.
<u>Adénome à cellules basales</u>	Petit nodule asymptomatique bien délimité et mobilisable.	Nodule circonscrit, arrondi, superficiel au Nf. Facial.	Hétérogène, hyperT2, hypoT1.	L'exérèse complète avec des marges dans les tissus sains
<u>Tumeur de Warthin</u>	Masse bien délimitée par une fine capsule.	Masse homogène aux contours bien définis.	HyperT1, hétérogène en T2,	Parotidectomie superficielle avec conservation du Nf. facial.
<u>Oncocytome</u>	Ronde ou ovoïde, ferme et bien délimitée.	Image aux limites nettes, de forme arrondie ou lobulaire.	Hyperintense en T1, hétérogène en T2.	Parotidectomie superficielle avec préservation du nerf facial

3-1-2- Tumeurs épithéliales malignes : [Tableau3]

Elles représentent 20 à 25% des néoplasmes épithéliaux salivaires. Contrairement aux tumeurs bénignes, les néoplasmes malins affectent plus fréquemment les glandes salivaires accessoires, ainsi que aussi les parotides. De plus ils sont retrouvés chez une population plus âgée.

En général, le caractère malin d'une tumeur se caractérise par :

- *une croissance rapide,
- *une tumeur peu différenciée,
- *un envahissement tissulaire,
- *des zones de nécrose,
- *des mitoses fréquentes,
- *une atypie cellulaire marquée,
- *une tendance forte à la récurrence,
- *la possibilité de métastases.

Elles touchent préférentiellement les femmes entre 04 – 60 ans.

Les plus fréquentes sont le carcinome mucoépidermoïde, l'adénocarcinome et le carcinome adénoïde kystique.

La TDM et l'URM évaluent l'extension tumorale.

La chirurgie consiste en l'exérèse de la glande, associée à un curage ganglionnaire. Parfois complété par une radiothérapie pour les tumeurs de haut grade, de malignité ou en cas d'exérèse incomplète, lorsque la tumeur atteint la parotide, on réalise une parotidectomie totale avec une conservation du nerf facial si possible.

3-1-2-1- Carcinome à cellules acineuses :

[40, 54, 78, 90, 110 113, 117, 122-127]

Il fait partie des tumeurs de bas grade de malignité.

Il représente 1 à 4% des tumeurs salivaires et 10% des tumeurs malignes. Peu fréquent, il se situe après le carcinome mucoépidermoïde et le carcinome adénoïde kystique. Sa localisation première est retrouvée au niveau des parotides, spécialement au niveau du lobe superficiel.

Il se présente souvent sous forme bénigne et il ressemble fortement à l'adénome pléomorphe.

Trois formes d'extension sont recensées : soit par un envahissement du massif osseux facial, soit par une diffusion le long des gaines nerveuses ou encore sous forme d'embolies néoplasiques.

La tomodensitométrie et l'échographie révèlent un nodule lobulé irrégulier, plus ou moins bien délimité.

L'IRM montre une masse tissulaire (*) à cheval entre la portion superficielle et profonde de la glande, cette masse est de contours mal définis, en hyposignalT1, en isoT2, se rehaussant modérément après Gadolinium (Figure 28).

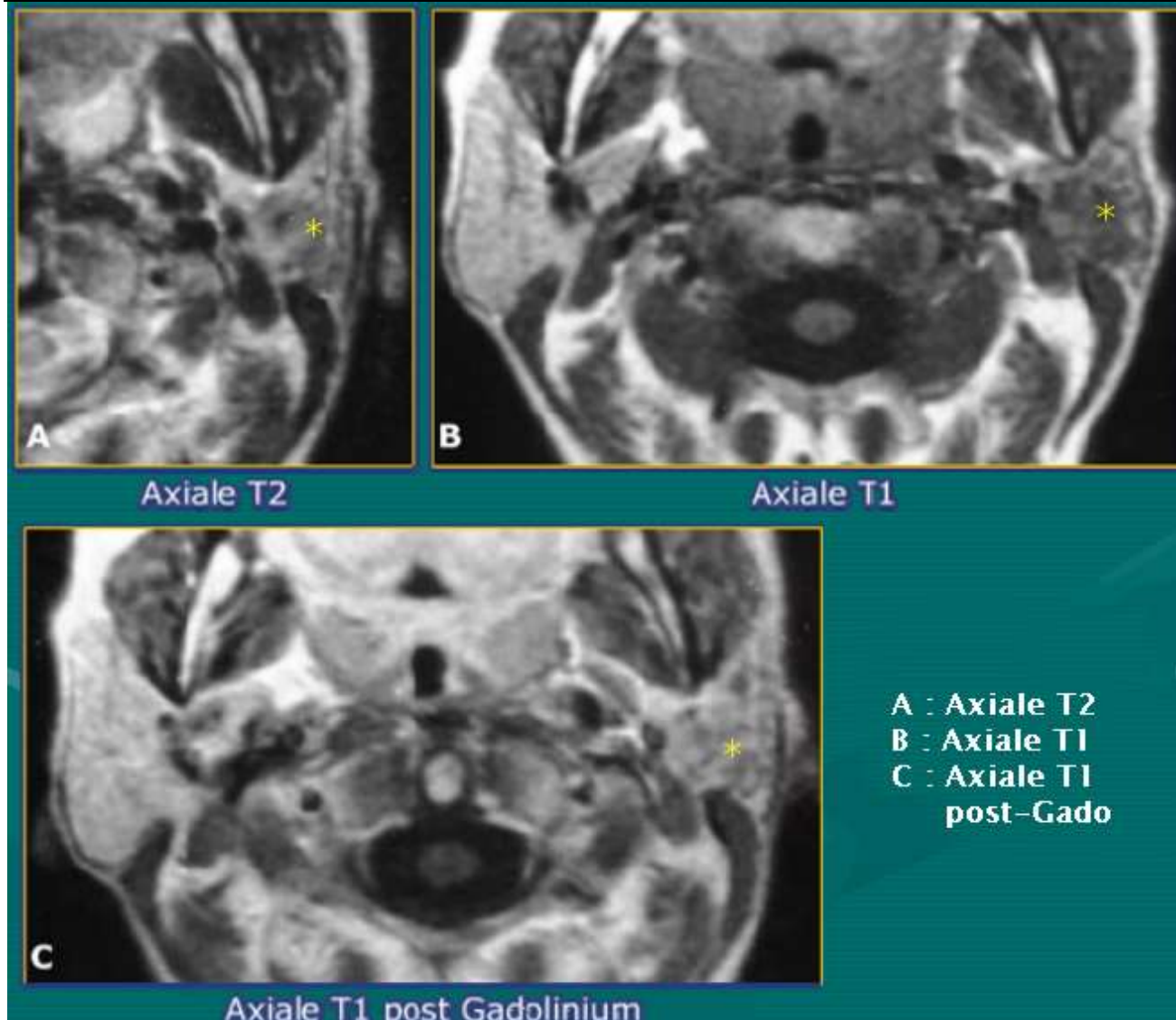


Figure 28 : IRM parotidienne (coupes axiales) montrant une masse en T1 et T2.

Cette pathologie présente une forte tendance à la récurrence locale, en effet, celle-ci survient dans 35% des cas.

L'ablation est accompagnée de radiothérapie si la chirurgie est incomplète, si le carcinome développe des extensions ou s'il y a présence de récurrences. Dans 5 à 10% des cas, on retrouve des métastases, qui peuvent être régionales (ganglionnaires) ou exceptionnellement à distance (poumons, os et cerveau).

Le pronostic reste favorable, et dépend de la qualité de la chirurgie. Le taux de survie est de 80% à 5 ans et de 68% à 10 ans.

3-1-2-2- Carcinome muco-épidermoïde :

[40, 71, 75, 82, 83, 90, 110, 113, 117, 122, 126-132]

Il représente 15% des néoplasmes salivaires et 45 à 55% des tumeurs malignes salivaires.

Dans les deux tiers des cas, l'atteinte touche les parotides, puis les submandibulaires.

Son comportement apparaît très aléatoire cliniquement et différents stades de malignité ont été dénombrés en prenant en compte les limites macroscopiques, les différenciations cellulaires, l'abondance des cellules intermédiaires et des kystes. Ainsi, on distingue la tumeur de bas grade, de grade intermédiaire et la tumeur de haut grade.

Lors de l'examen clinique, la tumeur se manifeste sous la forme d'une tuméfaction de taille et de consistance variable, plus ou moins infiltrant, qui donne une évolution différente en fonction du grade.

Pour la tumeur de bas grade, le patient présente une masse arrondie de 2 à 5cm, mobile, de consistance molle à rénitente et bien délimitée (non encapsulée). Le nodule est occupé par de nombreuses petites cavités kystiques, contenant un liquide muqueux clair ou brunâtre.

L'évolution est lente (plusieurs années) et non douloureuse, aucun signe d'adhérence, d'inflammation ou d'adénopathies n'est présent.

Pour la tumeur de grade intermédiaire, la composante solide des cellules est plus importante que pour la précédente. L'aspect kystique diminue, le carcinome est plus ferme (élastique). Il présente des infiltrations locales et les métastases sont rares.

Pour celle de haut grade, la masse apparaît comme une lésion infiltrante de couleur bleue rouge, mal limitée, indurée voir ulcérée. Sa taille est plus importante et peut

atteindre un maximum de 12cm. Sa croissance douloureuse se montre rapide. Elle est accompagnée de signes d'inflammations, d'adénopathies cervicales et d'une possible paralysie faciale ou de dysphagie.

Cette tumeur se présente sous une forme indifférenciée. Le caractère extensif et le potentiel métastatique suggèrent un pronostic défavorable.

L'ultrasonographie montre une masse hyperéchogène, l'IRM est plus précise, *tumeur de bas grade (forme kystique): hypoT1, hypersignalT2, contours nets et lobulés, nodule mural qui se rehausse après Gado.

*Tumeur de haut grade (forme infiltrante): hétérogène, hypointense en T1, hypo ou isointense enT2 avec un net rehaussement tumoral après Gado.

De même, la tomodensitométrie donne des images nettes, le nodule est bien circonscrit, homogène, lobulé ou irrégulier.

Les récidives locales apparaissent fréquemment (30% des cas).

Le taux de survie à 5 ans est de 80% pour le carcinome de bas grade et de 20 à 30% pour celui de haut grade.

3-1-2-3- Carcinome adénoïde kystique :

[40, 66, 74, 81, 90, 92, 122, 123, 126, 128, 133-135, 137-140]

Il représente 10 à 20% des tumeurs malignes de la cavité buccale et 4 à 10% des tumeurs salivaires.

Le carcinome adénoïde kystique ressemble fortement à l'adénome pléomorphe sur le plan clinique.

Sa croissance paraît variable, elle reste toutefois infiltrante et récidivante. En effet, deux types d'évolution sont à distinguer : l'une, tardive avec un développement sur plusieurs années, l'autre, bien plus précoce avec une évolution rapide (1 an).

La tumeur présente un caractère agressif. On relate trois modalités d'extension : une destruction de la structure osseuse mandibulaire, une diffusion périnerveuse (parésie ou paralysie faciale) et un envahissement métastatique retardé.

A l'échographie, la tumeur prend un aspect homogène, avec des limites bien nettes, ne permettant pas de suspecter une lésion maligne.

La radiographie peut présenter une destruction osseuse tardive car elle est consécutive à l'envahissement médullaire.

La tomodensitométrie montre des images de lacunes plus ou moins irrégulières et diffuses et précise l'extension osseuse.

Enfin l'IRM met en évidence :

*La lésion est en hypo signal T1, de signal variable en T2, souvent en isoT2. Ses limites sont régulières quand la lésion est de petite taille, et imprécises dans les tumeurs volumineuses.

*La saturation de graisse à la fois en T2 et en T1 avec injection est utile pour dépister les infiltrations péri neurales au sein de la graisse du massif facial.

Les récurrences apparaissent très fréquemment et tardivement. Les métastases, sont elles aussi retardées. Elles peuvent être régionales (ganglionnaires) dans moins de 13% des cas, ou à distance et atteindre les poumons, le foie, les reins, les os et le cerveau.

Le pronostic dépend de la taille du carcinome, de sa localisation anatomique, de l'envahissement nerveux, du grade et de la possibilité de métastases. Le pronostic apparaît plus favorable devant les types cribiforme et tubulaire, ainsi que lorsque la chirurgie primaire a été adéquate. La gravité de cette pathologie provient de son potentiel de récurrence locale et de métastases.

Les taux de survie sont de 70% à 5 ans et de 25% à 15 ans. Ils s'expliquent par le temps de latence avant l'apparition des récidives et des métastases.

3-1-2-4- Adénocarcinome polymorphe de bas grade :

[40, 99, 102, 116, 138, 141-144]

Il représente 12 à 17% des tumeurs malignes.

Son origine apparaît être les cellules canalaire intercalaires. Il peut se développer de novo ou sur un adénome pléomorphe.

Le carcinome polymorphe de bas grade se présente sous la forme d'une tuméfaction ovoïde ferme, non douloureuse, ou de nodule surélevé. La muqueuse de recouvrement est intacte en général, mais elle peut présenter un saignement ou être ulcérée dans de rares cas. Ses limites sont bien définies, par la présence ou non d'une capsule partielle, ce qui ne l'empêche pas d'avoir une croissance infiltrante. Cet envahissement touche aussi bien le tissu glandulaire adjacent, que les muscles et les nerfs.

Son évolution locale se fait relativement lentement. Cependant dans quelques cas, on assiste à un développement rapide qui préfigure un mauvais pronostic.

La détermination clinique et histologique semble difficile en raison de la présentation peu caractéristique et de sa ressemblance avec les tumeurs bénignes. Il faut utiliser l'immunohistochimie afin de préciser le diagnostic.

Lors de la radiographie panoramique, la lésion se présente sous une image radio-opaque, et n'indique pas d'infiltration.

Le scanner montre processus tumoral malin probable devant le rehaussement intense après injection de produit de contraste.

L'IRM montre un aspect non spécifique, le plus souvent mal limitée, de grande taille, hétérogène, et une prise de contraste plus ou moins hétérogène.

Le taux de récurrence tourne autour des 9 à 17% et la chirurgie seule est suffisante dans la plupart des cas.

Le potentiel métastatique est bas : 9 à 15%.

Les récurrences ainsi que les métastases se manifestent tardivement, 10 ans après le diagnostic en général.

Le pronostic pour cette pathologie est favorable, une surveillance et une prudence sont toutefois recommandées.

3-1-2-5 Carcinome épithélial myoépithélial :

[54, 78, 102, 110, 116, 145, 146]

Ce carcinome est de faible malignité, il est extrêmement rare.

Plusieurs origines sont répertoriées : il peut se développer sur un adénome pléomorphe préexistant, par transformation d'un myoépithéliome bénin ou de novo.

Cliniquement, on décrit un ou plusieurs nodules fermes, asymptomatiques, délimités par une fine capsule fibreuse. La surface peut apparaître hémorragique, ulcérée ou nécrosée.

Les infiltrations, périnerveuse ou vasculaire, révèlent un caractère destructeur et invasif. Des adénopathies cervicales peuvent être détectées.

Sa croissance est variable selon les cas, mais lente en général. Lorsque le carcinome se développe rapidement, qu'il entraîne des douleurs ou une paralysie faciale.

La tomodensitométrie suggère une masse bénigne de forme ovale, bien définie et lisse ou, à l'opposé, un aspect irrégulier et hétérogène typique d'une tumeur maligne.

L'IRM montre une masse tissulaire en isosignal T1, hypersignal T2 et se rehaussant de façon intense et hétérogène après injection de Gado (Figure 29).

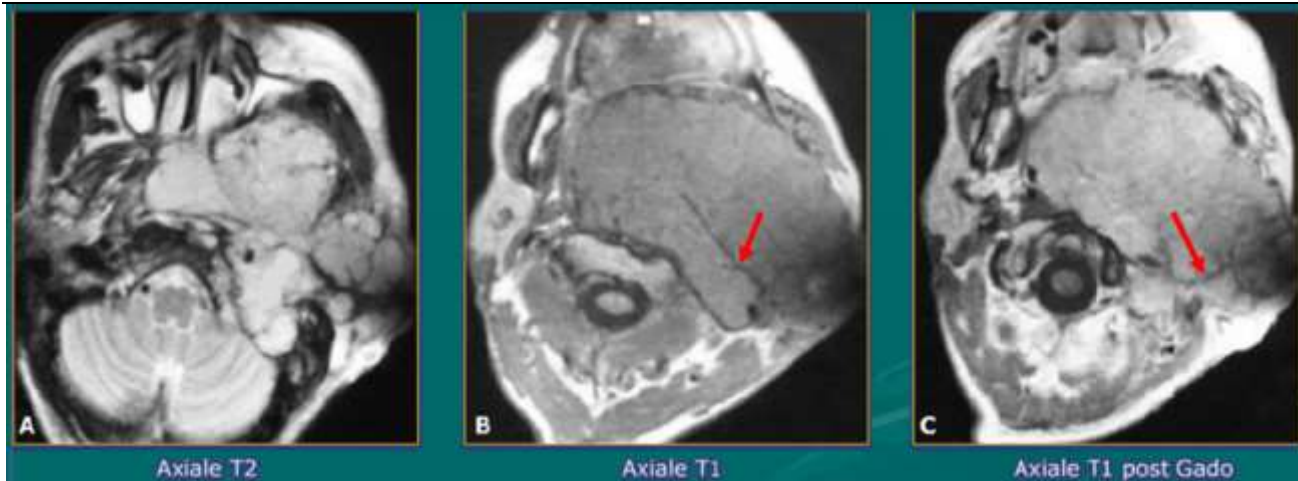


Figure 29 : IRM parotidienne montrant une volumineuse masse tissulaire en isosignal T1, hypersignal T2 et se rehaussant de façon intense et hétérogène après injection de Gado. Elle est de contours lobulés parcourue par des cloisons (->)

Les récurrences et les métastases apparaissent dans 37% et 17% des cas respectivement. Les métastases peuvent se localiser au niveau des ganglions à l'échelle locale, ou plus à distance du site.

Les taux de survie sont de 80% à 5 ans et 72% à 10 ans.

Cependant, il faut modérer le pronostic en fonction de la taille, de l'évolution du carcinome et de la qualité de la chirurgie.

3-1-2-6 Adénocarcinome à cellules basales : [40, 54, 99, 102, 106, 107, 149]

Ce carcinome rare représente 1,6% des tumeurs salivaires et 2% des néoplasmes malins épithéliaux. Considéré de faible grade, il correspond à la forme maligne de l'adénome à cellules basales.

Son emplacement préférentiel se situe au sein des parotides pour 90% des cas. On le retrouve plus rarement dans les glandes submandibulaires.

Cet adénocarcinome peut apparaître de novo le plus souvent, ou résulter de l'évolution maligne d'un adénome à cellules basales.

Dans 12% des cas, il est associé à de multiples adénomes cutanés. Sa présentation clinique se manifeste sous la forme d'une tuméfaction bénigne.

En effet, elle présente des infiltrations au niveau vasculaire, périnerveux et au niveau du parenchyme glandulaire.

La muqueuse de recouvrement peut présenter différents aspects. Elle peut être lisse, hyperkératosique, croûteuse ou laisser paraître une petite ulcération chronique.

Le scanner et l'IRM montrent un aspect non spécifique, le plus souvent mal limitées, de grande taille, hétérogène avec des remaniements internes et présentent une prise de contraste plus ou moins hétérogène.

La récurrence est un phénomène courant, qui peut varier de 25 à 35% selon les cas. Elle se fait plus fréquemment au niveau des glandes salivaires accessoires.

Les métastases, ne sont pas rares et surviennent chez 12% des patients. Elles peuvent apparaître localement au niveau des ganglions cervicaux, ou à distance (poumons, os, foie).

Le décès survient dans 2% des cas après récurrence. Même si ce taux semble bas, le pronostic reste modéré.

3-1-2-7- Carcinome des canaux salivaires : [51, 86, 99, 150, 151, 152]

Il représente 1 à 3% des tumeurs salivaires malignes.

Celui-ci est considéré comme une tumeur de haut grade de malignité dans la plupart des cas. En effet, il est infiltrant et agressif au niveau locorégional.

Il affecte plus particulièrement les hommes et en général.

On le rencontre principalement au niveau des parotides, puis 12% dans les submandibulaires, ensuite dans les sublinguales.

Cliniquement, on retrouve une tumeur ferme voire dure, délimitée par une capsule incomplète. Cette masse peut être nodulaire ou multinodulaire.

La tumeur peut apparaître sous deux aspects possibles :

***carcinome de bas grade** : nodule asymptomatique, bien circonscrit, de croissance lente, ne provoquant ni paralysie, ni adénopathie,

***carcinome de haut grade** : le plus courant (90% des cas), cette forme est infiltrante et agressive, elle entraîne des douleurs et des adénopathies satellites (50% des cas) et peut être à l'origine d'une paralysie faciale.

La masse tumorale semble mal définie et l'évolution peut être rapide. L'envahissement tumoral est retrouvé au niveau du parenchyme, des ganglions lymphatiques et des nerfs.

Le scanner et l'I.R.M. révèlent une masse hétérogène mal limitée et infiltrante.

Pour une tumeur de bas grade, seule la chirurgie avec des marges larges apparaît nécessaire.

Pour celle de haut grade, le même traitement est réalisé accompagné d'une radiothérapie quasi systématique, d'une chimiothérapie pour les formes diffuses et d'un curage ganglionnaire en cas d'adénopathie.

Le taux de récurrence locale demeure assez élevé, il représente un tiers des cas. Le potentiel métastatique est fort également, il est supérieur à 55% au niveau local (ganglions) et de 46% à distance (poumons, os, foie, cerveau, seins, peau). Les récurrences et les métastases se manifestent plus fréquemment pour le carcinome de haut grade.

Le pronostic semble meilleur pour un carcinome de bas grade, de localisation parotidienne, de petite taille, sans infiltration et sans récurrence ou métastase. Le pronostic pour cette pathologie est assez défavorable, le taux de survie est de 23 à 42% à 5 ans.

3-1-2-8 Adénocarcinome :

[40, 70, 83, 90, 113, 117, 123, 126, 127, 128, 133]

Très fréquent, ce carcinome représente 15 à 20% des tumeurs malignes des glandes salivaires, sa prévalence le place en seconde position après celle du carcinome mucoépidermoïde.

Le site préférentiel de l'adénocarcinome se localise au niveau des glandes salivaires accessoires puis dans les parotides. La localisation dans les glandes submandibulaires apparaissent rarement.

Cliniquement, cette tumeur se présente sous la forme d'une tuméfaction asymptomatique au développement rapide et agressif. La tumeur est mal délimitée, ou diffuse. Sa taille est comprise entre 2 et 3cm de diamètre et sa consistance varie de ferme à dure.

Le comportement extensif se manifeste sous forme d'infiltrations des tissus adjacents (parenchyme glandulaire, vaisseaux lymphatiques, tissu osseux et tissu périnerveux). La douleur apparaît dans 50% des cas, elle peut être accompagnée d'adénopathies cervicales, ainsi que d'une paralysie faciale.

La tomodensitométrie montre une masse plus ou moins irrégulière et diffuse. L'IRM montre une masse au dépens de la glande, avec déformation des contours qui sont irréguliers, hétérogène, en hyperT2, en hypoT1, avec un rehaussement en périphérie.

Les récidives demeurent fréquentes, le taux de récurrence varie de 17 à 50%. De même, les métastases sont assez communes, elles sont décrites dans 70% des cas au niveau régional et varient de 26 à 38% des cas lorsqu'elles sont à distance.

Le pronostic pour l'adénocarcinome reste sombre, il apparaît un peu meilleur lorsque ce sont les glandes salivaires accessoires qui sont atteintes.

3-1-2-9 Carcinome myoépithélial : [54, 97, 99, 116, 153, 154]

Il représente moins de 2% des tumeurs salivaires malignes et 0,2% des néoplasmes épithéliaux.

Les parotides sont les glandes les plus fréquemment touchées, à 64%.

Cliniquement, le carcinome myoépithélial peut parfois prendre un aspect bénin, il reste toutefois agressif localement et a tendance à la récurrence.

Au cours de la tomodensitométrie, on observe une masse tumorale, qui s'étend au tissu périphérique. Une atteinte osseuse sous forme d'érosion est visible dans certains cas.

L'IRM montre une volumineuse masse tissulaire en isosignal T1, hypersignal T2 et se rehaussant de façon intense et hétérogène après injection de Gado. Elle est de contours lobulés parcourue par des cloisons.

Les récurrences apparaissent dans 30 à 60% des cas. Des métastases peuvent survenir

localement (ganglions, tissus cicatriciels) ou à distance (poumons, os, foie). Le pronostic reste très sombre, un tiers des patients décède de ce carcinome. Le pronostic apparaît identique quelque soit l'origine de celui-ci (primitive ou secondaire).

3-1-2-10 Carcinome développé sur adénome pléomorphe :

[40, 51, 54, 84, 85, 90, 108, 126, 155, 157]

Ce carcinome est peu fréquent mais très agressif. Il représente, en moyenne, 12% des tumeurs salivaires malignes et 4,5% des néoplasmes salivaires.

Les parotides apparaissent comme la principale localisation de cette tumeur (à plus de 80%).

Cette pathologie a plusieurs origines possibles. Elle peut survenir soit de novo, soit apparaître comme la conséquence d'une transformation maligne au cours du temps. En effet, elle peut se développer sur un adénome pléomorphe préexistant ou encore au sein de récurrences d'un adénome pléomorphe traité.

La malignité de cette lésion est à la fois clinique et histologique.

Le patient présente une petite masse asymptomatique, mal délimitée, qui devient rapidement douloureuse. De consistance ferme, la tumeur maligne peut

mesurer jusqu'à 25cm dans les cas extrêmes, la moyenne étant de 1 à 5cm. La taille apparaît souvent deux fois plus grande que celle de la version bénigne.

Après une évolution lente, la masse peut avoir une croissance très rapide. Elle peut présenter une ulcération, devenir adhérente et infiltrante au niveau des tissus adjacents. Le patient peut se plaindre d'une paralysie faciale et manifester une adénopathie régionale.

Une classification permet de différencier ce carcinome en deux types, selon la malignité:

*bas grade : rare, la tumeur est encapsulée, de petite taille, peu infiltrante (inférieure à 1,5mm) et n'engendre pas de métastases habituellement,

*haut grade : plus fréquente, la masse n'est pas encapsulée, elle a une croissance plus rapide et entraîne de larges invasions. Les métastases, courantes, assombrissent le pronostic.

L'examen tomodensitométrique et la sialographie peuvent montrer le carcinome sous un genre malin avec des zones de nécrose, des limites irrégulières et infiltrées, ou alors apparaître similaire à un adénome pléomorphe bénin.

Enfin, l'IRM montre une masse est en hypo iso signal T1 et T2 avec des zones qui se rehaussent après Gado qui peuvent représenter soit une composante charnue maligne, de la fibrose ou du tissu de granulation.

Les récurrences varient de 40 à 50%, elles peuvent être précoces ou tardives. Les métastases sont très fréquentes (70% des cas), on les retrouve localement dans les ganglions ou/et à distance.

Le pronostic dépend de l'extension du carcinome en dehors de sa capsule, du type histologique, de la localisation tumorale, de sa taille et de son mode d'apparition (la survenue de novo est moins favorable).

Le taux de survie est de 30 à 50% à 5 ans et de moins de 30% à 10 ans.

Le pronostic reste très sombre en raison de l'agressivité du carcinome et des métastases.

3-1-2-11 Carcinome lymphoépithélial :

[51, 99, 113, 123, 126, 127, 159–162]

Ce carcinome fait partie de la famille des carcinomes indifférenciés.

Très rare, il ne représente que 0,4 à 1% des tumeurs salivaires.

Il faut noter que la distribution géographique et ethnique, ainsi que la composante familiale prédisposent à cette pathologie. En effet, le carcinome lymphoépithélial est fréquent chez les esquimaux, les japonais, les chinois du sud et les taïwanais, il s'agit de populations qui se localisent au niveau de zones endémiques au carcinome indifférencié du nasopharynx.

Une interrelation forte a également été mise en évidence avec l'Epstein Barr Virus (ou E.B.V.).

D'autre part, il est décrit que les patients souffrant du virus de l'immunodéficience humaine (ou V.I.H.) au stade SIDA seraient plus atteints.

Retrouvé à 80–90% des cas dans les parotides.

Cliniquement, on décrit une masse chronique ferme, asymptomatique, plus ou moins homogène. Elle peut présenter une augmentation rapide de taille chez 75% des patients. La masse est grossièrement encapsulée et recouverte d'une muqueuse intacte.

Cette tumeur se présente comme une lésion agressive, à évolution rapide, qui infiltre les tissus adjacents. Dans 25% des cas, le patient présente des signes d'inconfort ou de douleur et de paralysie faciale progressive. Des adénopathies cervicales sont observées dans 40% des cas.

A l'imagerie ces tumeurs sont d'aspect non spécifique, le plus souvent mal limitées, de grande taille, hétérogène avec des remaniements internes et présentent une prise de contraste plus ou moins hétérogène.

Le taux de récurrence apparaît supérieur à 20%. Les métastases surviennent assez rapidement dans le temps. Elles sont fréquentes à distance, mais le sont beaucoup moins au niveau régional (ganglions).

Le pronostic dépend du stade de la découverte et de la localisation de la tumeur. Les paramètres tels que l'âge et le diamètre ne rentrent pas en compte. L'atteinte parotidienne semble de meilleur pronostic que celle des autres sites. De plus, le carcinome lymphoépithélial semble avoir un meilleur taux de survie par rapport aux autres carcinomes indifférenciés. Le taux de survie se situe entre 50 à 80% à 5 ans.

Tableau 3 : Tableau récapitulatif résumant les tumeurs épithéliales malignes :

Tumeurs épithéliales malignes	<u>Clinique</u>	<u>TDM</u>	<u>IRM</u>	<u>Traitement</u>
<u>Carcinome à cellules acineuses</u>	–Tuméfaction asymptomatique unilatérale/bilatérale –Croissance lente.	Nodule lobulé irrégulier, bien délimité	Masse tissulaire hypoT1, isoT2.	Parotidectomie, radiothérapie si la chirurgie est incomplète.
<u>Carcinome muco-épidermoïde</u>	Tuméfaction de taille et de consistance variable, plus ou moins infiltrante	Nodule bien délimité	Masse hyperéchogène, hypoT1, hyperT2	Large excision avec des marges de sécurité,
<u>Carcinome adénoïde kystique</u>	Nodule peu douloureux, ferme et bien délimité.	Lacunes +ou– irrégulières et diffuses.	Hypo signal T1, souvent en isoT2.	Chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie.
<u>Adénocarcinome polymorphe de bas grade</u>	Plusieurs nodules fermes, asymptomatiques, délimités par une fine capsule fibreuse.	Masse bénigne, forme ovale, bien définie et lisse/aspect irrégulier et hétérogène.	Masse tissulaire en isosignal T1, hypersignal T2.	Chirurgie, souvent accompagnée d'une radiothérapie/ chimiothérapie.
<u>Carcinome épithélial Myoépithélial</u>	Tuméfaction ovoïde ferme, non douloureuse/ nodule surélevé.	–	–	Exérèse de la Tm ou de la glande, une radiothérapie et/ou une chimiothérapie.

<u>Adénocarcinome à cellules basales</u>	Plusieurs nodules fermes, asymptomatiques, délimités par une fine capsule fibreuse.	Masse bénigne ovale, bien définie et lisse/un aspect irrégulier et hétérogène.	Masse tissulaire en isosignal T1, hypersignal T2,	Chirurgie, souvent accompagnée d'une radiothérapie ou de chimiothérapie.
<u>Carcinome des canaux salivaires</u>	Tuméfaction ferme voire dure, délimitée par une capsule incomplète	Masse hétérogène mal limitée et infiltrante	–	Chirurgie radicale. Radiothérapie chimiothérapie pour les formes.
<u>Adénocarcinome</u>	Tuméfaction asymptomatique, rapide et agressif.	Masse +ou- irrégulière et diffuse.	Hétérogène, en hyperT2, en hypoT1	Chirurgie, Une radiothérapie post-op.
<u>Carcinome myoépithélial</u>	Masse asymptomatique, bien délimité,	Masse tumorale, s'étend au tissu périphérique	–	La chirurgie et la radiothérapie constituent le traitement.
<u>Carcinome développé sur adénome pléomorphe</u>	Petite masse asymptomatique, mal délimitée, qui devient douloureuse.	Carcinome malin, zones de nécrose, limites irrégulières et infiltrées.	–	La chirurgie et la radiothérapie.
<u>Carcinome lymphoépithélial</u>	Masse est grossièrement encapsulée et recouverte d'une muqueuse intacte.	Aspect non spécifique, mal limitées, grande taille, hétérogène,		Chirurgie complète avec de larges marges, radiothérapie postopératoire.

3-2- Tumeurs non épithéliales (tumeurs du tissu conjonctif et autres) :

Les tumeurs non épithéliales sont formées par un groupe hétérogène de néoplasmes, qui ont pour origine le tissu conjonctif.

Ce groupe représente 2 à 5% des tumeurs salivaires, il comprend deux types de néoplasmes :

*le type **bénin** : constitue 90% des tumeurs conjonctives. Les plus fréquentes sont les lipomes, les angiomes, les hémangiomes ou lymphangiomes et les tumeurs nerveuses.

*le type **malin** : beaucoup plus rare, ce groupe rassemble l'histiocytome fibreux malin, l'hémangiopéricytome, le rhabdomyosarcome, le schwannome malin et le mélanome.

Les tumeurs non épithéliales concernent les tissus lymphatique, vasculaire, nerveux, adipeux et conjonctif.

Elles sont définies par le type de tissu qu'elles produisent et non celui dont elles sont issues.

Les pathologies sont classées ci-après selon la nature du tissu, les types bénin et malin sont décrits pour chacune de ces tumeurs.

Elles peuvent affecter aussi bien les hommes que les femmes, et ce, à tout âge. Leur pronostic et leur traitement varient selon le type de cellules tumorales.

3-2-1 Lymphomes malins, lymphosarcomes et leucémies :

Ce sont des tumeurs du système lymphatique. Elles se présentent sous forme de groupes hétérogènes, qui se caractérisent par une prolifération maligne des cellules du système lymphoréticulaire (ganglions lymphatiques et rate). Elles sont dominées à 85% par les lymphomes non hodgkiniens.

Les lymphomes peuvent être isolés ou associés à une maladie du système. Une recherche systématique apparaît alors indispensable.

Leur localisation principale est retrouvée au niveau des parotides car le tissu lymphoïde y est important.

Ils peuvent se manifester sous deux formes :

*le **lymphome primaire** : se développe dans les parotides et ne résulte pas d'une extension de ganglions extraglandulaires des parotides. Il se présente sous la forme d'une variété connue de lymphome malin et n'est pas diagnostiqué ailleurs chez le patient.

*le **lymphome secondaire** : rencontré dans des lésions lymphoépithéliales bénignes ou dans le syndrome de Gougerot-Sjögren.

3-2-1-1 Lymphome hodgkinien :

[66, 104, 109, 163-165]

L'atteinte des glandes salivaires demeure assez rare, elle représente 4% de tous les lymphomes. Le site principal se localise au niveau des parotides.

Ce type de lymphome prend son origine dans le tissu lymphoïde des ganglions intraparotidiens le plus souvent.

Une interrelation a été mise en évidence entre le lymphome de Hodgkin et l'E.B.V.

Le patient présente une tuméfaction parotidienne asymptomatique accompagnée d'adénopathies. Les ganglions lymphatiques sont mobiles, fermes et non douloureux à la palpation. La douleur peut survenir lorsque le processus tumoral envahit des structures comme les os ou les nerfs. Lorsque le stade est plus avancé, les ganglions sont multiples et peuvent être accompagnés de fièvre, de fatigue ou de prurit.

Le scanner permet de déterminer le nombre et la localisation des ganglions atteints.

Seule la biopsie permet de faire le diagnostic grâce aux critères histologiques.

Le traitement repose sur l'association de la radiothérapie et de la chimiothérapie. Les cas précoces de lymphome hodgkinien se révèlent très sensibles aux irradiations.

Le pronostic apparaît excellent (90% de survie) pour les formes localisées, avec cependant un risque élevé de cancer secondaire 15 à 20 ans plus tard. Pour les formes disséminées, le pronostic reste assez favorable.

3-2-1-2 Leucémie : [14, 166, 167]

Les glandes salivaires peuvent être atteintes de par la présence d'un riche réseau lymphatique et de ganglions au niveau cervico-facial.

Elles affectent particulièrement les enfants et les personnes âgées.

Les facteurs de risque des leucémies sont la radiothérapie, la chimiothérapie, l'exposition aux produits chimiques et certaines maladies.

Cliniquement, le patient présente un état fébrile (fatigue, fièvre) accompagné d'une tuméfaction parotidienne et d'une augmentation de volume des ganglions cervicaux. La tuméfaction apparaît bilatérale, indolore et ferme. Celle-ci peut être isolée ou intégrée dans le cadre d'un syndrome de Mikulicz, ou issue d'une infection virale, dans le cadre d'une immunosuppression.

Les adénopathies cervicales peuvent être révélatrices d'une leucémie aiguë chez l'adulte jeune ou d'une leucémie chronique chez l'adulte plus âgé. La numération sanguine est évocatrice du diagnostic dans ces cas-là.

Le traitement repose sur la chimiothérapie. Selon les cas, une greffe de moelle osseuse est à considérer pour les leucémies myéloïdes.

Le pronostic est devenu favorable avec les traitements médicamenteux. Le taux de guérison est respectivement de 70 à 80% chez les enfants et de 70% chez les adultes.

3-2-1-3 Lymphosarcome : [66, 104, 109, 163-165, 168]

Appelé également « lymphome malin non hodgkinien », il représente 85% des lymphomes et constitue 16% des tumeurs malignes des glandes salivaires.

Majoritairement d'origine ganglionnaire, 20 à 40% des cas ont une origine extraganglionnaire cervico-buccale (les sinus maxillaires, la mandibule, les amygdales, la cavité buccale).

Cette pathologie peut survenir à tout âge, mais touche préférentiellement les adultes. Un L.M.N.H. chez les enfants se révèle rare et apparaît de haut grade de malignité.

Les localisations de ce type de lymphome se situent au niveau des parotides (70 à 90% des cas), puis au niveau des glandes submandibulaires et des glandes sublinguales.

De plus, cette pathologie est associée au syndrome de Gougerot-Sjögren et aux lésions lymphoépithéliales bénignes.

Cliniquement, le L.M.N.H. se manifeste sous la forme de gonflement asymptomatique du ganglion, unique ou multiple. De localisation superficielle ou profonde, ces ganglions sont adhérents, plus ou moins bien limités et séparés les uns des autres.

A la palpation, ils peuvent être de consistance caoutchouteuse ou ferme.

L'échographie permet la localisation intraglandulaire.

La tomodensitométrie permet d'observer la présence ou non d'extension.

Le traitement repose sur différents moyens : la radiothérapie, la chimiothérapie, la chirurgie et l'immunothérapie.

Le pronostic reste relatif à l'extension de la pathologie et du type histologique. Il semble assez défavorable chez les enfants et dans le syndrome de Gougerot-Sjögren.

Le taux de survie est de 50 à 60% à 5 ans.

3-2-2 Angiomes et angiosarcomes :

Ils apparaissent comme étant parmi les tumeurs non épithéliales les plus fréquentes de l'organisme. Ils se révèlent être les causes les plus communes de parotidomégalie chez l'enfant.

Ce groupe est constitué essentiellement par les hamartomes, c'est-à-dire une malformation des vaisseaux sanguins (hémangiomes) ou lymphatiques (lymphangiomes), dans laquelle des processus tumoraux s'individualisent.

3-2-2-1 Hémangiome :

[2, 40, 54, 117, 127, 164, 169-174]

L'hémangiome constitue la tumeur bénigne des vaisseaux sanguins la plus fréquente dans les tissus mous. Il représente 30% des tumeurs non épithéliales des glandes salivaires principales.

Cette tumeur affecte principalement les nouveau-nés et les nourrissons (90% des cas).

L'hémangiome est retrouvé principalement au niveau des parotides (80 à 90% des cas), puis parfois au niveau du versant muqueux de la lèvre, de la langue et de la muqueuse jugale.

Cliniquement, il se présente sous la forme d'une tuméfaction asymptomatique superficielle et molle. La peau en regard apparaît rouge parfois bleutée. Son aspect est bien délimité, étendu et non encapsulé.

Deux types principaux sont à distinguer :

-la forme **capillaire** : l'hémangiome apparaît sous la forme de petits nodules plus ou moins surélevés, bien délimités.

-la forme **caverneuse** : plus rare, elle se manifeste par une masse irrégulière de couleur rouge sombre, plus volumineuse et moins bien circonscrite.

L'une des caractéristiques principales de cette pathologie se manifeste par la disparition de la couleur de la lésion à la pression. La masse devient plus ou moins blanche, puis elle reprend sa couleur habituelle après la levée de la pression. La croissance est généralement lente et n'entraîne pas d'adénopathie. Lorsqu'elle survient rapidement, elle peut provoquer une compression des structures voisines. Une sensibilité ou une douleur au niveau du nerf facial peut alors se manifester.

La tomodensitométrie et l'échographie permettent de visualiser les rapports avec les structures voisines, ainsi que de suggérer l'origine vasculaire de la masse. Enfin, l'angiographie associée à l'I.R.M. permet de mettre en évidence le remplissage artériel rapide et la manœuvre de vidange veineuse.

Les résultats de ces examens sont plus pertinents face à une masse de volume important que face à de petits nodules.

Chez les enfants, le traitement consiste en premier lieu à attendre et à suivre l'évolution de l'hémangiome. En effet, dans certains cas, il est possible d'assister à une régression spontanée de la tumeur.

Chez l'adulte, ou lorsque la tumeur persiste, le traitement repose sur l'exérèse. Dans d'autres cas, les techniques suivantes ont été utilisées : la cryothérapie, le laser, l'injection de certaines substances sclérosantes ou bien encore l'angiographie supersélective avec embolisation intra-artérielle.

Les récurrences sont peu habituelles. Elles apparaissent plus fréquemment quand la chirurgie a été incomplète ou lorsque l'enfant a moins de 4 mois.

3-2-2-1-1 Hémangiopéricytome : [2, 40, 172, 175, 176]

Cette tumeur peut être bénigne ou maligne, elle apparaît extrêmement rare. Il s'agit d'une tumeur de nature vasculaire et myoïde, qui ressemble à du tissu musculaire.

Deux types d'hémangiopéricytomes sont décrits pour leur histologie et leur comportement différents.

D'une part, une forme spécifique à l'adulte, qui se rencontre plus exceptionnellement.

D'autre part, une forme infantile, qui affecte les enfants dans les premières années de la vie. Cette tumeur est alors considérée comme congénitale. Elle représente 3% des sarcomes des tissus mous chez l'enfant.

Cette pathologie se développe préférentiellement dans les tissus mous des poumons, du pelvis, des méninges et de la région de la tête et du cou.

Cliniquement, la tumeur est asymptomatique, ferme et bien délimitée. La muqueuse de recouvrement garde une couleur normale ou devient rouge. Une ulcération peut apparaître au niveau de celle-ci. Sa taille est variable.

La croissance se révèle lente, insidieuse et infiltrante. Elle peut provoquer une destruction des tissus voisins. La douleur est un symptôme tardif qui peut être associée à une augmentation de taille.

La radiographie apparaît non spécifique pour cette pathologie. Elle montre une masse bien délimitée, radio-opaque, pouvant déplacer les structures voisines.

Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale, la plus complète possible et la moins délabrante, et associée à radiochimiothérapie.

Les récurrences sont possibles après l'exérèse. Les métastases apparaissent dans 10 à 60% des cas.

Le pronostic reste assez favorable pour les enfants. Il demeure un peu plus sombre chez les adultes. Le taux de survie est respectivement à 5 et 10 ans de 86 et 70%.

3-2-2-1-2 Angiosarcome : [2, 164, 177]

Cette tumeur maligne des vaisseaux sanguins est extrêmement rare.

Cette pathologie touche préférentiellement les femmes et peut survenir dès l'enfance. L'âge de survenue moyen se situe autour de 55 ans.

Sa localisation salivaire reste exceptionnelle. Les sites les plus affectés sont la langue, les parotides, le versant muqueux de la lèvre, les glandes submandibulaires et le palais.

Le patient se présente avec un nodule qui peut parfois prendre un aspect bénin. En général, la tumeur augmente rapidement de taille et peut saigner. Elle peut présenter une ulcération superficielle et être infiltrante au niveau des tissus adjacents.

Le traitement repose essentiellement sur la chirurgie. Ce traitement s'accompagne d'une radiothérapie ou d'une chimiothérapie.

Les récurrences locorégionales sont visibles sous forme d'adénopathies cervicales. Les métastases surviennent au niveau des poumons, des os, du foie, du cerveau. Dans ces cas-là, la chirurgie est non conservatrice et concomitante à un curage ganglionnaire.

Le pronostic reste défavorable, mais il demeure encore plus sombre au niveau des sites non salivaires.

3-2-2-2 Lymphangiome : [2, 40, 178]

Le lymphangiome est une tumeur congénitale bénigne rare. Il représente 4 à 8% des angiomes. Il survient à la suite d'une anomalie de développement du système lymphatique. Ce type de tumeur est souvent associé aux hémangiomes.

Celle-ci se développe particulièrement pendant les trois premières années de la vie ou à la fin de l'enfance.

Les parotides apparaissent comme étant les glandes salivaires les plus touchées.

Cliniquement, cette tumeur asymptomatique se manifeste sous deux aspects possibles : soit sous forme d'une masse diffuse, soit de petits nodules.

Lorsque le lymphangiome est plus diffus, il se situe plus profondément dans les tissus et ne présente pas de modification de couleur.

Lorsqu'il ressemble à de petits kystes, ils apparaissent mous ou fluctuants et surélevés. Leur couleur peut varier de celle d'un kyste normal, à gris-jaune ou rouge. Leur diamètre peut mesurer quelques millimètres ou bien prendre un volume plus important.

Ces petites tumeurs sont compressibles. Elles peuvent être vidées et se remplissent quand le patient incline la tête vers le bas.

La croissance du lymphangiome apparaît lente et n'engendre pas d'adénopathie.

On peut assister à une rapide augmentation de la tumeur lorsqu'elle est associée à un traumatisme, à une infection ou à une hémorragie. Dans certains cas, la masse peut alors devenir ferme et/ou douloureuse.

Dans des cas plus sévères, il peut provoquer des signes de paralysie faciale, de compression de la trachée ou de l'œsophage, selon sa localisation.

La tomodensitométrie et l'I.R.M. permettent d'observer les limites de la masse, de connaître la profondeur de l'atteinte et de noter la présence d'extensions.

Les traitements sont variés. Les plus utilisés sont l'exérèse chirurgicale et l'abstention.

Chez quelques patients, le lymphangiome peut disparaître spontanément, après avoir diminué progressivement de taille. Dans d'autres cas, il ne régresse pas

totale et se remplit de nouveau pendant une longue période. L'abstention thérapeutique s'effectue surtout chez les enfants (moins de 5 ans).

Pour d'autres auteurs, la chirurgie (à type de parotidectomie ou d'exérèse glandulaire) doit être pratiquée le plus tôt possible et demeure le traitement de choix.

Les autres pratiques rencontrées sont :

*la radiothérapie,

*une aspiration de la masse, toutefois elle peut entraîner des infections,

*l'utilisation d'agents sclérosants.

Des récurrences sont possibles au cours de cette pathologie, elles se manifestent au cours de l'année suivant le traitement. Le taux de récurrence apparaît être de 10 à 15%. Elles sont la conséquence de la présence de résidus restants du lymphangiome.

La transformation maligne du lymphangiome en lymphangiosarcome n'a jamais été répertoriée, ni au niveau des glandes salivaires, ni au niveau de la tête et du cou. Le pronostic de cette pathologie est tout à fait favorable.

3-2-3 Neurinomes, schwannomes malins et neurofibromes :

[2, 179, 180, 181]

Les tumeurs nerveuses dérivent d'un processus tumoral affectant les cellules de Schwann et le tissu nerveux proprement dit.

Elles ne sont pas rares. Les plus communes sont les neurofibromes et les schwannomes au niveau de la région cervico-faciale et notamment de la cavité buccale.

La présentation clinique révèle des formes isolées ou multiples. Dans ce dernier cas, la neurofibromatose de Von Recklinghausen (de type 1 ou NF1) doit être systématiquement recherchée. Cette maladie neurocutanée est héréditaire (mode

autosomique dominant) et prédispose au développement de tumeurs bénignes et malignes.

Ces tumeurs se situent principalement dans la région parotidienne. Le symptôme évocateur se manifeste sous la forme d'une parésie progressive ou d'une paralysie faciale, toutefois ce signe peut être absent dans la moitié des cas.

3-2-3-1 Neurinome ou schwannome bénin : [2, 182, 183, 184]

Cette tumeur se développe aux dépens des nerfs périphériques et notamment du nerf facial. Elle est formée uniquement par les cellules de Schwann.

Cliniquement, le patient se présente avec une tuméfaction parotidienne bénigne.

Sa croissance est lente et peut s'effectuer avec ou sans handicap neurologique (parésie ou paralysie faciale). Dans 5% des cas, une sensibilité ou une douleur est retrouvée à la palpation. Cette symptomatologie apparaît en général par poussées évolutives.

L'I.R.M. et la tomодensitométrie permettent de localiser précisément le neurinome et d'observer la présence ou non d'extensions.

Le traitement repose sur deux pratiques.

-D'une part l'abstention thérapeutique, lorsque la tumeur est de petite taille et asymptomatique.

-D'autre part la chirurgie, l'exérèse de la tumeur est alors réalisée en conservant l'intégrité du nerf facial dans la mesure du possible. Le sacrifice apparaît souvent nécessaire, car les fibres nerveuses sont fréquemment incorporées dans la capsule tumorale et englobées par la tumeur.

Une greffe nerveuse peut ensuite être pratiquée pour tenter de récupérer la fonction motrice du nerf.

Les récurrences se manifestent exceptionnellement et les transformations malignes n'apparaissent que dans 3% des cas. Le pronostic pour le neurinome est excellent.

3-2-3-2 Schwannome malin : [2, 128, 185]

Elles représentent 10% des sarcomes des tissus mous et 1% des tumeurs cervico-faciales.

Ce type de pathologie est issu du processus tumoral affectant les cellules de Schwann.

Le schwannome malin résulte de la transformation d'une tumeur bénigne en tumeur maligne et peut survenir en association avec un neurofibrome large et diffus chez un patient atteint de NF1. On rencontre le schwannome malin chez la moitié de ces patients.

Cliniquement, la tumeur se présente sous forme d'une masse, à évolution rapide. Elle entraîne une paralysie faciale et dans la majorité des cas, elle apparaît douloureuse. Cette tumeur est considérée comme ayant un comportement agressif.

La tomodensitométrie et l'I.R.M. restent les examens de choix pour réaliser un diagnostic topographique de la tumeur et de ses extensions éventuelles.

Le traitement repose sur la chirurgie. L'exérèse doit être réalisée avec de larges marges pour se situer dans du tissu sain. Une reconstruction nerveuse à l'aide de greffe peut être envisagée ultérieurement. La chirurgie peut être accompagnée d'une radiothérapie postopératoire ou d'une chimiothérapie.

Le pronostic reste assez sombre pour cette pathologie. Le taux de survie à 5 ans est de 50% pour les patients atteints exclusivement par un schwannome malin et de moins de 15% pour ceux affectés en plus par la NF1.

3-2-3-3 Neurofibrome : [2, 40, 142, 175, 185, 186, 187]

Le neurofibrome est une tumeur bénigne des nerfs périphériques, issu de la transformation tumorale des cellules de Schwann, des cellules périnerveuses ou de l'endonèvre.

Cette pathologie est souvent associée à la maladie de Von Recklinghausen. Elle se manifeste préférentiellement à la fin de l'enfance, ou lors de modifications hormonales physiologiques (à la puberté ou lors de la grossesse).

La principale localisation au niveau des glandes salivaires principales est la région parotidienne.

Plusieurs types peuvent être distingués : la forme localisée ou solitaire d'une part, la forme multiple d'autre part et le type plexiforme. Une atteinte bilatérale est possible.

La croissance est lente et non douloureuse. Elle peut survenir par phases lors de l'enfance, de la puberté ou de la grossesse. Une parésie ou une paralysie peut apparaître par compression ou infiltration du nerf facial.

Parfois, des douleurs spontanées peuvent être décrites par les patients, elles sont le plus souvent provoquées par une évolution rapide. Dans ce cas, une transformation maligne est toujours à suspecter.

La tomodensitométrie montre une masse tumorale plus ou moins multilobée et infiltrante.

L'I.R.M. ne permet pas de différencier le neurofibrome avec une tumeur nerveuse maligne.

Le traitement est à adapter à chaque cas. Pour la majorité des patients, une intervention chirurgicale est nécessaire. L'exérèse doit être réalisée à un moment optimal pour prévenir le développement d'un défaut esthétique et/ou fonctionnel.

L'association ou non à une radiothérapie ou à une chimiothérapie varie selon les auteurs.

3-2-4 Lipomes et liposarcomes :

Ces tumeurs bénignes et malignes constituent des néoplasmes d'origine adipeuse.

Les liposarcomes et notamment les lipomes sont des tumeurs très fréquentes dans les tissus mous. Ils se situent principalement au niveau du tronc et des membres, les localisations cervico-faciales sont moins courantes.

Ces pathologies sont à l'origine de problèmes esthétiques et fonctionnels en fonction de leur taille.

3-2-4-1 Lipome : [23, 40, 82, 175, 188-190]

Pour la zone cervico-faciale, il s'observe majoritairement au niveau des parotides pour les glandes salivaires principales, notamment dans le lobe superficiel.

Cliniquement, cette tumeur se présente sous la forme d'une tuméfaction asymptomatique. Cette tumeur peut être pédiculée ou sessile et sa consistance est molle ou caoutchouteuse.

Le lipome peut être unique ou multiple dans 5 à 15% des cas. Il faut alors rechercher une lipomatose qui est un syndrome congénital d'étiologie indéterminée se manifestant par la présence de nombreux lipomes.

Au cours de la tomodensitométrie, le lipome apparaît sous la forme d'une masse homogène, bien encapsulée et avec une densité négative.

Le traitement repose sur l'exérèse. Elle peut prendre la forme d'une parotidectomie avec conservation du nerf facial ou d'une simple énucléation. Si la chirurgie est complète, elle semble curative.

Les récurrences sont rares au niveau des glandes salivaires. Le taux de récurrence est de l'ordre de 5%. La transformation maligne reste exceptionnelle.

3-2-4-2 Liposarcome : [191-195]

Il s'observe plus rarement au niveau de la région cervico-faciale. Les localisations des glandes salivaires principales : les parotides, et moins fréquemment les glandes submandibulaires.

Le liposarcome est une tumeur mixte composée de tissu adipeux et de tissu embryonnaire. Il se développe rarement sur un lipome préexistant.

Sa présentation clinique s'observe sous la forme d'un nodule non douloureux, solide et multilobulé. Le nodule semble bien circonscrit et entouré plus ou moins partiellement par une capsule fibreuse. Selon les cas, il apparaît moins délimité, plus diffus et il infiltre alors les tissus adjacents (muscles, nerfs).

La chirurgie constitue le traitement de choix. L'exérèse, pour être complète, doit être large et se terminer dans du tissu sain. Une radiothérapie ou une chimiothérapie peut accompagner l'intervention s'il y a récurrence ou que l'exérèse ne peut être complète.

Le liposarcome myxoïde et celui à cellules rondes apparaissent très sensibles à la radiothérapie et à la chimiothérapie.

Le taux de récurrence semble être inférieur à 30%. Il dépend de la taille, du type et de la localisation de la tumeur. Des métastases peuvent survenir dans 20 à 25% des cas pour les liposarcomes en général, cependant aucun cas salivaire n'est décrit.

Le pronostic reste favorable et apparaît meilleur que dans les localisations extra-orales des liposarcomes.

3-2-5 Fibromes et fibrosarcomes :

3-2-5-1 Fibrome : [40, 54, 175, 196, 197]

Au niveau salivaire, la muqueuse jugale semble être la plus affectée. On le retrouve ensuite au niveau des parotides.

Cliniquement, il apparaît sous forme de nodule unique, asymptomatique et bien délimité. La tumeur est ferme, sessile ou pédiculée. De couleur plus ou moins rose, la surface est recouverte par une muqueuse qui peut être lisse, hyperkératosique ou présenter une ulcération.

Généralement inférieur à 1cm, le nodule peut prendre une taille bien plus importante selon les cas.

Le traitement repose sur l'exérèse chirurgicale.

Les récurrences surviennent rarement et le pronostic apparaît très favorable.

3-2-5-2 Fibrosarcome : [2, 198, 199, 200]

Le fibrosarcome est une tumeur maligne mésenchymateuse extrêmement rare.

Plusieurs origines lui sont possibles. En effet, le fibrosarcome peut apparaître de novo, secondairement à des irradiations, ou bien chez les patients atteints de neurofibromatose ou de rétinoblastome.

Le patient présente une masse exophytique, douloureuse et bien délimitée. A la palpation, sa consistance varie de molle à ferme, voire dure.

La croissance est variable, mais elle se révèle rapide le plus souvent. Elle peut être accompagnée de signes tels que la parésie ou la paralysie faciale.

Le traitement repose sur une exérèse large de la tumeur. Une radiothérapie postopératoire peut être envisagée selon les cas.

Le fibrosarcome a tendance à récidiver localement dans 49 à 72% des cas.

Des métastases précoces peuvent survenir dans 5 à 22% des cas.

Le pronostic reste relativement bon notamment chez les enfants où le taux de survie atteint les 90% à 5 ans. Légèrement moins favorable chez les adultes, le pronostic demeure meilleur en comparaison aux autres sarcomes des tissus mous.

3-3- Métastases dans les glandes salivaires : [40, 99, 128, 208]

Le réseau lymphatique cervico-facial apparaît très riche et explique que les glandes salivaires, notamment les parotides, soient les plus souvent atteintes. Les ganglions lymphatiques parotidiens drainent les structures superficielles de la partie supérieure et moyenne de la face, ainsi que la muqueuse des voies aéro-digestives supérieures.

Toutefois, les métastases salivaires restent peu fréquentes et sont le signe d'un néoplasme largement disséminé. Elles sont retrouvées au niveau des parotides principalement, puis des glandes submandibulaires, de la langue et du palais. Les mélanomes malins, les carcinomes épidermoïdes et les carcinomes à cellules squameuses semblent être les tumeurs qui donnent le plus fréquemment des métastases.

Le caractère primitif ou secondaire de la tumeur apparaît souvent difficile à établir. En effet, il faut distinguer les métastases précoces des tumeurs salivaires primaires. Parfois, les métastases sont la présentation initiale de la pathologie lorsque celle-ci n'a pas été découverte ou diagnostiquée.

Les métastases se présentent sous la forme de nodules asymptomatiques le plus souvent, unilatéraux et pouvant être ulcérés. Selon les cas, ils apparaissent multikystiques.

Le traitement repose sur la chirurgie, la radiothérapie postopératoire et la chimiothérapie.

La chirurgie comprend d'une part, une inspection des chaînes lymphatiques, notamment de la chaîne jugulaire et son examen extemporané. Un évidement

ganglionnaire cervical radical est réalisé en cas de métastases cervicales. D'autre part, cette chirurgie inclut une ablation de la glande atteinte avec préservation du nerf facial selon les cas.

La radiothérapie postopératoire peut accompagner la chirurgie lorsque celle-ci a été incomplète.

Toutefois, la tumeur primitive doit elle aussi être traitée selon sa localisation, son stade de développement et son diagnostic.

Toutefois, le pronostic de survie demeure défavorable, car les métastases signent la généralisation du cancer.

IV. Prise en charge thérapeutique [78] :

1- Chirurgie [78] :

Classiquement, quelle que soit sa nature, la sanction thérapeutique est presque toujours chirurgicale : pour les lésions bénignes en raison du risque de dégénérescence et du caractère parfois mal encapsulé de l'adénome pléomorphe; pour les lésions malignes, à l'exception du lymphome, mais également à titre diagnostique afin d'obtenir une certitude histologique. Cette attitude chirurgicale systématique aboutit parfois à opérer des lésions sans potentiel de dégénérescence que sont par exemple le kyste épidermoïde et le cystadénolymphome.

En dehors des lymphomes non hodgkiniens, le traitement d'une tumeur de la parotide, bénigne ou maligne, est classiquement chirurgical (parotidectomie partielle, totale ou subtotale selon les équipes, la localisation dans la glande et la nature histologique de la tumeur). Le risque principal de cette chirurgie est l'atteinte du nerf facial, transitoire ou définitive, risque, qui est plus élevé pour les tumeurs malignes que pour l'adénome pléomorphe et qui s'accroît encore en cas de réintervention pour récurrence.

- Particularités de la chirurgie parotidienne :

Le but de l'opération est d'enlever la tumeur, de l'analyser au microscope durant l'opération (examen histopathologique extemporané) puis de manière définitive pour connaître sa nature. Il s'agit d'une parotidectomie à but diagnostique et thérapeutique.

L'incision est discrète, réalisée en avant de l'oreille et étendue légèrement dans le cou ou la racine des cheveux. La chirurgie est réalisée en disséquant et en préservant le nerf facial, le monitoring du nerf facial aidant le cas échéant au

repérage et à l'évaluation de la réponse du nerf. Il s'agit d'une dissection fine (Figure 30).

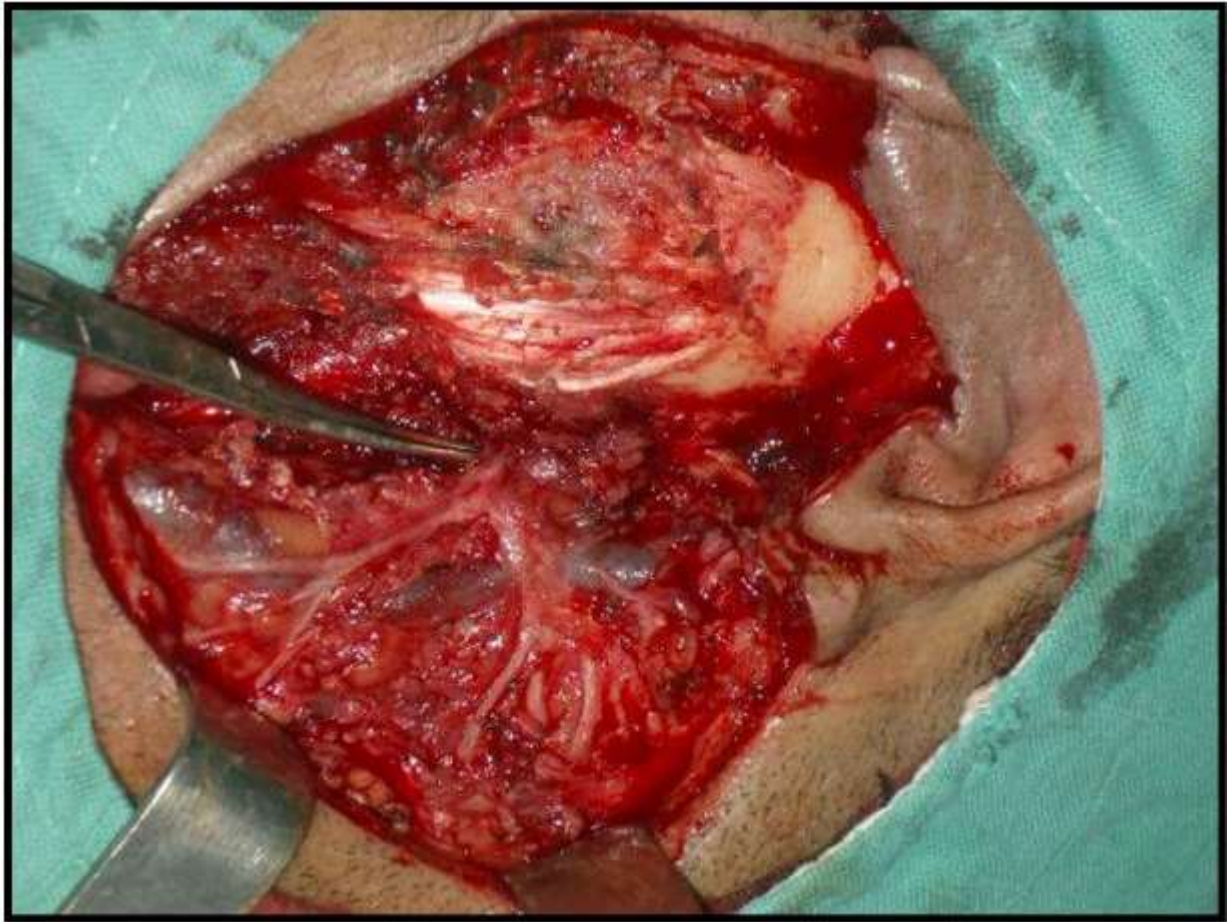


Figure 30 : Vue opératoire de la région parotidienne avec visualisation du tronc du nerf facial (le bout de la pince) et de ses 2 branches terminales.

[Iconographie Du Service D'ORL CHU HASSAN II]

Pour la plupart des tumeurs de la parotide, le traitement chirurgical s'adapte aux dimensions et à la nature de la tumeur et suffit au traitement. Un traitement complémentaire peut être planifié. Le nerf facial est toujours conservé de principe.

En fonction de l'examen histologique extemporané et des données cliniques, sont décidés en per-opératoire une exérèse du lobe profond, un curage ganglionnaire, voire le sacrifice du nerf facial, exceptionnel en l'absence de paralysie préexistante. En cas de tumeur maligne, on effectue une parotidectomie totale quel que soit le siège et la taille du carcinome.

Cette totalisation associe à l'exérèse du lobe superficiel celle du lobe profond, après dissection de la face profonde du nerf et de ses branches. En cas de cancer très évolué et invasif, la parotidectomie totale doit parfois être élargie à la peau, au pavillon, aux muscles, à l'os, voire au nerf facial en cas d'envahissement avec si possible reconstruction dans le même temps.

Le sacrifice d'une ou de plusieurs branches du nerf facial n'est indiqué qu'en cas de tumeur maligne avec envahissement du nerf, constaté cliniquement et confirmé histologiquement.

La résection du nerf doit être effectuée en tissu sain en se basant sur l'examen histologique extemporané. Un traitement complémentaire peut être indiqué. Les modalités (radiothérapie, chimiothérapie) sont discutées en réunion de concertation multidisciplinaire. La radiothérapie est le traitement adjuvant des cancers de la parotide. Elle est indiquée en présence de marges de résection chirurgicale douteuses (tumeur du lobe profond), de cancers extensifs ou agressifs (carcinome peu différencié, ganglion métastatique, nerf infiltré).

Son indication peut se discuter pour les petits carcinomes bien différenciés du lobe superficiel, largement réséqués, sans atteinte ganglionnaire.

Le malade doit être informé avant l'opération des modalités thérapeutiques, des risques encourus par le nerf facial. Le résultat sera d'autant meilleur que l'intervention sera précoce et la tumeur de petite taille.

– Particularités de la chirurgie sub-maxillaire :

Cette intervention permet de procéder à l'ablation de la glande sous-maxillaire, soit parce que celle-ci est porteuse d'une tumeur dont il est indispensable de préciser la nature bénigne ou maligne, soit parce que cette glande est le siège d'une inflammation, voire d'une infection chronique d'origine lithiasique (calcul), ou autre.

L'intervention se déroule habituellement sous anesthésie générale. L'intervention nécessite une courte incision en regard de la glande, dans un pli cutané. La glande sous-maxillaire est enlevée par dissection de proche en proche en libérant la glande pour lier son canal évacuateur, qui vient se terminer dans la cavité buccale sous la langue. En cas de tumeur, la pièce sera adressée pour analyse pendant l'intervention pour connaître sa nature. En cas de tumeur maligne, il faut alors contrôler les ganglions situés autour de la glande et les faire analyser. Il peut s'agir, dans ce cas, d'un véritable curage ganglionnaire. En cas de calcul, il faudra s'assurer de l'absence de calcul dans le canal évacuateur de la glande ; il est parfois nécessaire, de ce fait, de faire une petite incision par voie endo-buccale, sous la langue. La durée de l'intervention est variable et fonction des difficultés chirurgicales et des résultats de l'examen histologique per-opératoire.

2- Radiothérapie post-opératoire [78] :

Le taux global de récurrence locorégionale après chirurgie seule est de 30 à 40 %.

La radiothérapie adjuvante permet de diminuer ce taux d'un facteur 2 environ.

Ces données chiffrées, obtenues à partir d'études rétrospectives [78], datent du milieu des années 1980 et sont confirmées par des publications plus récentes qui s'accordent pour retrouver une amélioration significative du taux de contrôle locorégional avec la radiothérapie adjuvante.

Le taux de contrôle local à dix ans pour l'association radiochirurgicale est à 88 contre 51 % pour la chirurgie seule.

3- Chimiothérapie post-opératoire [78] :

La chimioradiothérapie concomitante postopératoire pour les carcinomes épidermoïdes ORL à haut risque est également devenue un standard ces dernières années après les publications des essais randomisés européen (22 931 de

l'European Organization for Research and treatment of Cancer, EORTC) et américain (9501 du Radiation Therapy Oncology Group, RTOG) avec un bénéfice de taux de survie globale et de contrôle locorégional pour les patients atteints de cancer à haut risque de récurrence.

MATÉRIELS

ET

MÉTHODES D'ÉTUDE

I. PATIENTS

Il s'agit d'une étude rétrospective menée au service d'Oto-rhino-laryngée du CHU HASSAN II de Fès.

Elle porte sur l'analyse de 71 observations de patients présentant une tuméfaction des glandes salivaires principales durant la période s'étalant de Septembre 2009 à Novembre 2015.

II. METHODES

1. Documents consultés :

- Les registres des admissions du service d'ORL: établis par les infirmiers majors des services et comportant :
le nom du malade, sa date d'entrée dans le service, sa date de sortie, le diagnostic, et le traitement reçu.
- Les dossiers cliniques des patients comportant : l'observation clinique, les examens paracliniques réalisés, l'attitude thérapeutique indiquée et le suivi ultérieur.
- les registres des comptes rendus opératoires rédigés par les chirurgiens ayant opérés les malades et comportant les renseignements suivants:
 - Le nom du malade, son âge, la date d'intervention, le nom du médecin opérateur.
 - La voie d'abord.
 - Les données de l'exploration chirurgicale.
 - Les gestes réalisés.
- Les compte rendus anatomopathologiques des pièces opératoires.

2. Les critères d'inclusions :

Nous avons retenu tous les patients qui ont été admis au service d'ORL durant la période allant de Septembre 2009 à Novembre 2015 et chez qui le diagnostic a été établi devant une tuméfaction d'une des glandes salivaires principales.

3. Paramètres étudiés :

Le recueil des données cliniques, biologiques, et radiologiques fut réalisé, pour chaque patient, à partir des dossiers à l'aide d'une fiche d'exploitation.

4. L'étude statistique :

L'étude statistique a été faite par saisie et analyse des données sur logiciel Excel 2013.

Nous avons réalisé une analyse descriptive des données recueillies. Les résultats ont été présentés sous forme de pourcentage et de moyennes $\pm$ écart type.

5. Critères d'exclusion :

Les dossiers suivant ont été exclus de ce travail :

- Les dossiers incomplets au nombre de 13 dossiers.
- Les dossiers perdus au nombre de 17 dossiers.

IDENTITE :

-Nom : -Prénom : -Age : -Sexe :

*Personnels :

- Infection virale :

- Infection bactérienne :

- Contage tuberculeux :

-Diabète :

-HTA :

-Association : *Infection dentaire ou stomatite ?

*Arthrite temporo-mandibulaire ?

*Ostéite mandibulaire ?

*cellulite de la face ?

*Syndrome sec ?

*Sarcoïdose ?

*VIH ?

-Autre : -Chirurgie ?

- Irradiation cervico-faciale ?

*Familiaux :

- Cancers parotidiens :

- Autres :

CLINIQUE :

1-Mode de découverte : -Douleur : -Fièvre : -Signes inflammatoires :

- Sècheresse buccale :

-Complications :

-Paralysie faciale / parésie : selon la classification Brackmann-house.

-Autres :

2-Mode d'apparition et d'évolution de la tuméfaction : Brutal, Rapide, Lente et progressif, Saisonnière.

2-Topographie : -Glande parotidienne : -G. sublinguale : -G. submandibulaire:

3-Examen clinique :

*Caractéristiques de la tuméfaction :

–Unilatérale/ Bilatérale :

-Douleur : Spontané / provoqué

-Taille :

-Consistance : -Molle

-Ferme :

-Dur :

– Mobilité : – par rapport au plan superficiel :

- par rapport au plan profond :

–Signes inflammatoire en regard : –Oui :

-Non :

-Canaux excréteurs : -Libre :

–Obstrué :

-Pus :

- Adénopathies satellites : –Oui : *Siege : *Nombre : *Taille :
–Non :
–Examen de la salive et de son Ph : –Quantité salivaire : –Qualité salivaire :
–Ph salivaire :
–Examen neurologique : paralysie faciale :
–Examen général : –Etat général :

PARACLINIQUE :***Biologie :****1–Cytobacteriologie et Virologie :**

–Staphylocoque :

–Streptocoque :

–Pneumocoque :

–Oreillons :

–Autres :

2–Biopsie : –Nature histologique :**3–Cyto–ponction à l’aiguille :*****Radiologie :****4–Orthopantogramme : –Lithiase ?****5–Cliché occlusal : –Antérieur : –Postérieur :**

6–Ecographie salivaire : –Lithiase ? –Atrophie ? –Absès ? –caractère solide ou liquide de la masse ? Homogène/Hétérogène ? Contours ?

7–TDM : –Lithiase ? –Formation kystique ? –Formation tumorale ?

–Caractéristiques ? –Bilan d’extension ?

8–IRM : 9– Artériographie :**TRAITEMENT :****1–Médical : –ATB ? –Antituberculeux ? –Autres ?****2–Chirurgical : –Radical ? –Palliative ?****EVOLUTION ET SUIVI :**

**1–clinique : –Tuméfaction : –Douleur : –Fièvre :
–Complications neurologiques :**

2–Tomodensitométrie : –Récidive ?**3–IRM : Si TDM douteuse.****4–Résiduel :****5–Récidive :**

RÉSULTATS

RESULTATS GENERAUX

I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1- L'Age :

L'âge de nos patients varie entre 8 et 87 ans avec un âge moyen de 42 ans $\pm$ 13,82 (Diagramme 1).

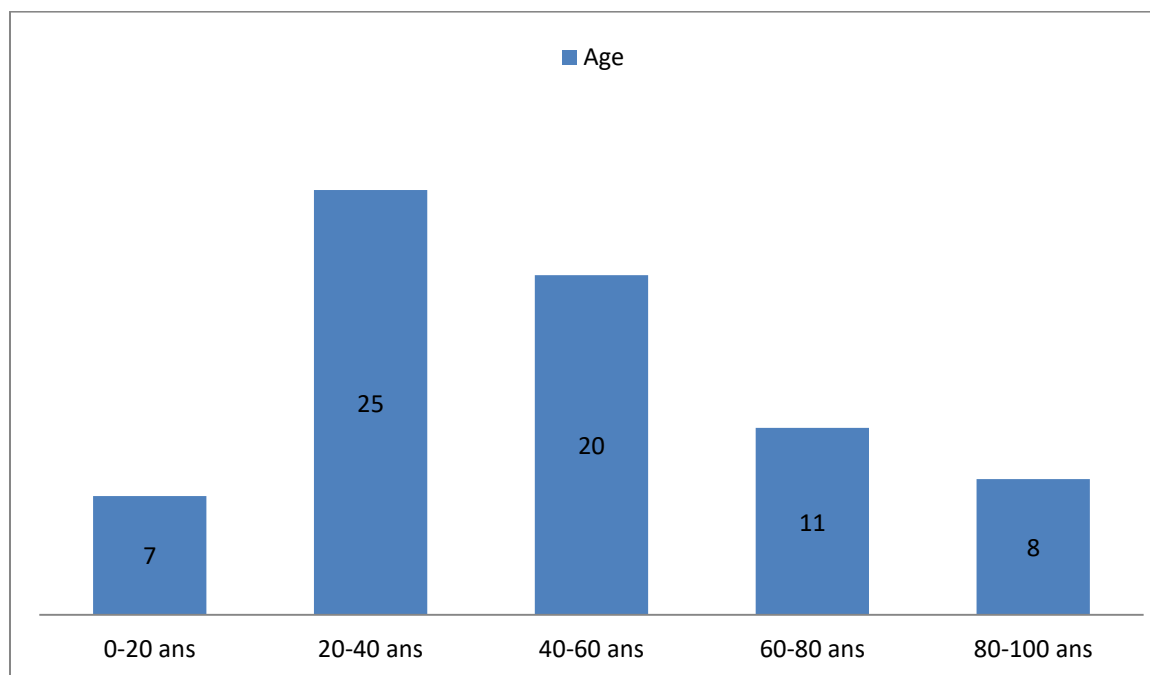


Diagramme 1 : Répartition des malades selon l'âge.

D'après ce diagramme on peut répartir nos malades en 4 tranches d'âge :

.0-20 ans : 7 malades.

.20-40 ans : 25 malades.

.40-60 ans : 20 malades.

.60-80 ans : 11 malades.

.80-100 ans : 8 malades.

La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 20 et 40 ans, elle correspond à 25 de nos patients soit 35% des cas.

Nous avons noté que l'âge moyen des tuméfactions parotidiennes est de 42 ans, l'âge moyen des tuméfactions submandibulaires est de 43 ans, et que l'âge moyen des tuméfactions sublinguales est de 37ans.

2- Le sexe :

Nous avons noté une égalité homme-femme, avec une légère prédominance masculine 36 hommes (51%) pour 35 femmes (41%) (Diagramme 2).

Soit un sexe ratio (H/F) de 1.02/1.

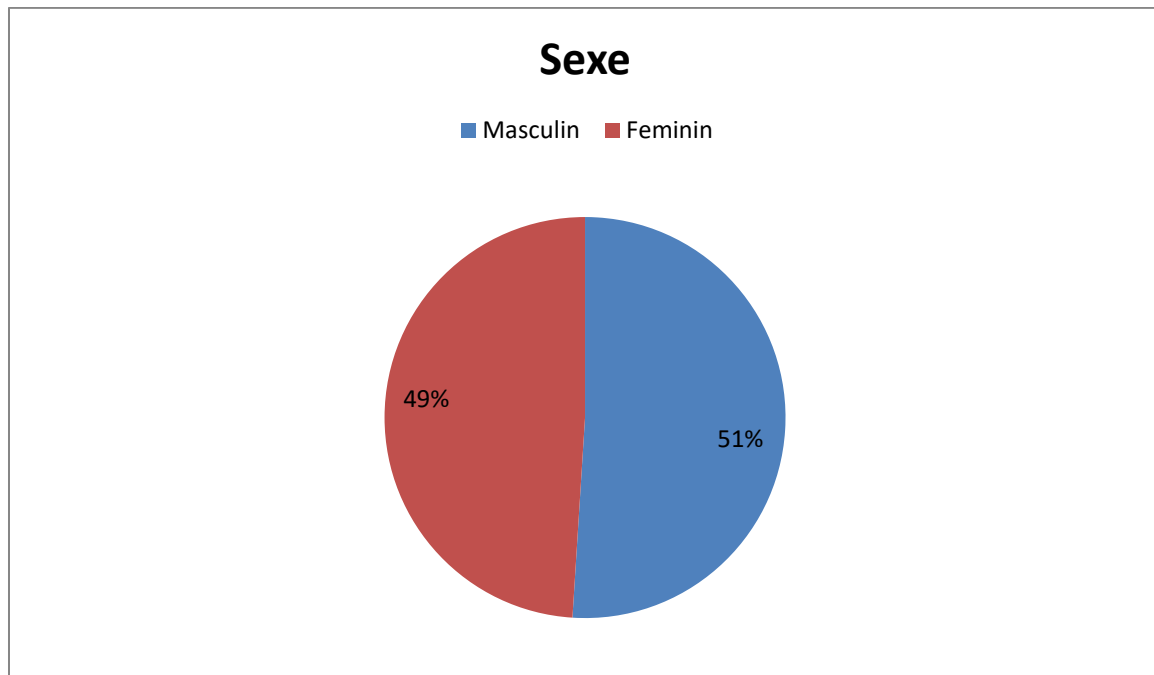


Diagramme 2 : Répartition des malades selon le sexe

3- Antécédents et pathologies associées :

Des Antécédents étaient notés chez 19 patients soit 27% des cas et qui sont répartis selon les ATCD suivant:

- Contage tuberculeux : 7 patients soit 37% des ATCD.
- Syndrome Sec : 2 patients soit 10.5% des ATCD.
- HTA : 3 patients soit 16% des ATCD.
- Diabète : 2 patients soit 10.5% des ATCD.
- ATCD de chirurgie maxillo-faciale : 5 patients soit 26% des ATCD.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE

1. Les Signes fonctionnels :

1.1-La tuméfaction

– Elle est présente chez la quasi-totalité de nos patients, chez 71 cas de notre étude soit 100% (Figure 31).



Figure 31 : patient de 37ans avec une tuméfaction parotidienne.

[Iconographie du service d'ORL Pr. El Alami]

– Son mode d'installation a été lente et progressive dans plus des trois tiers des cas, chez 54 cas soit 76% des cas, rapide chez 15 cas soit 21,2%, brutal chez deux patient soit 2,8 % (Diagramme 3).

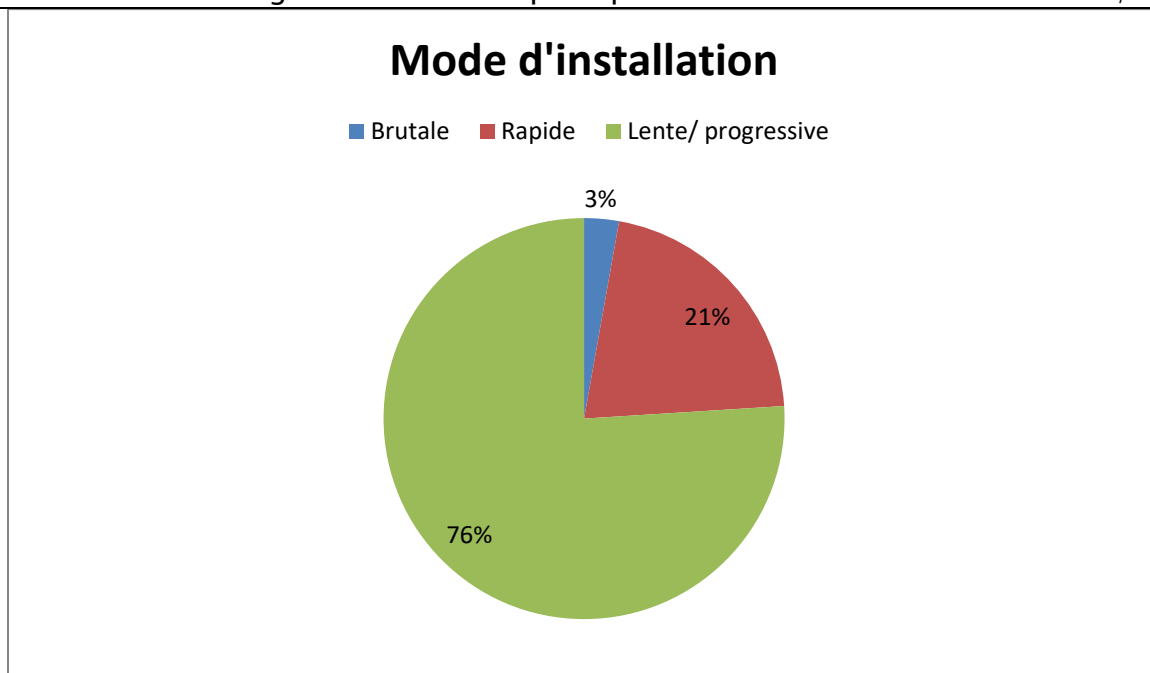


Diagramme 3 : Différentes modalités du mode d'installation.

– Topographie de la glande salivaire atteinte :

La tuméfaction touche la glande parotidienne chez 52 cas soit 74%, La glande sub-maxillaire chez 19 cas soit 26%, Par contre la glande sublinguale n'est atteinte chez aucun cas (Diagramme 4).

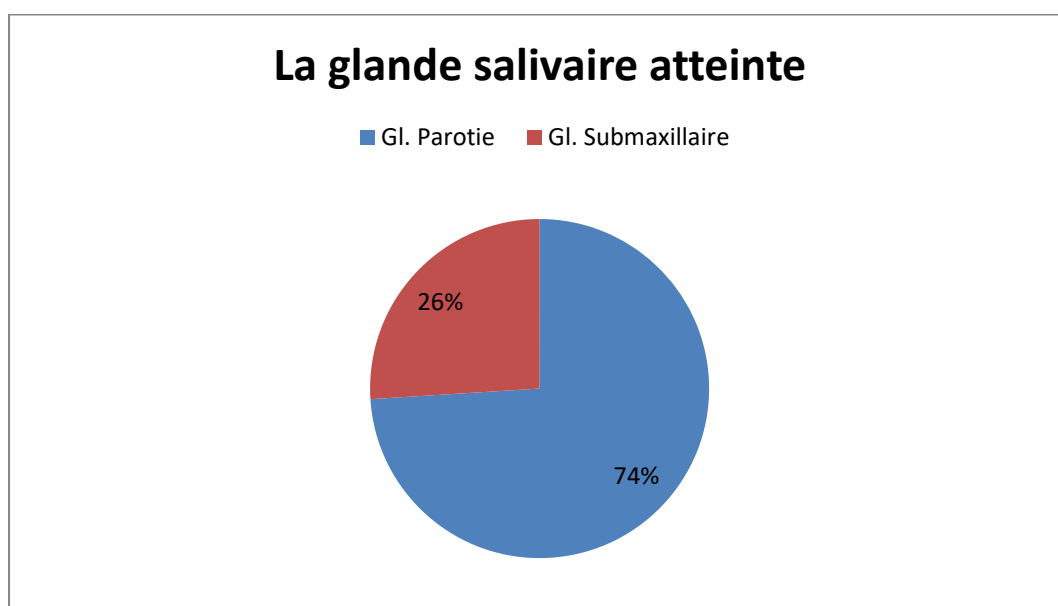


Diagramme 4 : Répartition des tuméfactions selon la glande salivaire atteinte.

– Les tuméfactions des glandes salivaires principales sont en totalité **unilatérales**, chez 71 cas soit 100%.

– Nous avons noté une prédominance des tuméfactions des glandes salivaires du **côté gauche**, ils touchent 43 des cas soit 61%.

Les tuméfactions des glandes salivaires du **côté droit** touchent 28 cas soit 39% (Diagramme 5).

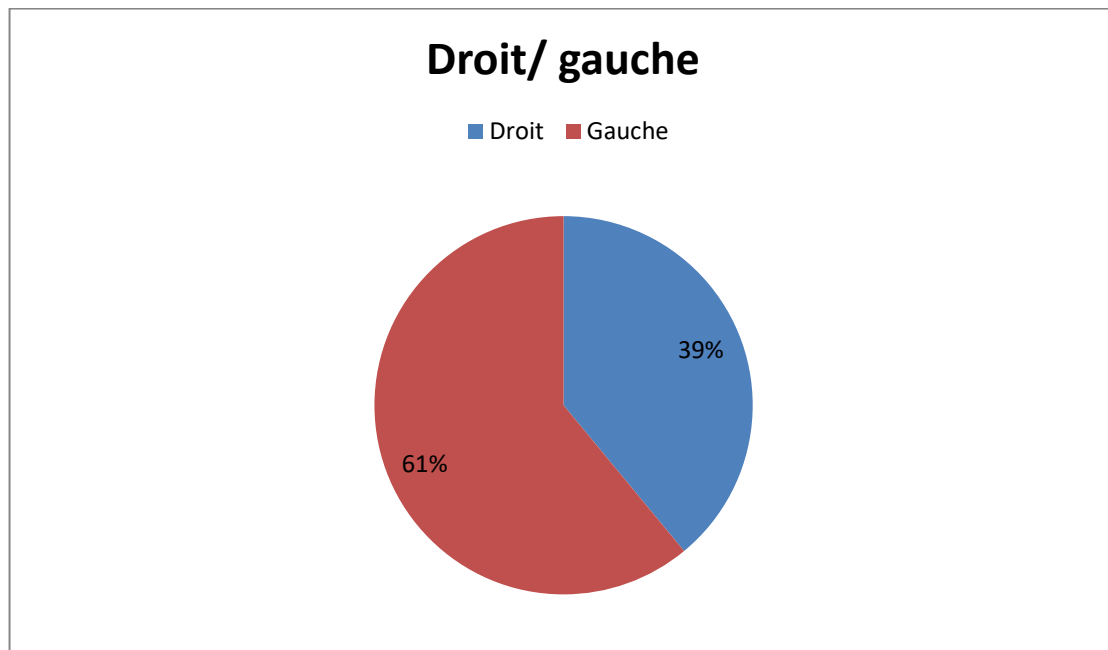


Diagramme 5 : Répartition des tuméfactions selon le côté atteinte.

– **La taille** des tuméfactions des glandes salivaires principales de notre série varient de 0,5cm à 12cm avec une moyenne de 3,7 cm.

– **La consistance des tuméfactions (Diagramme 6) :**

- Consistance molle : représente 22 cas de notre série soit 31%.
- Consistance ferme : représente 28 cas de notre série soit 39,4%.
- Consistance dure : représente 21 cas de notre série soit 29,6%.

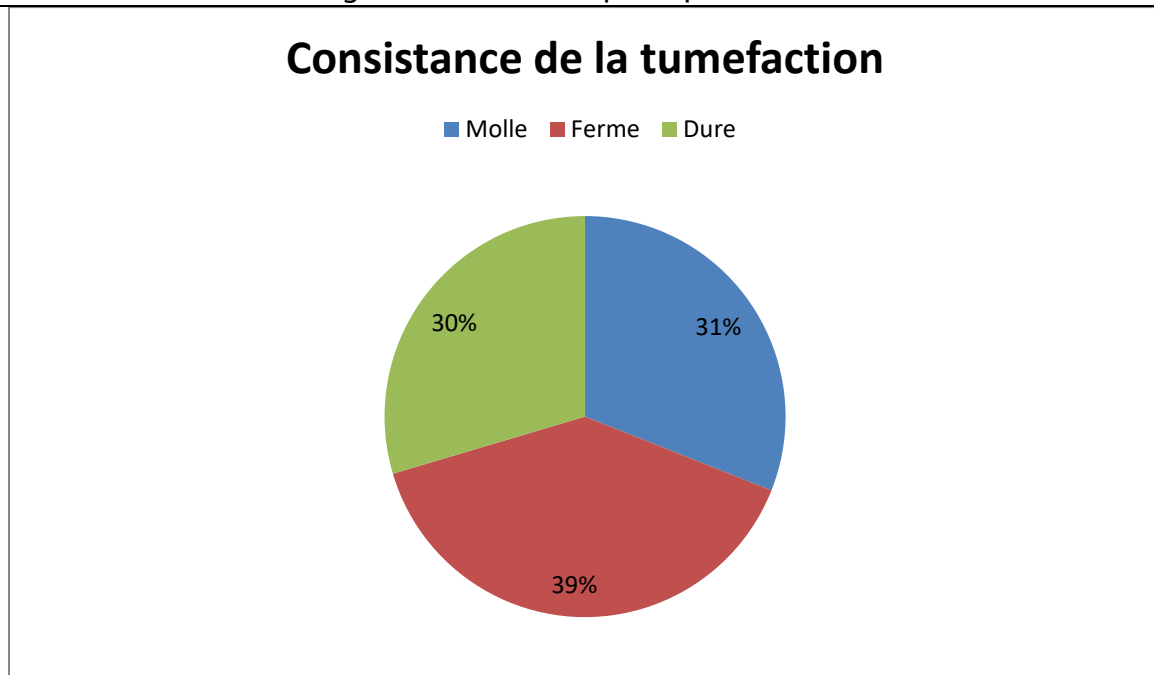


Diagramme 6 : Différentes consistances des tuméfactions des glandes salivaires.

– La mobilité des tuméfactions :

– Mobilité pour le plan superficiel : présente chez 19 des cas de notre série, soit 27% (Diagramme 7).

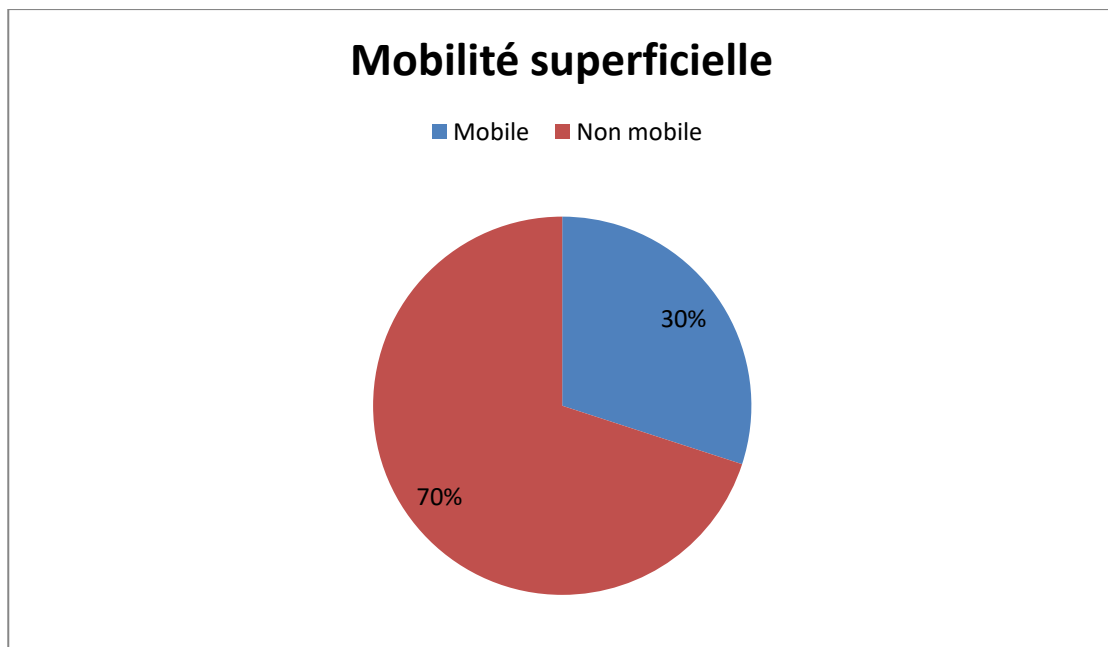


Diagramme 7 : Diagramme précisant la mobilité pour le plan superficiel chez notre série.

–**Mobilité pour le plan profond** : Elle été présente chez 22 des cas de notre série, soit 30% (Diagramme 8).

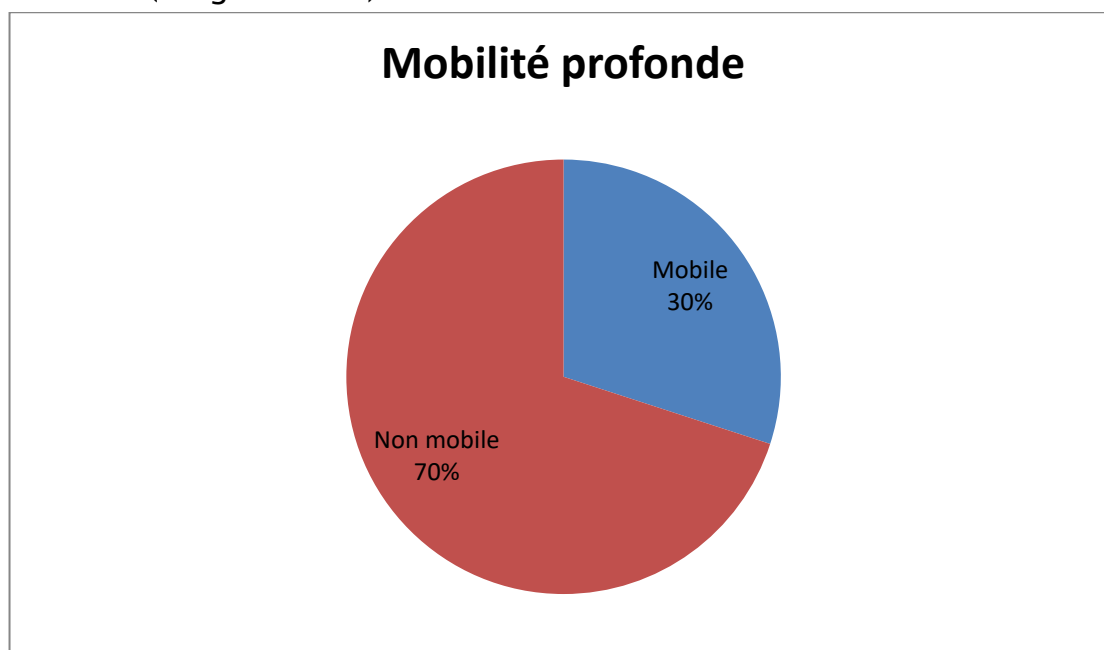


Diagramme 8 : Diagramme précisant la mobilité pour le plan profond chez notre série.

1.2- La douleur:

La douleur cervicale a été retrouvé chez 16 patients de notre série soit 23%.

1.3- La fièvre :

La fièvre a été rencontrée chez 9 patients de notre série soit 12,6%.

1.4- Les signes inflammatoires en regard :

Les signes inflammatoires en regard étaient présente chez 12 cas soit 17%.

1.5- Adénopathies satellites (ADP) :

– Les ADP étaient présent chez 8 cas de notre série soit 11,2%, 87,5% des ADP étaient jugulo-carotidiennes, dont 90% sont des ADP jugulo-carotidiennes homolatérales, et 10% sont des ADP jugulo-carotidiennes bilatérales. Dans 12,5% les ADP étaient de localisation spinale.

– Leurs taille moyenne été de 1,5cm, avec une taille qui varie ente 0,5cm et 3,5cm.

– 5 ADP étaient mobile pour le plan superficiel, cependant 3 ADP étaient fixes par rapport au plan profond.

– La consistance de 5 ADP était ferme, alors que les 3 autres ADP étaient dures.

– 5 ADP étaient isolées, alors que les 3 autres étaient multiples.

1.6– Complications :

–Examen neurologique :

–Paralysie faciale périphérique (Figure 32) :

Elle a été retrouvée chez 10 cas de notre série soit 14% (Diagramme 9).



Figure 32 : paralysie faciale chez un patient avec tumeur de la parotide.

[Iconographie du service D'ORL CHU HASSAN II]

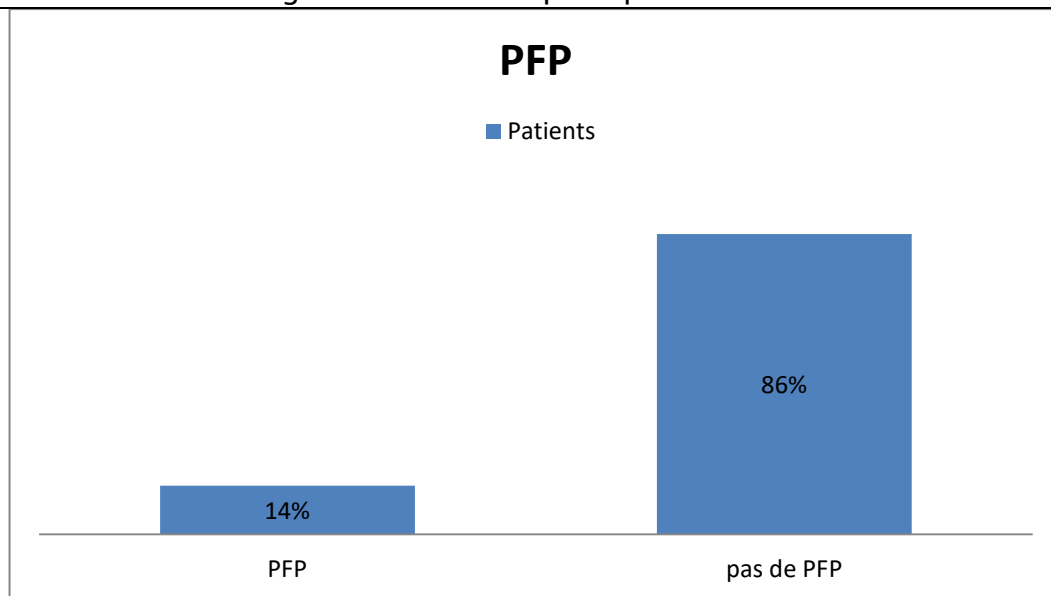


Diagramme 9 : Répartition des malades selon la présence de la PFP.

– Répartition des PFP selon le grading de **Brackmann–House** :

Grade I : présente chez 2 patients de notre série.

Grade II : présente chez 4 patients de notre série.

Grade III : présente chez 3 patients de notre série.

Grade IV : présente chez un seul patient de notre série.

– **Sècheresse buccale** :

Elle a été présente chez 1 seul patient soit 1,4 %.

– **Canaux obstrués** :

Les canaux obstrués ont été retrouvés chez 4 cas de notre série soit 5,8%.

– **Examen général** :

* **Altération de l'état général** :

Elle a été présente chez 5 cas de notre série soit 7,3% (Diagramme 10).

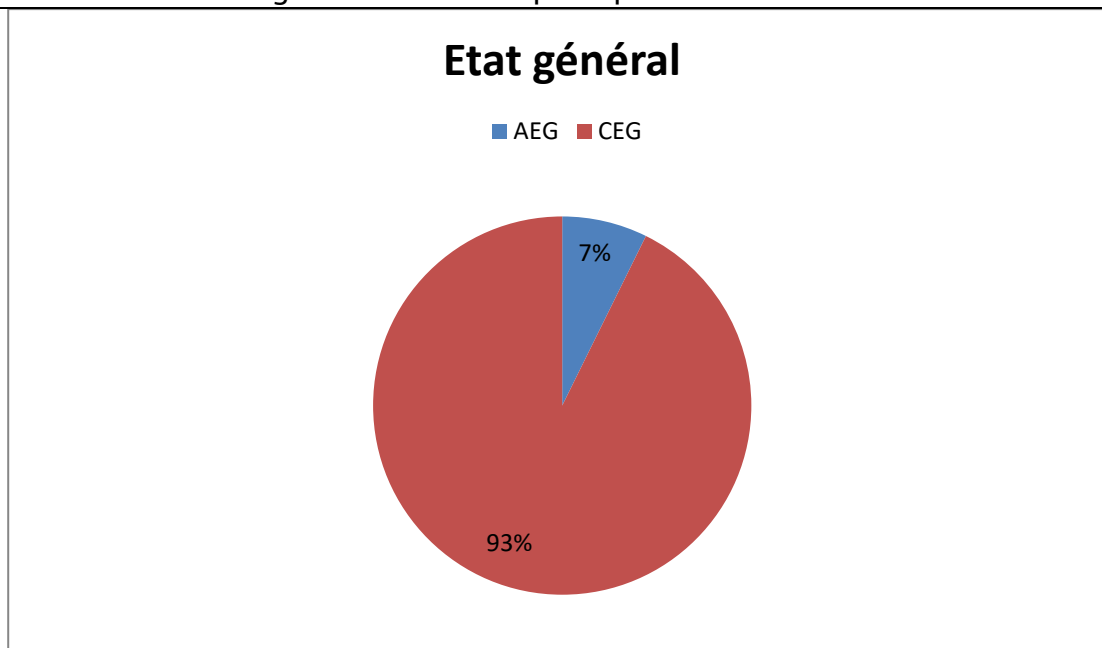


Diagramme 10 : Diagramme représentant la Répartition des malades selon leur état général.

III. EXAMENS PARA-CLINIQUE

1– Biologie :

– La cytotbacteriologie et virologie :

Elle n'est pas été réalisée chez aucun de nos cas.

– La biopsie :

Elle a à visée diagnostique chez 7 cas de notre série soit 9,8%.

Elle a été réalisée exclusivement pour les patients qui ont présenté un tableau clinique ou radiologique en faveur d'une pathologie tumorale maligne parotidienne.

Elle a été réalisée devant 3 cas de tuméfactions ulcérées parotidiennes, et 4 cas de tumeurs malignes dépassées sur le plan chirurgical.

* A propos des résultats, elles correspondent en totalité à une tumeur maligne de la parotide, chez 100% des cas

* Dans 2 cas elle correspond à un carcinome sur adénome pléomorphe.

* Dans 1 seul cas elle correspond à un adénocarcinome.

- La cyto-ponction à l'aiguille :

Elle est réalisée chez 2 patients soit 2,8%.

Les résultats étaient : un adénome pléomorphe et une tumeur de Warthin.

2- Radiologie :

100% des patients ont bénéficiés d'un examen radiologique à visée diagnostique, selon la répartition suivante (Diagramme 11) :

- Ecographie salivaire :

Elle a été réalisée chez 31 cas de notre série soit 44,9%.

- TDM :

Elle a été réalisée chez 25 patients soit 36%.

- IRM :

Elle a été réalisée chez 18 cas de notre série, soit 26%.

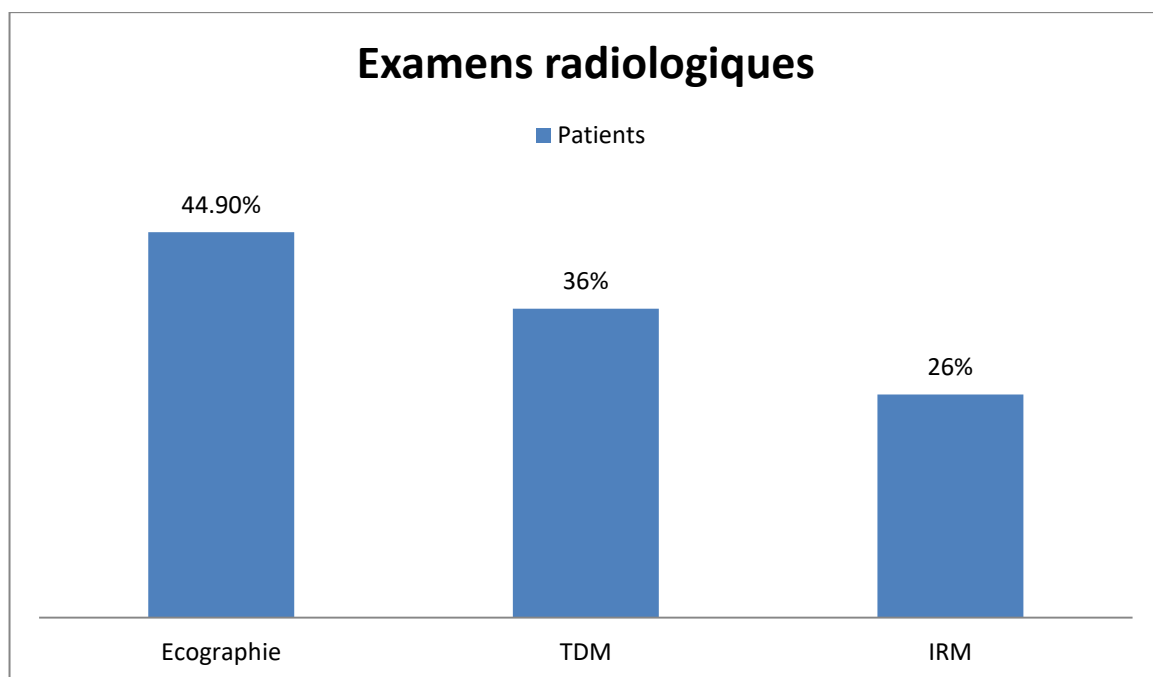


Diagramme 11 : Répartition des patients selon l'examen radiologique fait.

IV. ETIOLOGIES

Les étiologies retrouvées dans notre étude sont représentées dans le tableau suivant :

Tableau 4 : Les étiologies diagnostiquées anatomopathologiquement des tumeurs des glandes salivaires principales dans notre étude.

Etiologies	Nombre de cas	Pourcentage
Adénome pléomorphe	17 cas	24%
Tuberculose ganglionnaire	7 cas	9,9%
Adénite réactionnelle	6 cas	8,5%
Lithiase sous-maxillaire	6 cas	8,5%
Sialadénite	4 cas	5,6%
Carcinome sur adénome Pléomorphe	4 cas	5,6%
Carcinome épidermoïde	3 cas	4,2%
Carcinome peu différencié	3 cas	4,2%
Tumeur de Whartin	3 cas	4,2%
Carcinome adénoïde kystique	2 cas	2,8%
ADK	2 cas	2,8%
Métastases	2 cas	2,8%
Lipome	2 cas	2,8%
Carcinome épithéliale/ Myoépithéliale	2 cas	2,8%
Kyste bronchiogénique parotidien	2 cas	2,8%
Neurofibrome plexiforme	2 cas	2,8%
Cytadenocarcinome parotidien	1 cas	1,4%
Lymphome du menton	1 cas	1,4%
Carcinome muco-épidermoïde	1 cas	1,4%
Oncocytome parotidien	1 cas	1,4%

L'analyse de ce tableau montre que l'adénome pléomorphe est la cause la plus fréquente des tumeurs des glandes salivaires.

La tuberculose ganglionnaire, l'adénite réactionnelle et la sous maxillite chronique reste des étiologies assez fréquentes.

Les autres étiologies sont beaucoup moins fréquentes.

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Le traitement comporte deux principaux volets :

1– Traitement Médical :

*** Antibiotiques :**

12 des cas de notre série ont reçu un traitement à base d'ATB curative parce qu'ils présentaient des signes inflammatoires en regard de la tuméfaction, soit 16,9%.

42 des cas de notre série ont reçu un traitement à base d'ATB prophylactique en post-opératoire, soit 66%.

100% de ces patients ont reçu une antibiothérapie à base d'amoxicilline/acide clavulanique.

*** Corticothérapie :**

29 patients ont reçu un traitement à base de corticoïdes, soit 29,6%

90% sont à base de Solumedrol, les autres 10% restantes sont à base de prednisolone.

*** Antituberculeux :**

6 patients ont reçu un traitement à base d'Antituberculeux, soit 9,4% après avoir fait le diagnostic anatomo-pathologique d'une tuberculose.

2– Traitement chirurgical :

– Parotidectomie :

52 de nos patients ont bénéficiés d'une parotidectomie, repartis selon le type (diagramme 12).

*** Parotidectomie totale :**

34 patients ont bénéficié d'une parotidectomie totale, soit 65,3%.

Etiologie	Nombre des cas
Adénome pléomorphe	11 cas
Tuberculose ganglionnaire	5 cas
Carcinome sur adénome pléomorphe	4 cas
Carcinome épidermoïde	3 cas
Carcinome peu différencié	3 cas
Adénite réactionnelle	3 cas
Carcinome épithéliale	2 cas
Cytadenocarcinome parotidien	2 cas
Tumeur de Whartin	1 cas

*** Parotidectomie Superficielle :**

18 de nos patients ont bénéficié d'une parotidectomie superficielle, soit 34,7%.

Etiologie	Nombre des cas
Adénome pléomorphe	6 cas
Adénite réactionnelle	3 cas
Tuberculose ganglionnaire	2 cas
Tumeur de Whartin	2 cas
Carcinome peu différencié	2 cas
ADK	2 cas
Carcinome épidermoïde	1 cas

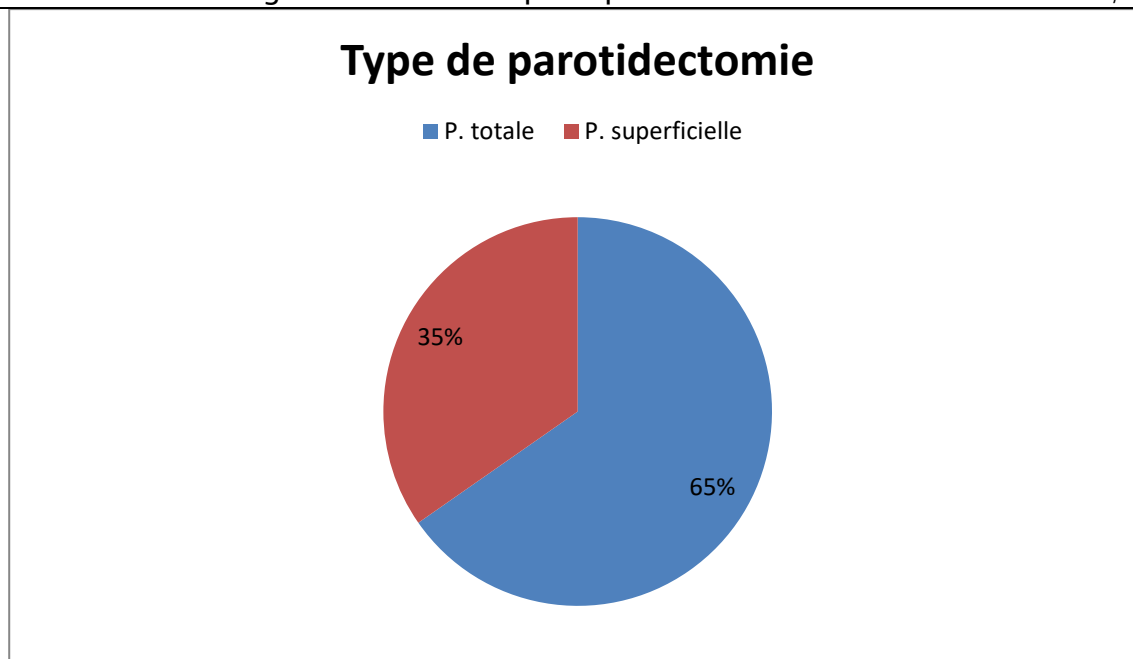


Diagramme 12 : Répartition des malades selon le type de parotidectomie faite.

*** Respect du Nerf. Facial :**

52 de nos cas ont bénéficié d'une parotidectomie, dont on repère toujours le tronc du nerf faciale, au cours de la chirurgie le nerf faciale a été préservé dans 35 cas, soit 67,3%.

–Au cours de la chirurgie le nerf facial a été sacrifié dans 17 cas à cause d'une extension tumorale touchant le nerf. Soit 32,7%

*** Recouvrement musculo-cutané :**

5 patients ont bénéficié d'un geste de recouvrement à la suite d'une parotidectomie, soit 7,8%.

*** Sous-maxillectomie :**

11 de nos patients ont bénéficié d'une sous-maxillectomie, soit 17%.

*** Curage ganglionnaire :**

21 de nos patients ont bénéficié d'un curage ganglionnaire, soit 29,5%.

Le curage ganglionnaire été exclusivement de type fonctionnel, homolatéral chez 19 cas soit 90,5% et bilatérale chez 2 cas soit 9,5%

Soit comme principe de traitement chirurgical ou comme complément de PEC.

*** Examen extemporané :**

L'examen extemporané a été réalisé chez 61 cas de notre série, soit 87,1%

Le résultat anatomo-pathologique été en faveur d'une tumeur bénigne dans 24 cas soit 33,8%, en faveur d'une tumeur maligne dans 18 cas soit 25,3%, en faveur d'une pathologie infectieuse dans 13 cas soit 18,3% et en faveur d'une pathologie lithiasique dans 10 cas soit 14,1%,

*** Traitement adjuvant :****– Radiothérapie :**

5 de nos patients ont reçu une radiothérapie comme complément de PEC, soit 7,8%. Dont 3 patients présentés un carcinome épidermoïde, un seul carcinome sur adénome pléomorphe et un carcinome épithéliale.

Les 5 patients ont étaient bénéficiés d'une parotidectomie totale comme traitement chirurgical.

– Chimiothérapie :

1 seul de nos patients a reçu une chimiothérapie comme complément de PEC pour une récurrence d'un adénocarcinome parotidien déjà opéré associé à des métastases, soit 1,5%.

VI. EVOLUTION ET SUIVI :**1– Clinique :****– La tuméfaction :**

Un seul patient a présenté une tuméfaction post- chirurgicale lors du suivi, soit 1,5%.

Ce patient a présenté une récurrence d'un ADK parotidien, suspecté sur le plan clinique par la récurrence des symptômes initiaux, et confirmé sur le plan radiologique et anatomo-pathologique par la suite.

– Fièvre :

Un seul cas à présenter une fièvre lors du suivi post-thérapeutique, soit 1,5%.

- Complications neurologiques :

- Onze de nos patients ont présentés des complications neurologiques lors du suivi, soit 17%.

- Dont 6 sous forme de parésie faciale périphérique soit 54% des complications neurologiques, et 5 sous forme de paralysie faciale périphérique soit 46%.

- Un seul cas à présenter une atteinte du nerf gd hypoglosse suite à une chirurgie sous-maxillaire dans le cadre d'une sous maxillite-chronique.

- Résiduel :

Un seul patient a bénéficié d'une chirurgie en laissant un résidu post-chirurgical, à cause de l'extension locorégionale avancée de la formation.

RÉSULTATS SPÉCIFIQUES

➤ Adénome pléomorphe :

L'adénome pléomorphe reste l'étiologie la plus fréquente dans notre étude, il a touché 17 cas de notre série, soit 26,9% des pathologies des glandes salivaires principales.

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

1. Age :

L'âge de nos patients varie entre 16 et 56 ans avec un âge moyen de 36 ans.

2. Sexe :

Nous avons noté une prédominance féminine, 13 femmes soit (76%) pour 4 hommes (24%), Soit un sexe ratio (H/F) de 0,30/1.

3. ATCD et pathologies associées :

Ils ont été noté chez 3 patients soit 17% des cas et qui sont répartis comme suit :

–HTA : 1 patients soit 33% des ATCD.

–ATCD de chirurgie maxillo-faciale : 2 patients soit 66% des ATCD, les deux cas ont bénéficiés d'une parotidectomie.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

1. Les Signes fonctionnels :

–La tumeur

– Elle est présente chez la totalité de nos patients, chez 17 cas soit 100%.

–Son mode d'installation a été lente et progressive dans plus des trois tiers des cas, chez 13 cas soit 76%, rapide chez 2 cas soit 11%, brutal chez un seul patient soit 5 %.

- Topographie de la glande salivaire :

La tuméfaction touche la glande parotide chez 15 cas soit 88%, la glande sub-maxillaire chez 2 cas soit 11%.

- Les tuméfactions des glandes salivaires principales dans le cadre des adénomes pléomorphes sont en totalité unilatérales.

- Nous avons noté une prédominance des tuméfactions des glandes salivaires du côté gauche, et ceci dans 14 des cas soit 82%.

Les tuméfactions des glandes salivaires du côté droit touchent 3 cas soit 18%.

- La taille des tuméfactions des glandes salivaires principales dans le cadre des adénomes pléomorphes varient de 2cm à 3,5cm avec une moyenne de 2,6 cm.

- La consistance des tuméfactions :

- Consistance molle : représente 4 cas de notre série soit 23,5%.

- Consistance ferme : représente 9 cas de notre série soit 53%.

- Consistance dure : représente 4 cas de notre série soit 23,5%.

- La mobilité des tuméfactions :

- Mobilité pour le plan superficielle : présente chez 4 des cas de notre série, soit 23%.

- Mobilité pour le plan profond : présente chez 5 des cas, soit 29%.

-La douleur:

La douleur a été retrouvé chez 4 patients soit 23%.

-Dysphagie :

Elle est présente chez 2 cas de notre série soit 11,7%.

-Les signes inflammatoires en regard :

Ils sont présent chez 2 cas soit 11%.

– Complications :

–Examen neurologique :

–Paralysie faciale périphérique :

Elle a été présente chez 2 cas de notre série soit 11,7%, dont un cas au grade II et l'autre cas au grade III selon la classification de **Backmann–House**.

III. EXAMENS PARA-CLINIQUE :

1. Biologie :

– La biopsie :

Elle a été réalisée à visée diagnostic chez 5 cas de notre série soit 29,4%.

Elle a été réalisée antérieurement devant 4 cas de tumeur suspectée bénigne à la radiologie.

Elle a été réalisée devant une tuméfaction parotidienne ulcérée. Le diagnostic anatomo–pathologique été en faveur d'un carcinome sur adénome sur adénome pléomorphe.

2. Radiologie :

– Ecographie salivaire :

A été réalisée chez 8 cas de notre série soit 47%.

Elle a objectivée une masse tissulaire hétérogène se développent à partir de la glande parotide.

–TDM :

A été réalisée chez 7 patients soit 41%.

Elle a objectivée une formation tissulaire se développent à partir de la glande parotide se rehaussant modérément après injection du produit contraste.

– IRM :

A été réalisé chez 4 cas, soit 23%.

Elle a objectivée une masse tissulaire en hyposignal T1, en hypersignal T2 et qui prend le contraste.

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1 – Traitement chirurgical :

– Parotidectomie :

*** Parotidectomie totale :**

10 patients ont bénéficié d'une parotidectomie totale, soit 58,9%.

*** Parotidectomie Superficielle :**

7 de nos patients ont bénéficié d'une parotidectomie superficielle, soit 41,1%.

– Respect du Nerf. Facial :

11 de nos cas ont bénéficié d'une parotidectomie avec respect du Nf. Facial soit, 64%.

V. EVOLUTION ET SUIVI :

Lors du suivi un seul cas à présenter une fièvre lors du suivi post-thérapeutique, soit 5,8%. Cependant quatre de nos patients ont présentés des complications neurologiques lors du suivi, soit 23%, dont 3 sous forme de parésie faciale périphérique qui ont récupéré totalement dans une fourchette de temps allant d'un an et demi à 2ans et demi, soit 75% des complications neurologiques, et 1 sous forme de paralysie faciale périphérique préexistante avant la chirurgie qui n'a pas présenté aucune amélioration au cours du suivi, soit 25%.

➤ Pathologies tumorales malignes :

Les tumeurs malignes des glandes salivaires principales restent fréquentes dans notre étude, elle représente 18 cas de notre série, soit 25,3% des pathologies des glandes salivaires principales, dont les plus fréquentes restent le carcinome sur adénome Pléomorphe, le carcinome épidermoïde et le carcinome peu différencié avec chacun 4,7%.

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. Age :

L'âge de nos patients varie entre 29 et 60 ans avec un âge moyen de 44,5 ans.

2. Sexe :

Nous avons noté une prédominance masculine, 6 femmes soit (33,2%) pour 12 hommes (66,7%). Soit un sexe ratio (H/F) de 2/1.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE :

1. Les Signes fonctionnels :

-La tuméfaction (Figure 33) :

- Elle est présente chez la totalité de nos patients, chez 18 cas soit 100%.
- Son mode d'installation a été lent et progressif chez 12 cas soit 66,7%, rapide chez 6 cas soit 33,2%,



Figure 33 : aspect infiltrant d'une tumeur parotidienne maligne chez un patient de 56 ans. [Iconographie du service D'ORL CHU HASSAN II]

– Topographie de la glande salivaire :

La tuméfaction touche la glande parotide chez 15 cas soit 83,3%, la glande sub-maxillaire chez 3 cas soit 16,7%.

– Les tuméfactions des glandes salivaires principales dans le cadre des pathologies tumorales malignes sont en totalité unilatérales.

– Nous avons noté une prédominance des tuméfactions des glandes salivaires du côté gauche, et ceci dans 11 des cas soit 61%.

Les tuméfactions des glandes salivaires du côté droit touchent 7 cas soit 39%.

– La taille des tuméfactions des glandes salivaires principales dans le cadre des pathologies tumorales malignes varient de 1cm à 12cm avec une moyenne de 3,8 cm.

– La consistance des tuméfactions :

– Consistance molle : représente 7 cas de notre série soit 38,9%.

– Consistance ferme : représente 9 cas de notre série soit 50%.

– Consistance dure : représente 2 cas de notre série soit 11,1%.

– La mobilité des tumeurs :

– Mobilité pour le plan superficielle : présente chez 5 des cas de notre série, soit 27,8%.

– Mobilité pour le plan profond : présente chez 5 des cas, soit 27,8%.

– La douleur:

La douleur a été retrouvée chez 10 patients soit 55,5%.

– Les signes inflammatoires en regard :

Ils sont présents chez 2 cas soit 11,1%.

– Adénopathies satellites :

Ils sont présents chez 7 cas soit 38,9%.

5 cas présentés des ADP jugulo-carotidiens unilatérales, et 2 cas présentés des ADP jugulo-carotidiens bilatérales.

Nos patients ont été classés selon la classification TNM de l'UICC (Union Internationale Contre le Cancer) de 2002 (tableau 5).

**Tableau 5 : Classification TNM des cancers de La parotide de L'UICC
(INTERNATIONAL UNION AGAINST CANCER).**

Tumeur primitive(T)	Tx	la tumeur primitive ne peut être évaluée
	T0	la tumeur primitive n'est pas décelable
	T1	Tumeur ≤ 2 cm dans son plus grand diamètre sans extension macroscopique extra-parenchymateuse*
	T2	Tumeur > 2 cm et ≤ 4 cm dans son plus grand diamètre sans extension macroscopique extra-parenchymateuse*
	T3	Tumeur > 4 cm et/ou avec extension extra-parenchymateuse (sans atteinte des structures listées en T4)
	T4a	Tumeur avec atteinte (clinique ou macroscopique) de la peau, de la mandibule, du conduit auditif externe ou du nerf facial
	T4b	Tumeur envahissant la base du crâne, la ptérygoïde ou la carotide
Adénopathies régionales(N)	N0	pas de métastase ganglionnaire
	N1	un seul ganglion métastatique homolatéral de diamètre < 3 cm
	N2	un seul ganglion métastatique homolatéral de diamètre est compris entre 3 et 6 cm, ou plusieurs ganglions métastatiques homolatéraux dont aucun n'a un diamètre ≥ 6 cm, ou métastases ganglionnaires bilatérales ou controlatérales dont aucune n'a un diamètre ≥ 6 cm
	N2a	une métastase ganglionnaire unique homolatérale dont le diamètre est compris entre 3 et 6 cm
	N2b	plusieurs métastases ganglionnaires homolatérales dont le diamètre est < 6 cm
	N2c	métastases ganglionnaires bilatérales ou controlatérales dont le diamètre est < 6 cm
	N3	métastase ganglionnaire dont le diamètre est ≥ 6 cm dans son plus grand axe
Métastases à Distance(M)	M0	Pas de métastase connue
	M1	existence de métastase viscérale à distance

Pour nos 7 cas, la classification TNM était :

Les cas	TNM
Cas 1	T2 N1 M0
Cas 2	T2 N2b M0
Cas 3	T2 N2c M0
Cas 4	T3 N2c M1
Cas 5	T2 N2a M0
Cas 6	T2 N2a M0
Cas 7	T3 N1 M0

1.5– Complications :

–Examen neurologique :

–Paralysie faciale périphérique :

Elle a été présente chez 5 cas de notre série soit 27,8%, dont un cas au grade II, 2 cas au grade III, et les 2 autres cas au grade IV selon la classification de Backmann–House.

III. EXAMENS PARA-CLINIQUE :

1. Biologie :

– La biopsie :

Elle a été réalisée à visée diagnostic chez 2 cas de notre série soit 11,1%.

Elle a objectivé un cas de carcinome sur adénome pléomorphe ulcérée sur le plan clinique et un cas de récurrence d'un adénocarcinome dépassé chirurgicalement.

2. Radiologie :

– Ecographie salivaire :

Elle a été réalisée chez 2 cas de notre série soit 11,1%.

Elle a objectivé une lacune hypoéchogène par rapport à la glande chez les 2 cas.

– TDM :

Elle a été réalisée chez 6 patients soit 33,3%.

Elle a objectivé un Nodule lobulé irrégulier, bien délimité chez 4 cas. Elle objectivée aussi un aspect irrégulier et hétérogène chez 2 cas, dont une extension locorégionale osseuse mandibulaire. Nous avons noté aucune extension-osseuse mastoïdienne.

– IRM :

Elle a été réalisée chez 10 cas, soit 55,6%.

Elle a objectivée une masse hyperéchogène, en hypoT1 et en hyperT2 chez 2 cas.

Elle a objectivée une masse tissulaire en hypoT1 et isoT2 chez 3 cas.

Elle a objectivée une masse tissulaire en isosignal T1, en hypersignal T2 chez 5 cas.

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Le traitement comporte deux principaux volets :

1– Traitement chirurgical :

– Parotidectomie :

*** Parotidectomie totale :**

18 patients ont bénéficié d'une parotidectomie totale, soit 100%.

– Respect du Nerf. Facial :

16 cas ont bénéficié d'une parotidectomie avec respect du Nf. Facial soit, 88,8%.

Dans 2 cas le nerf facial a été sacrifié à cause de l'extension tumorale touchant le nerf facial.

– Curage ganglionnaire :

5 de nos patients ont bénéficié d'un curage ganglionnaire homolatérale à type fonctionnel comme complément de PEC, soit 27,7%.

2 de nos patients ont bénéficié d'un curage ganglionnaire bilatérale, à type fonctionnel comme complément de PEC, soit 11,1%.

V. EVOLUTION ET SUIVI :

– La tuméfaction :

Un de nos patients a présenté une tuméfaction post-thérapeutique lors du suivi, soit 5,5%.

Ce patient a présenté une récurrence d'un ADK parotidien, suspecté sur le plan clinique par la récurrence des symptômes initiaux, et confirmé sur le plan radiologique et anatomo-pathologique par la suite.

- Complications neurologiques :

Cinq de nos patients ont présentés des complications neurologiques lors du suivi, soit 33,3%, dont 4 sous forme de paralysie faciale périphérique qui ont récupérée totalement soit 66,6% des complications neurologiques, et 2 sous forme de paralysie faciale périphérique, soit 33,4%. Dont un cas au stade II qui a récupéré partiellement au bout d'un an et demi, actuellement au stade I, et l'autre cas au stade III qui a récupéré partiellement au bout de 2 ans, actuellement au stade II.

Un seul patient a présenté une PFP préopératoire au stade IV, qui n'a présenté aucune amélioration lors du suivi.

- Résiduel :

Un patient a bénéficié d'une chirurgie en laissant un résidu post-chirurgical, à cause de l'extension locorégionale de l'ADK parotidien.

➤ Tuberculose ganglionnaire cervicale :

La tuberculose ganglionnaire reste la troisième étiologie la plus fréquente dans notre étude, elle représente 7 cas de notre étude soit 11,1% des pathologies des glandes salivaires principales.

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1– Age :

L'âge de nos patients varie entre 8 et 60 ans avec un âge moyen de 30 ans.

2– Sexe :

Nous avons noté une légère prédominance masculine, 3 femmes soit (42%) pour 4 hommes (58%). Soit un sexe ratio (H/F) de 1,33/1.

3– ATCD et pathologies associées

Ils ont été noté chez 3 patients soit 42% des cas et qui sont répartis selon les ATCD suivant:

–Tuberculose : 2 patients soit 66% des ATCD.

Une localisation ganglionnaire au niveau médiastinale, et l'ATCD d'une tuberculose pulmonaire, deux ans avant la localisation ganglionnaire, traité et suivi avec une bonne amélioration.

–ATCD de chirurgie maxillo-faciale : 1 patient soit 33% des ATCD.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE

1. Les Signes fonctionnels :

–La tuméfaction

– Elle est présente chez la totalité de nos patients, chez 7 cas soit 100%.

– Son mode d'installation a été lente et progressive chez 3 cas soit 42%, rapide chez 4 cas soit 58%.

- Topographie de la glande salivaire :

La tuméfaction touche la glande parotide chez 4 cas soit 58%, la glande sub-maxillaire chez 3 cas soit 42%.

- Les tuméfactions des glandes salivaires principales dans le cadre de la tuberculose ganglionnaire sont en totalité unilatérales.

Nous avons noté une prédominance des tuméfactions des glandes salivaires du côté droit, ils touchent 5 des cas soit 71%.

Les tuméfactions des glandes salivaires du côté gauche touchent 2 cas soit 21%.

- La taille des tuméfactions des glandes salivaires principales dans le cadre de la tuberculose ganglionnaire varient de 2cm à 4cm avec une moyenne de 2,5 cm.

- La consistance des tuméfactions :

- Consistance molle : représente 4 cas de notre série soit 57,1%.

- Consistance ferme : représente 3 cas de notre série soit 42,9%.

- La mobilité des tuméfactions :

- Mobilité pour le plan superficielle : présente chez 4 des cas de notre série, soit 68%.

- Mobilité pour le plan profond : présente chez 5 des cas, soit 71%.

-La douleur:

La douleur a été retrouvée chez 1 patient soit 14%.

-La fièvre :

Elle a été rencontrée chez 4 patient soit 57,1%.

-Les signes inflammatoires en regard :

Elle a été présente chez 1 cas soit 14%, avec une fistulisation cutanée en regard.

- Adénopathies satellites :

Ils ont été présents chez 3 cas soit 42,8%. Dont 2 cas présentés des ADP jugulo-carotidiens et un seul cas d'ADP spinal.

- Complications :

- Examen neurologique :

-Paralysie faciale périphérique : Elle a été présente chez 1 cas de notre série soit 14%.

- Examen général :

Deux patients ont présentés une AEG, dont un amaigrissement, soit 28,5%

* **Autres localisations** : 1 patient a présenté une localisation associée au niveau pulmonaire. Les associations au niveau des autres localisations étaient absentes.

III. EXAMENS PARA-CLINIQUE

1. Biologie :

- La biopsie :

Elle a été réalisée à visée diagnostic chez 1 cas de notre série soit 16,6%. Elle a été réalisée devant une tuméfaction parotidienne fistulisée de la peau.

Le résultat anatomo-pathologique était : une formation caséo-folliculaire.

2. Radiologie :

- Ecographie salivaire :

Elle a été réalisée chez 5 cas de notre série soit 71%.

Elle a objectivé une image à plusieurs nodules à centre +/- anéchogène (caséification).

- Radiographie du thorax :

La radiographie thoracique a retrouvée une opacité polycyclique médiastinale dans le cas de tuberculose médiastinale associée.

Les autres radiographies de thorax étaient normales.

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Le traitement comporte deux principaux volets :

1– Traitement Médical :

– Antituberculeux :

7 patients ont reçu un traitement à base d'Antituberculeux après confirmation anatomo-pathologique du diagnostic de tuberculose ganglionnaire, soit 100%.

Le traitement dure six mois et repose sur le protocole 2HRZE/4HR, selon les recommandations de l'OMS.

2– Traitement chirurgical :

– Parotidectomie :

*** Parotidectomie totale :**

6 de nos patients ont bénéficié d'une parotidectomie totale, soit 85,8%.

*** Parotidectomie Superficielle :**

1 de nos patients ont bénéficié d'une parotidectomie superficielle avec respect du nerf facial, soit 14,2%.

– Curage ganglionnaire :

3 de nos patients ont bénéficié d'un curage ganglionnaire, soit 52%.

Soit comme principe de traitement chirurgical ou comme complément de PEC.

IV. EVOLUTION ET SUIVI :

Lors du suivi aucun patient n'a présenté une tuméfaction, une douleur, une fièvre ou de complications neurologiques en post-thérapeutique médicale ou chirurgicale lors du suivi.

➤ Adénite réactionnelle :

L'adénite réactionnelle est la quatrième étiologie la plus fréquente dans notre étude, elle représente 6 cas de notre étude, soit 9,5% des pathologies des glandes salivaires principales.

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. Age :

L'âge de nos patients varie entre 18 et 74 ans avec un âge moyen de 44 ans.

2. Sexe :

Nous avons noté une prédominance féminine, 5 femmes soit (83,3%) pour 1 hommes (16,6%). Soit un sexe ratio (H/F) de 0,2/1.

3. ATCD et pathologies associées

Ils ont été notés chez 1 patient soit 16% des cas : ATCD de chirurgie maxillo-faciale à type de parotidectomie superficielle.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE

1. Les Signes fonctionnels :

-La tuméfaction

- Elle est présente chez la totalité de nos patients, chez 6 cas soit 100%.

-Son mode d'installation a été lente et progressive chez 3 cas soit 50%, rapide chez 2 cas soit 33%, brutal chez un patient soit 16%.

- Topographie de la glande salivaire :

La tuméfaction touche la glande parotide chez 5 cas soit 83%, la glande sub-maxillaire chez 1 cas soit 16%.

- Les tuméfactions des glandes salivaires principales dans le cadre d'une adénite réactionnelle sont en totalité unilatérales, chez 6 cas soit 100%.

– Nous avons noté une prédominance des tumeurs des glandes salivaires du côté gauche, ils touchent 5 des cas soit 83%.

Les tumeurs des glandes salivaires du côté droit touchent 1 cas soit 16%.

– La taille des tumeurs des glandes salivaires principales dans le cadre de la tuberculose ganglionnaire varie de 2cm à 4cm avec une moyenne de 2,5 cm.

– **La consistance des tumeurs :**

– Consistance molle : représente 3 cas de notre série soit 50%.

– Consistance ferme : représente 3 cas de notre série soit 50%.

– **La mobilité des tumeurs :**

– Mobilité pour le plan superficielle : présente chez 1 des cas, soit 16%.

– Mobilité pour le plan profond : présente chez 1 des cas, soit 16%.

– **La douleur:**

Elle a été retrouvée chez 1 patient soit 16%.

– **Les signes inflammatoires en regard :**

Ils ont été présents chez 1 cas soit 16%.

– **Adénopathies satellites :**

Ils sont présents chez 1 cas soit 16%.

– **Complications :**

– **Examen neurologique :**

– Parésie faciale périphérique : présente chez 1 cas de notre série soit 16%,

Il présentait une PFP au grade II selon la classification de **Brackmann–House**.

III. EXAMENS PARA-CLINIQUE

1. Biologie :

– Biopsie :

Elle a été réalisée à visée diagnostic devant une tuméfaction ulcérée chez 1 cas de notre série, soit 16%.

Le résultat était : un adénome pléomorphe avec adénite réactionnelle associée.

2. Radiologie :

– Ecographie salivaire :

Elle est réalisée chez 2 cas de notre série soit 33%.

Elle a objectivée un ganglion pseudo-kystique, de taille < 9mm, avec contours réguliers et limites nettes.

– TDM :

Elle est réalisée chez 4 patients soit 66%.

Elle a objectivée des ganglions avec contours réguliers et limites nettes, avec un caractère inflammatoire.

– IRM :

Elle est réalisée chez 2 cas, soit 33%.

Elle a objectivée un rehaussement intense, inhomogène, avec nécrose centrale en hypo-T1, et en hyper-T2, non rehaussé.

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

1– Traitement chirurgical :

– Parotidectomie :

*** Parotidectomie totale :**

3 patients ont bénéficié d'une parotidectomie totale, soit 50%.

*** Parotidectomie Superficielle :**

3 de nos patients ont bénéficié d'une parotidectomie superficielle, soit 50%.

*** Respect du Nerf. Facial :**

2 de nos cas ont bénéficié d'une parotidectomie avec respect du Nf. Facial soit, 33%.

– Recouvrement :

1 patient a bénéficié d'un geste de recouvrement à la suite d'une parotidectomie, soit 16%.

–Curage ganglionnaire :

5 de nos patients ont bénéficié d'un curage ganglionnaire, soit 83%.

Soit comme principe de traitement chirurgical ou comme complément de PEC.

IV. EVOLUTION ET SUIVI :

Lors du suivi aucun patient n'a présenté une tuméfaction, une douleur, ou une fièvre en post-thérapeutique médicale ou chirurgicale lors du suivi.

Par contre un seul de nos patients a présentés des complications neurologiques sous forme de paralysie faciale périphérique lors du suivi au stade III qui a récupéré, soit 16%.

➤ Lithiase sous-maxillaire :

La lithiase sous-maxillaire chronique une des étiologies la plus fréquente dans notre étude, elle représente 6 cas de notre étude, soit 9,5% des pathologies des glandes salivaires principales.

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. Age :

L'âge de nos patients varie entre 28 et 56 ans avec un âge moyen de 40 ans.

2. Sexe :

Nous avons noté une prédominance masculine, 2 femmes soit (33,3%) pour 4 hommes (66,6%). Soit un sexe ratio (H/F) de 2/1.

3. ATCD et pathologies associées :

Ils ont étaient notés chez 1 patient soit 16,6% des cas : ATCD de Syndrome sec : 1 patient soit 100% des ATCD.

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE

1. Les Signes fonctionnels :

-La tuméfaction

- Elle est présente chez la totalité de nos patients, soit 100%.

-Son mode d'installation a été lente et progressive chez 6 cas soit 100%,

- Topographie de la glande salivaire :

- Les tuméfactions des glandes salivaires principales dans le cadre d'une lithiase sous-maxillaire sont en totalité unilatérales, chez 6 cas soit 100%.

- Nous avons noté une prédominance de l'atteinte du côté gauche, elles touchent 4 des cas soit 66,6% pour 33,3% du côté droit.

- La taille des tuméfactions des glandes salivaires principales dans le cadre d'une lithiase sous-maxillaire ont une moyenne de 0,5 cm.

– **La consistance des tuméfactions :**

- Consistance ferme : représente 3 cas de notre série soit 50%.
- Consistance dure : représente 3 cas de notre série soit 50%.

– **La mobilité des tuméfactions :**

- Mobilité pour le plan superficielle : présente chez 2 des cas, soit 33,3%.
- Mobilité pour le plan profond : présente chez 2 des cas, soit 33,3%.

–La douleur:

Elle a été retrouvée chez 2 patients soit 33,3%.

– Sècheresse buccale :

Elle était présente chez un seul patient soit 16,6 %.

– **Canaux obstrués : (péri-warthonite)**

Ils ont été retrouvés chez 2 cas de notre série soit 33,3%.

III. EXAMENS PARA-CLINIQUE

1. Biologie :

– **Biopsie :**

Aucune biopsie n'a été réalisée.

2. Radiologie :

– **Ecographie salivaire :**

Elle a été réalisée chez 6 cas de notre série soit 100%.

Elle a objectivé une dilatation et un aspect inflammatoire du bassinot, avec le plus souvent une lithiase visible.

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

1- Traitement chirurgical :

- Sous-maxillectomie :

6 de nos patients ont bénéficié d'une sous-maxillectomie, soit 100%.

V. EVOLUTION ET SUIVI :

- Complications neurologiques :

Un seul cas à présenter une atteinte transitoire du nerf gd hypoglosse suite à une sous-maxillectomie dans le cadre d'une sous maxillite-chronique.

DISCUSSION

DISCUSSION GENERALE

I. EPIDEMIOLOGIE

1. Age : [Tableau 6]

– Dans notre étude : l'âge moyen est de 42 ans $\pm$ 13,82 avec des limites d'âges comprises entre 8 et 87 ans.

Pour l'étude de B. Abdoulay et al [215] l'âge moyen est de 40,42 ans avec un âge compris entre 9 mois et 79 ans, et pour l'étude de K. AKKARI et al [216] l'âge moyen est de 42ans, qui est similaire à notre étude.

Tableau 6 : Tableau précisant l'âge moyen de notre étude en comparaison avec les études similaires.

Etudes :	âge moyen :
l'étude de B. Abdoulay et al [215]	40,42 ans
l'étude de K. AKKARI et al [216]	42 ans
Notre étude	42 ans $\pm$ 13,82

L'âge moyen des tuméfactions parotidiennes est de 42 ans.

L'âge moyen des tuméfactions submandibulaires est de 43 ans.

L'âge moyen des tuméfactions sublinguales est de 37 ans.

– Pour l'étude de B. Abdoulay et al [215] le pic d'âge est entre 0 et 30 ans, pour l'étude de K. AKKARI et al [216] le pic d'âge a été au niveau de la 4^{ème} décade, au contraire de notre pic d'âge qui été compris entre 20 et 40 ans.

2. Sexe

– La répartition selon le sexe est en général variable selon les étiologies, ainsi nous avons noté une minuscule prédominance masculine (51%) pour (49%) féminine.

Pour l'étude de B. Abdoulay et al [215] les résultats étaient en faveur d'une légère prédominance féminine (52,60%) pour (47,40%).

– Le sexe ratio (H/F) été de 1,02/1 par rapport au sex-ratio (F/H) de l'étude comparative de B. Abdoulay et al [215] qui était de 1,1. [Tableau 7]

– Pour l'étude de K. AKKARI et al [216] le sex-ratio était de 2,58 avec une nette prédominance masculine (72 % des cas).

Tableau 7 : Tableau précisant le sex-ratio de notre étude en comparaison avec les études similaires.

Etudes :	Sex-ratio :
l'étude de B. Abdoulay et al [215]	1,1 / 1 (F/H)
l'étude de K. AKKARI et al [216]	2,58 (H/F)
Notre étude	1,02/1 (H/F)

II. DIAGNOSTIC CLINIQUE

1. Les Signes fonctionnels :

1.1–La tuméfaction

– Elle est présente chez la totalité de nos patients, chez 71 cas soit 100% de notre série. Pour l'étude de M. BIRAUD Guillaume et al [212] la tuméfaction a été présente chez 75% de cas, ce pourcentage inférieur à le nôtre est due au faite que cette étude est basée sur toutes les pathologies des glandes salivaires contrairement à la nôtre basée sur les tuméfactions des glandes salivaires principales.

– Son mode d'installation a été lente et progressive dans plus des trois tiers des cas, chez 54 cas soit 78% des cas, rapide chez 15 cas soit 21%, brutal chez un seul patient soit 1,4 %.

Les études [212], [215] et [216] n'ont pas pris en charge les différentes modalités d'installation de la tuméfaction.

–Topographie de la glande salivaire : [Tableau 8]

– La tuméfaction touche la glande parotide chez 52 cas soit 74%, La glande sub-maxillaire chez 19 cas soit 26%, Par contre la glande sublinguale n'est atteinte chez aucun cas.

Pour l'étude de B. Abdoulay et al [215] la parotide était sujette de tuméfaction dans 51%, la glande sub-maxillaire chez 21% et finalement la glande sublinguale chez 12,93% des cas.

Tableau 8 : précise la répartition topographique dans notre étude et chez l'étude comparative [212].

La glande salivaire tuméfiée :	L'étude [215]	Notre étude
La glande parotidienne	51%	74%
La glande sub-maxillaire	21%	26%
La glande sub-linguale	12.93%	0%

– Les tuméfactions des glandes salivaires principales sont en totalité unilatérales, chez 71 cas soit 100%. [Tableau 9]

Pour l'étude de M. BIRAUD Guillaume et al [212] les tuméfactions des glandes salivaires sont bilatérales dans 85% et unilatérales dans 15%.

Cette différence de pourcentage en faveur de la bilatéralité pour l'étude de M. BIRAUD Guillaume et al [212] est due à la différence des cas étudiés pour les 2 études, au faite les sialadénites d'origine métaboliques qui sont généralement bilatéraux ne sont pas hospitalisées dans notre structure donc non-exploités dans notre étude.

Pour l'étude de K. AKKARI et al [216] les tuméfactions des glandes salivaires sont unilatérales dans 100% des cas soit 43 cas.

Tableau 9 : précise l'unilatéralité/ bilatéralité dans notre étude et chez les études comparatives [212] et [216].

	L'étude [212]	L'étude [216]	Notre étude
Les tuméfactions bilatérales	85%	0%	0%
Les tuméfactions unilatérales	15%	100%	100%

– Nous avons noté une prédominance des tuméfactions des glandes salivaires du côté gauche, 42 cas soit 61%, contrairement au côté droit qui est touché seulement dans 28 cas soit 39%. [Tableau 10]

Pour l'étude de B. Abdoulay et al [215] la prédominance se fait du côté droit avec 78% pour 22% du côté gauche.

Par contre pour l'étude de K. AKKARI et al [216] la prédominance se fait du côté gauche avec 60% soit 26 cas, pour 40% du côté droit soit 17 cas.

Tableau 10 : précise la latéralité des tuméfactions dans notre étude et chez les études comparatives [215] et [216].

	L'étude [215]	L'étude [216]	Notre étude
côté gauche	22%	60%	61%
côté droit	78%	40%	39%

– La taille des tuméfactions des glandes salivaires principales de notre série varient de 0,5cm à 12cm avec une moyenne de 3,7 cm.

L'étude de K. AKKARI et al [216] la taille moyenne clinique de la tuméfaction est de 3,22cm.

Les études [212] et [215] n'ont pas appréciées la taille de la tuméfaction dans leurs études.

– La consistance des tuméfactions :

- Consistance molle : représente 22 cas de notre série soit 31%.
- Consistance ferme : représente 28 cas de notre série soit 39,4%.
- Consistance dure : représente 21 cas de notre série soit 29,6%.

Pour l'étude de K. AKKARI et al [216] :

- La consistance ferme était présente chez 38 cas soit 88,3%
- La consistance dure était présente chez 5 cas soit 11,7%

– La mobilité des tuméfactions :

- Mobilité pour le plan superficiel : présente chez 19 des cas de notre série, soit 27%.
- Mobilité pour le plan profond : présente chez 22 des cas de notre série, soit 30%.

Aucune des trois études [212], [215] et [216] n'ont appréciées la mobilité de la tuméfaction dans leurs études.

1.2 -La douleur:

- Elle a été retrouvée chez 16 patients de notre série soit 23%.

Pour l'étude de K. AKKARI et al [216] la douleur a été présente chez un seul cas, soit chez 2,3%.

1.3-Les signes inflammatoires en regard :

- Elle a été présente chez 12 cas soit 17%.

Pour l'étude de K. AKKARI et al [216] les signes inflammatoires en regard n'ont pas été présentes chez aucun cas.

1.4- Adénopathies satellites :

- Elles sont présentes chez 7 cas de notre série soit 10%, dont 90% sont des ADP jugulo-carotidiennes homolatérales, et 10% sont des ADP jugulo-carotidiennes bilatérales.

-Pour l'étude de K. AKKARI et al [216] des ADP satellites ont été présentes chez 5 cas, soit 11,6%.

1.3- Complications :

-Examen neurologique :

-Paralysie faciale périphérique :

Elle a été présente chez 10 cas de notre série soit 14%.

Pour l'étude de K. AKKARI et al [216] la PFP a été présente chez 3 cas soit 6,9%.

- Examen général :

*** Altération de l'état général :**

Elle a été présente chez 5 cas de notre série soit 7,3%.

66 cas de notre série étaient en bon état général soit 92,7%.

- Pour l'étude de B. Abdoulay et al [215] 71 cas soit (83,53%) étaient en bon état général, 14 cas (16,47%) présentaient une AEG.

III. EXAMENS PARA-CLINIQUE

1. Biologie :

– Biopsie : [Tableau 11]

Elle permet de faire une étude anatomopathologique. L'indication la plus appropriée est pour des pathologies salivaires non tumorales d'origine systémique. La biopsie consiste à prélever plusieurs lobules glandulaires. Lorsque le diagnostic d'une tumeur est probable, les biopsies sont contre-indiquées. Au cours d'une biopsie le risque est de lésion neuro-vasculaire, de fistule ou de dissémination de cellules tumorales.

Elle a à visée diagnostique chez 7 cas de notre série soit 9,8%.

Elle a été réalisée exclusivement pour les patients qui ont présenté un tableau clinique ou radiologique en faveur d'une pathologie tumorale maligne parotidienne.

Elle a été réalisée devant 3 cas de tuméfactions ulcérées parotidiennes, et 4 cas de tumeurs malignes dépassées sur le plan chirurgical.

* A propos des résultats, elles correspondent en totalité à une tumeur maligne de la parotide, chez 100% des cas

* Dans 2 cas elle correspond à un carcinome sur adénome pléomorphe.

* Dans 1 seul cas elle correspond à un adénocarcinome.

Pour l'étude de B. Abdoulay et al [215] la biopsie a concerné 95 patients, soit 81,90%.

Pour l'étude de K. AKKARI et al [216] la biopsie a concerné 5 patients, soit 11,6%.

Tableau 11 : précise le pourcentage des patients bénéficiant d'une biopsie dans notre étude et chez les études comparatives [215] et [216].

	L'étude [215]	L'étude [216]	Notre étude
Réalisation de la biopsie	81,90%	11,6%	9,8%

- Cyto-ponction à l'aiguille :

Les ponctions se réalisent préférentiellement au niveau des glandes salivaires principales. Le risque majeur de cette technique est de causer une lésion du nerf facial. Il permet d'obtenir un diagnostic proche pour les tumeurs et se révèle très précis notamment pour l'adénome pléomorphe.

Elle a été réalisée chez 2 patients soit 2,8%.

Pour les études [212], [215] et [216] aucune cyto-ponction à l'aiguille n'a été faite.

2. Radiologie :

- Ecographie salivaire :

L'échographie est une technique non invasive, simple et facile à réaliser. Elle est utilisée fréquemment en première intention. Cependant, elle ne permet qu'un diagnostic imparfait de par sa limite de détection,

Cet examen permet de réaliser le diagnostic différentiel entre une colique salivaire, une tumeur intraglandulaire ou extraglandulaire ou une adénopathie.

Elle a été réalisée chez 31 cas de notre série soit 44,9%.

Elle a objectivé des signes de bénignité chez 21 cas soit 67,7%, pour 10 cas ou des signes de malignité ont étaient présent soit 32,3%.

Pour l'étude de M. BIRAUD Guillaume et al [212] une échographie cervicale a été faite pour tous les patients. Elle avait décelé des signes radiologiques de présomption de malignité dans 7 cas. Par contre, la nature bénigne de la formation a été suggérée dans 16 cas.

Essentiellement pour les adénomes pléomorphes devant des images hypoéchogènes hétérogènes bien limitées.

- TDM :

Le scanner présente une grande sensibilité pour la recherche des lithiases, aussi dans les cas de tumeur volumineuse, de localisation pathologique dans le lobe profond de la glande, dans les cas de récurrence et pour étudier les extensions aux tissus voisins.

Les inconvénients de cette technique d'exploration sont le coût de l'examen et la création d'artefacts par la présence de reconstitutions métalliques au niveau des dents.

Elle a été réalisée chez 25 patients soit 36%.

Pour l'étude de K. AKKARI et al [216] 11 cas ont bénéficiés d'une TDM, soit 25,5%.

– **IRM :**

L'I.R.M. est basée sur le principe de résonance magnétique nucléaire. Il permet d'obtenir une très bonne visualisation des tissus mous et des structures pathologiques dans les trois plans de l'espace. Son avantage est l'absence d'irradiation. Il est contre-indiqué devant le port de pacemaker, les neurostimulateurs, et les corps étrangers intra-oculaires...

Elle a été réalisée chez 18cas de notre série, soit 26%.

Pour l'étude de K. AKKARI et al [216] 9 cas ont bénéficiés d'une TDM, soit 20,9%.

III. ETIOLOGIES

L'analyse montre que l'adénome pléomorphe est la cause la plus fréquente tuméfactions des glandes salivaires dans notre étude. La tuberculose ganglionnaire, l'adénite réactionnelle et la sous maxillite chronique reste des étiologies assez fréquentes. Les autres étiologies sont beaucoup moins fréquentes [Tableau 12].

Les étiologies retrouvées dans notre étude sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau 12 : Les étiologies des tumeurs des glandes salivaires principales dans notre étude en comparaison avec les études similaires.

Etiologies	l'étude [212]	l'étude [216]	l'étude [217]	Notre étude
Adénome pléomorphe	–	27 cas (62,8%)	41 cas (45%)	17 cas (24%)
Tuberculose ganglionnaire	–	-	-	7 cas (9,9%)
Adénite réactionnelle	–	-	-	6 cas (8,5%)
Lithiase sous-maxillaire	–	-	-	6 cas (8,5%)
Sialadénite	–	-	-	4 cas (5,6%)
Carcinomes sur adénome Pléomorphe	12%	-	-	4 cas (5,6%)
Tumeur de Whartin	–	7 cas (16,3%)	7 cas (7,5%)	3 cas (4,2%)
Carcinome épidermoïde	10%	-	-	3 cas (4,2%)
Carcinome peu différencié	10%	-	-	3 cas (4,2%)
Carcinome adénoïde kystique	10%	1 cas (2,3%)	-	2 cas (2,8%)
ADK	12%	-	8 cas (8,3%)	2 cas (2,8%)
Kyste bronchiogénique parotidien	–	2 cas (4,6%)	-	2 cas (2,8%)
Métastases	–	-	-	2 cas (2,8%)
Lipome	–	-	4 cas (4,3%)	2 cas (2,8%)
Carcinome épithéliale/Myoépithéliale	15%	-	5 cas (5,3%)	2 cas (2,8%)
Cystadenome parotidien	–	-	-	2 cas (2,8%)
Neurofibrome plexiforme	–	-	-	1 cas (1,4%)
Lymphome du menton	–	1 cas (2,3%)	1 cas (1,07%)	1 cas (1,4%)
Carcinome muco-épidermoïde	45%	3 cas (6,9%)	5 cas (5,3%)	1 cas (1,4%)
Oncocytome parotidien	–	-	-	1 cas (1,4%)

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

1 – Traitement chirurgical :

– Parotidectomie :

Cette intervention permet de procéder à l'ablation de la lésion que vous avez dans la glande parotide, et d'en préciser la nature. Le principal risque de l'intervention est lié à la présence du nerf facial qui traverse la glande de part en part et qui se divise au sein de la glande parotide en plusieurs branches. L'atteinte du nerf facial est responsable d'une paralysie du visage, incomplète ou complète, transitoire ou définitive. Toute l'attention sera portée au cours de l'intervention pour préserver ce nerf et ses branches, mais la nature de la lésion, sa surinfection, son volume, et la disposition anatomique du nerf, sont des facteurs qui peuvent rendre l'intervention beaucoup plus dangereuse pour le nerf facial. Enfin, dans le cas de certaines tumeurs malignes, il peut être nécessaire de sectionner le nerf facial et/ou une ou plusieurs de ses branches s'il est envahi par la tumeur. Les réinterventions font courir un risque plus important au nerf facial.

52 cas de notre série ont bénéficié d'une parotidectomie comme traitement chirurgicale de leurs tuméfactions parotidiennes.

Pour l'étude de B. Abdoulay et al [215] 38 cas ont bénéficié d'une parotidectomie, soit 44,71%.

*** Parotidectomie totale :**

34 patients ont bénéficié d'une parotidectomie totale, soit 65,3%.

*** Parotidectomie Superficielle :**

18 de nos patients ont bénéficié d'une parotidectomie superficielle, soit 34,7%.

– Respect du Nerf. Facial (Figure 34) :

Au cours de la chirurgie le nerf facial a été préservé dans 35 cas, soit 67,3%. Par contre le nerf facial a été sacrifié dans 17 cas à cause d'une extension tumorale touchant le nerf, soit 32,7%

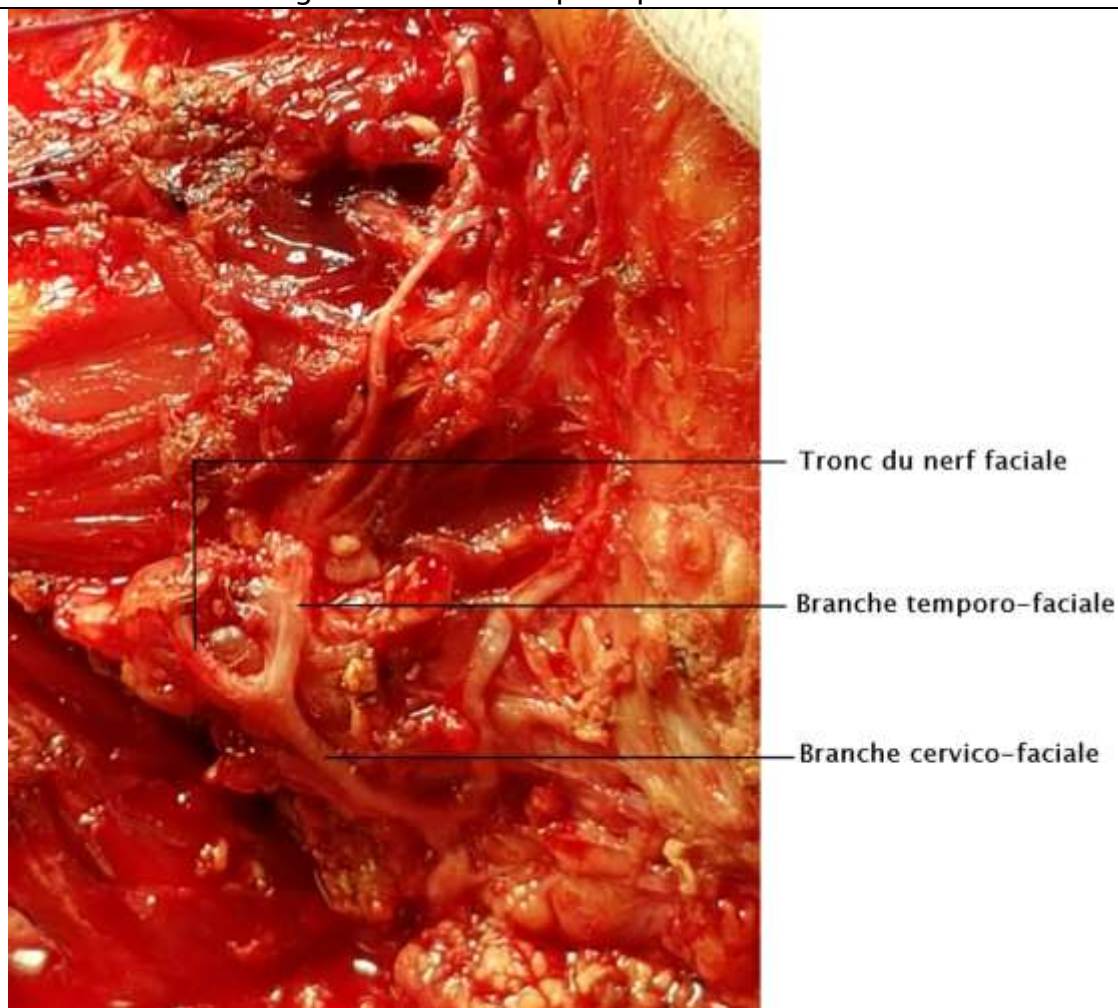


Figure 34 : Vue opératoire de la région parotidienne avec visualisation de la bifurcation du tronc du nerf faciale en ses 2 branches terminales.

[Iconographie Du Service D'ORL CHU HASSAN II – Pr. Ridal]

– Recouvrement :

5 patients ont bénéficié d'un geste de recouvrement à la suite d'une parotidectomie, soit 7,8%.

– Sous-maxillectomie :

Cette intervention permet de procéder à l'ablation de la glande sous-maxillaire, soit parce que celle-ci est porteuse d'une tumeur bénigne ou maligne, soit parce que cette glande est le siège d'une inflammation, voire d'une infection chronique d'origine lithiasique (calcul), ou autre. Les risques sont un traumatisme du nerf responsable de la mobilité linguale avec paralysie dont les conséquences sont sur la déglutition et la parole et un traumatisme du nerf lingual responsable de troubles de sensibilité.

11 de nos patients de notre série ont bénéficié d'une sous-maxillectomie, soit 17%.

Pour l'étude de B. Abdoulay et al [215] la sous-maxillectomie a été réalisée chez 22 cas soit 25,88%.

– Curage ganglionnaire :

Le but de l'intervention est d'effectuer l'ablation de tous les ganglions anormaux situés dans le territoire de drainage cervical. L'exérèse peut être plus ou moins large et est adaptée à l'état d'envahissement des ganglions, pouvant emporter si nécessaire certains muscles, veines ou artères, voire certains nerfs du cou. Les risques possibles sont : Une hémorragie ou un hématome post-opératoire, une surinfection de la loge opératoire...

21 de nos patients ont bénéficié d'un curage ganglionnaire, soit 29,5%.

Le curage ganglionnaire été exclusivement de type fonctionnel, homolatéral chez 19 cas soit 90,5% et bilatérale chez 2 cas soit 9,5%

Pour la série de l'étude de K. AKKARI et al [216], le curage ganglionnaire a été réalisé dans 4 cas, soit chez 9,3%.

2– Traitement adjuvant :

*** Radiothérapie :**

En radiothérapie, on a recours à des rayons ou à des particules de haute énergie pour détruire les cellules cancéreuses. La plupart des personnes atteintes du cancer des glandes salivaires reçoivent une radiothérapie. On a parfois recours à la radiothérapie dans le cadre d'une chimioradiothérapie administrée pour traiter un cancer des glandes salivaires : La chimioradiothérapie. Des effets secondaires peuvent se produire, du genre : fatigue, sécheresse buccale...

La radiothérapie est indiquée dans le cadre d'une radiothérapie adjuvante, une tumeur dépassée chirurgicalement et pour soulager la douleur ou maîtriser les symptômes d'un cancer des glandes salivaires de stade avancé (radiothérapie palliative).

5 de nos patients ont reçu une radiothérapie comme complément de PEC, soit 7,8%.

Pour la série de l'étude de K. AKKARI et al [216]. La radiothérapie externe à la dose de 60 gray a été réalisée dans 4 cas, soit chez 9,3%.

Il s'agissait de 3 cas de carcinome muco-épidermoïde et d'un cas de carcinome adénoïde kystique.

*** Chimiothérapie :**

En chimiothérapie, on a recours à des médicaments anticancéreux (cytotoxiques) pour détruire les cellules cancéreuses. On propose rarement la chimiothérapie pour un cancer des glandes salivaires puisque le traitement faisant appel à la chirurgie et à la radiothérapie est habituellement efficace. Il arrive parfois qu'on utilise une chimiothérapie dans le cadre d'une chimioradiothérapie.

La chimiothérapie est indiquée dans le cadre d'une tumeur de haut grade ou de grade intermédiaire, une tumeur pris en charge chirurgicalement avec un résidu post-chirurgical, une tumeur qui ne réagit pas à la radiothérapie et pour soulager la douleur ou maîtriser les symptômes d'un cancer des glandes salivaires de stade avancé ou récidivant (chimiothérapie palliative).

1 seul de nos patients a reçu une chimiothérapie comme complément de PEC, soit 1,5%. Dans le cadre d'un ADK récidivant avec extension locorégionale osseuse mandibulaire, avec une prise en charge chirurgicale incomplète.

V. EVOLUTION ET SUIVI :

- La tuméfaction :

Un seul patient a présenté une tuméfaction post- thérapeutique lors du suivi, soit 1,5%. Ce patient a présenté une récurrence d'un ADK parotidien, suspecté sur le plan clinique par la récurrence des symptômes initiaux, et confirmé sur le plan radiologique et anatomo-pathologique par la suite.

Aucun cas de récurrence de la tuméfaction lors du suivi pour les études [212], [215] et [216].

- La douleur :

Aucun de nos patients n'a présenté une douleur après le traitement, soit 0%. Cependant un seul cas de douleur lors du suivi pour l'étude de M. BIRAUD Guillaume et al [215], soit 2,35%.

- Fièvre :

Un seul cas à présenter une fièvre lors du suivi post-thérapeutique, soit 1,5%. Aucun cas de fièvre lors du suivi pour les études [212], [215] et [216].

- Complications neurologiques :

Onze de nos patients ont présentés des complications neurologiques lors du suivi, soit 17%.

Dont 6 sous forme de parésie faciale périphérique soit 54% des complications neurologiques, et 5 sous forme de paralysie faciale périphérique soit 46%.

Pour l'étude de B. Abdoulay et al [215] un seul cas de paralysie faciale a été décelée lors du suivi soit 2,35%.

- Résiduel :

Un seul patient a bénéficié d'une chirurgie en laissant un résidu post-chirurgical, à cause de l'extension locorégionale avancée de la formation.

Aucun cas de résidu post-chirurgical pour les études [212], [215] et [216].

- Récidive :

Aucun de nos patients n'a présenté une récurrence, au cours du suivi. Aucun cas de récurrence aussi pour les études [212], [215] et [216].

DISCUSSIONS SPÉCIFIQUES

➤ Adénome pléomorphe :

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

Les études épidémiologiques qui s'intéressent à l'analyse des séries d'adénome pléomorphe de la parotide sont peu nombreuses dans la littérature internationale. Nous nous sommes limités, pour comparer nos résultats, aux seules études épidémiologiques descriptives internationales, portant sur un grand nombre de patients choisis selon les mêmes critères d'inclusion que nous avons retenue pour notre étude.

Il s'agit des travaux suivants :

- l'étude rétrospective américaine menée par Kerry D, 2001 [218].
- l'étude rétrospective menée par YU-LONG WANG en chine, 2012 [219].
- l'étude rétrospective au chu de Nantes menée par O.Malard [220].
- l'étude rétrospective tunisienne faite par C.Jemli-Chammakhi [221].
- l'étude comparative française publiée en 2005 par Diane S. lazard [222].

L'adénome pléomorphe de la parotide affecte plus le sexe féminin que masculin dans toutes les études internationales [218–219–220], (sauf dans l'étude américaine [218]), cette prédominance est aussi retrouvée dans notre série avec un sex-ratio de 0,30 (H/F). (Voir tableau 13). Quand on compare nos résultats avec ceux des séries internationales, nous remarquons qu'il existe un pic de fréquence d'adénome pléomorphe chez l'adulte jeune dans toutes ces séries, y compris la nôtre.

Tableau 13 : Comparaison des résultats concernant la fréquence selon l'âge et le sexe.

Etudes	Nombre de cas	Age moyen	Nombre d'hommes	Nombre de femmes	Sex-ratio
Série américaine [218]	66	61	44	22	2
Série chinoise [219]	377	43	120	257	0,46
Série française (Nantes) [220]	32	32	16	16	1
Série tunisienne [221]	30	46	12	18	0,66
Notre série	17	36	4	13	0,30

II. ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE :

Pour comparer le profil clinique et paraclinique initial de nos patients avec les données de la littérature, nous avons choisi l'étude américaine [218], chinoise [219] et tunisienne [221]. Il nous a été alors aisé de comparer certains paramètres, notamment, la symptomatologie de la maladie, l'examen clinique et les examens paracliniques réalisés.

Pour ce qui est des modes de révélation de la maladie, ils ont été dominés par la tuméfaction parotidienne retrouvée chez tous nos patients, soit un taux de l'ordre de 100%. Ce résultat est en accord avec celui décrit dans la série Américaine [218] (soit un taux de 92%) et celui de la série Tunisienne, il a été observé un taux estimé à 93,3% [221] (tableau 14). Dans les séries de YU-LONG WANG [219] et de O. Malard [220], la présentation clinique initiale des patients n'a pas été décrite.

Tableau 14: Profil clinique initial des patients.

Etudes	Kerry D. Olsen et al [218]	C.Jemli-Chammakhi Et al [221]	Notre série
Tuméfaction parotidienne	92%	93,3%	100%

Pour ce qui est des signes cliniques associés, ils ont été marqués par la douleur, 4 malades (23%) dans notre série contre 35% pour la série américaine [218h], la dysphagie (11,7%) dans notre série contre (3%) dans la série américaine (tableau 15), une paralysie faciale présente chez 2 cas de notre série soit 11%, contre 32% dans la série américaine.

Tableau 15 : Comparatif entre les signes associés.

Etudes	Kerry D. Olsen et al [67]	Notre série
Signes associés		
Douleur	35%	23%
Fièvre	0%	0%
Paralysie et parésie faciale	32%	11,7%
Sécheresse buccale	0%	0%
Dysphagie	3%	11,7%

La localisation de la tuméfaction dans notre série est de prédominance gauche (82%), elle est d'un pourcentage de 63,3% du côté gauche aussi dans la série tunisienne (Tableau 16). Dans la série de YU-LONG WANG [219], de C.Jemli-Chammakhi [221] et de O. Malard [220] le côté de la tuméfaction n'a pas été précisé. Pour la taille de la tumeur; 17 de nos malades (100%) ont une tuméfaction entre 2 et 4 cm, alors que dans la série américaine [218] la majorité des malades (13 malades soit 35%) ont moins de 2 cm. Dans la série de YU-LONG WANG [219], de C.Jemli-Chammakhi[221] et d'O. Malard [220] la taille de la tuméfaction n'a pas été précisée.

Tableau 16 : Comparatif des caractéristiques de la tumeur parotidienne.

Etudes	Kerry D. Olsen et al [218]	C.Jemli–Chammakhi Et al [221]	Notre Série
Localisation de la tumeur	NP		
<u>Gauche</u>		63,3%	82%
<u>Droit</u>		26,6%	18%
Taille		NP	
<u><2cm</u>	35%		
<u><2cm–4cm<</u>	16%		100%
<u>>4cm</u>	39%		
Absence de signes inflammatoires	NP	96,6%	89%

NP: non précisé.

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

La comparaison entre notre série et celle de la série chinoise [219] est présentée dans le tableau 17.

Tableau 17 : Comparatif des valeurs des examens paracliniques.

Examens paracliniques	YU–LONG WANG et al [219] n=377	Notre série n=17
Echographie	306 (81%)	8 (47%)
TDM	NP	7 (41%)
Cytoponction	179 (47%)	0%
IRM	NP	4 (23%)

*NP : non précisé. *n : nombre de patients.

III. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES ADENOMES

PLEOMORPHES :

En ce qui concerne la prise en charge thérapeutique des adénomes pléomorphes, nos résultats en matière de choix de la chirurgie, seront comparés, avec ceux rapportés dans la littérature (tableau 18).

Tableau 18 : Comparatif des techniques chirurgicales.

Types de chirurgie	O. Malard et al [220]	Notre série
Parotidectomie superficielle	10 (31%)	7 (41,1%)
Parotidectomie totale	7 (22%)	10 (58,9%)

IV. COMPLICATIONS POST OPERATOIRES DES ADENOMES

PLEOMORPHES :

Nous tenons à rappeler que 12 de nos patients n'ont présenté aucune complications post opératoire, soit 70,5%. Pour ce qui est des autres complications, elles ont été dominées par la parésie et la paralysie faciale retrouvées chez 4 de nos patients, soit un taux de l'ordre de 23%. Nous allons comparer nos résultats avec ceux de l'étude de Diane S. Lazard [222] (tableau 19).

Tableau 19 : Complications neurologiques en comparaison avec l'étude de Diane S. Lazard [222].

Etudes	Paralysie transitoire	Paralysie définitive
Diane S. Lazard [222]	15%	0,8%
Notre Série	17,6%	5,88%

➤ Pathologies tumorales malignes :

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

Nous avons comparé nos résultats aux études épidémiologiques descriptives qui s'intéressent à l'analyse des séries des pathologies tumorales malignes des glandes salivaires principales, portant sur un grand nombre de patients choisis selon les mêmes critères d'inclusion que nous avons retenu pour notre étude.

Il s'agit des travaux suivants :

–L'étude rétrospective et analytique menée par T.Boutiba et al, [223].

–Profil épidémiologique des tumeurs malignes primitives des glandes salivaires menée par Khadija Setti et al. [224]

–Etude épidémio-clinique et apport de l'imagerie dans le diagnostic menée par M. FASSIH et al. [225].

Les pathologies tumorales malignes des glandes salivaires principales affecte plus le sexe masculin que féminin dans l'étude menée par T.Boutiba et al, [223], cette prédominance est aussi retrouvée dans notre série avec un sex-ratio de 2/1 (H/F). Par contre une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,69 a été noté dans l'étude menée par M. FASSIH et al. [225] (Voir tableau 20). Quand on compare nos résultats avec ceux des séries comparatives, nous remarquons qu'il existe un pic de fréquence des pathologies tumorales malignes chez l'adulte dont la fourchette est de 40–65ans dans toutes ces séries, y compris la nôtre.

Tableau 20 : Comparaison des résultats concernant la fréquence selon l'âge et le sexe.

Etudes	Nombre de cas	Age moyen	Nombre d'hommes	Nombre de femmes	Sex-ratio
Série de T.Boutiba et al, [223]	22	50	13	9	1,43
Série Khadija Setti et al. [224]	154	60	76	78	0,97
Série M. FASSIH et al. [225]	86	51	36	52	0,69
Notre série	18	44,5	12	6	2

II. ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE :

Pour comparer le profil clinique et paraclinique initial de nos patients avec les données de la littérature, nous avons choisi l'étude menée par T.Boutiba et al,[223] et l'étude menée par M. FASSIH et al. [225]. Il nous a été alors aisé de comparer certains paramètres, notamment la symptomatologie de la maladie, l'examen clinique et les examens paracliniques réalisés.

Pour ce qui est des modes de révélation de la maladie, ils ont été dominés par la tuméfaction parotidienne retrouvée chez tous nos patients, soit un taux de l'ordre de 100%. Ce résultat est en accord avec celui décrit dans l'étude menée par T.Boutiba et al, [223] et l'étude menée par M. FASSIH et al. [225]. (tableau 21).

Tableau 21: Profil clinique initial des patients.

Etudes	l'étude de T.Boutiba et al, [223]	l'étude de M. FASSIH et al. [225]	Notre série
Tuméfaction parotidienne	100%	100%	100%

Pour ce qui est des signes cliniques associés, ils ont été marqués par la douleur, 10 patients soit 55,5% dans notre série contre 23% pour la série de T.Boutiba et al, [223], une paralysie faciale présente chez 5 cas de notre série soit 27,8%, contre 18% dans la même série comparative [223]. Les signes inflammatoires en regard chez 2 cas soit 11,1% dans notre série contre (23%) dans la série [223] (tableau 22),

Tableau 22 : Comparatif entre les signes associés.

Etudes	série de T.Boutiba et al, [223]	Notre série
Signes associés		
Douleur	23%	55%
Paralysie et parésie faciale	18%	27,8%
Signes inflammatoires en regard	23%	11,1%
ADP	23%	38,9%

La topographie de la tumeur dans notre série est de prédominance parotidienne 83,3%, la glande sub-maxillaire chez 16,7% et la sub-linguale chez aucun cas. Ce qui est en accord avec les résultats de la série de T.Boutiba et al, [223] qui a objectivé une prédominance parotidienne 81%, la glande sub-maxillaire chez 14%, et la glande sub-linguale dans 5%. Dans la série de Khadija Setti et al. [224] a objectivé une localisation au niveau de la parotide avec 66 cas au (42,9%) et 34 cas au niveau de la glande sous maxillaire (22,1%). (Tableau 23)

Tableau 23 : La topographie de la tumeur au dépend de la glande.

Etudes	la série de T.Boutiba et al, [223]	la série de Khadija Setti et al. [224]	Notre Série
Localisation parotidienne	81%	42,9%	83,3%
Localisation sub-maxillaire	14%	22,1%	16,7%

Pour la taille de la tumeur dans la série les extrêmes étaient de 1cm à 12cm avec une moyenne de 3,8 cm, alors que dans la série M. FASSIH et al. [225] les extrêmes étaient de 1 cm à 8 cm avec une moyenne de 1,7 cm. Dans la série de T.Boutiba et al, [223] et de Khadija Setti et al. [224] la taille de la tuméfaction n'a pas été précisée.

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

La comparaison entre notre série et celle de la série M. FASSIH et al. [225] est présentée dans le tableau 24.

Tableau 24 : Comparatif des valeurs des examens paracliniques.

Examens paracliniques	la série M. FASSIH et al. [225] n=86	Notre série n=18
Echographie	62 malades (74,7%)	2 cas (11,1%)
TDM	49 malades (57%)	6 cas (33,3%)
IRM	15 malades (17,4%)	10 cas (55,6%)

N : nombre de patients.

III. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES PATHOLOGIES

TUMORALES MALIGNES :

En ce qui concerne la prise en charge thérapeutique des pathologies tumorales malignes, nos résultats en matière de choix de la chirurgie, seront comparés, avec ceux rapportés dans la littérature (tableau 25).

Tableau 25 : Comparatif des techniques chirurgicales.

Types de chirurgie	la série M. FASSIH et al. [225]	la série de T.Boutiba et al, [223]	Notre série
Parotidectomie superficielle	55 (64%)	9 (40,9%)	7 (41,1%)
Parotidectomie totale	28 (32,5%)	5 (22,7%)	10 (58,9%)
Sub-maxillectomie	0%	1 (4,55%)	0%

L'extemporané a été réalisé chez 87,1% des cas, et été en faveur d'une tumeur maligne dans 18 cas soit 25,3%. Pour la série de T.Boutiba et al, [223] l'extemporané a été réalisé chez 50% des cas, et été en faveur d'une tumeur maligne dans 6 cas soit 55%.

Pour le diagnostic histo-pathologique nos résultats seront comparés avec ceux de la série de T.Boutiba et al, [223] (Tableau 26)

Tableau 26 : Comparatif des diagnostic histo-pathologiques.

Etudes	la série de T.Boutiba et al, [223]	Notre série
	Carcinome épidermoïde 8 cas (30%)	Carcinome sur adénome Pléomorphe 4 cas (5,6%)
	Carcinome glandulaire 2 cas (15%)	Carcinome épidermoïde 3 cas (4,2%)
	Carcinome adénoïde kystique 3 cas (12%)	Carcinome peu différencié 3 cas (4,2%)
	Carcinome a cellules acineuses 4 cas (22%)	Carcinome adénoïde kystique 2 cas (4,2%)
	Lymphome 1 cas (6%)	ADK 2 cas (4,2%)
	–	Carcinome épithéliale/ Myoépithéliale 2 cas (4,2%)
	–	Carcinome muco-épidermoïde 1 cas (2,1%)
	–	Cytadenocarcinome parotidien 1 cas (2,1%)

IV. COMPLICATIONS POST OPERATOIRES DES PATHOLOGIES

TUMORALES MALIGNES :

Nous tenons à rappeler que 12 de nos patients n'ont présenté aucune complications post opératoire, soit 66,6%. Pour ce qui est des autres complications, elles ont été dominées par la parésie et la paralysie faciale retrouvées chez 5 de nos patients, soit un taux de l'ordre de 27,7%. Nous allons comparer nos résultats avec ceux de la série de T.Boutiba et al, [223] (tableau 27).

Tableau 27 : Complications neurologiques en comparaison avec l'étude de la série de T.Boutiba et al, [223].

Etudes	Paralysie transitoire	Paralysie définitive
T.Boutiba et al, [223]	20%	NP
Notre Série	22,2%	5,55%

NP : non précisé

➤ Tuberculose ganglionnaire cervicale :

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

Nous avons comparé nos résultats aux études épidémiologiques descriptives qui s'intéressent à l'analyse des séries de la tuberculose ganglionnaire cervicale, portant sur un grand nombre de patients choisis selon les mêmes critères d'inclusion que nous avons retenue pour notre étude.

Il s'agit des travaux suivants :

- l'étude rétrospective menée par W. Kermani, 2011 [226].
- l'étude rétrospective et descriptive menée par J.F. Mouba [227].

La tuberculose ganglionnaire cervicale affecte plus le sexe masculin (58%) que féminin (42%) dans notre étude, notre sex-ratio était 1,33, Nos résultats concordent avec la série de J.F. Mouba [227] son sex-ratio était de 1,15 , contrairement aux résultats de la série menée par W. Kermani [226] qui étaient pour la prédominance féminine dont le sex-ratio été 0,7. (Voir tableau 28). Quand on compare nos résultats avec ceux des séries comparatives, nous remarquons qu'il existe un pic de fréquence tuberculose ganglionnaire cervicale chez l'adulte jeune aux alentours de 30 ans dans toutes ces séries, y compris la nôtre.

Tableau 28 : Comparaison des résultats concernant la fréquence selon l'âge et le sexe.

Etudes	Nombre de cas	Age moyen	Nombre d'hommes	Nombre de femmes	Sex-ratio
J.F. Mouba et al [227]	66	29	150	211	0,7
W. Kermani et al [226]	140	29	75	65	1,15
Notre série	7	30	4	3	1,33

II. ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE :

Pour comparer le profil clinique et paraclinique initial de nos patients avec les données de la littérature, nous avons choisi de J.F. Mouba [227],

Il nous a été alors aisé de comparer certains paramètres, notamment, la symptomatologie de la maladie, l'examen clinique et les examens paracliniques réalisés.

Pour ce qui est des modes de révélation de la maladie, ils ont été dominés par la tuméfaction parotidienne retrouvée chez tous nos patients, soit un taux de l'ordre de 100%. Ce résultat est en accord avec celui décrit de J.F. Mouba [227] qui est de 100%, (tableau 29). Dans la série de menée par W. Kermani [226] la présentation clinique initiale des patients n'a pas été décrite.

Tableau 29: Profil clinique initial des patients.

Etudes	J.F. Mouba et al [227]	Notre série
Tuméfaction cervicale	100%	100%

Pour ce qui est des signes cliniques associés, ils ont été marqués par la fièvre, 4 malades (57,1%) dans notre série contre 31% pour la série de J.F. Mouba [227], l'amaigrissement (28,5%) dans notre série contre (24%) (tableau 30), une douleur présente chez 1 cas de notre série soit 14%, contre 2% dans la même série comparative.

Tableau 30 : Comparatif entre les signes associés.

Etudes	série de J.F. Mouba et al [227]	Notre série
Signes associés		
Fièvre	31%	57,1%
Amaigrissement	24%	28,5%
Douleur	2%	14%
Paralysie et parésie faciale	2%	14%
Dysphagie	2%	0%

Les ADP satellites étaient présentes dans 3 cas. Dont 2 cas présentés des ADP jugulo-carotidiens (28,5%) et un seul cas d'ADP spinal (14,7%). alors que dans la série de J.F. Mouba [227] les ADP jugulo-carotidiens présentés 39% et les ADP spinaux 34% (tableau 31). Pour la série de menée par W. Kermani [226] la localisation jugulo-carotidienne été dominante avec un pourcentage de 76,1%.

Tableau 31 : Comparatif des localisations des ADP satellites.

ADP	série de J.F. Mouba et al [227]	Série de W. Kermani et al [226]	Notre Série
Localisation jugulo-carotidienne	39%	76,1%	28,5%
Localisation Spinale	34%	22,8%	14,7%

Pour Les atteintes tuberculeuses associées ils ont étaient présentes chez 1 seul cas dans notre série, avec une localisation au niveau pulmonaire, soit 14,2%. Pour la série de J.F. Mouba [227] les associations étaient prédominantes au niveau pulmonaire (21%) et abdominales dans 10%.

III. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE ET SUIVI :

En ce qui concerne la prise en charge thérapeutique des tuberculoses ganglionnaires cervicales, nos résultats en matière de choix du traitement, seront comparés, avec ceux rapportés dans la littérature (tableau 32).

Tableau 32 : Comparatif des protocoles thérapeutiques et des résultats.

	série de J.F. Mouba et al [227]	Notre série
Protocole 2HRZE/4HR	110 (80%)	7 (100%)
Guérison	94 (67%)	7 (100%)
échec thérapeutique	4 (3%)	0%

➤ Lithiase sous-maxillaire :

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

Pour comparer nos résultats, nous avons eu recours aux études épidémiologiques descriptives, portant sur un grand nombre de patients choisis selon les mêmes critères d'inclusion que nous avons retenu pour notre étude.

Il s'agit des travaux suivants :

–l'étude rétrospective menée par Youssef D. et al, à propos de 42 cas de tuméfactions sous-mandibulaires, 2010 [211].

–l'étude rétrospective menée par Salha I. et al. A propos de 27 cas de lithiase de la glande sub-mandibulaire, 2015 [228].

La lithiase sous-maxillaire affecte plus le sexe masculin que féminin dans toutes les études comparatives [211, 228], Le sex-ratio de l'étude menée par Youssef D et al. [211] été 5 (H/F), le sex-ratio de l'étude menée par Salha I. et al [228] été 2 (H/F) cette prédominance est aussi retrouvée dans notre série avec un sex-ratio de 2/1 (H/F). (Voir tableau 33). Quand on compare nos résultats avec ceux des séries comparatives, nous remarquons qu'il existe un pic de fréquence lithiase sous-maxillaire chez l'adulte jeune aux alentours de 40 ans dans toutes ces séries, y compris la nôtre.

Tableau 33 : Comparaison des résultats concernant la fréquence selon l'âge et le sexe.

Etudes	Nombre de cas	Age moyen	Nombre d'hommes	Nombre de femmes	Sex-ratio
Série de Youssef D. et al [211]	42	41	35	7	5
Série de Salha I. et al. [228]	27	40	18	9	2
Notre série	6	40	4	2	2

II. ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE :

Pour comparer le profil clinique et paraclinique initial de nos patients avec les données de la littérature, nous avons choisi l'étude menée par Youssef D. et al [211], et l'étude menée par Salha I. et al. [228]. Il nous a été alors aisé de comparer certains paramètres, notamment, la symptomatologie de la maladie, l'examen clinique et les examens paracliniques réalisés.

Pour ce qui est des modes de révélation de la maladie, ils ont été dominés par la tuméfaction sub-mandibulaire retrouvée chez tous nos patients, soit un taux de l'ordre de 100%. Ce résultat est en accord avec celui décrit dans la série de Youssef. D [211] (soit un taux de 100%) et celui de la série de Salha I et al. [228], il a été observé un taux estimé à 100% (tableau 34).

Tableau 34: Profil clinique initial des patients.

Etudes	Série de Youssef D. et al [211]	Série de Salha I. et al. [228]	Notre série
Tuméfaction sub-mandibulaire	100%	100%	100%

Pour la latéralité de la tuméfaction, les tuméfactions sub-mandibulaires étaient toutes unilatérales dans l'étude [211] et [228] ainsi que notre étude, soit 100%.

La localisation de la tuméfaction était prédominante à gauche dans 59,52% dans l'étude menée par Youssef. D [211] ce résultat va dans le cours de nos résultats qui étaient en faveur d'une prédominance à gauche dans 66,6%. Par contre la série de Salha I. et al. [228] n'a pas précisé le côté atteint.

Pour la taille de la tuméfaction 6 de nos malades (100%) ont une tuméfaction inférieure à 4 cm avec une taille moyenne de 0,5 cm, ce qui concorde avec les résultats de la série de Youssef. D [211] dont la majorité des tuméfactions avaient un diamètre inférieur à 4 cm, soit 92,85% (tableau 35). Pour la série de Salha I. et al. [228] la taille de la tuméfaction n'a pas été précisée.

Les signes inflammatoires en regard étaient présents dans toutes les études comparatives [211, 228] ainsi que la nôtre.

Tableau 35 : Comparatif des caractéristiques de la tuméfaction sub-maxillaire.

Etudes	Série de Youssef D. et al [211]	Série de Salha I. et al. [228]	Notre Série
Localisation de la tuméfaction		NP	
<u>Gauche</u>	59,52%		66,6%
<u>Droit</u>	10,48%		33,3%
Taille		NP	
<u>≤4cm</u>	92,85%		100%
<u>>4cm</u>	7,15%		
Signes inflammatoires	Présent	Présent	Présent

Pour ce qui est des signes cliniques associés, ils ont été marqués par la douleur, 2 malades (33,3%) dans notre série contre 28,57% pour la série par Youssef. D [211] et 55,55% dans la série de de Salha I. et al. [228], la péri-warthonite (33,3%) dans notre série contre (7,14%) dans la série Youssef. D [211] et 22,22% dans la série de Salha I. et al. [228] (tableau 36).

Tableau 36 : Comparatif entre les signes associés.

Etudes	Série de Youssef D. et al [211]	Série de Salha I. et al. [228]	Notre série
Signes associés			
Douleur	28,57%	55,55%	33,3%
Péri-warthonite	7,14%	22,22	33,3%
Hernie salivaire de Garel	NP	29,62	0%
Sécheresse buccale	NP	NP	16,6%

NP : non précisé

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

La comparaison entre notre série, celle de Youssef. D [211] et la série de de Salha I. et al. [228] est présentée dans le tableau 37.

Tableau 37: Comparatif des valeurs des examens paracliniques.

Examens paracliniques	Série de Youssef D. et al [211]	Série de Salha I. et al. [228]	Notre série
Echographie	100%	40,7%	100%
TDM	16,6%	3,7%	0%
Extemporane	100%	100%	100%

.III. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

En ce qui concerne la prise en charge thérapeutique des lithiases sous-maxillaires, nos résultats en matière de choix de la chirurgie, seront comparés, avec ceux rapportés dans la littérature (tableau 38).

Tableau 38 : Comparatif des techniques thérapeutiques médicales et chirurgicales.

Types de traitement	Série de Youssef D. et al [211]	Série de Salha I. et al. [228]	Notre série
Antibiothérapie	100%	100%	100%
Sub-maxillectomie	90,24%	100%	100%
Taux de réussite	100%	100%	100%

IV. COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES :

Nous tenons à rappeler que 5 de nos patients n'ont présenté aucune complications post opératoire, soit 83,3%. Pour ce qui est des autres complications, elles ont été dominées exclusivement sous forme de parésie du nerf gd hypoglosse suite à une sous-maxillectomie retrouvée chez 1 de nos patients, soit un taux de l'ordre de 16,6%. Par contre l'étude de Salha I. et al. [228] été en faveur d'un 1 cas

d'hémorragie et de parésie transitoire du rameau mentonnier du facial ont été notées en post-opératoire immédiat soit 7,4%.

CONCLUSION

L'objectif de cette recherche consiste à dégager les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des tuméfactions des glandes salivaires principales au sein du service d'ORL du CHU Hassan II de Fès.

Pour se faire, nous avons réalisé une étude rétrospective de 71 cas, hospitalisés au Service d'ORL du CHU Hassan II de Fès, durant la période s'étalant de Septembre 2009 à Novembre 2015.

Les résultats auxquels nous avons abouti nous permettraient de tirer les conclusions suivantes :

SUR LE PLAN EPIDEMIOLOGIQUE :

L'incidence des tuméfactions des glandes salivaires principales est estimée à 12 cas par an.

Dans notre série, nous avons identifié 71 cas des tuméfactions des glandes salivaires principales avec une prédominance des tuméfactions siégeant à gauche (62% des cas).

La localisation unilatérale a été exclusive chez 71 cas soit 100%.

La topographie parotidienne des tuméfactions été la plus représentée avec 74% des cas.

Le mode d'installation le plus présent est le mode lent/progressif dans 78% des cas.

L'association avec une PFP a été retrouvée dans 14% des cas.

Dans notre étude, la taille des tuméfactions varie de 0,5cm à 12cm avec une moyenne de 3,7cm.

L'âge moyen de nos patients est de 42ans avec une légère prédominance masculine faite de 51%. La tranche d'âge "20-40 ans" est la plus représentée.

SUR LE PLAN CLINIQUE :

La tuméfaction était le maître symptôme chez nos patients (soit 100%).

La douleur était présente chez 16 de nos patients (soit 23%).

La fièvre a été observée chez 12,6% des cas et les signes inflammatoires en regard chez 17%. L'examen clinique a mis en évidence la présence d'adénopathies satellites chez 10% des cas. Alors que la présence de canaux obstrués est retrouvée chez 5,8% des patients.

SUR LE PLAN PARACLINIQUE :

Dans notre série, la biopsie a été faite chez 7 patients, soit 9,8% de l'ensemble des malades.

La Cyto-ponction à l'aiguille a été réalisée chez 2 patients soit 2,8%.

Le scanner a permis d'évoquer le diagnostic dans 36% des cas, l'IRM dans 26%.

L'échographie salivaire était concluante dans 44,9% des cas.

SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE :

La parotidectomie a été réalisé dans 73,2% des cas. La quasi-totalité des malades ont bénéficiés d'une parotidectomie totale soit 65,3%.

Le nerf facial a été respecté chez 67,3% des cas.

5 cas ont bénéficiés d'un geste de recouvrement suite à une parotidectomie soit 7,8%.

Enfin, 11 de nos patients ont bénéficié d'une sous-maxillectomie soit 17%.

SUR LE PLAN DE L'ÉVOLUTION POST-OPERATOIRE :

Dans notre série, un seul patient a présenté une tuméfaction post-thérapeutique chirurgicale lors du suivi, soit 1,5%. Alors qu'un seul cas à présenter une fièvre lors du suivi post-thérapeutique, soit 1,5%.

Les suites post-opératoires immédiates ont été simples dans l'ensemble. La complication la plus fréquente est la PFP, retrouvée chez 11 cas, soit 17%.

Nos recommandations sont les suivantes:

- **Attirer l'attention** des autorités socio-sanitaires en vue d'une attention plus marquée vis à vis de ces pathologies.
- **Inciter les autorités** pour l'amélioration du plateau technique en vue d'une meilleure prise en charge.
- **Former des spécialistes** et renforcer la collaboration avec certaines organisations d'aide et de lutte contre ces formes de pathologies.
- **Inciter la population** à consulter de façon précoce au niveau d'un centre de santé ou hospitalier devant toute tumeur au niveau oro-facial
- **Favoriser la création de points sentinelles** de détection au niveau des centres de santé et des associations de santé communautaire.
- **Lutter contre l'analphabétisme** et améliorer les conditions socio-économiques des populations.

RÉSUMÉS

RÉSUMÉ

Les tuméfactions des glandes salivaires principales sont des pathologies fréquentes et très variées. L'objectif de cette recherche consiste à dégager les particularités épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des tuméfactions des glandes salivaires principales au Service d'ORL du CHU Hassan II de Fès.

Pour se faire, nous avons mis en place une étude rétrospective de 71 cas, hospitalisés au Service d'ORL du CHU Hassan II de Fès, durant une période de 5 ans : s'étalant de Septembre 2009 à Novembre 2015.

Nous avons répertorié 71 cas des tuméfactions des glandes salivaires principales hospitalisés avec une incidence estimée à 12 cas par an.

Les tuméfactions étaient localisées dans la glande parotide chez 52 cas soit 74%, la glande sub-maxillaire chez 19 cas soit 26%.

L'âge moyen de nos patients est de 42ans, la tranche d'âge "20-40 ans" est la plus représentée.

La tuméfaction était le maître symptôme chez nos patients (soit 100%). La douleur était présente chez 23% des cas.

La fièvre a été observée chez 12,6% des cas et les signes inflammatoires en regard chez 17%.

La biopsie a été faite chez 7 patients, soit 9,8% de l'ensemble des malades.

Le scanner a permis d'évoquer le diagnostic dans 36% des cas, l'IRM dans 26%. L'échographie salivaire était concluante dans 44,9% des cas.

La parotidectomie a été réalisé dans 73,2% des cas. La quasi-totalité des malades ont bénéficiés d'une parotidectomie totale soit 65,3%.

Le nerf facial a été respecté chez 67,3% des cas.

Enfin, 11 de nos patients ont bénéficié d'une sous-maxillectomie soit 17%.

Les suites post-opératoires immédiates ont été simples dans l'ensemble. La complication la plus fréquente est la PFP, retrouvée chez 11 cas, soit 17%.

Mots-clés : tuméfactions des glandes salivaires principales, glande parotide, glande sub-maxillaire, glande sub-linguale, parotidectomie.

Abstract

The swelling of the main salivary glands is frequent and very varied. The objective of this research is to identify the epidemiological, clinical, preclinical and therapeutic features of the salivary gland swelling in the ORL department of the Hassan II CHU in Fez.

In order to do this, we carried out a retrospective study of 71 cases, hospitalized in the department of ORL of the CHU Hassan II of Fez, during a period of 5 years: spreading from September 2009 to November 2015.

We have identified 71 cases of swelling of the main hospitalized salivary glands with an estimated incidence of 12 cases per year.

The swelling was localized in the parotid gland in 52 cases (74%), the submaxillary gland in 19 cases (26%).

The average age of our patients is 42 years, the age group "20–40 years" is the most represented.

Tumefaction was the main symptom in our patients (100%). Pain was present in 23% of cases.

The fever was observed in 12.6% of cases and the inflammatory signs in 17%.

The biopsy was performed in 7 patients, representing 9.8% of all patients. The CT scan evoked the diagnosis in 36% of the cases, the MRI in 26%. Salivary ultrasound was conclusive in 44.9% of cases.

Parotidectomy was performed in 73.2% of cases. Almost all patients received a total parotidectomy of 65,3%.

The facial nerve was respected in 67.3% of cases.

Finally, 11 of our patients underwent submaxilomy (17%).

The immediate postoperative sequences were simple on the whole. The most frequent complication is PFP, found in 11 cases, or 17%.

Keywords: swelling of the main salivary glands, parotid gland, submaxillary gland, sublingual gland, parotidectomy.

ملخص

تورم الغدد اللعابية الأساسية متكررة ومتنوعة جدا. الهدف من هذا البحث هو التعرف على الميزات الوبائية، السريرية، قبل السريرية والعلاجية لأورام الغدد اللعابية الأساسية في قسم الأنف والحنجرة في مستشفى الحسن الثاني بفاس.

من أجل القيام بذلك، قمنا بإجراء دراسة استيعابية ل 71 حالة في قسم الأنف والحنجرة بمستشفى الحسن الثاني بفاس، خلال فترة 5 سنوات: في الفترة الممتدة من سبتمبر 2009 إلى نوفمبر 2015.

وقد إطلعنا على 71 حالة تورم بتأثير مقدر ب : 12 حالة سنوية.

التورم كان يتمركز في الغدة النكفية في 52 حالة (74٪)، وغدة تحت الفك في 19 حالة (26٪).

متوسط عمر المرضى هو 42 سنة، والفئة العمرية "20-40 سنة" هي الأكثر تمثيلا.

التورم كان العرض الأكثر تمثيلا (100٪) بينما كان الألم موجود في 23٪ من الحالات.

الحمى لوحظت في 12.6٪ من الحالات وعلامات الالتهاب في 17٪ من الحالات.

الخزعة أجريت لدى 7 من المرضى، تمثل 9.8٪ من الحالات.

سمحت الاشعة المقطعية بالتشخيص الأولي في 36٪ من الحالات، والتصوير بالرنين المغناطيسي في 26٪ من الحالات. الموجات فوق الصوتية كانت قاطعة في 44.9٪ من الحالات.

استئصال الغدة النكفية أجريت في 73,2٪ من الحالات. تلقى أغلبية المرضى الاستئصال الكلي في 65,3٪ من الحالات.

تفادينا العصب الوجهي في 67,3٪ من الحالات.

وأخيرا، 11 من مرضانا خضعوا ل "submaxilotomy" ما يساوي 17٪ من الحالات.

و 6 من مرضانا خضعوا ل "cervicotomy" ما يساوي 9,3٪ من الحالات.

كانت متواليات ما بعد الجراحة على وجه العموم مبشرة. المضاعفات الأكثر شيوعا هي الشلل الوجهي، وجدت في 11 حالة، أو ما يساوي 17٪.

كلمات البحث: تورم في الغدد اللعابية الأساسية، غدة النكفية، غدة تحت الفك، غدة تحت اللسان، استئصال الغدة النكفية.

BIBLIOGRAPHIE

1 : INFO RADIOLOGIE.

Explorations radiologiques des vaisseaux: artériographies, phlébographies, angioCT, angioIRM
<https://www.info-radiologie.ch/>

2 : PIETTE E.

Pathologie des glandes salivaires.

In : PIETTE E et REYCHLER H. Traité des pathologies buccale et maxillo-faciale.

Bruxelles : De Boeck Université, 1991:1084-1159.

3 : KUHNEL W.

Atlas de poche d'histologie : cytologie, histologie et anatomie microscopique à l'usage des étudiants.

Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1995.

4 : Histologie de la cavité buccale et pharyngienne

<http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/POLY.Chp.1.1.5.html>

5 : GALLIEN A.

Glande salivaire.

http://svt.ac-dijon.fr/schemassvt/article.php3?id_article=1018

6 : GREGOIRE et OBERLIN.

Précis d'anatomie. Tome1.11e ed.

Paris : EM Inter /Lavoisier, 2004.

7 : ROUVIERE H et DELMAS A.

Anatomie humaine descriptive topographique et fonctionnelle. Tome 1. 15e ed.

Paris : Masson, 2002.

8 : SUTEAU GABRIELLE

La région parotidienne. Laboratoire d'anatomie de la faculté de médecine de Nantes.
2004-2005.

9 : ARPIN S, KANDELMAN D et LALONDE B.

La xérostomie chez les personnes âgées.

J Dent Qué 2005;42:263-271

10 : SILBERNAGL S et DESPOPOULOS A.

Atlas de poche de physiologie. 4e ed.

Paris : Flammarion Médecine-Sciences, 1999.

11 : SZPIRGLAS H, GUEDJ A, AURIOL M et coll.

Pathologie des glandes salivaires.

Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie,22057A10 ,2001, 13

12 : CHOSSEGROS C, GUYOT L et ALESSI G.

Lithiases salivaires.

Encylop Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22057 A15 , 2006, 4.

13 : CHOW TL, CHAN TTF, CHOI CY et coll.

Kuttner's tumour (chronic sclerosing sialadenitis) of the submandibular gland : a clinical perspective.
Hong Kong Med J 2008;14(1):46-49.

14 : MEDIX.

Tuméfaction parotidienne. Cours d'ORL.

http://www.medix.free.fr/cours/orl_c_019.php

15 : OMEZZINE M.

Tumeurs des glandes salivaires. 2009.

<http://www.medecinesousse.org/Tumeurs.pdf>

16 : KATZ P.

Explorations radiologiques des glandes salivaires.

<http://www.glandessalivaires.com/francais/ex-radio.html>

17 : WOLFENBERGER M.

ORL et chirurgie cervico-faciale : l'endoscope à la conquête des glandes salivaires.

Forum Med Suisse 2003;51/52:1269-1272.

18 : S. Kreps, O. Bergesa, L. Belin

Tomothérapie hélicoïdale des cancers ORL : évaluation prospective scintigraphique de la préservation des glandes salivaires

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1879726116300924>

19 : YOUSEM DM, KRAUT MA et CHALIAN AA.

Major Salivary Gland Imaging.

Radiology 2000;216:19-29.

20 : BAPTISTA PM, GIMENO VILAR C, REY MARTINEZ JA et coll.

Sialoendoscopy : a new alternative for the treatment of salivary pathology. Our experience.

Acta Otorrinolaryngol Esp 2008;59(3):120-123.

21 : GOUJON JM.

Biopsie des glandes salivaires accessoires. Principales indications en médecine interne.

http://medphar.univ-poitiers.fr/Acp_med/textecours/glandessalivaires.htm

22 : KAHN JL.

Pathologie des glandes salivaires. 2007-2008.

<http://udsmed.u>

strasbg.fr/emed/courses/STOMATOLOGIE/document/pathologie_glandes_salivaires.pdf?cid

Req=STOMATOLOGIE

23 : European Annals of Otorhinolaryngology Head and Neck Diseases.

Cytoponction à l'aiguille fine dans le diagnostic préopératoire des nodules parotidiens : étude de 249 patients.

24 : DRAGE NA, BROWN JE, ESCUDIER MP et coll.

Interventional radiology in the removal of salivary calculi.

Radiology 2000;214:139-142.

25 : GRASES F, SANTIAGO C, SIMONET BM et coll.

Sialolithiasis : mechanism of calculi formation and etiologic factors.
Clin Chimica Acta 2003;334:134-136.

26 : LOZANO BLASCO J, LOPEZ SEGURA N, BONET ALCAINA M et coll.

Expulsion espontanea de un calculo salival submandibular.
Ann Pediatr 2003;59(4):393-395.

27 : MAKDISI J.

Growth rate of salivary glands calculi : an interesting case.
Br J Oral Maxillofacial Surg 2003;41:414.

28 : MARCHAL F et DULGUEROV P.

Sialolithiasis Management.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003;129:951-956

29 : NAHLIELI O, HECHT NAKAR L, NAZARIAN T et coll.

Sialoendoscopy. A new approach to salivary gland obstructive pathology.
J Am Dent Assoc 2006;137:1394-1400.

30 : SIDDIQUI SJ.

Sialolithiasis : an usually large submandibular salivary stone.
Br Dent J 2002;193:89-91.

31 : TORRES LAGARES D, BARRANCO PIEDRA S, SERRERA FIGALLO MA et coll.

Parotid sialolithiasis un Stensen's duct.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:E80-E84.

32 : BECKER M, MARCHAL F, BECKER CD et coll.

Sialolithiasis and salivary ductal stenosis: diagnosis accuracy of MR sialography with a tree tridimensional extended-phase conjugated symmetry rapid spin echo sequence.
Radiology 2000;217:347-358.

33 : TURKI I, TURKI A, KHOCHTALI H et coll.

L'hydatidose ptérygoïdienne.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2005;106:27-29.

34 : HAFSA C, BACHA M, BENRHOUMA K et coll.

Les glandes salivaires : quand et comment les explorer ?
Société Française de radiologie 2004.

35 : AURIOL M et LE CHARPENTIER Y.

Pathologie non tumorale des glandes salivaires.
Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie, 22057B10 ,2001, 9.

36 : RICE DH.

Advances in diagnosis and management of salivary gland diseases.
West J Med 1984;140:238-249.

37 : SCULLY C et FLINT S.

Maladie de la bouche et maladies générales à manifestations buccales.
New York : MEDSI / MCGRAW-HILL, 1988.

38 : VAILLANT JM, CHOMETTE G, TALBI M et coll.

Hyperplasie lymphoïde kystique de la parotide en rapport avec un syndrome d'immunosuppression acquise (HIV+). A propos de deux cas.

39 : LASKARIS G.

Atlas des maladies buccales. 2e ed.
Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 1994.

40 : LASKARIS G.

Atlas de poche des maladies buccales.
Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2006.

41 : KONDRATOWICZ GM, SMALLMAN LA et MORGAN DW.

Clinicopathological study of myoepithelial sialadenitis and chronic sialadenitis (sialolithiasis).
J Clin Pathol 1988;41:403-409.

42 : MANDEL L et LEIGH WITEK E.

Chronic parotiditis. Diagnosis and treatment.
J Am Dent Assoc 2001;132:1707-1711.

43 : MARRAKCHI R, FATHALLAH M, TOUATI S et coll.

La tuberculose parotidienne. A propos de deux cas.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1989; 90(4):297-299..

44 : OUDIDI A, RIDAL M, HACHIMI H et coll.

Tuberculose de la glande parotide.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006;107:152-155.

45 : Jacques-Éric G , Emmanuel Chatelus , Hélène Chiffot , Christelle Sordet , Jean Sibilia

Syndrome de Sjögren primitif : critères diagnostiques et de suivi

46 : MANTHORPE R, BENONI C, JACOBSSON L et coll.

Lower frequency of focal lip sialadenitis (focus score) in smoking patients. Can tobacco diminish the salivary gland involvement as judged by histological examination and anti SSA/Ro and anti-SSB/La antibodies in Sjögren's syndrome?
Ann Rheum Dis 2000;59:54-60.

47 : SOM PM, SHUGAR JM, TRAIN JS et coll.

Manifestations of parotid gland enlargement : radiographic, pathologic, and clinical correlations.
Radiology 1981;141:415-419.

48 : Sandrine Jousse-Joulin

L'échographie des glandes salivaires.
<https://rhumatos.fr/lechographie-des-glandes-salivaires/>

49 : SZPIRGLAS H, BEN SLAMA L.

Pathologie de la muqueuse buccale.

Paris : Elsevier, 1999.

50 : KAY RNB.

The effects of stimulation of the sympathetic nerve and of adrenaline on the flow of parotid saliva in sheep.

J Physiol 1958;144:476-489.

51 : LE CHARPENTIER Y, AURIOL M.

Histopathologie buccodentaire et maxillo-faciale.

Paris : Masson, 1997.

52 : BARNES L.

Surgical Pathology of the Head and Neck. Volume 1. 4e ed.

New York : Marcel Dekker, 2000.

53 : CARDA C, MOSQUERA-LLOREDA N, SALOM L et coll.

Structural and functional salivary disorders in type 2 diabetic patients.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:309-314.

54 : PILCH BZ.

Head and Neck Surgical Pathology.

Philadelphie : Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

55 : UNIVERSITE NANCY.

Les sialoses.

http://www.cmf-nancy.fr/contenu/enseignement/DCEM/Glandes_salivaires/sialose/sialose.html**56 : BERRET J.**

Présentation de cas.

Polimed-UIA 2004.

[http://extranot.hcuge.ch/QuickPlace/medcom/Main.nsf/0/C9223AF66FA4B0EDC1256E14004FE8B1/\\$file/180204_tumefaction_parotides_berret_ho.pdf?OpenElement](http://extranot.hcuge.ch/QuickPlace/medcom/Main.nsf/0/C9223AF66FA4B0EDC1256E14004FE8B1/$file/180204_tumefaction_parotides_berret_ho.pdf?OpenElement)**57 : WATSON RR, MCMURRAY DN, MARTIN P et coll.**

Effect of age, malnutrition and renutrition on free secretory component and IgA un secretions.

Am J Clin Nutrition 1985;42:281-288.

58 : COHEN L et BANKS P.

Salivary gland enlargement and phenylbutazone.

Br Med J 1966;1:1420-1420.

59 : MURRAY-BRUCE DJ.

Salivary gland enlargement and phenylbutazone.

Br Med J 1966;1(5503):1599-1600.

60 : FLORI E et DORAY B.

Mucoviscidose.

Module 02 de la conception à la naissance-item31. 2006-2007.

61 : MILFORD WARD A.

The structure of the breast in mucoviscidosis.

J Clin Pathol 1972;25:119-122.

62 : PALMA PORTES K, MONTEIRO MARONE SA, YOSHIMITSU GOTO E et coll.

Cystic fibrosis-associated bilateral pseudomucocele-case report.

Rev Bras Otorrinolaringol 2007;73(6):852-856.

63 : AVOUAC J, SORDET C, DEPINAY C et coll.

Systemic sclerosis-associated sjögren's syndrome and relationship to the limited subtype.

Arthritis Rheumatism 2006;54(7):2243-2249.

64 : DOGETT RG, BENTINCK B et HARRISON GM.

Structure and ultrastructure of the labial salivary glands in patients with cystic fibrosis.

J Clin Pathol 1971;24:270-282.

65 : NAGLER RM, SHERMAN Y et NAGLER A.

Histopathological study of the human submandibular gland in graft versus host disease.

J Clin Pathol 1999;52:395-397.

66 : BERERON MA et BONNEVILLE C.

Masse palatin en relation avec les tumeurs des glandes salivaires mineures.

http://www.fmd.ulaval.ca/document/journees_2001/14.pdf

67 : CONSTANTINI L, BALATON A et PRINC G.

Sialométaplasie nécrosante. A propos d'un cas. Problèmes diagnostique et thérapeutique.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1988;89(4):234-236.

68 : FEMOPASE FL, HERNANDEZ SL, GENDELMAN H et coll.

Sialometaplasia necrotizante : presentación de cinco casos clinicos.

Oral Medecine Pathol 2004;9:304-308.

69 : IMBERY TA et EDWARDS PA.

Necrotizing sialometaplasia : literature review and case reports.

J Am Dent Assoc 1996;127:1087-1092.

70 : LYNCH MA, BURKET LW, BRIGHTMAN J et GREENSBERG MS.

Burket's Oral medicine: Diagnosis and Treatment. 9e ed.

Philadelphie : Lippincott, 1994.

71 : PETERSON LJ, ELLIS E, HUPP JR and coll.

Contemporary oral and maxillofacial surgery. 3e ed.

Paris : Mosby, 1998.

72 : SARIOGLU S, PABUCCUOGLU U, ECEVIT C et coll.

Sialometaplasia arising in the ectopic salivary gland ductal inclusions of multiple intraparotid lymph nodes.

J Clin Pathol 2004;57:1335-1337.

73 : ALVES FA, PEREZ DEC, ALMEIDA OP et coll.

Pleomorphic adenoma of the submandibular gland.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002;128:1400-1403.

74 : BEN YOUSSEF S, OUARDI R, HAMD R et coll.

Vieillesse et manifestations pathologiques.

Actual Odontostomatol (Paris) 2001;215:367-376.

75 : FAVRE E et GUILBERT F.

Tumeurs salivaires.

Encycl Med Chir (Paris),Stomatologie, 71120 ,1998, 2.

76 : GONSALVES WC, CHI AC et NEVILLE BW.

Common oral lesions : part III masses and neoplasia.

Am Fam Phys 2007;75(4):509-512.

77 : GOUDOT P, AURIOL M, CHOMETTE G et coll.

Adénomes pléomorphes des glandes salivaires. Incidence de la composante myxoïde sur le pronostic.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1989;90(2):119-122.

78 : HALIMI P, GARDNER M et PETIT F.

Les tumeurs des glandes salivaires.

Cancer Radiothér 2005;9:251-260.

79 : HAMADA T, MATSUKITA S, GOTO M et coll.

Mucin expression in pleomorphic adenoma of salivary gland : a potential role for MUC1 as a marker to predict recurrence.

J Clin Pathol 2004;57:813-821.

80 : HARA M, SATO Y, KITASE M et coll.

CT and Mr Findings of a pleomorphic adenoma in the peripheral lung.

Radiat Med 2001;19(2):111-114.

81 : JEGOUX F.

Pathologie des glandes salivaires.

<http://www.med.univ>

rennes1.fr/wkf/stock/RENNES20061221020841lechechPATHOGLANDESALIV.pdf

82 : LE BRETON G.

Traité de sémologie Clinique odonto-stomatologique.

Paris : Centre de Prothèses, 1997.

83 : LEZY JP et PRINC G.

Pathologie Maxillo-faciale et Stomatologie. 2e ed.

Paris : Masson, 1997

84 : LOTUFO MA, JUNIOR CA, DE MATTOS JP et coll.

Pleomorphic adenoma of the upper lip in a child.

J Oral Sci 2008;50(2):225-228.

85 : MARTINS MT, ALTEMANI A, FREITAS L et coll.

Maspin expression in carcinoma ex pleomorphic adenoma.

J Clin Pathol 2005;58:1311-1314.

86 : MESTIRI S, SRIBA B, ZIADI S et coll.

Carcinome des canaux salivaires.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006;107:386-388.

87 : MOONIS G, PATEL P, KOSHKAREVA Y et coll.

Imaging characteristics of recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland.

Am J Neuroradiol 2007;28:1532-1536.

88 : REDAELLI DE ZINIS LO, PICCIONI M, ANTONELLI AR et coll.

Management and prognostic factors of recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland : personal experience and review of the literature.

Eur Arch Otorhinolaryngol 2008;265:447-452.

89 : TAKAHAMA Jr A, DA CRUZ PEREZ DE, MAGRIN J et coll.

Giant pleomorphic adenoma of the parotid gland.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;13(1):58-60.

90 : VARGAS PA, GERHARD R, ARAUJO VJF et coll.

Salivary gland tumors in a brazilian population : a retrospective study of 124 cases.

Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo 2002;57(6):271-276.

91 : WANG D, LI Y, HE H et coll.

Intraoral minor salivary gland tumors in a Chinese population : a retrospective study on 737 cases.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;104:94-100.

92 : WILK et KAHN JL.

Pathologie des glandes salivaires. Module de spécialité stomatologie, chirurgie maxillo faciale et chirurgie plastique réparatrice – 2007-2008.

93 : CHUSA UPMC.

Pathologies des glandes salivaires.

93 : CHUSA UPMC.

Pathologie des glandes salivaires.

94 : PONS VICENTE O, ALMENDROS MARQUES N, BERINI AYTES et coll.

Minor salivary gland tumors : a clinicopathological study of 18 cases.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;13(9):582-588.

95: Les glandes salivaires

<http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2004/1/9982ecad-0818-4f66-94e4-edcbb8d81882.pdf>

96: J. M. PRADES

Morphologie IRM des tumeurs des glandes salivaires. Corrélations histopathologiques.

97 : BAHİ S, WARTER A et FEKI A.

Le myoépithéliome : une tumeur rare des glandes salivaires. A propos d'un cas.
Méd Buccale Chir Buccale 2003;9(2):113-118.

98 : CUADRA ZELAYA F, QUEZADA RIVERA D, TAPIA VASQUEZ JL et coll.

Plasmacytoid myoepithelioma of the palate. Report of one case and review of the literature.
Med Oral Patol Cir Bucal 2007;12(8):552-555.

99 : GNEPP DR.

Diagnostic surgical pathology of the head and neck.
Philadelphie : Saunders, 2000.

100 : ONBAS O, KARASEN RM, GURSAN N et coll.

Giant myoepithelioma of the face : MDCT with 2D and 3D images.
Am J Roentgenol 2006;187:418-419.

101 : SAYED SI, KAZI RA, JAGADE MV et coll.

A rare myoepithelioma of the sinonasal cavity : case report.
Cases J 2008;1(29):1-3.

102 : VUHAHULA EAM.

Salivary gland tumors in Uganda : clinical pathological study.
Afr Health Sci 2004;4(1):15-23.

103 : CHIU NC, WU HM, CHOU YH et coll.

Basal cell adenoma versus pleomorphic adenoma of the parotid gland : CT findings.
Am J Roentgenol 2007;189:254-261.

104 : CHOMETTE G et BROCHERIOU C.

L'anatomie pathologique dans les lésions tumorales de la cavité buccale, des glandes salivaires, des maxillaires et du tégument.
Actual Odontostomatol (Paris) 1982;137:99-118.

105 : DARDICK I, KAHN HJ, VAN NOSTRAND AWP et coll.

Salivary gland monomorphic adenoma. Ultrastructural, immunoperoxidase, and histogenic aspects.
Am J Pathol 1984;115(3):334-348

106 : FARELL T et CHANG YL.

Basal cell adenocarcinoma of minor salivary glands.
Arch Pathol Lab Med 2007;131:1602-1604.

107 : KIM K, OH HE, MUN JS et coll.

Basal cell adenocarcinoma of the salivary gland.
J Korean Med Sci 1997;12:461-464.

108 : CHOI DS, NA DG, BYUN HS et coll.

Salivary gland tumors : evaluation with two phase helical CT.
Radiology 2000;214(1):231-236.

109 : DRIVAS EL, SKOULAKIS CE, SYMVOULAKIS EK et coll.

Pattern of parotid gland tumors on Crete, Greece : a retrospective study of 131 cases.
Med Sci Monit 2007;13(3):136-140.

110 : FRIEDMAN EW et SCHWARTZ AE.

Diagnosis of salivary gland tumors.
CA Cancer J Clin 1974;24:266-273.

111 : PATIL K, MAHIMA VG et KALIA S.

Papillary cystadenoma lymphomatosum : case report and review of literature.
Indian J Dent Res 2005;16(4):153-158.

112 : PEREIRA MC, COSTA PEREIRA AA et COSTA HANEMANN JA.

Immunohistochemical profile of canalicular adenoma of the upper lip : a case report.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;12:1-3.

113 : REYCHLER H et DECLERQ D.

Revue des tumeurs épithéliales malignes de la parotide.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1989;90(4):274-280.

114 : NAGAO T, SUGANO I, ISHIDA Y et coll.

Primary large-cell neuroendocrine carcinoma of the parotid gland : immunohistochemical and molecular analysis of two cases.
Mod Pathol 2000;13(4):554-561.

115 : BAILEY BJ, JHNSON JT et NEWLANDS SD.

Head and Neck Surg-otolaryngology. 4e ed.
Philadelphie : Lippincott Williams and Wilkins, 2006.

116 : BARNES L.

Pathology and Genetics of Head and Neck Tumors.
Lyon : International Agency for Research on Cancer, 2005.

117 : ORL-France.

Pathologie des glandes salivaires : tuméfactions parotidiennes.
<http://www.orl-france.org/enseignement/DCEMitens/Question270/270>

118 : SHAH VN et BRANSTETTER BN.

Oncocytoma of the parotid gland : a potential false-positive finding on 18F-FDG PET.
Am J Roentgenol 2007;189:212-214.

119 : GALLEGO L, JUNQUERA L, FRESNO MF et coll.

Papillary cystadenoma and cystadenocarcinoma of salivary glands : two unusual entities.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;13(7):460-463..

120 : NAY C, LUTHI F, KETTERER N et coll.

Cancer de l'adulte jeune.
Rev Méd Suisse 2007;112(3):1305-1310.

121 : GUILBERT F et MALADIERE E.

Tumeurs des glandes salivaires.

Encycl Med Chir (Paris),Stomatologie, 20057C10 , 2000, 13.

122 : MERCK

Cancers des glandes salivaires.

Manuel Merck de diagnostic et thérapeutique.1994.

123 : PARIS J, COULET O, FACON F et coll.

Cancers primitifs de la parotide : approche anatomo-clinique.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2004;105(6):309-315.

124 : PATACCHIOLIF R, SIMEONI S, MONNAZZI P et coll.

Menopause, mild psychological stress and salivary cortisol : influence of long term hormone therapy (HRT).

Maturitas 2006;55:150-155.

125 : PRIETO RODRIGUEZ M, ARTES MARTINEZ MJ, NAVARRO HERVAS M et coll.

Caracteristicas citopatologicas del carcinoma de celulas acinares (CCA) de glandula salival. A proposito de cuatro observaciones.

Med Patol Oral 2005;10:103-108.

126 : TAKASHI H, FUJITA S, TSUDA N et coll.

Intraoral minor salivary gland tumors : a demographic and histologic study of 200 cases.

Tohoku J Exp Med 1990;161:111-128.

127 : UNIVERSITE RENNES I.

Pathologies des glandes salivaires;

<http://www.med.univ-rennes1.fr/stricart/stomato/Pdfstomato/Pathoglandsaliv.pdf>

128 : DALEY T et DARLING M.

Tumeurs malignes de la cavité buccale autres que les carcinomes spinocellulaires : un aperçu.

J Can Dent Assoc 2003;69(9):577-582.

129 : DOWNES KA, GOLDBLUM JR, MONTGOMERY AE et coll.

Pleomorphic liposarcoma : a clinicopathologic analysis of 19 cases.

United States Can Acad Pathol 2001;14(3):179-184.

130 : FINDLING JW et RAFF H.

Clinical review : cushing's syndrome : important issues in diagnosis and management.

J Clin Endocrinol Metab 2006;91(10):3746-3753.

131 : LEE WH et YOON JH.

Mucoepidermoid carcinoma of the hard palate : a rare cause of hypervascular tumor.

Yonsei Med J 2003;44(4):723-726.

132 : MORAES P, PEREIRA C, ALMEIDA O et coll.

Paediatric intraoral mucoepidermoid carcinoma mimicking a bone lesion.

Int J Paediatr Dent 2006;17(2):150-154.

133 : BELTAIEF N, TABABI S, ATALLAH S et coll.

Les tumeurs malignes de la parotide.

J Tun ORL 2007;18:25-28

134 : DIOMBANA ML, MOHAMED AAG, KUSSNER H et coll.

Fréquence des tumeurs des glandes salivaires dans le service de stomatologie de l'hôpital national de Kati (Mali) – A propos de 60 cas.

Méd Afr Noire 1996;43(2) :87-90.

135 : DORI S, TROUGOUBOFF P, DAVID R et coll.

Immunohistochemical evaluation of estrogen and progesterone receptors in adenoid cystic carcinoma of salivary gland origin.

Oral Oncol 2000;36:450-453.

136 : LOMBARDI T, SAMSON J et KUFFER R.

Subacute necrotizing Sialadenitis.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003;129:972-975.

137 : REYT E.

Diagnostic d'une tuméfaction parotidienne (270a).

Site Internet d'enseignement de la faculté de médecine de Grenoble 2003.

grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/orl/couglsaliv/270a/lecon270a.htm

138 : SIMPSON RHW, REIS-FILHO JS, PEREIRA EM et coll.

Polymorphous low-grade adenocarcinoma of the salivary glands with transformation to high grade carcinoma.

Histopathology 2002;41:250-259.

139 : SOARES ECS, CARREIRO FIHO FP, COSTA FWG et coll.

Adenoid cystic carcinoma of the tongue : case report and literature review.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;13(8):475-478.

140 : TINCANI AJ, DEL NEGRO A, PEREIRA COSTA ARAUJO P et coll.

Management of salivary gland adenoid cystic carcinoma : institutional experience of a case series.

Sao Paulo Med J 2006;124(1):26-30.

141 : CASTLE JT, THOMPSON LDR, FROMMELT RA et coll.

Polymorphous low grade adenocarcinoma. A clinicopathologic study of 164 cases.

Am Cancer Soc 1999;86(2):207-219

142 : Ettl T, Kleinheinz J, Mehrotra R et coll.

The buccal minor salivary glands as starting point for a metastasizing adenocarcinoma – report of a case.

Head Face Med 2008;4(16):1-5.

143 : PINTOR MF, FIGUEROA L et MARTINEZ B.

Polymorphous low grade adenocarcinoma : review and case report.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;12(8):549-551.

144 : RUIZ-GODOY L, SUAREZ L, MOSQUEDA A et coll.

Polymorphous low-grade adenocarcinoma of the parotid gland. Case report and review of the literature.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;12:30-33.

145 : PISCIOLI I, MORELLI L, FALZONE A et coll.

Epithelial-myoepithelial carcinoma of the parotid gland, unusual malignancy radiologically simulating a benign lesion : case report.

Int Seminars Surg Oncol 2007;4(25):1-4.

146 : SIMPSON RHW, CLARKE TJ, SANSFIELD PTL et coll.

Epithelial-myoepithelial carcinoma of salivary glands.

J Clin Pathol 1991;44:419-423.

147 : PONNIAH I, SURESHKUMAR P et KARUNAKARAN K.

Clear cell carcinoma of minor salivary gland - case report.

Ann Acad Med Singapore 2007;36:857-860.

148 : UZOCHUKWU NO, SHRIER DA et LAPOINT RJ.

Clear cell carcinoma of the base of the tongue : TR Imaging findings.

Am J Neuroradiol 2007;28:127-128.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1989;2:136-141.

149 : STANLEY MW, HORWITZ CA, BARDALES RH et coll.

Basal cell carcinoma metastatic to the salivary glands : differential diagnosis in fine-needle aspiration cytology.

Diagn Cytopathol 1997;16(3):247-252.

150 : JEAHNE M, ROESER K, JAECKEL T et coll.

Clinical and immunohistologic typing of salivary duct carcinoma.

Am Cancer Society 2005;103(12):2526-2533.

151 : KHURANA KK, PITMAN MB, POWERS CN et coll.

Diagnostic pitfalls of aspiration cytology of salivary duct carcinoma.

Cancer (CancerCytopathology) 1997;81(6):373-378.

152 : MOTOORI K, LIDA Y, NAGAI Y et coll.

MR imaging of salivary duct carcinoma.

Am J Neuroradiol 2005;26:1201-1206.

153 : MC CLUGGAGE, PIMROSE WJ et TONER PG.

Myoepithelial carcinoma (malignant myoepithelioma) of the parotid gland arising in a pleomorphic adenoma.

J Clin Pathol 1998;51:552-556.

154 : NAGAO T, SUGANO I, ISHIDA Y et coll.

Salivary gland malignant myoepithelioma – a clinicopathologic and immunohistochemical study of ten cases.

Am Cancer Soc 1998;83(7):1292-1299.

155 : AKAN H, YILDIZ L et UNAL R.

Carcinoma ex pleomorphic adenoma of the minor salivary gland with pulmonary metastasis.
Diagn Interv Radiol 2008;14:3-5.

156 : KIM KM, LEE A, YOON SH et coll.

Carcinoma ex pleomorphic adenoma of the palate – a case report.
J Korean Med Sci 1997;12(1):63-66.

157 : SOARES ECS, PONCHIO L, JULIANO PB et coll.

Lymphatic vascular density and lymphangiogenesis during tumour progression of carcinoma ex pleomorphic adenoma.
J Clin Pathol 2007;60(9):995-1000.

158 : NAGAO K, MATZUSAKI O, SAIGA H et coll.

Histopathologic studies of undifferentiated carcinoma of the parotid gland.
Cancer 1982;50(8):1572-1579.

159 : WANG CP, CHANG YL, KO JY et coll.

Lymphoepithelial carcinoma versus large cell undifferentiated carcinoma of the major salivary glands.
Am Cancer Soc 2004;101(9):2020-2027.

160 : HSUING CY, HUANG CC, WANG CJ et coll.

Lymphoepithelioma-like carcinoma of salivary glands : treatment results and failure patterns.
Br J Radiol 2006;79:55-59.

161 : LEUNG SY, CHUNG LP, YEUN ST et coll.

Lymphoepithelial carcinoma of the salivary gland : in situ detection of Epstein-Barr virus.
J Clin Pathol 1995;48:1022-1027..

162 : SUN XN, XU J, YANG QC et coll.

Lymphoepithelioma-like carcinoma of the submandibular salivary gland : a case report.
Chinese Med J 2006;119(15):1315-1317.

163 : HEFT MW et BAUM BJ.

Unstimulated and stimulated parotid salivary flow rate in individuals of different ages.
J Dent Res 1984;63(10):1182-1185.

164 : A. Bouyon, S. Hans, C. Durdux,* , M. Housset.

Tumeurs malignes de la parotide : prise en charge multidisciplinaire, rôle de la radiothérapie.

165 : SHY Q, ZHANG T, XUE Q et coll.

Clinicopathologic study of mucosa associated lymphoid tissue lymphoma of the salivary gland.

166 : BOUCHRA A, BENBOUAZZA K, FADOUA A et coll.

Polyarthrite chronique révélatrice d'une leucémie aiguë.
Rev Rhumatisme 2005;72:264-268.

167 : MESA JR, ESPINOSA E, LOSADA R et coll.

Parotid and central nervous system relapse during complete haematological remission in acute promyelocytic leukemia.

Haematologica 1999;84(6):565-566.

168 : KHOCHTALI H, KORBI S, LAARIF M et coll.

Les lymphomes malins non hodgkiniens primitifs des glandes salivaires. Etude anatomo clinique et immunohistochimique de 2 cas et revue de littérature.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1993;94(2):92-96.

169 : AYADI L, KHABIR A, BOUDAWARA T et coll.

Hémangiome cellulaire de la parotide associé à une infection par le cytomégalovirus. A propos d'un cas.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 2003;104(5):290-293

170 : CANKAYA H, UNAL O, UGRAS S et coll.

Hemangioma with phléboliths in the sublingual gland : as a cause of submental opacity.

Tohoku J Exp Med 2003;199:187-191.

171 : CHOOI WK, WOODHOUSE N, COLEY SC et coll.

Pediatric head and neck lesions : Assessment of vascularity by MR digital subtraction angiography.

Am J Neuroradiol 2004;25:1251-1255.

172 : Hassan Jouhadi

Le rhabdomyosarcome de la glande parotide. À propos de trois cas et revue de la littérature.

173 : HAKAN C, UNAL O, UGRAS S et coll.

Hemangioma with phleboliths in the sublingual gland : As a cause of submental opacity.

Tohoku J Exp Med 2003;199:187-191.

174 : PONNIAH I, SURESHKUMAR P, KARUNAKARAN K et coll.

Hemangioma in minor salivary glands : real or illusion.

Diagn Pathol 2006;1(21):1-3.

175 : ARAR S, BAH I H et GOUASMIA N.

Les pathologies tumorales bénignes de la gencive.

Mémoire : Diplôme d'état de chirurgien dentiste, Annaba, 2008.

176 : MAREC-BERARD P.

Malignant hemangiopericytoma.

Orphanet Encyclopedia 2004.

177 : FANBURG-SMITH JC, FURLONG MA et CHILDERS ELB.

Oral and salivary gland angiosarcoma : a clinicopathologic study of 29 cases.

Modern Pathology 2002;15(1):13A, abstract 42.

178 : TSUI SC et HUANG JL.

Parotid lymphangioma. A case report.

Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1996;34:273-278.

179 : CHOMETTE G, LE CHARPENTIER Y, KARKOUCHE B et coll.

Adénome à cellules basales de la parotide.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1986;87(5):271-275.

180 : HARDING-KABA MB, OUATTARA B, AKA GK et coll.

Neurofibromatose de recklinghausen à manifestation parotidienne. A propos d'un cas.

Rev Col Odontostomatol Afr Chir Maxillofac 2006;13(3):8-12.

181 : VISRUTARATNA P, ORANRATANACHAI K et SINGHAVEJSAKUL J.

Clinics in diagnostic imaging (96).

Singapore Med J 2004;45(4):188-192.

182 : GIOVAGNORIO F et MARTINOLI C.

Sonography of the cervical vagus nerve : normal appearance and abnormal findings.

Am J Roentgenol 2001;176:745-749.

183 : MENARD Ph, BERTRAND J-Ch, FRANC B et coll.

Neurilemmome solitaire ancien et bénin de la région ptérygo-maxillaire.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1990;91(6):452-456.

184 : UNIVERSITE TOURS.

Paralysies faciales périphériques. 1996.

<http://orl.med.univ-tours.fr/Otol/pf/pf.html>

185 : BONFILS P.

Tumeurs bénignes du nez et des sinus. Le papillome inversé nasosinusien.

ENCYCL MED CHIR (PARIS), ORL,20400A10 , 2007, 15.

186 : KORF BR.

Plexiform neurofibromas.

Am J Med Genet 1999;89:31-37.

187 : WILKINSON RH et GOODRICH JK.

A Neurofibroma mimicking a parotid gland tumor. Both clinically and by scanning.

J Nuclear Med 1971;12(9):646-648.

188 : FUGIWARA K, KAWAMOTO K et KITANO H.

Large cell undifferentiated carcinoma of the submandibular gland.

Yonago Acta Med 2009;52:73-76.

189 : RAMER N, LUMERMAN HS, RAMER Y et coll.

Sialolipoma : report of two cases and review of the literature.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;104:809-813.

190 : TROST O, ABU-EL NAAJ I, DANINO A et coll.

Lipome du lobe profond de la glande parotide : à propos d'un cas rarissime.

Ann Chir Plast Esthét 2006;51:239-242.

191 : DE LA ROSA G, BAREDES S et AISNER SC.

Dedifferentiated liposarcoma of the cheek.

Ann Diagn Pathol 2004;8(5):352-357.

192 : FANBURG-SMITH JC, FURLONG MA et CHILDERS ELB.

Liposarcoma of the oral and salivary gland region : a clinicopathologic study of 18 cases with emphasis on specific sites, morphologic subtypes, and clinical outcome.

Modern Pathol 2002;15(10):1020-1031.

193 : FIORE M, GROSSO F, LO VULLO S et coll.

Myxoid/round cell and pleomorphic liposarcomas. Prognostic factors and survival in a series of patients treated at a single institution.

Am Cancer Soc 2007;109(12):2522-2531.

194 : LONGENECKER GL, BEYERS BJ, BOWEN RJ et coll.

Human rhabdosarcoma cell induced aggregation of blood platelets.

Cancer Res 1989;49:16-19.

195 : NASCIMENTO AF, MC MENAMIN ME et FLETCHER C.

Liposarcomas/atypical lipomatous tumors of the oral cavity : a clinicopathologic study of 23 cases.

Ann Diagn Pathol 2002;6(2):83-93.

196 : FU YS et PERZIN KH.

Nonepithelial tumors of the nasal cavity, paranasal sinuses, and nasopharynx. A clinicopathological study.

Cancer 1976;37:2912-2928.

197 : PEREZ-MARTINEZ C, GARCI-FERNANDEZ A, REYES AVILA LE et coll.

Malignant fibrous histiocytoma (giant cell type) associated with a malignant mixed tumor in the salivary gland of a dog.

Vet Pathol 2000;37:350-353.

198 : ANDON A, HARTMANN O, VASSAL G et coll.

Tumeurs mésenchymateuses malignes ou sarcomes des parties molles.

Villejuif : Institut Gustave Roussy, 2003:1-12.

199 : BROCHERIOU C, LAUFER J, CREPY C et coll.

Kystes et pseudo-kystes de la parotide.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1990;91(4):281-285.

200 : NISHINO T, TOKI F, OYAMA H et coll.

Long-term outcome of autoimmune pancreatitis after oral prednisolone therapy.

Japan Soc Int Med 2006;45(8):497-501.

201 : ALBA GARCIA JR, ARMENGOT CARCELLER M, ZAPATER LATORRE E et coll.

Malignant fibrohistiocytoma of the parotid region. Report a case.

Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2008;13(2):48-50.

202 : BENJAMIN E, WELLS S, FOX H et coll.

Malignant fibrous histiocytomas of salivary glands.
J Clin Pathol 1982;35:946-953.

203 : KHALKHALI K, AZIZI MR et ATIGHECHI S.

A fibrous histiocytoma of intermediate malignancy arisen from the parotid gland.
Arch Iranian Med 2007;10(1):100-103.

204 : ELLIS GL.

Lymphoid lesions of salivary glands : malignant and benign.
Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2007;12(7):479-485.

205 : FLAGEUL B.

Kimura (maladie de) et hyperplasie angiolymphoïde avec éosinophilie.
Thérapeutique dermatologique.
Paris : Médecine-Sciences Flammarion, 2001.

206 : GORAI S, NUMATA T, KAWADA S et coll.

Malignant lymphoma arising from heterotopic Warthin's tumor in the neck : case report and review of the literature.
Tohoku J Exp Med 2007;212:199-205.

207 : LARROCHE C et BLETRY O.

La maladie de Kimura.
Encyclopédie orphane 2005.

208 : PINKSTON JA et COLE P.

Cigarette smoking and Warthin's tumor.
Am J Epidemiol 1996;144(2):183-187.

209 : M. Tassart, A. El Amri, C. Bourdet, M. Lefevre, S. Perie, D. Facon, C. Marsault
Pathologies des glandes salivaires.**210 : Renaud Garrel**

Pathologies des glandes salivaires –item 270- 2009/2010

211 : Youssef Darouassi

Les tumefactions sous mandibulaires
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4247903/>

212 : Biraud Guillaume et Lang Virgine

Les pathologies salivaires : Données actuelles -UNIVERSITÉ DE NANTES-
Année 2009.

213 : Emile Reyt

Diagnostic d'une tumefaction parotidienne
<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/orl/couglsaliv/270a/leconimprim>

214 : Collège hospitalo-universitaire français de Chirurgie maxillo-faciale et Stomatologie

<http://campus.cerimes.fr/chirurgie-maxillo-faciale-et-stomatologie/poly-chirurgie-maxillo-faciale-et-stomatologie>

215 : Balla Abdoulay Traorè

Etude retrospective sur les tumeurs des glandes salivaires, A propos de 116cas.

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

Les tumeurs parotidiennes : a propos de 43 cas.

217 : E.-S. Diom *, A. Thiam , A. Tall , M. Ndiaye , S. Toure , R. Diouf

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

218: Kerry D. Olsen, md1, Jean E. Lewis, md2.

Carcinoma ex pleomorphic adenoma:a clinicopathologic review ,1 department of otorhinolaryngology, mayo clinic, 200 first street sw, 2 department of laboratory medicine and pathology, mayo clinic rochester, minnesota 55905. Head Neck 23: 705–712, 2001.

219 : Yu-long.W, Yong-X.Z, Tong-Z.H, Yu.W, Guo-H.S, Ling. Z, Cai-P.H, Zhuo-Y.W, Qiang .S, Duan-S.L, Yi wu & qing-hai ji.

Clinicopathologic study of 1176 salivary gland tumors in a Chinese population: Experience of one cancer center 1997–2007. Acta oto-laryngologica, 2012; 132: 879–886.

220 : O.Malard et al.

Récidives des adénomes pléomorphes de la parotide : étude rétrospective à propos de 32 cas pris en charge au CHU de Nantes entre 1988 et 2007.

221 : C.jemli-chammakhi, I.belhassan, B. mekki, S. essghaier, I. hariga, S. sehili, A. el khedim, MH. Daghfous.

Caractérisation IRM des tumeurs parotidiennes : étude rétrospective sur 30 patients pris en charge dans le service d'ORL de l'hôpital Habib Thameur pour une tuméfaction parotidienne sur une période de 3 ans de 2007 à 2009.

222 : Diane.S Lazard, Bertrand.B, Isabelle.W, Frédéric.C.

Chirurgie de l'adénome pléomorphe parotidien superficiel (Fr ORL - 2005 ; 87 : 59 - 65).

223 : T. Boutiba, T. Bentebiche, A. Bouyakoub, Y. Rous.

Les tumeurs salivaires malignes.

Etude rétrospective et analytique menée sur 5 ans (Service ORL et CCF- CHU Blida).

224 : Khadija Setti, M. Mouanis, A. Moumni, M. Maher, A. Harmouch

Profil épidémiologique des tumeurs malignes primitives des glandes salivaires : à propos de 154 cas. Laboratoire d'Anatomie Pathologique, Hôpital des Spécialités, Faculté de Médecine, Université Mohamed V Souissi, Rabat, Maroc.

225 : M. FASSIH, I. LALYA, A. ABADA, S. ROUADI, F. KADIRI

LES TUMEURS PAROTIDIENNES : ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE ET APPORT DE L'IMAGERIE DANS LE DIAGNOSTIC (Service d'ORL et de CCF, Hôpital 20 Août, Casablanca).

226 : W. KERMANI, R. BOUATTAY, M. GHAMMEM, et Al.

LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE CERVICALE A PROPOS DE 361 CAS. (SERVICE ORL CHU FARHAT HACHED SOUSSE – TUNISIE)

227 : J. F. Mouba, J. Miloundja, M. Mimbila-Mayi, F. T. Ndjekam, L. N'Zouba

Tuberculose ganglionnaire cervicale à Libreville : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. (Faculté de médecine de Libreville, Département d'ORL-Libreville, Gabon).

228 : Salha I, Timi N, Garba I, Dan Sono A

Lithiases de la Glande Sub-Mandibulaire : Prise en Charge au Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-faciale de l'Hôpital National de Niamey (Niger).