



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2011

Thèse N° 93

**Les tumeurs parotidiennes à propos de 50 cas
colligés au service ORL de l'hôpital militaire
Avicenne Marrakech.**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2011

PAR

Mlle. MABROUKI Lamiaa

Né le 25 Avril 1985 à CASABLANCA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Adénome pléomorphe - Diagnostic histologique - Glande parotide - Imagerie

JURY

Mr. B.BELAABIDIA

Professeur d'Anatomie pathologique

PRESIDENT

Mr. H. AMMAR

Professeur agrégé d'ORL et chirurgie cervico-faciale

RAPPORTEUR

Mr. M.BOUGHALEM

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

JUGES

Mr. A.RAJI

Professeur d'Otho-Rhino-Laryngologie

Mr. A.EL FIKRI

Professeur agrégé de radiologie

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه وأصلح
لي في ذريتي إني تبت إليك وإني
من المسلمين"
صدق الله العظيم.

Serment d'Hippocrate

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

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH

Doyen Honoraire : Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
Vice doyen : Pr. Ahmed OUSEHAL
Vice doyen : Pr. Ag Zakaria DAHAMI
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie

EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BENELKHAIAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
CHABAA	Laila	Biochimie
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne

ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATTI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie

ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie
ATMANE	El Mehdi	Radiologie
BAHA ALI	Tarik	Ophthalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELKHOUCHE	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophthalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUCHE	Aicha	Pédiatrie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHAIB	Ali	Cardiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
DRISSI	Mohamed	Anesthésie -Réanimation
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL JASTIMI	Said	Gastro-Entérologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie - pathologique
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophthalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HERRAG	Mohammed	Pneumo-Phtisiologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie

MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
QACIF	Hassan	Médecine Interne
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie

DEDICACE

Je dédie cette thèse....

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

Aucun hommage ne saura transmettre à sa juste valeur l'amour, le respect que je porte pour vous.

Vous n'avez pas cessé de me soutenir et de m'encourager, votre amour, votre générosité exemplaire et votre présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Vos prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que vous trouverez dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Puisse Dieu tout puissant vous protéger du mal, vous procurer longue vie, santé et bonheur.

A MON TRÈS CHER PÈRE

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel que je vous porte pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être. Vous avez été et vous serez toujours un exemple à suivre pour vos qualités humaines, votre persévérance et votre perfectionnisme. Vous m'avez appris le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Je souhaite que cette thèse vous apporte la joie de voir aboutir vos espoirs et j'espère ne jamais vous décevoir.

Puisse Dieu vous garder et vous procurer santé et longue vie, santé et bonheur afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

A MA TRÈS CHÈRE GRANDE MÈRE IJA

A la plus douce et la plus tendre des grandes mères. Aucune dédicace ne saurait exprimer ma reconnaissance, mon grand attachement et mon grand amour.

A LA MÉMOIRE DE MA GRANDE MÈRE YAMNA ET MES GRANDS PÈRES

Puissent vos âmes reposent en paix, Que Dieu, le tout puissant, vous couvrez de Sa Sainte miséricorde.

A MA TRÈS CHÈRE SŒUR FATIMA, A MON TRÈS CHER FRÈRE TAOUFIK

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux.

A MON ONCLE ALI, SA FEMME ET TOUS LEURS ENFANTS

A MES TANTES : IJA, KHADIJA, RKIA

A MES ONCLES : MOHAMMED, HASSAN, OMAR

A MES TANTES : FADNA, MALIKA, KHADIJA, SAADIA, ZAHRA, HAFIDA

A MES COUSINS: AZIZ, MUSTAPHA, YASSINE

A TOUS MES COUSINS ET COUSINES

**A MES AMIS DE L'ENFANCE ET DU LYCÉE B.RAMI, A.CHAJIA, A.ANJAR, A.DACOUSS,
A.TAOUFIK, A.HAYA, A.OUAADI,S.JAAFI**

A MES CHÈRES AMIS ET COLLÈGUES :

M.LATIF, K.JEBHI, H.AACHARI, A.AKHERRAZ, A.ABOURIG, L.BOUTRAÏH,
K.HSSOUNI, M.LHERMIS, F.BENOTMAN, W.AASILA, F.KASSIDI, A.AGOURAM,
T.BOUZEKRAOUI, A.JLAIDI, M.BENCHAD, M.WAKRIM,

H.GUEDIRA, A.LOTFY, A.LABYED, Y.LAARFAOUI, A.MBONI, N.HOUNANE,
R.IKHLÉK, A.AKOUTIF, I.AITLHAJ, K.RAFIQI, A.DEJHAZ, B.ECHAFAI, J.DRISSI, M.JAMILI,
F.HAJHOUI, A.CHAOUI, I.LGHORDAF, M.CHAHBOUNI

H.BOUKILI, A.MOUÇUI, M.BELAABID, M.ELKAOURI, A.ITTO, M.ELKADADRA,
M.AAISSI, O.BOALOUCHA, H.GUEMOUZ, M.R.BOURAMANE, A.ELYAAKOUBI,
Y.ELHACHIMI, Z.NADA, A.ABDENNOUR, A.IMZIL, Y.IBERKATEN, A.MOSSAID,
M.A.OUTAGHYAME,

T.ELKANIT, A.MESKINI, ROUFLINE, M.ASSENDAL, Z.IDELFKIH, B.BOUGANGA,
A.LKHTABI, JAMAL.GUITAR, A ELAASRI, A. AGRAIG, M.AGRAIG, A. AMCHGHAL,
A.EWAGUE, H.SMIA

FZ.MABROUKI, K.LAMAACHI, A.LAHMOUAD, I.KHETTOU, N.LKADI, A.LEBYED,
L.MABROUKI, FZ.MERZOUK, I.LAKHSASSI, F.BOUDKOUS, N.ZEMED, H.AMRI, I.TAQARORT,
K.QUIZAD, M.ELHARRAS, S.AITELFAQH, I.BOUUMZEBRA, W.SANBI, Z.BOUJEMLA,
A.BENALI, G.BOULIZAR, M.QORAICHI, M.BELAARBI, A.SALAHIDDIN, M.LACHGAR,
A.HAMRI, H.DHIBOU, M.BENDAWYA, Z.ELMOUATASSIM, N.BOUZNAD, S.BOVALOUCHA

**A TOUS MES ENSEIGNANTS DE L'ENSEIGNEMENT PRIMAIRE, SECONDAIRE ET
UNIVERSITAIRE.**

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE D'ORL.

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENT

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE : Pr. A. RAJI

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail. Vos qualités scientifiques et humaines ainsi que votre modestie ont profondément marqué et nous servent d'exemple. Vous nous avez à chaque fois réservé un accueil aimable et bienveillant.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE : Pr. O. ESSADKI

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. A. TAHRI JOUTEI HASSANI

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. B. BELAABIDIA

Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Vous nous faite l'honneur de juger ce modeste travail. Soyez assuré de notre grand respect.

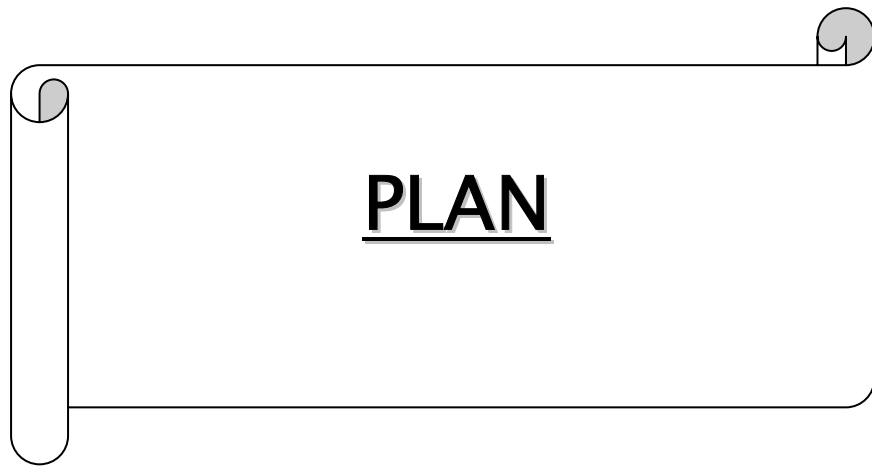
A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. M. SAMKAOUI

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A NOTRE MAÎTRE : Pr. Ass. H. NOURI

Nous vous remercions vivement de l'aide précieuse que vous nous avez apportée pour la conception de ce travail. Vous avez toujours suscité notre admiration pour votre savoir-faire, votre compétence et votre efficacité.



PLAN

INTRODUCTION :	1
PATIENTS ET METHODES:	3
RESULTATS :	6
I. Données épidémiologiques :	7
1. La fréquence:	7
2. Répartition selon le sexe:	8
3. Répartition selon l'âge :	10
II. Données cliniques:	11
1. Les antécédents:	11
2. Délai de consultation:	11
3. Signes révélateurs :	12
4. Examen clinique :	12
4-1. Examen de la loge parotidienne:.....	12
4-2. Examen de la cavité buccale:	15
4-3. Examen somatique:	15
III. EXAMENS PARACLINIQUES:	16
1. Echographie parotidienne:	16
2. Tomodensitométrie:	16
3. L'IRM:	18
4. La sialographie:	19
5. La cytoponction:	19
IV. Le bilan d'extension:	24
1. La radiographie du thorax:	24
2. L'échographie abdominale:	24
V. Classification TNM:	24
VI. Le traitement:	26
1. Les moyens thérapeutiques:	26
1-1. La chirurgie:	26
1-2. La radiothérapie:	30

1-3. La chimiothérapie:	31
2. Les données évolutives:	31
2-1. Evolution à court terme:	31
2-2. Evolution à long terme:	32

DISCUSSION

I. Epidémiologie:	35
1. Fréquence:	35
2. Âge:	35
3. Sexe:	36
4. Facteurs de risque:	36
II. Anatomie pathologique:	37
1. Classification des tumeurs des glandes salivaires:	37
2. Macroscopie:	38
3. Types histologiques:	38
4. L'extension tumorale:	48
III. Données cliniques:	49
1. Tuméfaction:	49
2. Douleur:	49
3. Paralysie faciale:	49
4. Les adénopathies:	50
IV. EXAMENS PARACLINIQUES:	50
1. Sialographie :	50
2. Echographie parotidienne:	51
3. Tomodensitométrie:	53
4. L'IRM:	55
5. La cytoponction :	62
V. Le traitement:	64
1. Les moyens thérapeutiques:	64

1-1. La chirurgie:	64
1-2. La radiothérapie:	79
1-3. La chimiothérapie:	82
2. Les indications:	83
VI. Les résultats thérapeutiques:	89
VII. Les facteurs pronostiques:	91
1. Les facteurs cliniques:	91
2. Les facteurs histologiques:	94
VIII. La surveillance:	97
<u>CONCLUSION:</u>	99
<u>ANNEXES:</u>	101
<u>RESUMES:</u>	105
<u>BIBLIOGRAPHIE:</u>	119



INTRODUCTION

Les tumeurs de la glande parotide sont relativement rares et représentent moins de 3 % des tumeurs de la tête et du cou. 80% environ de ces tumeurs sont bénignes, et l'adénome pléomorphe constitue de loin le type histologique le plus fréquent.

Les données de l'examen clinique, associées à ceux de l'imagerie et de la cytoponction constituent des arguments solides en faveur de la malignité de ces tumeurs, mais l'examen anatomopathologique extemporané reste l'élément clé du diagnostic positif.

La chirurgie constitue le traitement de choix des tumeurs bénignes, le geste chirurgical repose sur une parotidectomie totale conservatrice du nerf facial, ou sur une parotidectomie exo faciale selon les indications. En cas de tumeur maligne, un traitement complémentaire par la radiothérapie s'impose.

Le but de ce travail est d'exposer notre expérience à propos de 50 cas de tumeurs parotidiennes colligés au service d'O.R.L de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, en essayons de discuter les différents aspects épidémiologiques, cliniques, et para cliniques de ces tumeurs, Nous tenterons également d'effectuer une synthèse des différentes attitudes adoptées en matière de prise en charge thérapeutique.



PATIENTS ET METHODES

De janvier 2000 à décembre 2009 tous les dossiers des tumeurs de la parotide au service d'ORL de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, ont été regroupés, C'est ainsi que 50 dossiers ont été retenus pour ce travail.

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

I. ETUDE CLINIQUE

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

II. ETUDE PARA CLINIQUE

Trois examens para cliniques ont été d'une grande importance pour étudier la morphologie des lésions parotidiennes :

- L'échographie cervicale : elle a permis d'étudier l'écho structure, les dimensions des lésions, et la présence d'adénopathies cervicales.
- La TDM cervicale : elle a permis une bonne précision des différentes

composantes tissulaires et kystiques ainsi que le siège exact des lésions parotidiennes, l'extension locorégionale, et la présence d'adénopathies cervicales.

- L'IRM reste l'examen de choix en matière des tumeurs parotidiennes.

III. DONNEES THERAPEUTIQUES

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

IV. EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

L'examen anatomopathologique extemporané a été réalisé de façon systématique chez tous nos malades.

V. EVOLUTION

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



RESULTATS

I. LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. LA FREQUENCE :

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

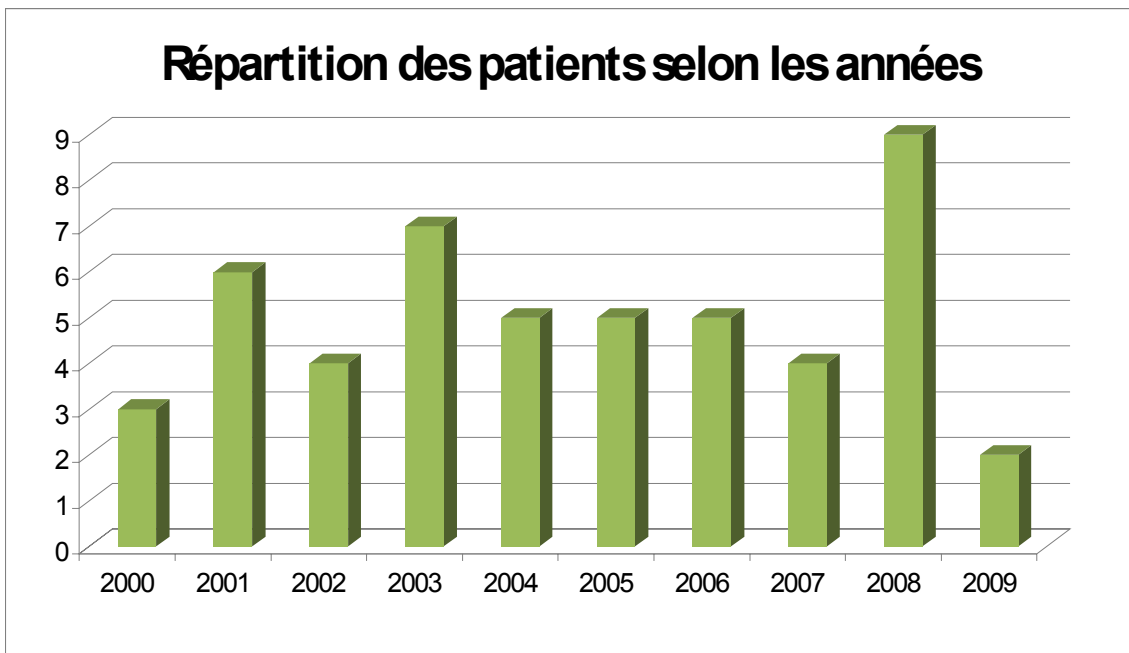


Figure 1 : Répartition annuelle des malades.

2. LE SEXE :

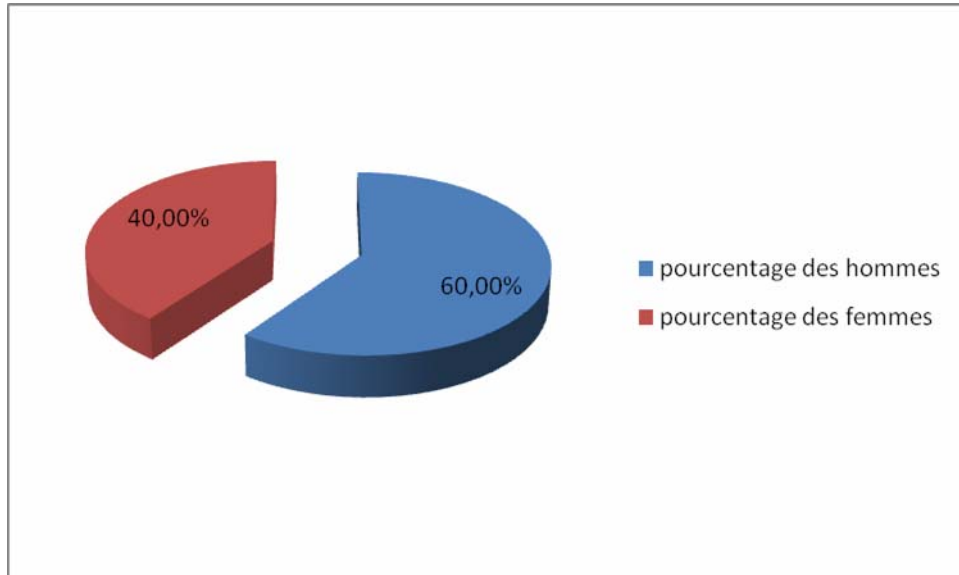


Figure 2: Répartition des patients selon le sexe

Dans notre période d'étude, 20 hommes, et 30 femmes ont présenté une tumeur parotidienne, le sexe ratio était de 0,6. Les tumeurs bénignes représentaient 78% des cas (13 hommes et 26 femmes) alors que les tumeurs malignes ne représentaient que 22% des cas (7 hommes et 4 femmes).

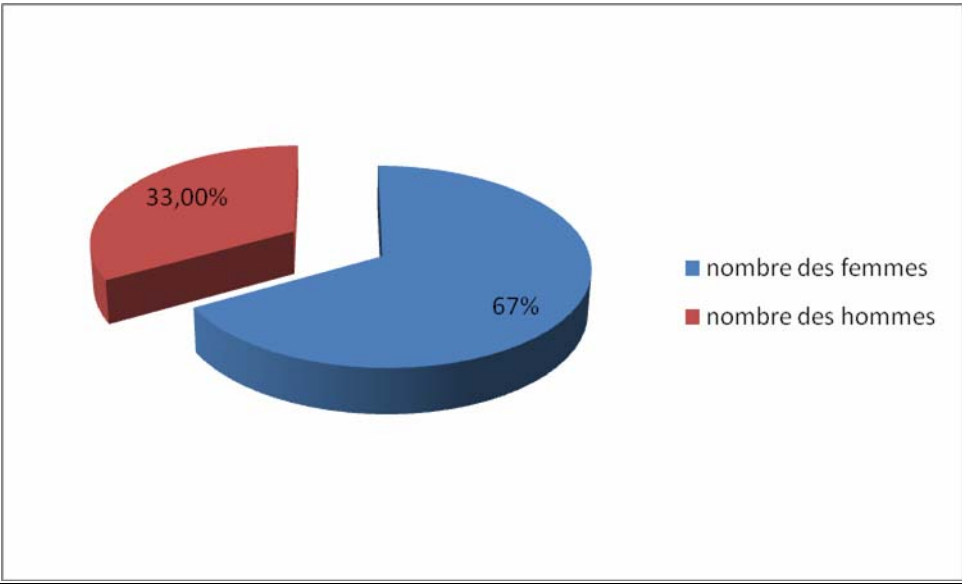


Figure 3: Répartition des tumeurs bénignes selon le sexe.

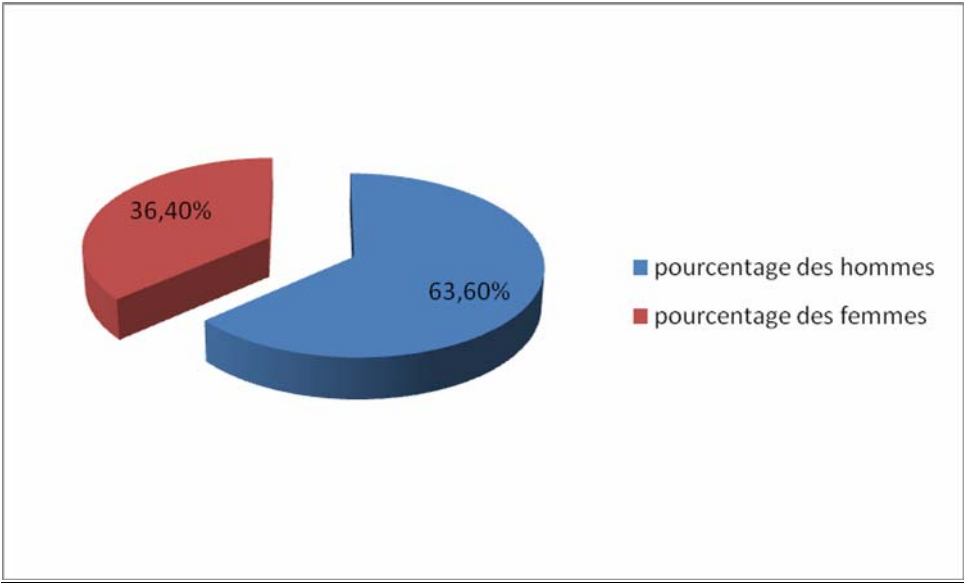


Figure 4: Répartition des tumeurs malignes selon le sexe.

3. L'ÂGE :

La moyenne d'âge de nos patients a été de 43 ans avec des extrêmes allant de 20 et 60 ans; la 4^{ème} décade de vie était la plus touchée.

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

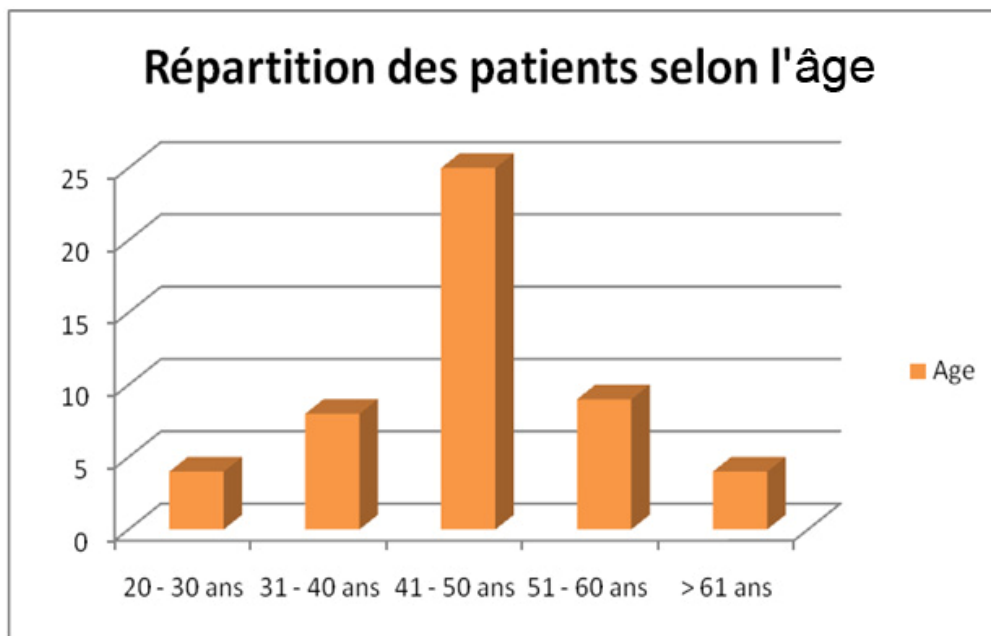


Figure 5: Répartition des patients par tranche d'âge

4. LES FACTEURS DE RISQUES :

Nous n'avons pas retrouvé de facteurs de risque particuliers chez nos malades; seuls les antécédents suivants ont pu être notés:

- Six malades étaient diabétiques non insulinodépendants.
- Une HTA a été notée chez 4 malades.

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

II. LES DONNEES CLINIQUES

1. LE DELAI DE CONSULTATION :

Le délai moyen entre le début des symptômes et la consultation a été de 17 mois avec des extrêmes allant de 2 et 60 mois.

Tableau I : Répartition des patients selon le délai de consultation

Délai (mois)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 3 mois	4	8
3 - 6	8	16
6 - 12	12	24
12 - 24	15	30
24 - 60	9	18
> 60	2	4

Dans 30% des cas le délai de consultation était entre 12 et 24 mois, cela suggère que nos patients ont consulté à un stade relativement précoce.

2. LES SIGNES REVELATEURS :

- La tuméfaction de la région parotidienne a été un signe révélateur constant. Elle a été retrouvée chez 100% des patients.
- La paralysie faciale a été retrouvée dans 3 cas (6%).
- Quatre malades (8%) avaient une douleur de la région parotidienne.
- Des adénopathies cervicales ont été rapportées chez 5 malades (10%).

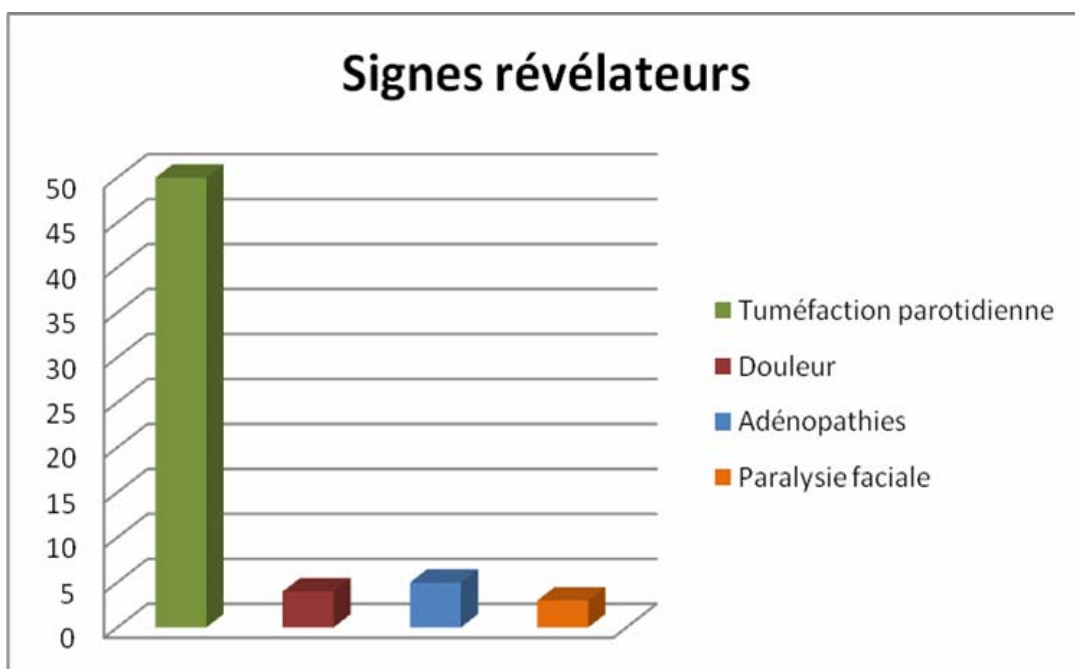


Figure 6 : les signes révélateurs au moment du diagnostic de la tumeur.

3. L'EXAMEN CLINIQUE :

3-1. L'examen de la région parotidienne :

L'examen clinique de la région parotidienne avait montré une tuméfaction chez la totalité des malades, cette tuméfaction était unilatérale pour tous nos patients, sa taille moyenne était de 3,4 cm.

a. Siège :

Il n'existe pas de prédominance d'un côté par rapport à l'autre : Le côté droit est concerné dans 24 cas (48%) contre 26 cas (52%) pour le côté gauche.

b. La Consistance :

La consistance de la masse a été dure chez 7 patients, ferme chez 40 patients, et rénitente chez 3 patients.

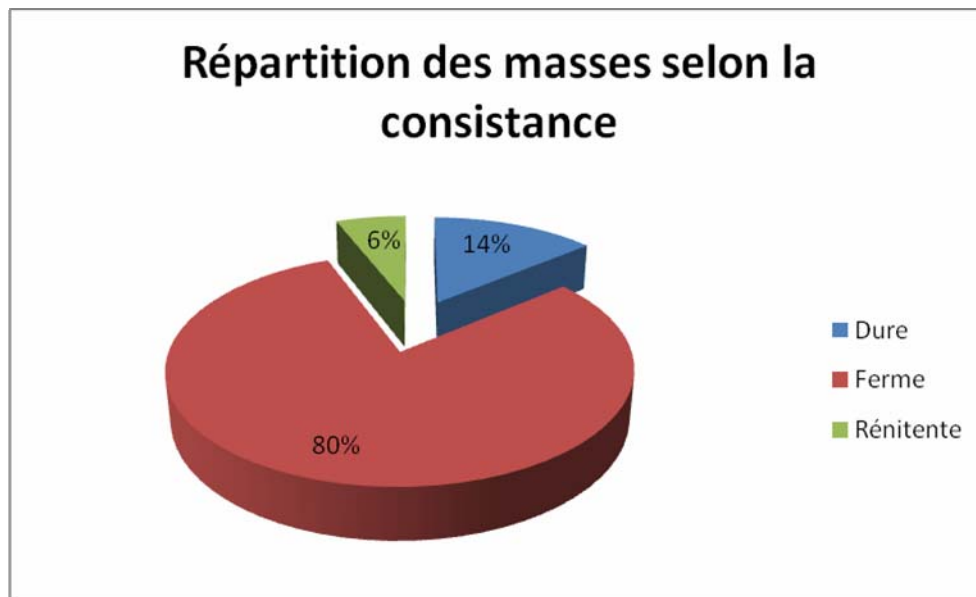


Figure 7: La répartition des masses tumorales selon la consistance

c. La mobilité :

La masse parotidienne était mobile par rapport aux deux plans chez 46 patients, et fixé aux deux plans chez 4 patients, dont une infiltration de la peau.



Figure 8: tumeur maligne de la parotide avec infiltration cutanée chez un patient de 56ans.



Figure 9: volumineuse tuméfaction parotidienne droite chez un patient de 32ans.

Tableau II : Répartition selon la mobilité.

Mobilité		Fréquence	Pourcentage (%)
Par rapport aux deux plans	fixée	4	8
	mobile	46	92

3-2. L'examen de la cavité buccale :

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

3-3. L'examen des aires ganglionnaires :

L'examen des aires ganglionnaires avait trouvé des adénopathies cervicales jugulo-carotidiennes supérieures homolatérales chez 5 malades.

3-4. L'examen des paires crâniennes:

L'examen des paires crâniennes avait montré une paralysie faciale Périphérique totale chez 3 patients, elle a été classée grade V chez 2 patients, et grade IV chez une seule patiente selon la classification de house brackmann.

3-5. L'examen somatique :

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

III. LES EXAMENS PARACLINIQUES

1. L'ECHOGRAPHIE CERVICALE :

Tous nos malades ont bénéficié de cet examen; elle avait montré la taille, les limites, et l'échostructure tumorale, celle-ci a été hypoéchogène chez 44 patients, hétérogène et mal limitée chez 5 patients, et kystique et mal limitée chez un seul patient. Les adénopathies cervicales ont été visualisées dans 5 cas.

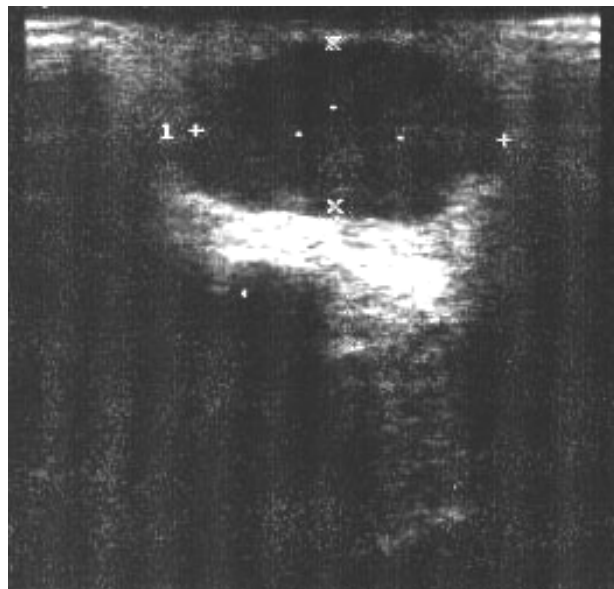


Figure 10: Echographie de la région parotidienne : Tumeur circonscrite de la parotide

2. LA TOMODENSITOMETRIE :

Le scanner de la région parotidienne et cervicale 'a été réalisé chez 36 malades (72%), il a montré :

- Une tumeur au dépend du lobe superficiel chez 19 patients.
- Une tumeur au dépend des deux lobes chez 17 patients.

- Une tumeur de nature tissulaire chez 22 patients.
- Une tumeur de nature kystique chez 8 patients.
- Une tumeur de nature mixte chez 6 patients.

Il a évoqué une tumeur maligne chez 6 patients devant:

- Un aspect hétérogène de la tumeur.
- Des limites irrégulières et un rehaussement massif à l'injection du produit de contraste.
- Un envahissement des structures adjacentes dans un seul cas.
- Un centre nécrosé dans un seul cas.

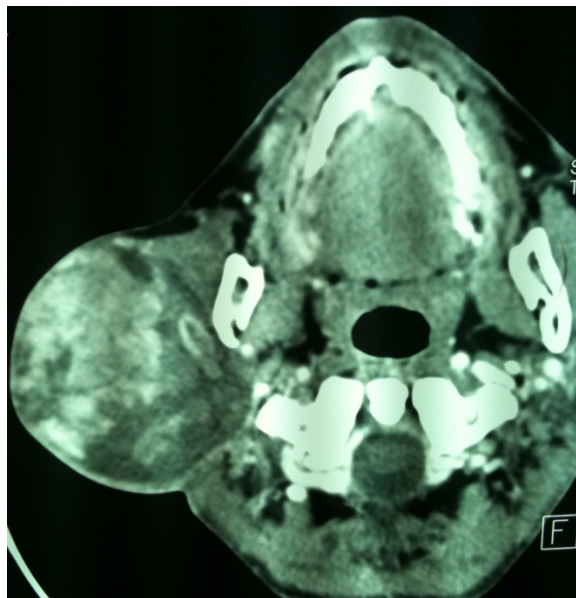


Figure 11: TDM de la région parotidienne: Enorme tumeur de la parotide droite.

3. L'IRM :

L'IRM réalisée dans 19 cas (38%) a évoqué une tumeur bénigne chez 14 patients devant:

Des formations nodulaires bien limitées et rehaussées de façon hétérogène à l'injection du Gadolinium.

La nature maligne a été évoquée chez 5 patients devant:

- Un processus tissulaire hétérogène, mal limité, En hypo signal T2, avec développement aux dépens des deux lobes superficiel et profond retrouvé chez 3 patients.
- Le refoulement en dedans de la graisse para pharyngée et extension au pavillon de l'oreille dans un seul cas.
- Une formation hétérogène à centre nécrosé au dépend du lobe profond avec adénopathies sous digastriques dans un seul cas.

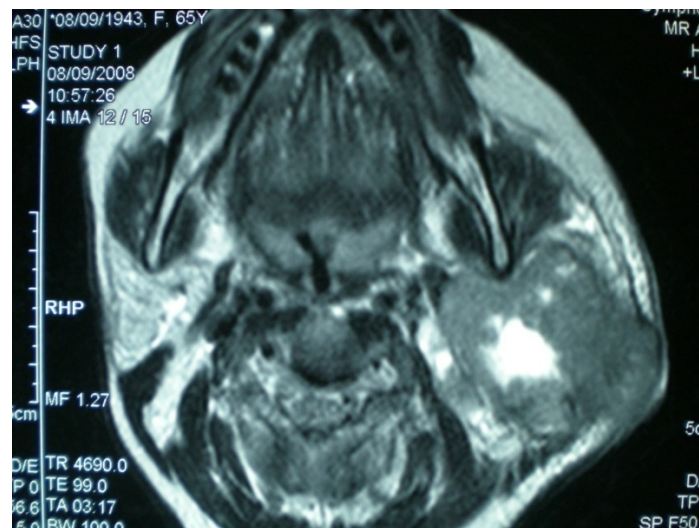


Figure 12: IRM de la région parotidienne (coupe axiale) :
Enorme tumeur de la parotide gauche.

4. La sialographie :

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

5. La cytoponction :

La cytoponction à l'aiguille fine a été réalisée pour 11 patients (22%) était en faveur de bénignité dans 7 cas, en faveur de malignité dans 2 cas et non concluante dans 2 cas.

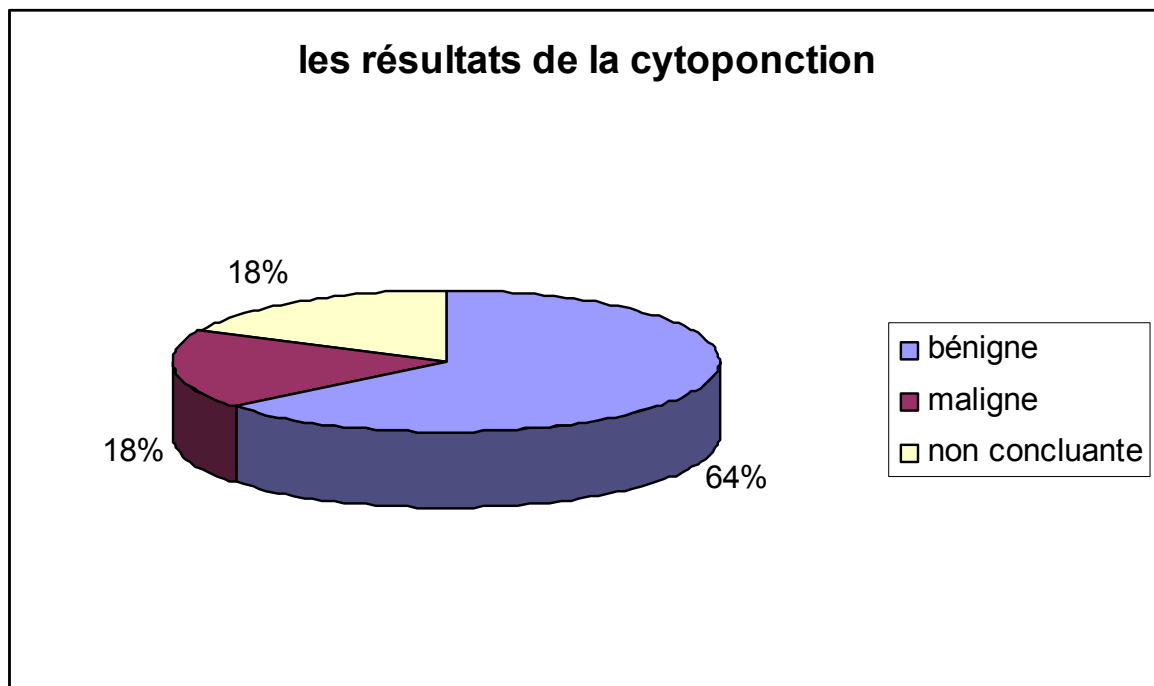


Figure 13 : Les résultats de la cytoponction

IV. Les données anatomopathologiques :

1. L'examen extemporané :

L'examen histologique extemporané a été réalisé de façon systématique chez tous les patients de notre série, il avait répondu bénin dans 39 cas (78%) et en faveur d'une tumeur maligne pour 11 patients (22%). L'examen définitif a conclu à 33 cas d'adénomes

Les tumeurs parotidiennes : aspects épidémiologiques, cliniques, histologiques et thérapeutiques, à propos de 50 cas

pléomorphes (66%), 6 tumeurs de Warthin (12%). Concernant les tumeurs malignes, on a recensé 3 cas de carcinomes adénoïdes kystiques (6%), 3 carcinomes mucoépidermoïdes (6%), 2 cas de LMNH (4%), un cas de carcinome à cellules claires (2%), un carcinome à cellules acineuses et un cas d'adénocarcinome.

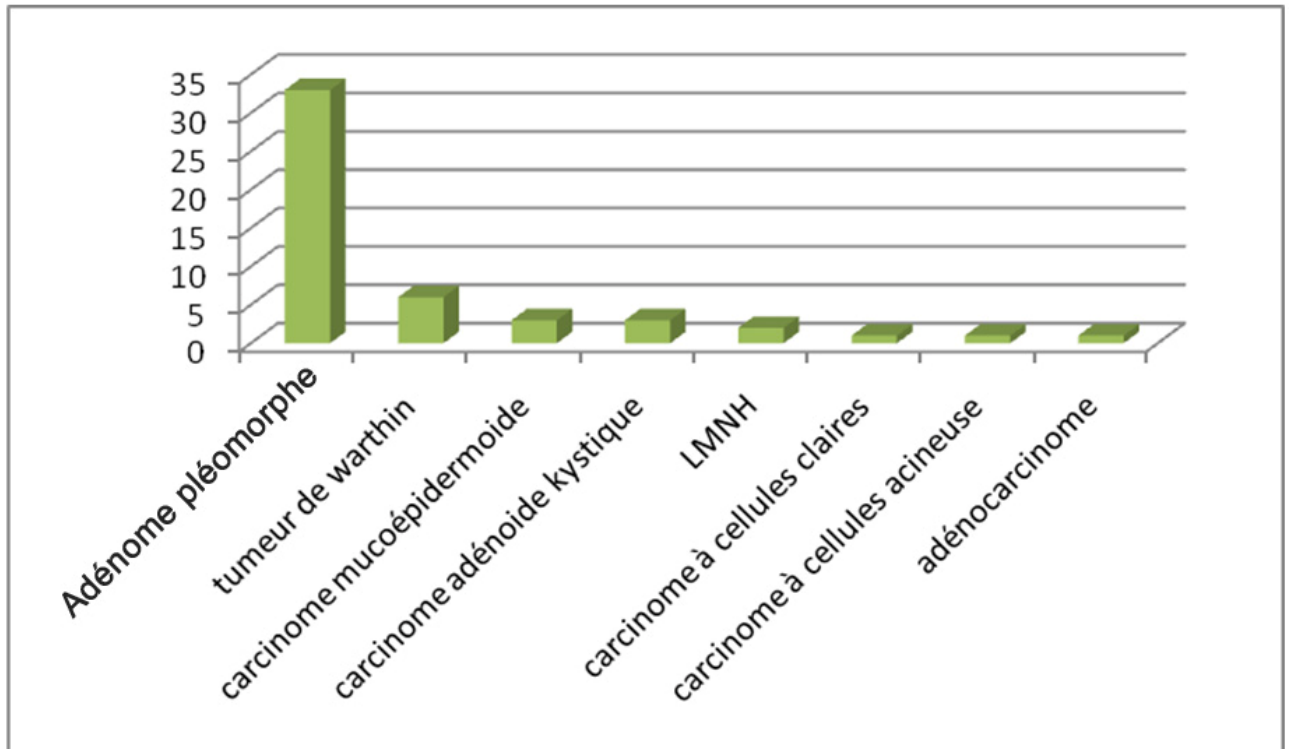


Figure 14: Répartition des différents types histologiques.

L'adénome pléomorphe a été le type histologique le plus fréquent avec un pourcentage de 66% de l'ensemble des tumeurs et de 84,6% des tumeurs bénignes. Suivi de la tumeur de Warthin avec un pourcentage de 12% de l'ensemble des tumeurs et de 15,4% des tumeurs bénignes.

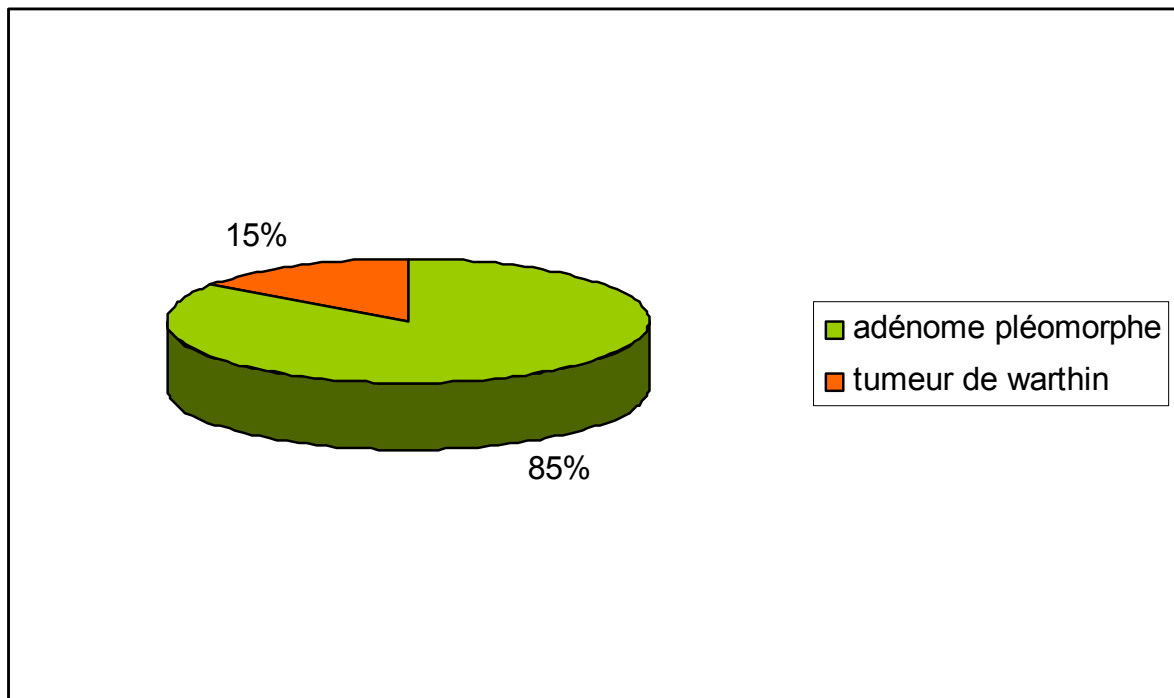


Figure 15: Répartition des tumeurs bénignes retrouvées dans notre série

En ce qui concerne les tumeurs malignes, les carcinomes muccoépidermoïdes et adénoïdes kystiques ont été les types histologiques les plus fréquents dans notre série.

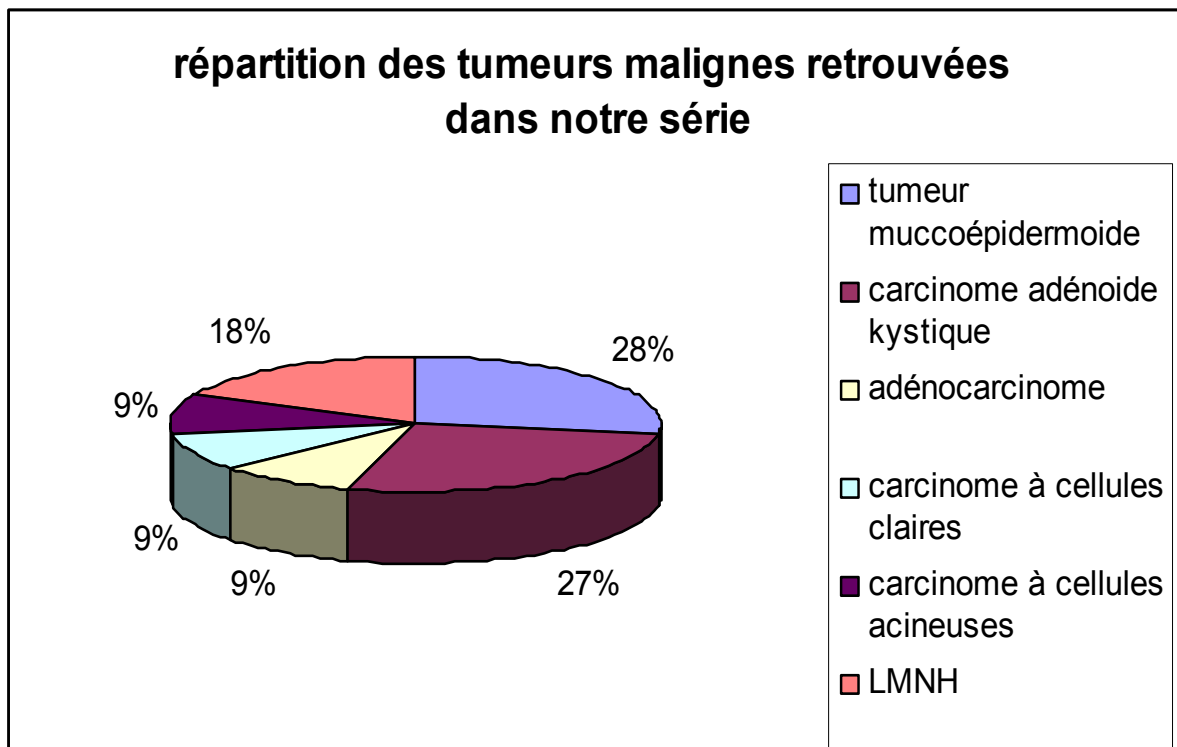


Figure 16: Répartition des tumeurs malignes retrouvées dans notre série

2. La multifocalité :

Un seul cas de tumeur multifocale a été noté dans notre série, il s'agissait d'une femme de 56 ans présentant un adénome pléomorphe multifocal.

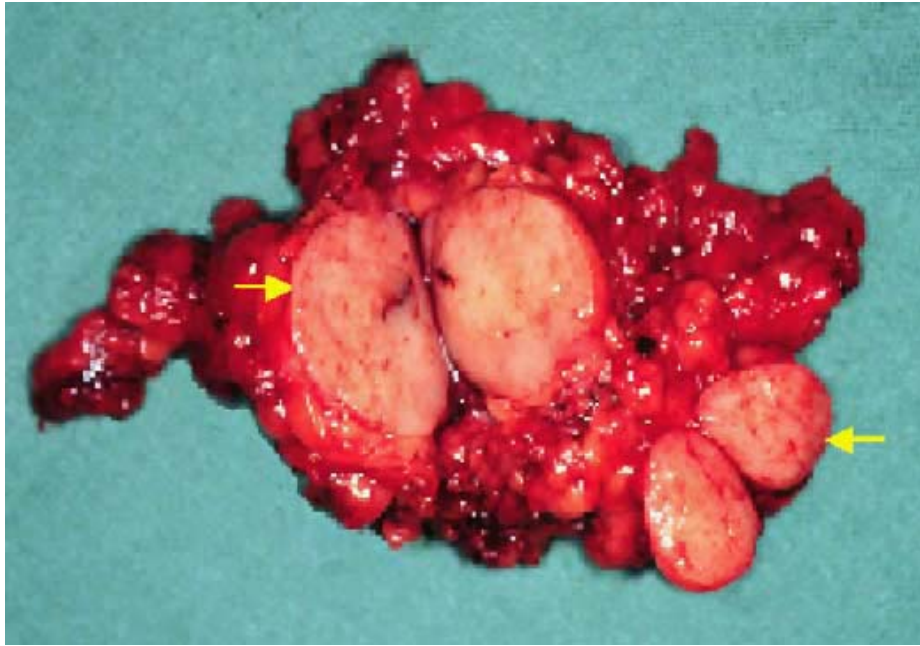


Figure 17: Adénome pléomorphe multifocal.

3. Les limites d'exérèse :

Les limites d'exérèse ont été atteintes chez 1 seule patiente.

4. Le curage ganglionnaire :

Un curage ganglionnaire intéressant les zones II et III a été réalisé pour 9 patients (18%), L'examen anatomopathologique extemporané a objectivé un envahissement ganglionnaire chez 5 patients, ces derniers ont bénéficié en plus d'un curage ganglionnaire classique homolatéral.

V. BILAN D'EXTENSION

Le bilan d'extension a été clinique et para clinique, le scanner de la région parotidienne a fait l'essentiel du bilan d'extension locorégionale, Il avait montré :

- Une extension à la peau en regard dans un seul cas.
- l'extension à la fosse ptérygomaxillaire dans un seul cas.

La biopsie du cavum a été pratiquée chez 3 patients et est revenue négative.

Le bilan d'extension général a fait appel à deux examens : la radiographie pulmonaire, l'échographie abdominale.

1. RADIOGRAPHIE PULMONAIRE :

Tous les malades ont bénéficié d'une radiographie pulmonaire dans le cadre de recherche de métastases, cet examen a été sans anomalies dans tous les cas.

2. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :

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

VI. CLASSIFICATION TNM :

Au terme du bilan d'extension, tous les malades ayant une tumeur maligne (11cas) ont été classés selon la classification de l'UICC de 2002. (Annexe).

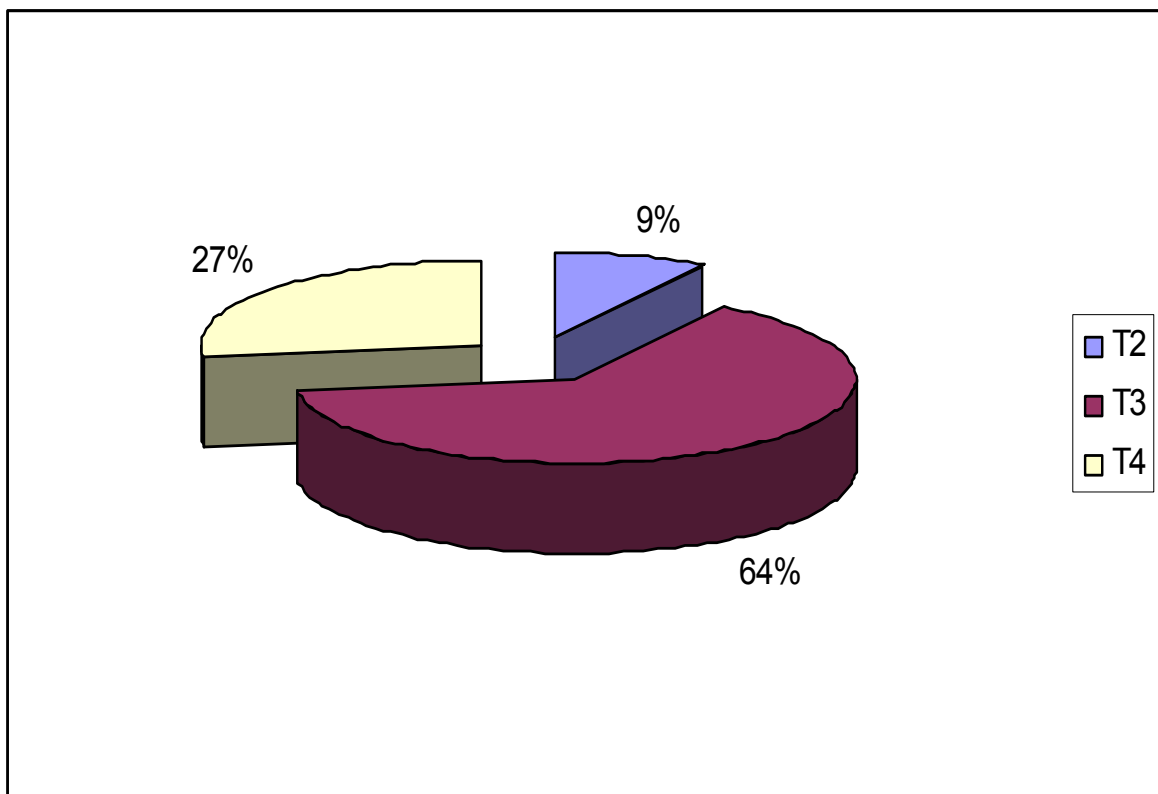


Figure 18: Répartition des cas classés selon le stade T

On note que 64% des tumeurs malignes sont classées T3, les tumeurs T2 et T4 ne représentent successivement que 9% et 27%.

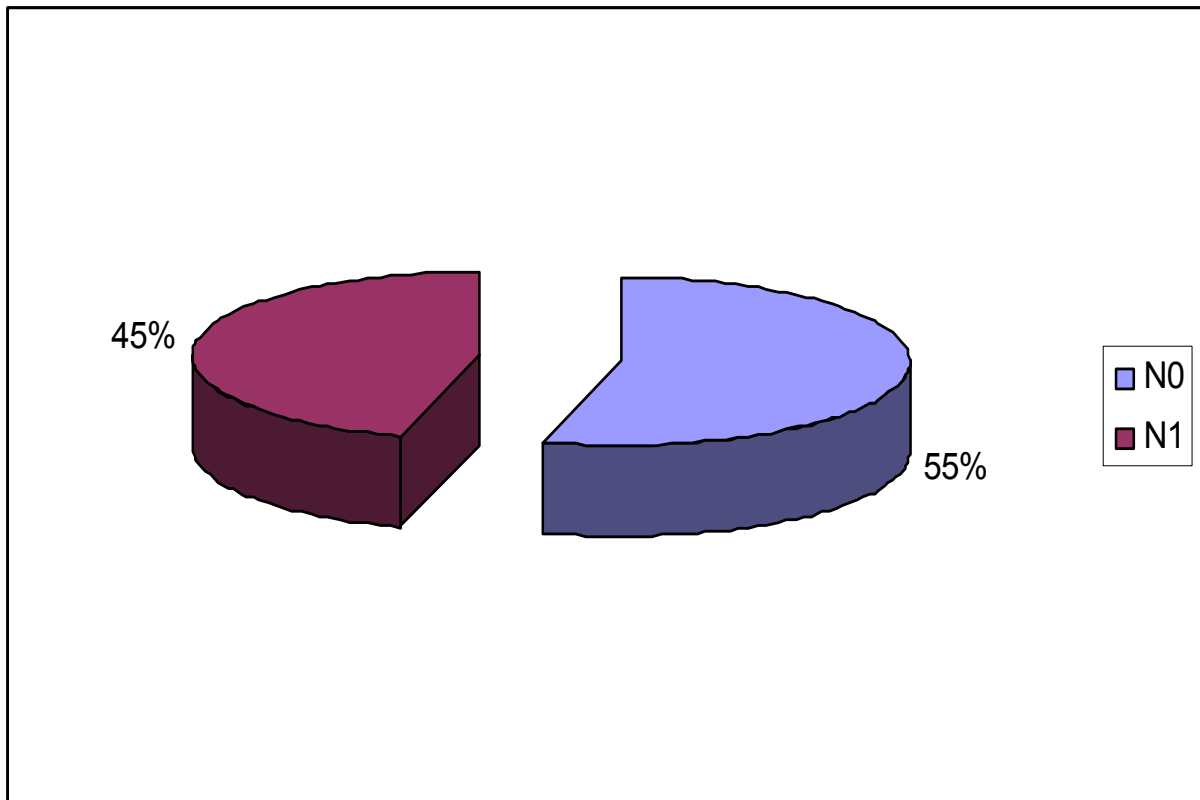


Figure 19: Répartition des cas classés selon le stade N

On remarque que 55% des patients sont classés N0; seuls 5 patients de notre série avaient des ADP cliniquement décelables.

VII. TRAITEMENT

1. Chirurgie :

a. la voie d'abord

Tous nos malades ont fait l'objet d'une intervention chirurgicale intéressant la région parotidienne, après anesthésie générale sans curare, et intubation oro-trachéale. Le neurostimulateur a été utilisé chez tous nos malades.

La voie d'abord chirurgicale « incision de Redon » a comporté trois segments :

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

b. Le geste chirurgical :

Le geste chirurgical sur la glande parotide a consisté en :

- ❖ une parotidectomie exo-faciale dans 21 cas, soit 42%.
- ❖ une parotidectomie totale conservatrice dans 26 cas, soit 52%.
- ❖ une parotidectomie totale non conservatrice dans 3 cas, soit 6%.

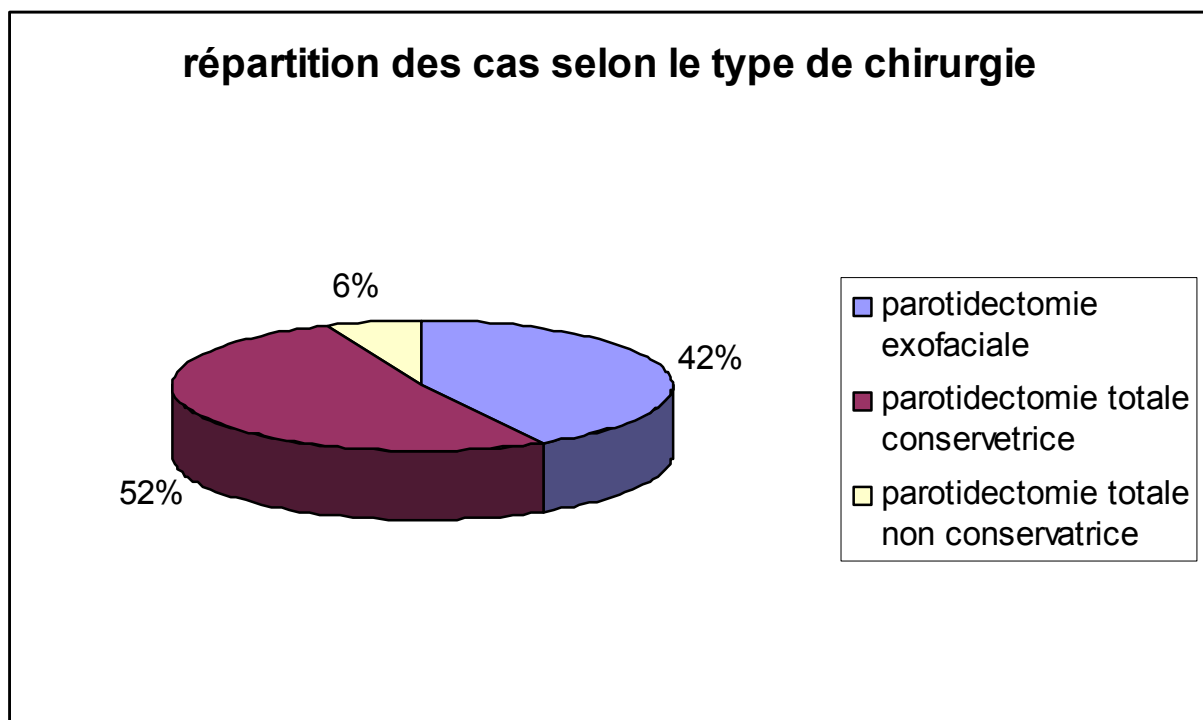


Figure 20: Répartition des cas selon le type de chirurgie.

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

La troisième étape consistait à libérer la face postérieure de la glande, Ce temps permet de repérer le ventre postérieur du muscle digastrique, la pointe de la mastoïde et le conduit cartilagineux qui servent à localiser le tronc du nerf facial. Ce dernier, émerge en profondeur quelques millimètres au-dessus du bord supérieur du ventre postérieur du digastrique.

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

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

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

La fermeture a été faite plan par plan après la mise en place d'un drain de Redon.



Figure 21: image per opératoire d'une énorme tumeur de la parotide.

1-2 Chirurgie des aires ganglionnaires :

a- L'abord chirurgical :

L'incision de Redon est complétée en bas par une incision en Y.

b- Le geste chirurgical :

Un curage ganglionnaire intéressant les zones II et III a été réalisé pour 9 patients (18%), il a été complété dans 5 cas (10%) par un curage fonctionnel classique chez des patients ayant un examen extemporané positif.



Figure 22: cicatrice post opératoire d'une parotidectomie.

2. Radiothérapie :

Huit malades de notre série ont été irradiés par un appareil de cobalt 60, la technique d'irradiation a obéit à 2 protocoles différents. Cinq malades ont été irradiés par un seul champ direct de la loge parotidienne. Cette irradiation a été effectuée à une profondeur généralement de 4 cm. Les autres malades (3 cas) ont été irradiés par une technique à 2 champs opposés avec une pondération de coté atteint.

Le délai entre la chirurgie et la radiothérapie a été en moyenne de 8 semaines avec des extrêmes de 4 et 14 semaines.

La dose moyenne d'irradiation a été de 50 Gy à raison de 2 Grey 5 fois par semaine. Cette irradiation a intéressé la région parotidienne dans tous les cas, associée à une

irradiation des aires ganglionnaires par une dose de 50 Gy dans 3 cas.

Cette irradiation a engendré certaines complications à type de radiodermite (50% des cas), radiomucite (45% des cas) et fibrose cutanée (25% des cas).

3. Chimiothérapie :

Les 2 cas ayant un LMNH ont bénéficié d'une chimiothérapie. Ils ont reçu le protocole : CHOP (Cyclophosphamide, Adriblastine, Oncovin, Prédnisone).

VIII. LES DONNEES EVOLUTIVES

1. EVOLUTION A COURT TERME :

Parmi les complications post opératoires, non spécifiques, on avait noté 2 cas d'infection de la plaie opératoire et 3 cas d'hématome, en ce qui concerne les complications spécifiques, on avait noté 3 cas de parésie faciale transitoire ayant régressé sous traitement médical avec kinésithérapie, et 3 cas de paralysie faciale définitive, le syndrome de Frey est survenu chez 2 patients.

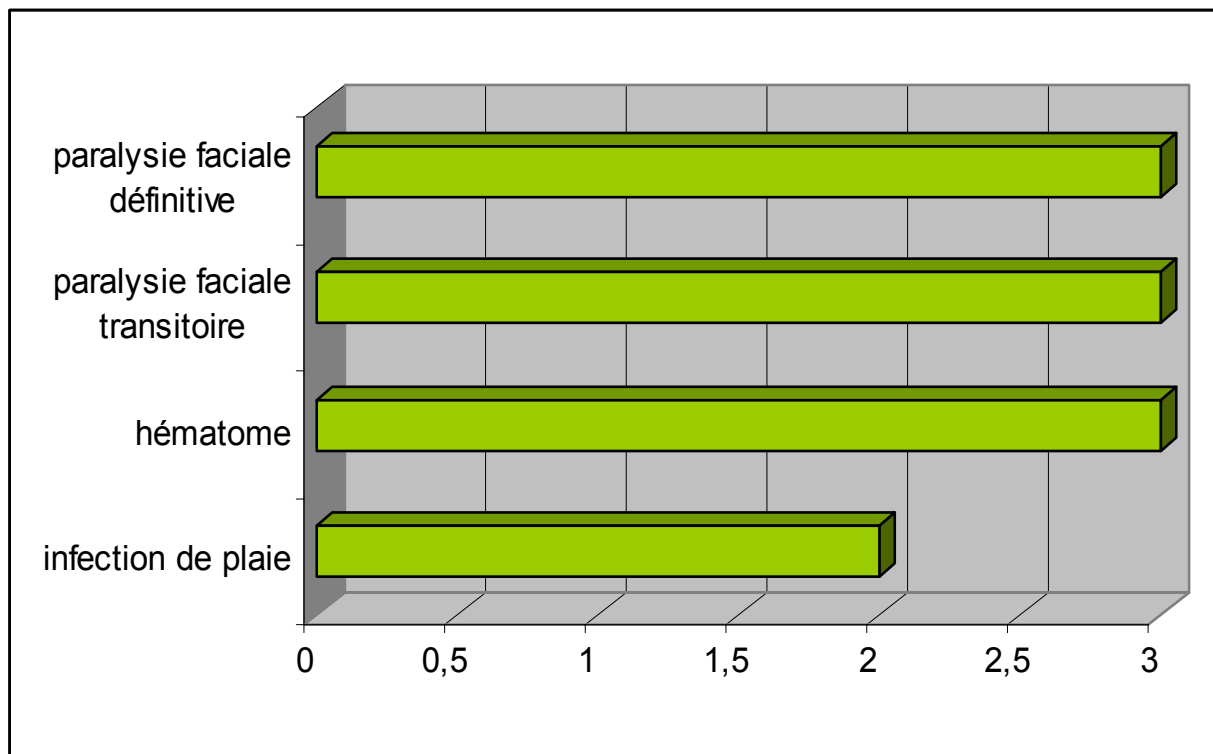


Figure 23: Répartition des différentes complications post opératoires

2. EVOLUTION A long TERME :

Après un recul de 3 ans, 6 de nos patients ont été perdus de vue et ne faisaient pas partie des malades évaluables. Sur les 44 malades restants; l'évolution a été marquée par 2 échecs thérapeutiques chez 2 patients qui ont eu une reprise évolutive de leur maladie avant 12 semaines de la fin de la radiothérapie. Une seule récurrence a été notée, c'était une femme présentant un carcinome à cellules claires, elle a été adressée pour radiothérapie et décédée 5 mois plus tard, une bonne évolution a été notée dans le reste des cas.

3. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS :

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

Un traitement par les toxines botuliques est proposé aux deux patientes ayant présenté un syndrome de Frey post opératoire.

IX. Synthèse des résultats :

Ce travail nous a permis d'exposer les particularités épidémiocliniques, histologiques et thérapeutiques des 50 patients recensés dans notre étude.

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

L'IRM constitue actuellement l'examen de choix dans l'exploration des masses tumorales parotidiennes avec une bonne valeur diagnostique de malignité ou de bénignité.

La parotidectomie avec examen anatomopathologique extemporané représente la dernière étape diagnostique et le premier geste thérapeutique.

Les tumeurs bénignes sont les plus fréquentes et l'adénome pléomorphe demeure le type histologique prédominant.

Les tumeurs malignes sont rares avec comme chefs de file le carcinome mucoépidermoïde et le carcinome adénoïde kystique.

Le traitement chirurgical est l'option de choix.

Les indications thérapeutiques diffèrent selon le type histologique et l'extension de la tumeur

La paralysie faciale est la complication la plus redoutée de cette chirurgie.



DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence :

Les tumeurs de la parotide sont rares, elles constituent 3% des tumeurs de la tête et du cou et 0,6% des tumeurs humaines. Leur incidence est de 1 par 100.000 habitants par ans. Elles sont bénignes dans 80% des cas, et la parotide constitue leur siège de prédilection [1, 2, 3, 4, 5].

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

2. L'ÂGE :

L'âge moyen de découverte des tumeurs parotidiennes est de 45 ans, et le pic de fréquence se situe entre 5^{ème} et la 6^{ème} décade [1], dans une série tunisienne portant sur 156 patients, la moyenne d'âge était de 43ans [3].

Si l'on parle particulièrement des tumeurs malignes, la moyenne d'âge est différente selon les séries. Elle est de 46 ans pour Tsai, 49 ans pour Choi [2], et de 61.7 ans pour Gehanno [1, 3, 4, 5, 6, 28].

Pour Dale [5], la majorité des cancers de la parotide surviennent entre 50 et 60 ans, 2% de ces tumeurs surviennent chez l'enfant et 16% chez le sujet de moins de 30 ans.

Pour l'ensemble de nos 50 malades, la moyenne d'âge a été de 43 ans avec un pic de fréquence à la 4^{ème} décade, aucun cas pédiatrique n'a été décrit.

3. LE SEXE :

Le sexe ratio global varie selon les études sans aucune prédominance nette d'un sexe par rapport à l'autre [3].

Pour bouyon et al, le sexe ratio est proche de 1 [3,7].

Dans notre série le sexe ratio égale à 0,6 avec une prédominance masculine pour les tumeurs malignes, Cette valeur est comparable aux données de la littérature.

4. FACTEURS DE RISQUE :

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

Certains auteurs rapportent un risque accru autour de 2.5 de tumeurs des glandes salivaires en cas d'exposition à la poussière de silice [8].

II. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

1. CLASSIFICATION DES TUMEURS DES GLANDES SALIVAIRES :

La dernière classification de l'OMS 2005 retient pour se limiter aux tumeurs épithéliales 14 types différents de tumeurs bénignes, et 25 types de carcinomes [1,9].

Classification histologique des tumeurs des glandes salivaires OMS 2005:

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

2. MACROSCOPIE

L'examen macroscopique oriente le plus souvent vers le type histologique de la tumeur [50]. Ainsi l'adénome pléomorphe se présente sous la forme d'un nodule bien limité ferme polylobé entouré d'une capsule fibreuse d'épaisseur variable; il est blanc ferme; parfois myxoïde gélatiniforme et ferme à la coupe.

La tumeur de warthin se présente sous la forme d'un nodule isolé bien limité; à la coupe cette tumeur renferme plusieurs cavités remplies de liquide rouge.

Le muco-épidermoïde et le carcinome adénoïde kystique se présente sous forme d'une tumeur mal limitée, beige rosée. La présence d'une infiltration péri neurale est en faveur de l'adénoïde kystique. L'existence de calcification, de nécrose et d'hémorragie au sein d'une tumeur suggère le carcinome sur adénome pléomorphe [28]. Une masse unique encapsulée oriente vers le carcinome à cellule acineuse.

3. TYPES HISTOLOGIQUES :

3-1. Les tumeurs épithéliales bénignes :

a. L'adénome pléomorphe :

Fréquence :

L'adénome pléomorphe est le plus fréquent des tumeurs des glandes salivaires [1, 2, 3, 8, 9,10]. Son incidence est voisine de 60% [10, 11, 12, 13]. Dans notre série il présente 66% de l'ensemble des tumeurs parotidiennes; dans la série tunisienne il constitue 62,8% de l'ensemble des tumeurs [3].

Macroscopie :

L'adénome pléomorphe se présente sous la forme d'un nodule bien limité ferme polylobé entouré d'une capsule fibreuse d'épaisseur variable; il est blanc ferme; parfois myxoïde gélatiniforme et ferme à la coupe.

Microscopie :

C'est une tumeur à croissance lente qui se caractérise sur le plan microscopique plus par son architecture que par son pléomorphisme cellulaire.

L'adénome pléomorphe est composé de cellules épithéliales et myo épithéliales au sein d'un stroma plus ou moins abondant myxoïde et ou chondroïde, ces deux variété de cellules présentent au sein de l'adénome expliquent le nom donné à cette tumeur.

La capsule de l'adénome pléomorphe composée d'une couche de tissu fibreux présente une épaisseur variable, les cellules épithéliales se disposent en lobules pleins et groupées autour d'une cavité glandulaire, les cellules myo épithéliales sont disposées en nappe dans le stroma, une sous classification des adénomes selon leur richesse cellulaire a été évoquée suggérant que le risque de transformation maligne était plus important dans les tumeurs à forte composante cellulaire. Trois sous types ont été isolés: les adénomes pléomorphe hypo cellulaires (30 à 50%), les adénomes pléomorphes hyper cellulaires (35 à 55%), et les adénomes pléomorphes classiques (15%), dans notre série aucun cas de transformation maligne n'a été noté [1].

Le 2^{ème} risque que présente l'adénome pléomorphe après celui de cancérisation est la récurrence après chirurgie qui dépend de plusieurs facteurs dont l'état local de la capsule, et la présence de pseudopodes. Ainsi si la capsule tumorale a été touchée ou ouverte lors de l'opération l'acte n'est pas considéré comme curatif, et les patients risquent de développer une récurrence et nécessitent alors une surveillance à très long terme[1].

Tableau III: aspect de la capsule et présence de pseudopodes dans les adénomes pléomorphes.

	Tout type	hypo cellulaire	classique	hyper cellulaire
Stennert et al (14)				
nombre de patients	100	35	51	14
capsule localement fine	97%	97%	96%	100%
absence locale de capsule	46%	11%	71%	43%
présence de pseudopodes	28%	23%	33%	21%
Paris et al (12)				
nombre de patients	100	56	29	15
capsule localement fine	68%	82%	48%	53%
présence de pseudopodes	72%	75%	62%	80%

b. La tumeur de warthin :

Fréquence :

La tumeur de warthin constitue la deuxième étiologie des tumeurs parotidiennes bénignes après l'adénome pléomorphe Avec un pourcentage de 5 à 15% selon les séries ces tumeurs sont rencontrées seulement au niveau de la parotide et des ganglions lymphatiques péri parotidiens [1,28].

Dans notre série la tumeur de warthin a représenté 12% de l'ensemble des tumeurs.

Macroscopie :

C'est une tumeur très bien limitée, charnue, molle, de couleur rose-brune, contenant un matériel kystique épais.

Microscopie :

Ces tumeurs sont composées de cellules oncocytaires et d'un stroma lymphoïde. D'où leur première appellation d'adénolymphomes.

Sur le plan histologique ils existent des végétations tapissées de cellules épithéliales et plongeantes dans un contenu acidophile.

c. Myoépithéliome :

Fréquence :

C'est une tumeur rare qui représente 1 à 5% des tumeurs des glandes salivaires, avec une topographie préférentielle : parotide et palais [1,15].

Macroscopie :

Il s'agit d'une tumeur bien limitée ferme, blanche ou beige, assez semblable à une tumeur mixte, mais de contours plus réguliers [1].

Microscopie :

C'est une tumeur composée de cellules myoépithéliales tantôt fusiforme tantôt ovalaires elle est richement cellulaire prêtant confusion avec les adénomes pléomorphe cellulaires.

Les myoépithéliomes sont d'évolution plus agressive que les adénomes pléomorphes avec un risque de transformation maligne plus élevé [1,15, 16, 17, 18].

d. Les adénomes à cellules basales :

Fréquence :

Ce sont des tumeurs rares de localisation essentiellement parotidienne [1].

Macroscopie :

Ces tumeurs sont bien limitées beige-rosé homogènes entourées par une mince capsule [19,20].

Microscopie :

Sur le plan histologique elles sont constituées par des nappes de cellules épithéliales entourées d'une membrane basale d'épaisseur variable, sans atypie nucléaires, le stroma est assez peu représenté.

e. Les lipomes parotidiens :

Fréquence :

Ces tumeurs représentent 0,3 à 4,4% de l'ensemble des tumeurs parotidiennes[19,20].

Macroscopie :

C'est une tumeur ronde ferme et homogène, brune-rouge.

Microscopie :

Ces tumeurs sont composées de cellules dites oncocytaires de grande taille, polyédriques, à cytoplasme granuleux riche en mitochondries [20].

f. Les oncocytomes :

Ce sont des tumeurs à présentation bilatérale composées par des cellules épithéliales oncocytaires de grande taille arrondies ou polyédriques au cytoplasme éosinophile et granuleux riche en mitochondries, Leur stroma est grêle et très bien vascularisé [11].

g. Les cystadénomes :

Ce type de tumeurs peut se présenter sous deux formes, le cystadénomes papillaire, et le cystadénomes mucineux qui doit être différencié de l'adénocarcinome mucineux [1].

3-2. Les tumeurs épithéliales malignes :

a. Le carcinome muco épidermoïde :

Fréquence :

C'est la tumeur maligne la plus fréquente de la parotide; il représente 8% à 15% des tumeurs parotidiennes, il peut survenir à tout âge [21].

Macroscopie :

Ce sont des tumeurs bien circonscrites mais non encapsulées, charnue beige rosée, souvent solides, mais dans certains cas présentant un matériel mucoïde et filant à la coupe. D'emblée on peut repérer une tumeur de faible grade bien encapsulée et contenant un matériel mucoïde abondant, et une tumeur de haut grade ayant un aspect solide, mal limitée, invasive et adhérent aux structures adjacentes [22,23].

Microscopie :

Il est caractérisé par la présence de cellules épidermoïdes, mucosécrétantes, et intermédiaires en proportions variable [24, 25, 26].

b. Le carcinome adénoïde kystique :

Fréquence :

C'est le second type de tumeurs malignes des glandes salivaires, Avec un pourcentage de 5% à 10% [1].

Macroscopie :

C'est une tumeur solide, ferme, blanc beige ou rosé, tantôt bien limitée mais non encapsulée, parfois invasive[27].

Microscopie :

C'est une tumeur non encapsulée biologiquement agressive avec un envahissement péri neural et péri vasculaire caractéristique.

Sur le plan histologique elle est constituée par des cellules canalaire et des cellules myoépithéliales s'organisant selon 3 profils : solide; tubulaire et glandulaire [5,28].

c. Le carcinome à cellules acineuse :

Fréquence :

Le carcinome à cellules acineuse est tumeur maligne qui constitue 3% de l'ensemble des tumeurs parotidiennes; et 3% à 19% de l'ensemble des tumeurs malignes de la parotide [3]. Dans notre série cette tumeur représente 2% de l'ensemble des tumeurs; ces résultats sont proches de ceux de la littérature[1].

Macroscopie :

C'est une tumeur charnue très rosée parfois encapsulée, elle peut présenter un aspect festonné, et des nodules satellites [1].

Microscopie :

Sur le plan histologique les cellules tumorales présentent une différenciation séreuse; c'est une tumeur très bien différenciée organoïde d'architecture variable [1,29].

d. L'adénocarcinome :

Fréquence :

C'est l'une des tumeurs épithéliales malignes les plus fréquentes des glandes salivaires après les carcinomes mucoépidermoïdes, et les carcinomes à cellules acineuses[1].

Macroscopie :

C'est une tumeur ne présentant pas des caractères cliniques ni évolutifs spécifiques à la parotide.

Microscopie :

Ce sont des tumeurs souvent parotidiennes avec une différenciation canalaire ou glandulaire, certains sont indifférenciés caractérisés par des cellules anaplasiques disposées en napes ou en ilots irréguliers [1,29].

e. Le carcinome canalaire salivaire :

Fréquence :

Le carcinome canalaire salivaire est une tumeur rare très agressive.

Macroscopie :

C'est une tumeur ayant un aspect gris brunâtre à la section.

Microscopie :

Cette tumeur est caractérisée par une architecture trabéculaire cribriforme massive avec comédonécrose ou micropapillaire voir sarcomatoïde, avec une composante intra canalaire prêtant confusion avec les tumeurs mammaires.

f. La pathologie lymphoïde de la parotide :

Les lymphomes de la parotide représentent environ 40% des lymphomes cervico faciaux et constituent 16% des tumeurs malignes de parotide [28,30]. Ils sont de 2 types les lymphomes B ou les lymphomes de malt.

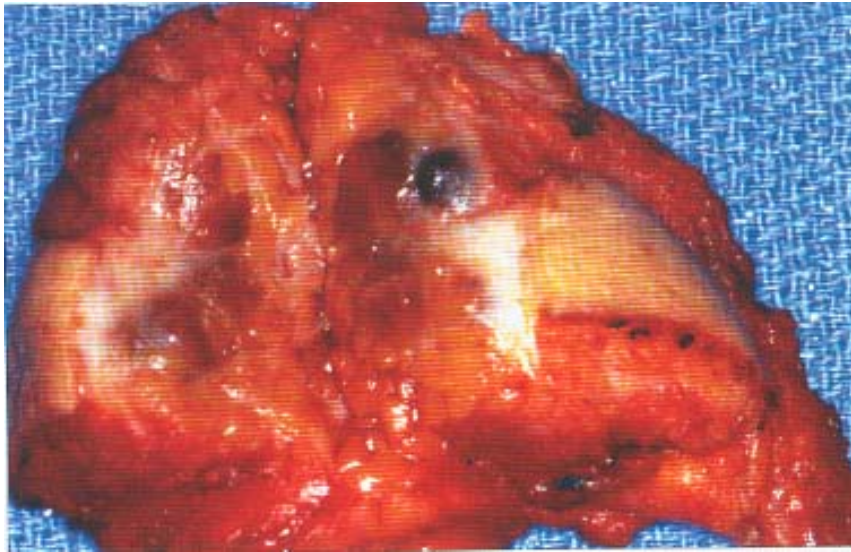


Figure 24 : Aspect macroscopique d'un carcinome à cellules acineuses. [28]

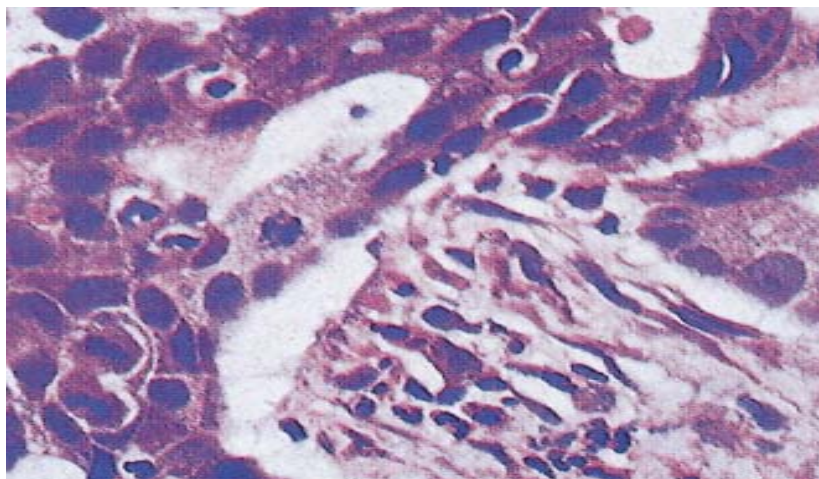


Figure 25 : Coupe histologique d'un adénocarcinome parotidien. [28]

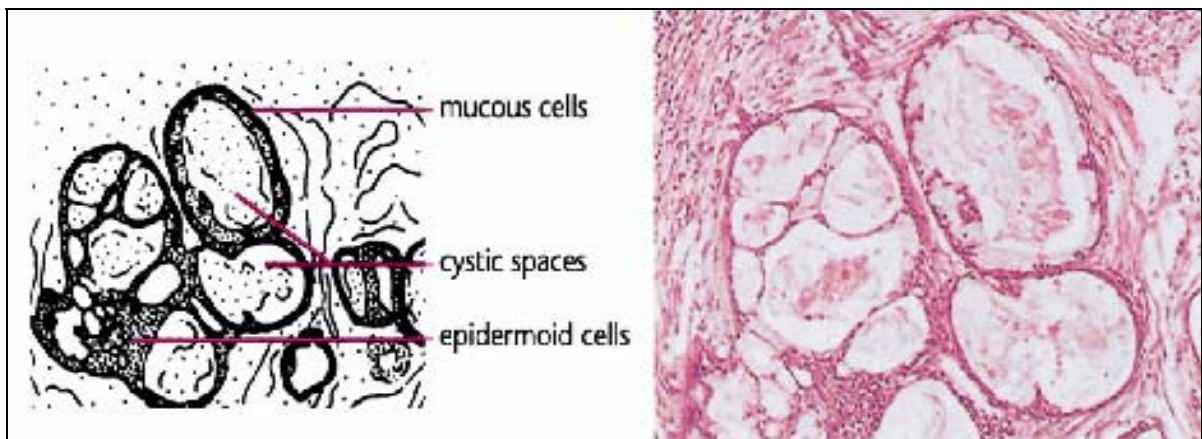


Figure 26: Coupe histologique d'un carcinome muco-épidermoïde de la parotide [31].

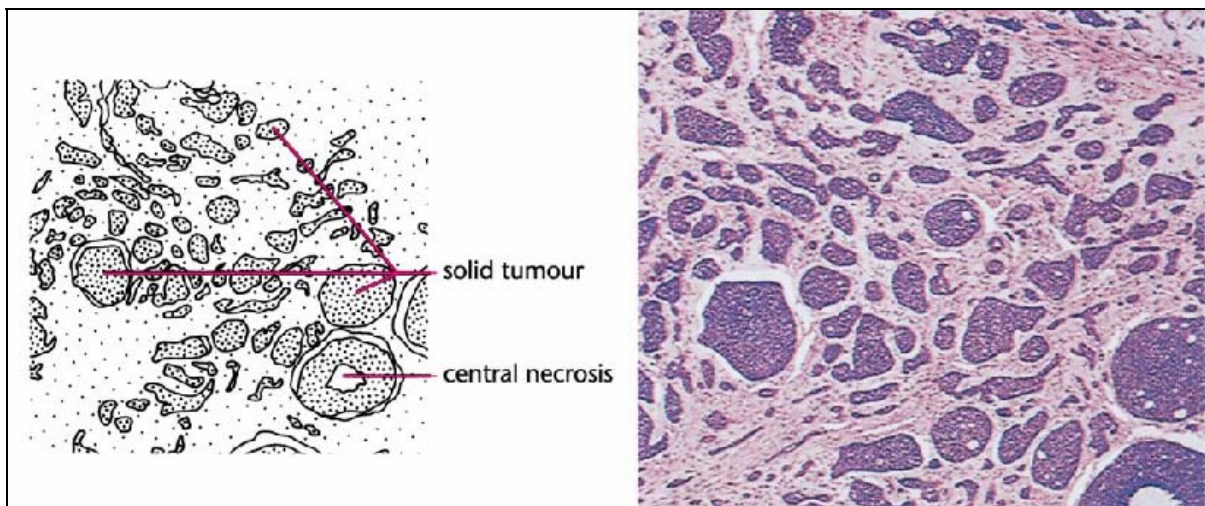


Figure 27 : Coupe histologique d'un carcinome adénoïde kystique[31].

3-3. Les Métastases intra-parotidiennes:

Les métastases intra parotidiennes sont essentiellement secondaires aux mélanomes et aux carcinomes épidermoïdes cutanés de la face et du cou [14], parfois à un cancer viscéral (rein, poumon, pancréas, thyroïde, estomac). La prise en charge diagnostique de ces tumeurs parotidiennes métastatiques ne diffère pas de celle des autres tumeurs parotidiennes, elles bénéficient également de l'apport de la cytoponction et de l'imagerie telle que l'IRM.

Les modalités de leur traitement sont bien documentées dans la littérature, Les attitudes thérapeutiques diffèrent selon le type tumoral en cause (carcinome épidermoïdes ou mélanome) et son stade [32].

4. EXTENSION TUMORALE :

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

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

Les localisations préférentielles des métastases à distance sont [33]:

- Pulmonaires (42.4%)
- Cérébrales (12.1%)

- Hépatiques, cutanées, osseuses.

III. DONNEES CLINIQUES :

1. TUMEFACTION :

Comme dans notre série, la tuméfaction de la région parotidienne représente le motif de consultation le plus fréquent dans toutes les séries. Selon Dale [8], les tumeurs de la parotide se présente généralement sous forme d'une tuméfaction indolore de croissance lente. Dans la série de Zbären [34], 97% des cas ont consulté la première fois pour une tuméfaction de la région parotidienne.

2. DOULEUR :

La douleur est peu fréquente et considérée comme un facteur de mauvais pronostic [14]. Elle indique une extension tumorale importante [35].

Elle n'est pas spécifique de la malignité puisqu'elle peut être présente dans 5% des tumeurs bénignes [8].

Pour Poorten [21], la douleur est associée aux tumeurs malignes dans 25% des cas. Dans notre étude la douleur a été retrouvée dans 6% des cas.

3. PARALYSIE FACIALE :

Elle peut être en rapport avec une compression, une inflammation ou l'infiltration péri nerveuse [31].

La paralysie faciale peut être totale ou intéresser uniquement l'un des territoires, supérieur ou inférieur.

Selon Dale [8], c'est un signe qui aggrave le pronostic et qui est retrouvé dans 14% des tumeurs de la parotide, avec une mortalité de 100% à 5 ans. Dans l'étude de Harbo [36], la paralysie faciale est présente dans 12% des cas.

Dans notre étude, cette paralysie a été retrouvée dans 6% des cas. Ce pourcentage est très abaissé par rapport à ceux de la littérature témoignant que la plupart de nos patients ont consulté à un stade précoce.

4. Les adénopathies :

Dans une série de Coiffier [37], les adénopathies ont été palpées chez 5 patients dont 3 se sont révélées être des métastases ganglionnaires. Bron [38] dans son étude, a noté l'existence d'adénopathie dans 23% des cas. Dans notre étude, les adénopathies ont été palpées chez 5 malades soit 10% des cas.

IV. EXAMENS PARACLINIQUES :

1. LA SIALOGRAPHIE :

C'était l'examen de base des glandes salivaires principales avant l'arrivée du scanner et de l'IRM [28]. Seule, elle ne permet que la visualisation de l'encoche tumorale sur les canaux intra parenchymateux n'apportant la plupart du temps aucune spécificité quant à la nature maligne ou bénigne de la tumeur. Rares sont les cas où l'amputation brutale des canaux et l'association à des irrégularités canalaire importantes évoquent une lésion maligne.

Pour Gehanno [28], cet examen n'a plus aucune indication dans la pathologie tumorale de la glande parotide. Son intérêt se cantonne à l'évaluation de lésions inflammatoires non tumorales qui sont à l'origine de la modification du système canalaire, Il permet aussi de déceler la présence d'un calcul radio transparent [28].

Elle ne permet d'effectuer le diagnostic de tumeurs parotidiennes que dans 70% à 80% des cas et ne permet pas la visualisation des petites lésions [39].

2. L'ECHOGRAPHIE :

C'est un examen simple, non invasif, rapide et peu coûteux, qui peut être réalisé en première intention devant toute tumeur de la parotide. Elle doit être bilatérale et comparative [39].

Sa sensibilité est voisine de 100% pour les tumeurs du lobe superficiel, pourcentage unanimement partagé par les différents auteurs, donc sensibilité quasi parfaite [28, 40, 41].

Il ne permet par contre pas de discerner la partie antérieure du lobe profond ainsi qu'un éventuel prolongement para-pharyngé en raison de l'ombre acoustique créée par la branche montante de la mandibule. Le repérage du nerf facial est illusoire. La spécificité est moins bonne, de l'ordre de 80% [28,41].

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

- L'inhomogénéité tumorale.
- L'aspect hyperéchogène.
- Contours mal limités de la tumeur ou la glande si la lésion est infiltrante [10].
- La disparition des limites musculaires environnantes.
- Un Ganglion de taille supérieure à 1.5 cm + perte de la structure normale.

Au doppler couleur, les tumeurs malignes apparaissent plus vascularisées que les tumeurs bénignes [28].

De plus, cet examen permet de visualiser les zones kystiques ou nécrotiques et guide la

cytoponction sur les zones charnues de la tumeur [42].

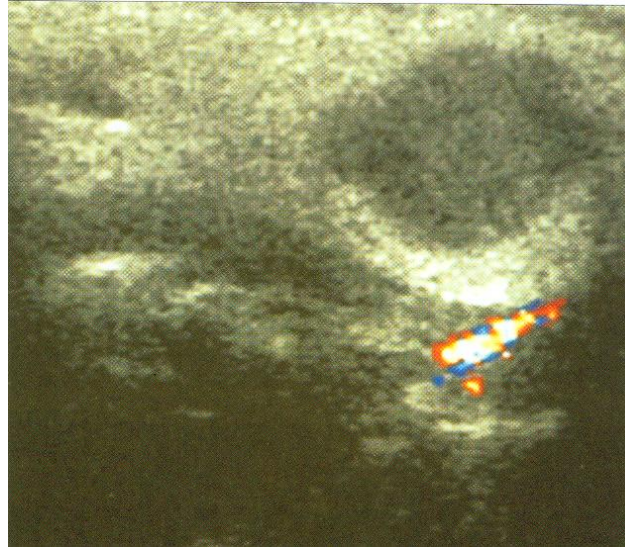


Figure 28 : Echographie parotidienne avec tirs doppler: Formation nodulaire, hypoéchogène, bien limitée, pas d'hyper vascularisation. [28]



Figure 29: Echographie parotidienne montrant une masse hypo échogène polylobée

correspondant à un adénome pléomorphe [6].

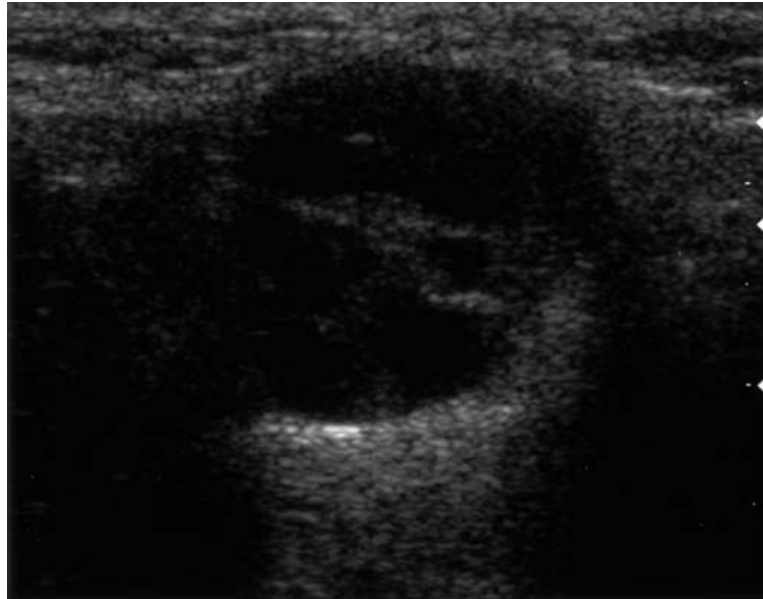


Figure 30: Echographie parotidienne montrant une image hypoéchogène avec une zone kystique correspondant à une tumeur de warthin [6].

En conclusion, l'échographie paraît intéressante à demander devant l'apparition d'une masse parotidienne, en l'absence d'éléments cliniques d'orientation. Plusieurs études ont montré que son utilité réside dans l'appréciation de la taille, de la topographie de la tumeur en dehors du lobe profond et la recherche d'éventuelles adénopathies, mais certainement pas pour différencier une tumeur bénigne d'une tumeur maligne [37].

3. SCANNER :

L'examen scanographique permet de recueillir des arguments en faveur de l'agressivité des lésions tumorales malignes en fournissant des indications morphologiques (forme, netteté des contours, aspect lobulé ou irrégulier de la lésion, prise de contraste homogène ou

hétérogène, éventuel envahissement osseux) permettant de préciser leur topographie et leur extension locorégionale (lobe superficiel ou profond, prolongements tumoraux parotidiens dans la fosse ptérygomaxillaire ou les espaces para pharyngés, rapports avec le nerf facial intra parotidien), mais ne permet pas d'apprécier la nature tumorale, ni l'invasion microscopique [42].

L'injection de produit de contraste est utilisée pour différencier les structures vasculaires du tissu parotidien, elle dévoile une éventuelle prise de contraste au niveau de la tumeur [28].

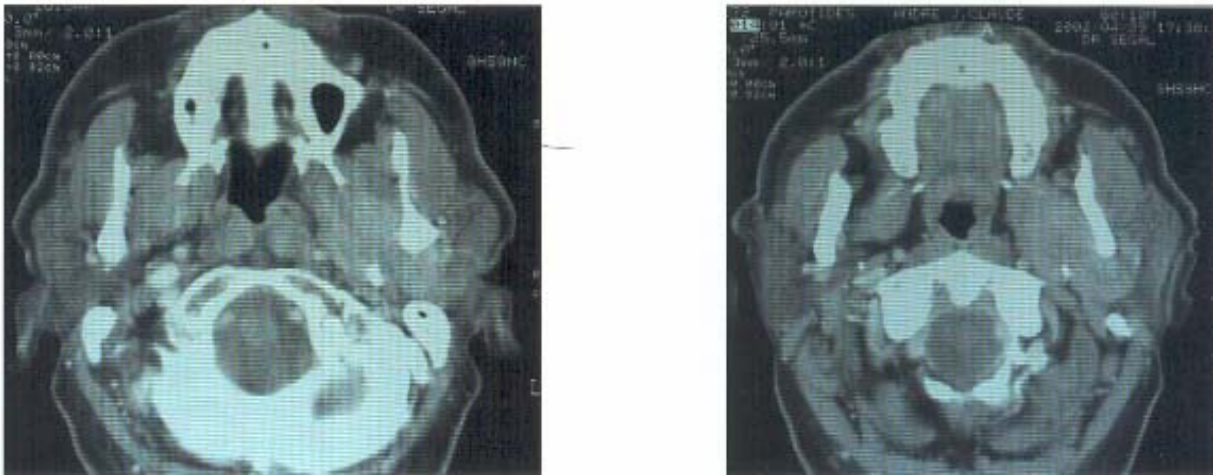


Figure 31 : TDM après injection de produit de contraste iodé : Rehaussement d'une tumeur parotidienne gauche intéressant le lobe profond avec extension à la région para pharyngée et muscles ptérygoïdiens. [28]

Les caractéristiques tomодensitométriques des lésions malignes sont peu spécifiques. Les signes les plus fréquemment retrouvés sont [42] :

- L'aspect mal défini des bords de la lésion et son augmentation de densité par rapport au parenchyme glandulaire normal.
- La présence d'une zone centrale liquidienne qui indique une zone de nécrose.
- L'association à des adénopathies pathologiques.

- La présence d'obstructions canalaire importantes et irrégulières sans lithiase associée.

- Envahissement des structures adjacentes [28].

D'autre part une étude a montré que la TDM spiralée est très performante pour orienter vers le caractère malin ou bénin de la tumeur. L'indication selon Coiffier, reste souhaitable mais non indispensable en préopératoire pour les tumeurs classées T1 et T2 et nécessaire pour les T3 et T4 afin de mieux définir les contours et préciser l'extension locale [43].

Il faut souligner que les petites lésions malignes se présentent en TDM souvent comme des lésions bénignes ce qui explique la difficulté diagnostique. Les carcinomes adénoïdes kystiques et les carcinomes mucoépidermoïdes ont ainsi tendance à être parfaitement délimités et ronds lorsqu'ils sont de petite taille. Leur croissance s'accompagne d'une réaction parenchymateuse périphérique qui donne un aspect flou aux bords de la lésion et d'obstructions canalaire par compression [42]. La réaction péri tumorale peut encore se traduire par une augmentation de la densité en périphérie de la lésion.

Pour les carcinomes à cellules acineuses, aucun argument morphologique ou densitométrique n'apparaît spécifique ; la masse est néanmoins la plupart du temps bien délimitée, parfois nécrotique pouvant mimer un adénome pléomorphe [44].

Finalement le scanner en cas de diagnostic clinique reste le moyen idéal pour faire un bilan d'extension aux structures voisines, et estimer l'état des ganglions [45].

4. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM) :

L'IRM est aujourd'hui l'examen le plus performant dans l'exploration des lésions tumorales de la parotide [42]. Les séquences conventionnelles écho de spin T1, T2 et T1 après

injection sont indispensables mais non suffisantes. La réalisation systématique d'une séquence de diffusion avec mesure du coefficient d'ADC (apparent diffusion coefficient) constitue une aide précieuse pour le diagnostic de nature bénigne ou maligne d'une lésion solide.

L'IRM élimine les lésions de contiguïté (sous-cutanées, Adénopathie sous digastrique, submandibulaire, kyste du 2^e arc branchial), précise le nombre de lésions et permet de donner dans la plupart des cas une bonne orientation sur leur nature : d'une part, en distinguant les lésions kystiques et tissulaires; d'autre part, pour ce qui est des lésions tissulaires, en apportant des éléments de caractérisation, que ce soit pour l'adénome pléomorphe, dont l'aspect est typique dans la plupart des cas [1], ou pour les lésions malignes, dont le caractère mal limité, l'envahissement locorégional ou l'hypo intensité de la lésion sur les séquences pondérées T2 sont les principales caractéristiques [1]. En ce qui concerne les cystadéno lymphomes, leur séméiologie en IRM n'a pas été décrite de façon précise dans la littérature ; selon certains, en dehors de la composante kystique, ils présentent des aspects très variables [1, 8, 48, 49].

Cet examen non invasif permet grâce à la réalisation de coupes fines, et après injection de gadolinium, de préciser au mieux les dimensions de la tumeur, ses contours et son caractère intra ou extra glandulaire (Fig. 19). Ainsi, elle permet de distinguer les tumeurs du lobe profond de celles de l'espace para pharyngé [50,51].

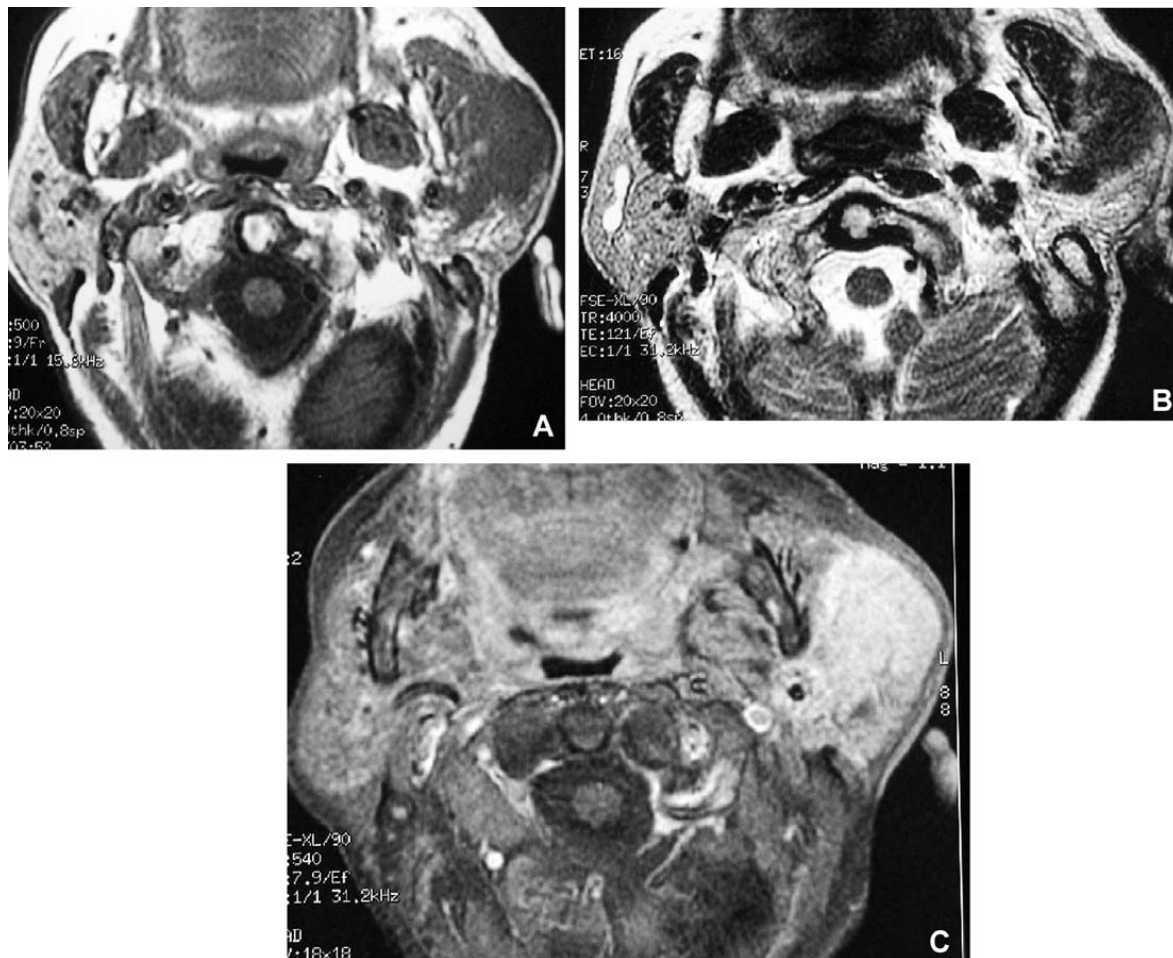


Figure 32 : Adénocarcinome de la parotide gauche. La tumeur est de contours irréguliers, très invasive avec une infiltration du masséter en pondération T2 (B) et après injection (C) ; l'hypointensité de signal en pondération T2 est un argument supplémentaire de malignité. [9]

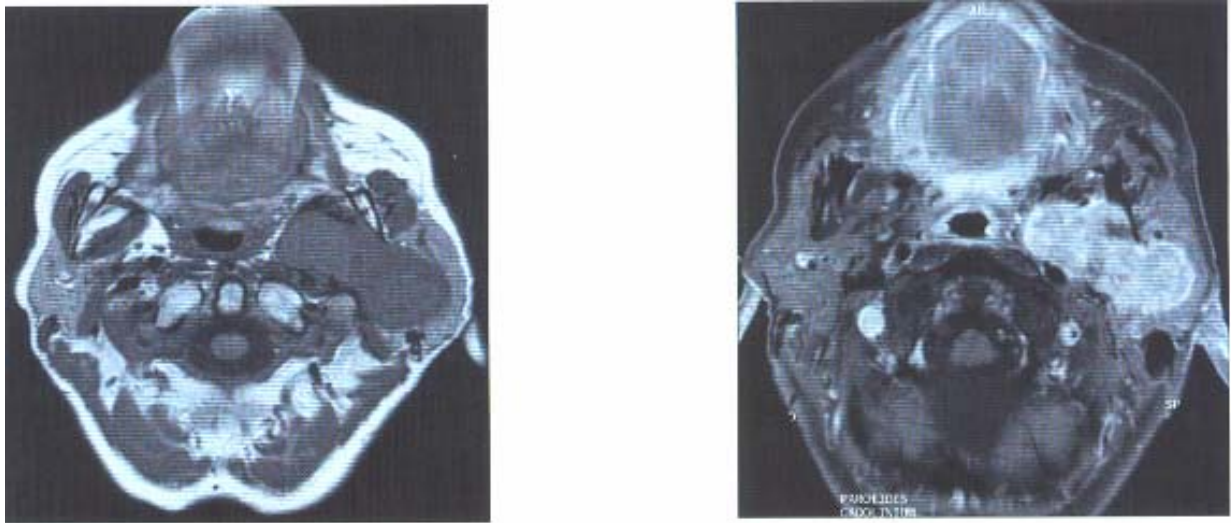


Figure 33 : IRM d'une tumeur mixte maligne de la parotide gauche. [28]

4-1. Caractéristiques de la lésion :

Les critères morphologiques en faveur de malignité sont l'iso hypo signal en T2; l'hétérogénéité en T1 et T2, la prise de contraste hétérogène, le contour irrégulier, l'infiltration péri glandulaire, la présence d'adénopathies, mais aucun de ces signes n'est spécifique de malignité, seul l'infiltration péri neurale évoque le carcinome adénoïde kystique.

Selon takashima le critère le plus performant prédictif de malignité est l'hypo signal en T2 et l'hypo signal en T1 (sensibilité de 79%, spécificité de 82%, exactitude de 82%). Cependant on peut trouver un hyper signal T2 dans les tumeurs de bas grade notamment dans les carcinomes mucoépidermoïdes et les carcinomes adénoïdes kystiques [83], alors que les tumeurs de warthin n'ont pas ou peu d'hyper signal T2.

Dans l'étude de prade sur 68 lésions parotidiennes, l'IRM a une sensibilité, spécificité, et pertinence pour l'adénome pléomorphe de 87,5%, 80,5%, et 83%. pour la tumeur de warthin les valeurs sont respectivement de 45,5%, 93%, et 85%. pour les tumeurs malignes les résultats sont de 71%, 89%, et 87%. Le diagnostic des autres tumeurs bénignes est difficile étant beaucoup plus

rare.

Pour deru [83]. Le critère le plus spécifique est l'infiltration de la tumeur au delà des limites de glande.

Le caractère homogène ou non de la lésion en séquences T1 et T2 ainsi qu'après injection de gadolinium ne semble pas avoir de valeur prédictive de malignité ou de bénignité.

La taille tumorale, la prise de contraste et la topographie sont des critères non discriminants.

Pour la mise en évidence des petites lésions intra glandulaires, l'IRM est supérieure au scanner.

Certains ont proposé d'utiliser la séquence de diffusion pour améliorer la caractérisation des lésions de la tête et du cou. Wang et al. [11] ont montré que la valeur du coefficient de diffusion permettait d'orienter vers le type histologique tumoral.

4-2. Nerf facial :

De nombreux auteurs ont essayé de trouver des moyens permettant de prédire le trajet du nerf facial au sein de la glande. Conn et al. ont utilisé un arc de 8,5 mm dessiné autour du point dorsal du ramus mandibulaire. Kurabayashi et al. ont utilisé une ligne reliant le tronc du nerf facial au bord latéral du masséter, moyennant quoi, seulement 63% des tumeurs du lobe profond ont été correctement localisées. Cette ligne était dessinée sur les coupes axiales, coupes parallèles au plan de Francfort. Ariyoshi a utilisé une ligne reliant la face latérale du ventre antérieur du muscle digastrique à la surface latérale de l'os cortical du ramus mandibulaire (ligne FN) [83].

Les séquences spin écho en contraste T1 montre que la parotide riche en composants gras un signal plus élevé que les structures musculo-aponévrotiques environnantes et que le trajet du nerf facial est parfois visible en hypo signal relatif dans la parotide [52]. Sa

visualisation nécessite son étude attentive depuis sa sortie du foramen stylo-mastoïdien jusqu'à son trajet intra parotidien. Pour VOGEL et coll. [53] l'injection de gadolinium peut être une aide précieuse dans le repérage du nerf facial qui est moins rehaussé que le parenchyme glandulaire.

4-3. Diagnostic de localisation tumorale :

De nombreux auteurs ont essayé de trouver des moyens permettant de prédire le trajet du nerf facial qui subdivise la parotide en 2 lobes profond et superficiel. Conn et al ont utilisé un arc de 8,5 mm dessiné autour du point dorsal du Ramus mandibulaire.

Kurabayashi et al. ont utilisé une ligne reliant le tronc du nerf facial au bord latéral du masséter seulement 63 % des Tumeurs du lobe profond ont été correctement localisé, cette ligne était dessinée sur les coupes axiales, coupes parallèles au plan de Francfort.

ARIYOSHI et coll. [54] proposent pour cela de considérer d'autres critères que le repérage direct du nerf facial qui semble aléatoire surtout en cas de processus expansif tumoral. Deux critères ont ainsi été proposés à partir de l'analyse de coupes axiales pondérées en T1 et T2 :

- Le premier consiste à définir une "ligne du nerf facial", reliant le bord latéral du ventre postérieur du muscle digastrique au bord latéral du ramus mandibulaire ; lorsque la plus grande partie de la lésion se trouve en dehors de cette ligne virtuelle, cette tumeur est considérée comme appartenant au lobe superficiel. A l'inverse, lorsqu'elle se situe en dedans elle est considérée comme appartenant au lobe profond.

- Le second, utilise comme repère la veine rétro mandibulaire lorsque celle-ci est repérable. Si elle est déplacée vers la ligne médiane, ou si elle n'est pas déplacée mais que la tumeur est localisée en dehors de celle-ci, alors la tumeur est considérée comme appartenant au lobe superficiel.

4-4. Diagnostic différentiel :

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

para pharyngé.

4-5. Intérêt dans la surveillance :

L'IRM est le meilleur examen, avec l'échographie, pour rechercher les récurrences tumorales sur des patients opérés ou radiothérapés [42].

D'une manière générale, les lésions séquellaires, fibreuses, restent en hypo signal aussi bien en T1 qu'en T2 et ne se modifient pas après injection de gadolinium, les lésions inflammatoires sont en hyper signal et une récurrence tumorale en hypo signal relatif en T2 prend le contraste [54].

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

5. AUTRES TECHNIQUES RADIOLOGIQUES :

CHARABI et coll. [55] ont pensé utiliser le PET (Positron Emission Tomography) et le SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) pour tenter de distinguer :

- En préopératoire : les tumeurs bénignes des tumeurs malignes.
- En postopératoire : les résidus tumoraux des tissus cicatriciels.

Ces nouvelles techniques radiologiques renseignant sur le métabolisme tumoral et sa néo-vascularisation [56,48].

6. CYTOPONCTION :

La cytoponction parotidienne est utilisée depuis plus de trente ans, Elle reste une option pour établissement du diagnostic pré opératoire et de la stratégie thérapeutique. Les résultats sont variables selon les études de 73% à 93% pour la sensibilité, et de 85% à 98% pour la spécificité pour le diagnostic de malignité avec notamment des faux diagnostic entre la tumeur de warthin et le carcinome épidermoïde. Elle permet d'éviter la chirurgie pour un tiers des patients étant donné son caractère sensible et spécifique dans la distinction entre les lésions néoplasiques et les lésions non néoplasiques [28,57].

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

L'intérêt de la cytoponction peut être apprécié selon deux modalités, l'examen peut être jugé concordant Si le caractère bénin ou malin est confirmé par l'histologie définitive. Le carcinome muco-épidermoïde de bas grade qui présente peu d'atypies cellulaires, reste l'un des diagnostics les plus difficiles à porter en cytologie [58].

Dans la littérature, la proportion de matériel insuffisant ramené par la ponction varie entre 2% et 10%.

Néanmoins, la cytoponction est de réalisation facile, rapide et non invasive, n'entraînant pas non plus de retard de prise en charge et s'avère peu coûteuse. Elle peut être effectuée en consultation guidée par la palpation de la tuméfaction ou après repérage échographique de celle-ci. Elle s'effectue le plus souvent par voie externe trans-cutanée, mais peut également être

effectuée par voie orale lorsqu'une extension para-pharyngée est suspectée. Pour toutes ces raisons, certains auteurs préconisent l'utilisation de cette technique de manière systématique [59], d'autant que le risque d'ensemencement tumoral et de lésion du nerf facial apparaît désormais comme étant très faible. De plus, il n'existe pas de désorganisation architecturale observable sur le trajet de la cytoponction pouvant gêner le diagnostic histologique définitif, seulement parfois la présence de traces hémorragiques.

Quoi qu'il en soit, la cytoponction ne permet actuellement pas de modifier la démarche diagnostique et thérapeutique, puisque seule l'exérèse tumorale avec examen histologique définitif permet d'apporter une certitude quant à la nature exacte de la tumeur. En effet, même en cas de tumeur supposée bénigne, une exérèse chirurgicale doit être pratiquée, en raison du risque de transformation maligne, certes à long terme, mais toujours présent. Ceci étant dit, elle permet parfois d'apporter un argument de plus, permettant au chirurgien, d'évaluer le degré d'urgence de l'intervention. Elle peut également lui permettre, d'anticiper les modalités chirurgicales [60].

La cytoponction reste par contre indiscutablement très utile, en cas de tumeur manifestement maligne, chez un patient inopérable, pour tenter d'apporter une confirmation cytologique avant mise en route d'une radiothérapie exclusive ou associée à une chimiothérapie. Elle peut trouver son utilité dans l'évaluation des lésions pour lesquelles la probabilité de néoplasie est faible, comme par exemple chez les enfants.

Le nombre de faux négatifs et de faux positifs fournis par la cytoponction peuvent être diminués par la confrontation cytologique, clinique et radiologique.

La cytoponction doit être considérée comme un examen d'orientation [59], un résultat négatif n'éliminant pas une pathologie maligne.

Deux indications de la cytoponction semblent se dégager :

- ❖ pour éliminer une lésion inflammatoire
- ❖ pour évaluer les tumeurs inextirpables chirurgicalement ou celles des patients présentant des contre-indications à la chirurgie.

Par ailleurs, TAKASHIMA et coll. [61] proposent dans leur étude l'analyse combinée des données fournies par la cytologie, la cytométrie de flux et l'IRM afin d'augmenter la fiabilité du diagnostic de malignité pour les tumeurs parotidiennes.

La cytométrie de flux permet de détecter les cellules aneuploïdes présentes uniquement au sein des tumeurs malignes. Elle peut être d'une aide précieuse notamment lorsque l'échantillon cellulaire prélevé est faible. Dans ce cas, la combinaison de la cytométrie de flux et de la cytologie augmente le taux de diagnostics concordants de 92% à 96% comparé à la cytologie seule [61].

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

V. TRAITEMENT :

1. MOYENS THERAPEUTIQUES :

1-1. Chirurgie :

❖ Buts :

La chirurgie est le traitement de base des tumeurs de la parotide.

Ses buts sont :

- D'éradiquer la tumeur et son drainage lymphatique.

- De préserver autant que possible le nerf facial.
- De prévenir les récurrences locorégionales.

Deux sites opératoires sont réalisés, la chirurgie de la parotide et celle des ganglions cervicaux.

a. Technique de la parotidectomie :

Il existe plusieurs variétés de parotidectomies, superficielle – polaire inférieure – totale simple avec dissection antérograde ou rétrograde – élargie à la peau avec ou sans sacrifice du nerf facial – associée ou non à un curage, à une greffe nerveuse. Dans ce chapitre abordant la technique chirurgicale, nous envisagerons uniquement les parotidectomies superficielle et totale.

a-1. Incision :

L'incision est tracée au crayon dermatographique en suivant classiquement les contours d'un S italique. En fait elle est constituée de trois parties : (Fig. 20)

- **La supérieure**, verticale, prétragienne dans un pli de peau sur une longueur de 2 à 3 cm.
- **La moyenne** contournant le lobule de l'oreille et se dissimulant sous le pavillon ; elle ne doit pas trop se prolonger en arrière en particulier chez le sujet âgé, afin d'éviter de faire un angle trop aigu, source de nécrose, pour amorcer la troisième partie de l'incision.
- **L'inférieure**, courbe, située dans la mesure du possible dans un pli de peau et dont la longueur sera fonction du développement et du siège.

a-2. Décollement du lambeau cutané :

Le décollement du lambeau cutané est fonction du siège de la tumeur, il peut se faire

dans deux types de plans : (Fig. 21)

- En cas de tumeur superficielle, il se fera sous la peau dans le tissu cellulo-graisseux au ras des bulbes pileux afin de rester à distance de la tumeur.
- En cas de tumeur profonde, il est mené sous le plan du SMAS qui sera gardé en tension[62].



Figure 34 : Tracé de l'incision [28].

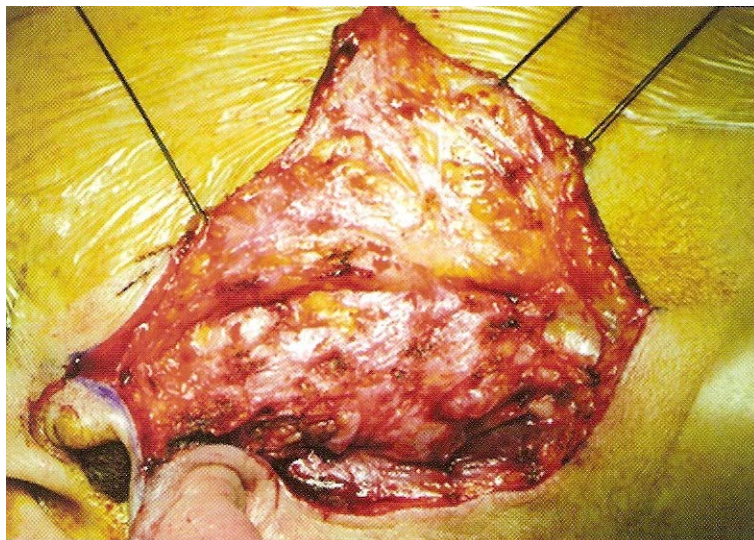


Figure 35 : Décollement cutané limité en bas et en avant à la VJE [28].

a-3. Repérage et isolement du ventre postérieur du muscle digastrique :

Il est habituel de faire le repérage et l'isolement du ventre postérieur du muscle digastrique en premier car les insertions postérieures de ce muscle constituent le premier repère de découverte du nerf facial apportant un premier renseignement sur sa profondeur. Il faut prendre garde dans ce temps de dissection de rester superficiel par rapport au muscle et de ne pas disséquer en dessous de lui car dans cette région se trouve de nombreux dangers vasculo-nerveux, en particulier le nerf spinal. (Fig. 22)

a-4. Décollement du conduit cartilagineux jusqu'au processus triangulaire de Schwalbe (pointer de conley) : (Fig. 23)

Ce plan est très difficile à trouver et le dégagement de la partie antérieure du conduit cartilagineux se fait de façon exsangue du moins dans sa partie supérieure ; en bas, il faut se méfier de la présence d'une collatérale de l'artère occipitale pouvant gêner la dissection et dont l'hémostase est parfois difficile.

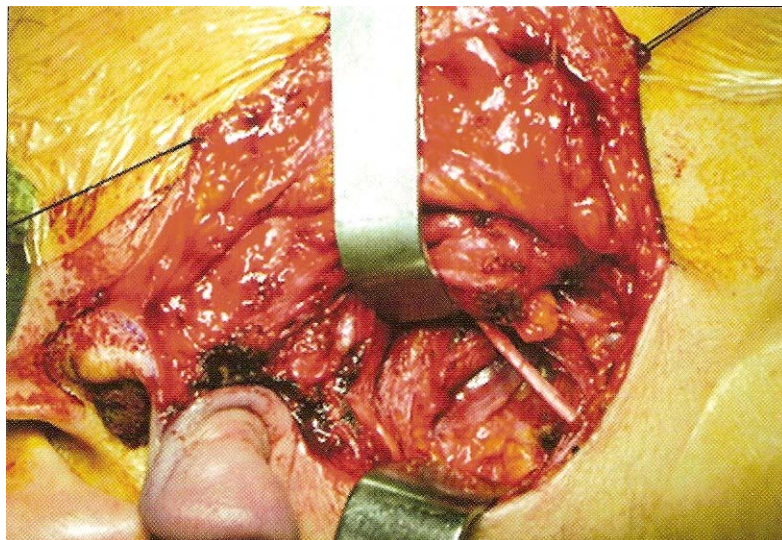


Figure 36 : Repérage du ventre postérieur du muscle digastrique. [28]

a-5. Découverte du tronc du nerf facial :

Elle se fait en disséquant parallèlement à la direction du tronc du nerf jusqu'à sa bifurcation (Fig. 24, 25). En cas de doute sur la certitude dans l'identification du tronc du nerf on peut le stimuler à l'aide d'un neuro-stimulateur à usage unique et s'assurer de la contraction des muscles de la face.

Une fois le tronc du nerf isolé, il est suivi jusqu'à sa bifurcation pour identifier ses branches de division et adapter la technique opératoire au siège de la tumeur et au type de parotidectomie, superficielle ou totale. (Fig. 26)

Quelque soit le type de parotidectomie, les principes de la chirurgie des tumeurs parotidiennes vis-à-vis du tronc du nerf ou de ses branches sont toujours les mêmes - identification - tunnelisation - dissection - pouvant se faire selon les habitudes du chirurgien à l'aide du bistouri électrique ou des ciseaux après hémostase à la coagulation bipolaire. (Fig. 27).

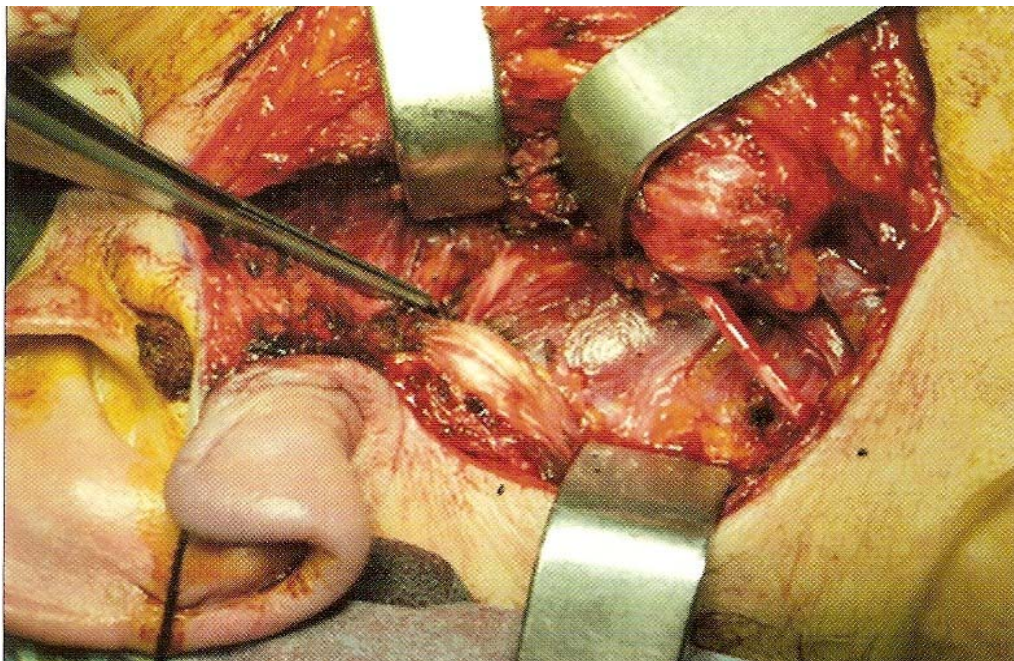


Figure 37 : Découverte du tronc du nerf facial après hémostase de l'artère. [28]



Figure 38: Mise en place d'un fil tracteur sur la VJE à son émergence en deçà de la tumeur et traction du pôle inférieur de manière à terminer la dissection des branches les plus inférieures

[28]

Durant la parotidectomie superficielle, le canal de Sténon doit être identifié, lié et enlevé avec tout le tissu parotidien qui l'entoure.

Concernant le déroulement de la parotidectomie, plusieurs éventualités techniques, pour contourner la tumeur et éviter ainsi son effraction, source de récidives, nous sont offertes en fonction du siège de la tumeur :

- En cas de tumeur bas située, il est préférable de faire la parotidectomie superficielle de haut en bas alors qu'en cas de tumeur haut située, il est plus simple de la faire de bas en haut.
- Si la tumeur se trouve à la partie moyenne, la parotidectomie superficielle est

menée d'arrière en avant.

Lorsque la parotidectomie superficielle est terminée (Fig. 28), on peut soit faire l'hémostase et refermer sur drainage aspiratif, soit totaliser en enlevant le tissu glandulaire sous facial[63].

a-6. Ablation du tissu parotidien sous facial :

Elle doit être particulièrement soigneuse en regard du siège de la tumeur et celle-ci impose parfois la ligature des vaisseaux maxillaires internes et temporaux superficiels.

Pour enlever tout le tissu parotidien profond, il faut mettre en place un écarteur sur la branche montante de la mandibule pour passer en avant de l'artère carotide externe qui ne sera liée qu'en cas de nécessité comme ce peut être le cas parfois pour une tumeur du prolongement pharyngien de la parotide. (Fig. 34)

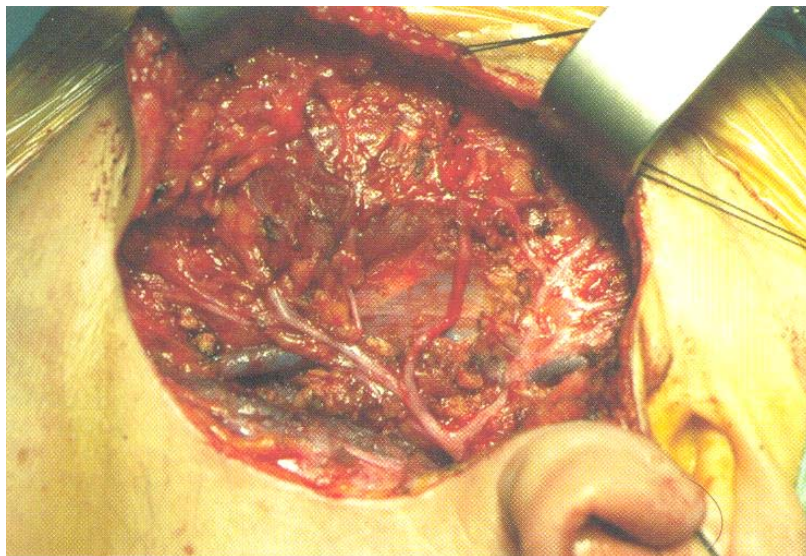


Figure 39 : Parotidectomie superficielle terminée. [14]

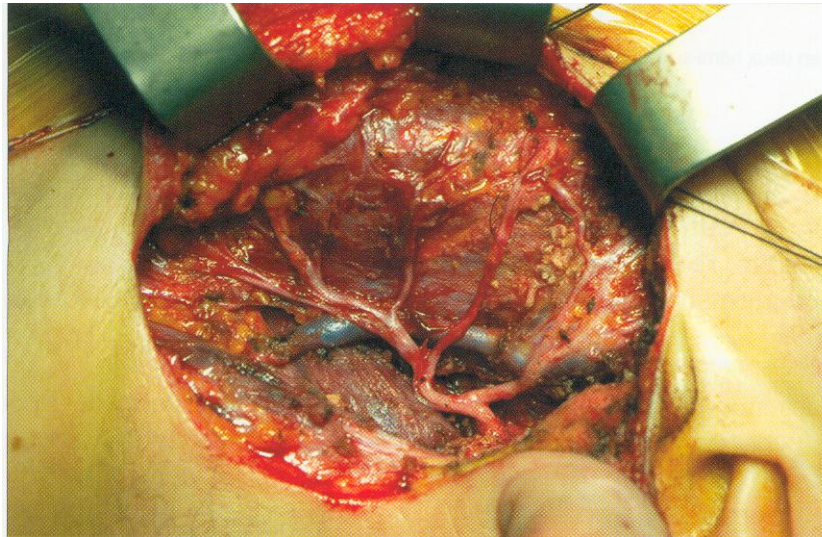


Figure 40 : Parotidectomie totale terminée. La veine jugulaire interne, liée en bas mais non réséquée de manière à éviter une majoration de la dépression, cache la carotide externe. [14]

a-7. Fermeture :

Auparavant, il est indispensable de mettre en place un drain aspiratif en prenant garde que celui-ci ne vienne pas au contact du nerf facial. (Fig. 37)

Enfin, la fermeture se fait en deux plans, au niveau des parties cervicales et moyennes de l'incision, en un plan à la partie supérieure. (Fig. 31)

Un pansement légèrement compressif est mis en place à la fin de l'intervention.

Dans notre série la parotidectomie totale semble être la règle puisque 78% des malades opérées ont bénéficié de cette technique.

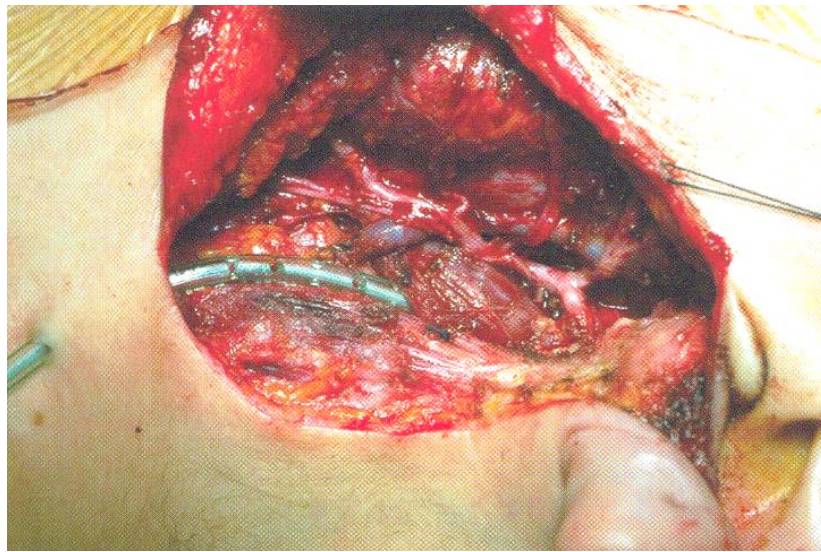


Figure 41 : Mise en place du drain de Redon (sous le muscle SCM) pour éviter de venir au contact du nerf). [31]

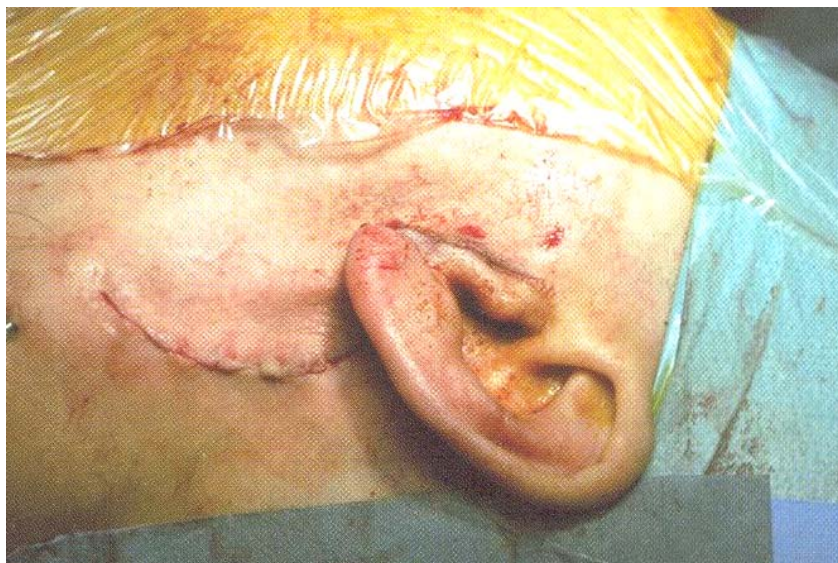


Figure 42 : Fermeture cutanée en deux hémi-surjets. [31]

b. Curage ganglionnaire :

Trois éléments doivent être pris en compte avant toute décision chirurgicale sur les ganglions :

- L'état clinique ganglionnaire.
- L'examen histologique extemporané de la tumeur.
- L'examen histologique extemporané de l'aire sous-digastrique.

Il peut s'agir d'un curage :

- ✓ Evidement sélectif intéressant les ganglions juxta-parotidiens et sous-parotidiens.
- ✓ Curage fonctionnel intéressant les ganglions jugulo-carotidiens sus omo-hyoïdien sans aucun sacrifice. (Fig. 32)
- ✓ Curage radical : ganglions + sacrifice nerveux (XI, XII ou X) et/ou veineux ou artériel (veine jugulaire interne, carotide externe) et/ou musculaire (SCM).



Figure 43 : Parotidectomie totale avec curage ganglionnaire Fonctionnel. [28]

c. Complications de la chirurgie :

Les complications après une chirurgie parotidienne sont dominées par la paralysie faciale et le syndrome de Frey [64,59].

❖ Paralysie faciale

La paralysie faciale est la complication la plus redoutée par le chirurgien et le patient. Elle est parfois attendue dans les interventions parotidiennes avec sacrifice du tronc du nerf ou d'une de ses branches. La section accidentelle du nerf ou d'une de ses branches principales lorsqu'elle survient doit être immédiatement réparée par greffe ou suture nerveuse. Si le nerf est respecté, la paralysie faciale lorsqu'elle est observée peut être complète ou partielle, provisoire le plus souvent ou plus rarement définitive [65]. Le terme provisoire ou définitif est variable en terme de délai, pour laccourrey et al, la récupération allait jusqu'à 18 mois, pour laksawi et al, après 6 mois l'atteinte devenait permanente [66].

• Paralysie faciale post-opératoire transitoire :

Le plus souvent localisée au territoire inférieur du facial. Cette atteinte est due principalement à un oedème péri nerveux généralement de bon pronostic ou à une traction exercée sur le nerf facial, traduisant une atteinte plus grave [67].

La technique opératoire semble également être en cause. Ainsi selon Mc Gurk et al, on trouve 32% de paralysie faciale post-opératoire transitoire après parotidectomie superficielle, marandas et al trouve 35,8% de cas paralysie faciale transitoire [66]. Ce taux monte à 75% après parotidectomie totale [68]. La récupération paraît plus tardive après parotidectomie totale qu'après parotidectomie partielle.

• Paralysie faciale définitive :

Peut être totale ou partielle soit par section volontaire ou non du nerf facial ou d'une de ses branches lors de la dissection [67].

Dans la série de Marandas [69], portant sur 69 cas de tumeurs malignes de la parotide, la paralysie faciale partielle et totale sont observées respectivement dans 10% et 19% des cas.

Dans la série de Coiffier [37] comportant 60 cas de tumeurs de la parotide, traités par parotidectomie totale ou partielle, la paralysie faciale est observée dans 65% des cas. Elle est définitive dans 23% des cas.



Figure 44: Aspect de patient présentant une tumeur maligne de la région parotidienne, ayant nécessité une résection du nerf facial et reconstruction par montage en boucle. A. Aspect initial. B. Résultat post opératoire immédiat après boucle nerveuse. C. Aspect à distance [70].

Moyens de réparation nerveuse :

La réparation du nerf facial peut actuellement, sous certaines conditions être envisagée grâce à l'usage du microscope opératoire. Elle ne saurait se concevoir que si la section du nerf a été effectuée en zone saine, l'exérèse de la tumeur semblant par ailleurs satisfaisante.

Elle nécessite une bonne exposition des extrémités distales et proximales du nerf. En arrière, le tronc du nerf sera exposé depuis le coude jusqu'au trou stylo mastoïdien. En avant, les branches, du moins les principales seront découvertes au besoin en s'aidant d'un stimulateur. Différentes techniques de réparation sont possibles :

→ **La suture directe** : cas le plus favorable, possible lorsque la perte de substance est peu importante. Elle permet une suture sans tension des deux extrémités prenant épinerve et péri nerve. (Fig. 33)

→ **Le greffon** : indispensable dans les pertes de substance trop large. Ce greffon sera le plus souvent le rameau auriculaire antérieur du plexus cervical superficiel qui aura été prélevé en

début d'intervention [71]. (Fig. 34)

→ **Anastomose hypoglossofaciale** : proposée lors d'une section importante du tronc ou d'une de ses branches principales avec perte de substance importante. Le grand hypoglosse est facile à découvrir sous le tendon intermédiaire du digastrique. Il sera disséqué jusqu'aux muscles linguaux et sectionné. Il sera ramené en arrière et en dedans du ventre postérieur du digastrique et suturé à l'extrémité antérieure de la perte de substance [72].

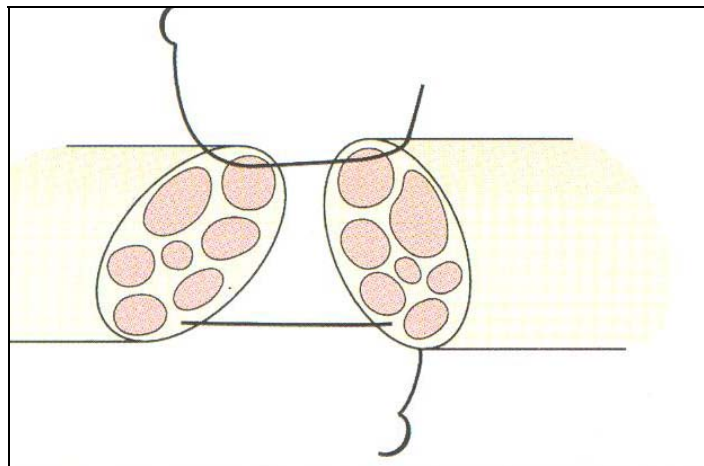


Figure 45 : Suture sous microscope opératoire, suture épi et péri nerveuse. [28]



Figure 46 : Suture nerveuse sur greffon. [28]

❖ Syndrome de Frey

Le syndrome de Frey décrit en 1923 par madame Lucie Frey sous le nom de syndrome du nerf auriculo-temporal associe une sudation élective et excessive au niveau de la joue, avec rougeur de cette région, et sensation de chaleur qui peut durer bien après le repas. [73]

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

Sa fréquence est très variable selon les auteurs. Uttam [67] le retrouve dans 15% des cas, Rubinstein [78] l'estime entre 10% à 48%.

L'incidence fonctionnelle du syndrome de Frey après parotidectomie est liée à l'importance du sacrifice de tissu parotidien. Il est observé chez 47% des patients après parotidectomie totale et chez 17% des patients après parotidectomie superficielle [28].

Dans notre série, ce syndrome a été observé chez 2 malades, soit 4% des cas.

Le traitement est principalement chirurgical, Soit par arrachement du nerf auriculo temporal, soit par section du nerf de Jacobson, donnant de meilleurs résultats à long terme ou bien par greffe d'aponévrose sous-cutanée qui réduit, selon une étude, l'incidence du syndrome

de Frey de 50% à 3% au prix d'un risque élevé de fistule salivaire [74,75].

D'autre part une étude récente a montré que des injections répétées, sous cutanées, de 2.5 unités internationales de neurotoxine botulique de type A donne de bons résultats [76,77].

1-2. Radiothérapie :

L'idée que la chirurgie conservatrice suivie de radiothérapie est un traitement fiable semble largement répandu dans la littérature [78,79].

Plusieurs auteurs [61,80] ont pu observer un taux d'échec plus important chez les patients traités par chirurgie seule. Les patients traités par chirurgie seule présentent un taux d'échec local de 37% contre 23% pour ceux ayant eu une radiothérapie post-opératoire [81].

La survie à 5 ans passe de 42% après chirurgie seule à 72% après l'association chirurgie + radiothérapie.

La radiothérapie n'a de place que dans le cadre d'une radiothérapie post-opératoire. Elle a montré son efficacité en matière de réduction des récurrences locorégionales [63]. En revanche, la radiothérapie exclusive n'a pas permis d'obtenir de résultats satisfaisants [78,79].

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

a. Technique d'irradiation :

❖ Parotide ou loge parotidienne

On décrit en radiothérapie classique deux techniques d'irradiation, la première avec deux faisceaux de photons obliques homolatéraux adaptés à l'anatomie de la glande (technique de wedg pair), et la deuxième avec un seul faisceau homolatéral horizontal avec une combinaison

d'électrons et de photons, cette combinaison ayant double objectif de limiter la dose cutanée d'une part, et la dose de la parotide controlatérale d'autre part, le patient est traité en décubitus dorsale.

La projection cutanée latérale de la glande parotide s'inscrit dans un quadrilatère constitué par les structures suivantes (Fig. 42) :

1. en haut, le zygoma,
2. en bas, l'angle de la mâchoire,
3. en avant, le bord antérieur du muscle masséter,
4. en arrière, la pointe de la mastoïde et le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien en cas d'extension au nerf facial, il faut augmenter de 1 cm vers l'arrière et vers le haut les limites de cette projection.

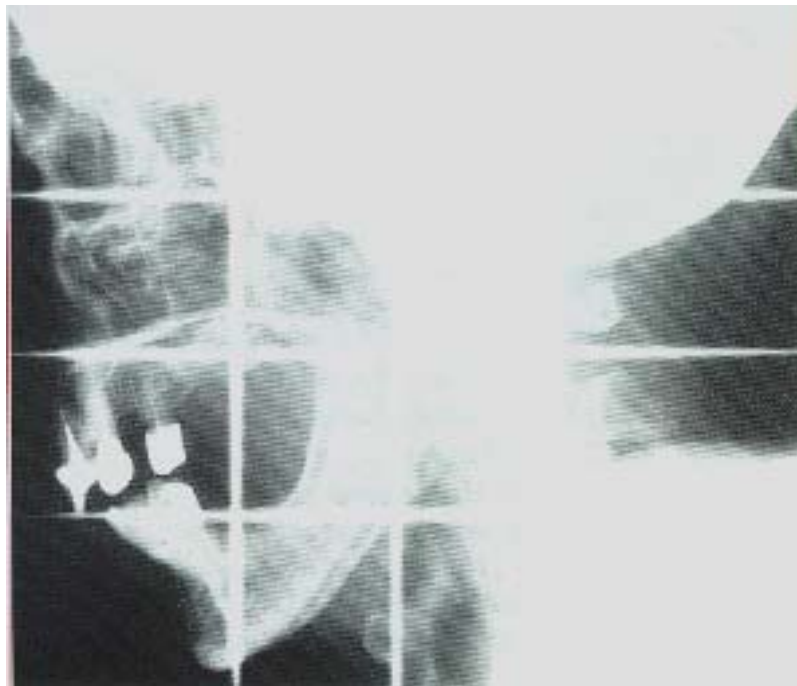


Figure 47 : Projection latérale du volume cible parotidien.

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

❖ **Volume cible ganglionnaire**

Les territoires sous-maxillaires et jugulo-carotidien supérieur sont irradiés dans le même volume cible que la tumeur primaire. Dans le cas où les aires ganglionnaires sous-maxillaires ou/et jugulo-carotidiennes sont envahies, la région cervicale homolatérale comprenant les chaînes jugulo-carotidiennes, cervicale transverse et spinale sera également irradiée.

b. Prescription de la dose :

Garden et al ont décrit un risque élevé de récurrence si la dose est inférieure à 60 Gy dans des conditions défavorables (tranche de section atteinte, haut grade histologique, carcinome adénoïde kystique). Kirkbride et al n'ont pas retrouvés de relation dose effet [82,83]. De même dans une analyse retrospective Terhaard et al n'ont pas retrouvé de relation dose effet pour l'irradiation du lit tumoral ou pour celle des aires ganglionnaires cervicales [84,85].

En post opératoire les recommandations consensuelles de dose sont au moins 60 Gy chez les patients atteints de cancers à faible risque, 65Gy chez ceux atteints de cancers à haut risque. sur les aires ganglionnaires on recommande 50 Gy en l'absence d'atteinte ganglionnaire, 55 à 60 Gy en cas d'envahissement ganglionnaire sans rupture capsulaire, et 65Gy en cas de rupture capsulaire [82].

c. Conduite de l'irradiation :

Durant l'irradiation, la contention est assurée par un masque en matière plastique,

confectionné lors de la simulation. Ce masque est rendu solidaire du plan de traitement. Etant donné que l'irradiation s'effectue en télé cobalthérapie ou en électron thérapie, des fenêtres sont définies au niveau des champs sur les masques, de façon à éviter une réaction cutanée intense.

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

d. Complications :

Les complications précoces, se résument en une radiomucite et radiodermite qui se voient de façon fréquente en cas de radiothérapie > 75 Gy.

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

L'équipe du MD Anderson cancer center a publié une série de 166 personnes traitées par irradiation bidimensionnelle 86% par un seul faisceaux homolatéral, 11% par une technique en aile de papillon, et 3% par deux faisceaux latéraux opposés, un très grand nombre de complications a été rapporté avec la technique d'ail du papillon, il s'agissait principalement d'otite séromuqueuse d'ostéoradionécrose, et de toxicité neurologique, avec 3 cas de myélopathie post radique parmi les 19 patients traités par la technique de wedged pair avec un appareil de télé cobaltothérapie [82,86,87,84]. Cependant cette technique reste une technique de référence.

1-3. Chimiothérapie :

La littérature sur la chimiothérapie des tumeurs malignes de la parotide est relativement

pauvre, elle n'y a pas de démonstration d'une efficacité de la chimiothérapie en induction ou en situation adjuvante. Laurie et al ont recensé, dans une revue les traitements antitumoraux rapportés dans les carcinomes des glandes salivaires, l'association cisplatine-anthracycline-cyclophosphamide est la poly chimiothérapie la plus utilisée mais son bénéfice sur la mono chimiothérapie n'est pas démontré. Les thérapeutiques ciblées n'ont intéressé qu'un nombre limité de patients et ne peuvent être utilisées hors essai thérapeutique [82,88,89].

Tumeurs de la parotide sont peu chimiosensibles. La chimiothérapie n'a pas de place dans le traitement des tumeurs de la parotide même dans des cas très évolutifs en récurrence locale ou avec métastases.

Dans notre série 2 patients au stade métastatique ont été traités par poly chimiothérapie.

2. INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

2-1. Choix du type de traitement chirurgical :

a. L'adénome pléomorphe :

Trois techniques chirurgicales étaient décrites pour le traitement de l'adénome pléomorphe, l'énucléation, en passant à ras de la capsule, sectionnant les digitations microscopiques extra capsulaires, elle laissait du tissu pathologique dans 30% des cas. Taux de récurrence de cette technique était plus de 10%. Elle est maintenant abandonnée [24].

La parotidectomie exo faciale était considérée comme la technique la plus adaptée en cas d'adénome pléomorphe ne dépassant pas le plan du nerf facial. Selon les auteurs le taux de récurrence était faible et les risques de lésions du nerf facial sont moindres. Cependant si l'adénome pléomorphe franchissait le plan du nerf facial, la chirurgie doit être radicale.

La parotidectomie totale était décrite dans 5 séries [1]. Comme étant la technique

entraînant le moins de récurrence, les lésions du nerf facial étant plus fréquentes et plus graves lors des interventions pour récurrences 14% à 16% [1].

b. La tumeur de warthin :

Le traitement de la tumeur de warthin est chirurgical vu le risque exceptionnel de transformation maligne de cette tumeur [1].

Le type de chirurgie est basé sur la parotidectomie dont l'étendue est adaptée à la localisation et le volume tumoral.

c. Les tumeurs malignes :

L'envahissement du nerf facial et l'extension tumorale constituent les critères principaux orientant le traitement chirurgical en faveur de la parotidectomie totale non conservatrice [78,90].

Cependant, il y a ce qui est convenu d'appeler un consensus professionnel fort qui conseille une parotidectomie totale quelle que soit la taille de la tumeur lorsque l'on a affaire à une lésion maligne [28].

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

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

Quoi qu'il en soit, gardant toujours à l'esprit cette notion de fort taux de faux négatifs, l'examen extemporané, doit être considéré comme un argument décisionnel supplémentaire,

mais il ne doit pas primer sur l'aspect tumoral per-opératoire. Ainsi, lorsque l'extemporané est en faveur d'une pathologie bénigne, alors que l'impression per-opératoire laissée au chirurgien en raison de son expérience est en faveur d'une pathologie maligne, l'attitude chirurgicale ne devra pas être infléchie, et une chirurgie radicale devra être pratiquée.

La dissection complète du tronc du nerf facial et de ces branches doit toujours être tenté. Ce n'est que si la tumeur est adhérente au nerf, ou l'envahit, que ce dernier doit être sacrifié. Le sacrifice du VII dépend plus de l'envahissement constaté en per-opératoire que du type histologique de la tumeur maligne [28].

Dans une étude menée au Danemark portant sur 50 patients présentant des tumeurs malignes de la parotide suivis de 1986 à 1995, Charabi et coll. [14] ont cherché à évaluer le traitement chirurgical de ces cancers. L'âge des patients était compris entre 14 et 87 ans avec une médiane de 64 ans. La majorité de ces patients ont bénéficié d'une radiothérapie post-opératoire associée.

Deux modalités thérapeutiques principales ont été employées :

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

Ces auteurs n'ont pas observé de différence significative pour la survie globale à 5 ans, entre les patients ayant reçu un traitement radical et ceux ayant un résidu tumoral post-opératoire.

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

semble contribuer au bon contrôle locorégional de la maladie.

2-2. Indications du curage ganglionnaire :

L'indication du curage reste controversée, tout particulièrement chez les patients N0 cliniques et radiologiques, Zbaren et al recommandent un évidement sélectif chez tous les patients atteints de tumeurs classée N0, en le justifiant de 22% de dissémination ganglionnaire occulte retrouvée dans leur série, mais dans cette étude rétrospective ce sont les patients qui ont eu des facteurs de risque de métastases ganglionnaires qui ont subi un évidement cependant la possibilité d'un risque d'atteinte ganglionnaire infra clinique est illustré par une analyse rétrospective de 160 tumeurs des glandes salivaires principales (dont 149 de la parotide) traités dans la même institution sur une période de 14 ans avec un évidement cervical systématique : chez 139 patients classés N0, il avait dans 45% des cas une atteinte ganglionnaire histologique, les taux les plus élevés de dissémination métastatique occulte été décrit pour les carcinomes indifférenciés(75%), les carcinomes épidermoïdes(64%) ,les tumeurs lymphoépithéliales (60%), et les adénocarcinomes(58%), de façon plus surprenante ce pourcentage était de 33% pour le carcinome adénoïde kystique, et de 38% pour les carcinomes mucoépidermoïdes. Les adénopathies occultes se situent dans les groupes 1 à 4 homolatéraux, on ne rapporte pas dans ces différentes études d'atteinte ganglionnaire contralatérale [82,71,91].

Pour Beppn, l'indication n'est posée que si l'examen extemporané d'un ganglion jugulo-digastrique revient positif [92].

Spiro et coll. [95] recommandent d'effectuer un curage ganglionnaire prophylactique pour les adénocarcinomes, les carcinomes épidermoïdes, les carcinomes indifférenciés ainsi que pour les tumeurs volumineuses (T3, T4).

Kane et coll. [95] pratiquent un curage ganglionnaire sélectif pour les adénocarcinomes, les carcinomes indifférenciés, et les tumeurs mixtes malignes.

Le curage ganglionnaire cervical peut avoir un intérêt prophylactique pour les tumeurs de haut grade ou les tumeurs volumineuses supérieures à 4 cm, ceci justifié par la présence de ganglions métastatiques respectivement dans 49% et 20% des cas [96].

De surcroît, une récente étude [78] a retrouvé 22% de micro métastases ganglionnaires en ayant adopté une attitude thérapeutique plus agressive, en pratiquant un curage fonctionnel ou sélectif ipsilatéral pour les patients N0 clinique ayant un carcinome de haut grade, ou un facteur clinique prédictif d'agressivité (lésion initiale supérieure à 4 cm, croissance tumorale rapide, atteinte du nerf facial).

De la même manière, Gallo et coll. [33] retrouvent 33.3% de ganglions histologiquement atteints en pratiquant un curage ganglionnaire fonctionnel pour les patients N0 cliniques.

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

Quoi qu'il en soit, plusieurs indications semblent se dégager en faveur d'un évidement ganglionnaire plus ou moins étendu :

- Carcinomes de hauts grades.
- Les tumeurs supérieures à 4 cm.
- La croissance tumorale rapide.
- L'atteinte du nerf facial.

2-3. Indications de la radiothérapie postopératoire :

Bon nombre d'auteurs [97,98] s'accordent à dire que la radiothérapie post-opératoire est utile dans les cas de haut grade de malignité, récurrences tumorales, tumeurs localisées au lobe profond, limites d'exérèse histologiquement atteintes, présence de métastases ganglionnaires, invasion des tissus adjacents et tumeurs classées T3 ou T4 avec ganglions fixés, envahissement cutané, ou atteinte du nerf facial.

Gallo et coll. [33] ont également pratiqué une radiothérapie post-opératoire chez les patients ayant présenté un envahissement histologique ganglionnaire, et ceux ayant présentés des signes d'extension tumorale locale.

Matsuba et coll. [81] confirment l'utilité de la radiothérapie post-opératoire dans le contrôle locorégional de la maladie mais ne sont pas parvenus à prouver son efficacité en matière de survie.

Une étude a été menée par Garden et coll. [97] à l'Université du Texas et a porté sur 166 patients traités entre 1965 et 1989 ayant bénéficié d'une radiothérapie post-opératoire. Aucun d'eux ne présentait de reliquat tumoral macroscopique au moment de l'irradiation. Les indications de radiothérapie retenues ont été : limites chirurgicales envahies, extension tumorale extra glandulaire, présence d'engrainement péri nerveux, et envahissement ganglionnaire, respectivement pour 63%, 49%, 34% et 26% des patients étudiés.

Les résultats montrent chez les patients à haut risque de récurrence, un excellent contrôle locorégional de la maladie avec cette association thérapeutique, le contrôle local ayant été obtenu pour 90% des patients à 15 ans. Un taux d'échec plus important a été retrouvé de manière significative en cas d'atteinte du nerf facial et en cas d'extension extra glandulaire.

Adam et coll [99] recommandent d'effectuer une radiothérapie sur les aires ganglionnaires ipsilatérales chez les patients présentant des ganglions histologiquement envahis et ceux dont la tumeur primitive était soit un adénocarcinome, soit un carcinome muco-épidermoïde de haut grade.

De cette manière, seulement 6 % des patients ont présenté une récurrence régionale. Mais parmi les patients qui présentaient une atteinte histologique ganglionnaire, 26% ont récidivé.

La plupart des auteurs aujourd'hui considèrent que la meilleure stratégie thérapeutique est la chirurgie conservatrice, suivie lorsqu'elle est indiquée de radiothérapie [81,98].

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

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

VI. LES RESULTATS THERAPEUTIQUES :

1. ECHEC THERAPEUTIQUE :

Plusieurs auteurs s'accordent sur la responsabilité du stade avancé, de la chirurgie incomplète et des métastases dans les échecs thérapeutiques [35,99,100].

Marandas [51] rapporte dans sa série un taux important d'échec thérapeutique chez les cas de T3-4 et les malades métastatiques.

2. RECIDIVES LOCOREGIONALES :

L'évolution locorégionale dépend en grande partie du stade clinique, du type histologique et de la qualité de résection tumorale [91].

Vander [35] rapporte un taux de récurrence plus important pour les tumeurs classées T3-4 que pour les T1-2, avec respectivement 40 et 7%

Coiffier [37], dans son étude, a retrouvé un taux de récurrence de 50% dans les cas de carcinome épidermoïde et 25% dans les cas d'adénocarcinome.

Oudidi [101], rapporte un taux de récurrence de 46% sur un recul variant de 8 à 132 mois, le délai d'apparition de ces récurrences est variable de 3 à 108 mois, avec une moyenne de 13 mois, 75% des cas de carcinome sur adénome pléomorphe ont récidivé.

3. METASTASES :

Au moment du diagnostic des tumeurs de la parotide, les métastases sont rares, Tsutomu rapporte un taux de 3.9% [102]. Alors qu'au cours de l'évolution, elles deviennent de plus en plus fréquentes à tel point qu'elles constituent la première cause de décès [17, 51].

Gallo [33], dans sa série de 127 cas de carcinome de la parotide, note une évolution métastatique dans 27% des cas, en particulier dans les cas de haut grade de malignité et /ou d'envahissement ganglionnaire histologique.

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

4. SURVIE

Le taux de survie globale retrouvé dans la littérature [55,103,91] est compris entre 71% et 82% à 3 ans et entre 61% et 72% à 5 ans, mais un suivi à plus long terme (10 à 20 ans) est malgré tout nécessaire pour détecter les récives tardives surtout pour certains types histologiques à croissance tumorale lente.

Le taux de survie dépend de certains facteurs pronostiques. Ainsi, l'âge jeune semble être de bon pronostic avec une survie à 5 ans de 75% chez les sujets de moins de 60 ans versus 55% pour les sujets plus âgée [104].

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

Tsutomu [91] rapporte que le stade clinique est l'élément pronostic le plus important. La survie à 5 ans des stades localisés (T1-2) est de 86% versus 51% pour les T3-4. Selon l'atteinte ganglionnaire les taux de survie sont plus élevés en cas de N0 avec 74% versus 40% en cas de N1-2.

Dans notre série les mêmes constatations ont été notées.

Selon le type histologique, la survie globale est nettement plus favorable pour les carcinomes à cellules acineuses et les muco-épidermoïdes [83].

VII. FACTEURS PRONOSTIQUES :

1. FACTEURS CLINIQUES :

1-1. Extension locale et locorégionale :

Le stade tumoral T de la classification TNM semble hautement corrélé au taux de récive

et à la survie sans récurrences [98].

Une étude portant sur 166 patients ayant été traités par association radio chirurgicale a retrouvé un taux de survie à 10 ans significativement plus important chez les patients ne présentant pas d'extension extra glandulaire.

Par ailleurs, l'envahissement du nerf facial est un facteur pronostique extrêmement important à la fois en termes de récurrences et de survie [105]. Pour CALEARO et coll., en cas d'atteinte clinique du nerf facial, le taux de récurrence est augmenté et la survie diminuée de manière significative, ce qui n'est pas vrai pour l'envahissement microchirurgical.

La paralysie initiale du nerf facial est un facteur de mauvais pronostic qui semble être associé dans 50% [33] à 60% [99] des cas à des récurrences locorégionales.

Une autre équipe retrouve 38% de récurrences en cas de paralysie faciale et seulement 22.4% si elle est absente [78,86].

L'envahissement ganglionnaire est un facteur pronostic important [35,95] en ce qui concerne le taux de survie [35,95], Le risque de récurrence chez les patients N+ est 1.4 fois plus important que chez les N0 [35], L'atteinte ganglionnaire s'accompagne également de 18% de récurrences.

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

1-2. Métastases à distance :

La survie des patients présentant une tumeur parotidienne, est également étroitement liée à la survenue de métastases à distance. Parmi les patients qui décèdent de leur maladie,

63.6% présentaient une métastase à distance, ce qui suggère que le contrôle à distance constitue un enjeu important dont dépend le pronostic [33].

Une étude rétrospective à propos de 124 patients menée par Gallo et coll. [29] de l'Université de Florence a permis de noter une évolution métastatique dans 26.6% des cas, en particulier dans les cas de haut grade de malignité et/ou d'envahissement ganglionnaire histologique.

Le stade clinique et l'infiltration du nerf facial, semblent les deux facteurs les plus importants prédictifs de métastases à distance [33].

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

Sykes et coll. [105] réaffirment le rôle de la radiothérapie post-opératoire dans le contrôle à distance. Ces auteurs ajoutent que 80% des métastases à distance surviennent en dépit du contrôle locorégional de la maladie, ce qui suggère la probable dissémination précoce de la maladie.

L'incidence des métastases à distance est comprise entre 12 et 26% selon le type histologique [104,106]. Elles peuvent apparaître après un laps de temps considérable après le traitement initial tout particulièrement pour les tumeurs à croissance lente. Par exemple pour les cylindromes, le délai moyen de survenue est d'environ 6 ans [33], dans ce cas, une résection de nodules métastatiques uniques ou multiples peut être justifiée.

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

1-3. Sexe et l'âge :

Le sexe constitue un facteur pronostic controversé. Pour certains, les hommes auraient un moins bon pronostic [95], mais pour d'autres, le sexe n'aurait pas d'influence sur le pronostic [104].

L'âge jeune semble être de bon pronostic [107]. Joseph R. rapporte une survie à 5 ans chez les sujets de moins de 60 ans de 75% versus 55% pour les sujets plus âgés [104].

2. FACTEURS HISTOLOGIQUES :

2-1. Type histologique et le grade :

Plusieurs auteurs s'accordent à dire qu'il existe une corrélation entre le type histologique et l'évolution tumorale : MAGNANO et coll. [78] retrouvent un taux de survie à 5 ans de 52% pour les tumeurs de bas grade contre 42% pour les tumeurs de haut grade.

Les carcinomes indifférenciés ont un taux plus élevé de métastases à distance (63.6%) que les carcinomes mucoépidermoïdes (17.2%) [33].

CALEARO et coll. [100] rapportent dans une étude menée de 1970 à 1990 à l'université de Florence portant sur 167 cas, que le type histologique apparaît comme un facteur pronostic notable. Il semble exister différents " degrés " de malignité en fonction du type histologique tumoral bien que cette idée ne fasse pas l'unanimité [1]. Les carcinomes mucoépidermoïdes et les carcinomes à cellules acineuses auraient un meilleur pronostic que les carcinomes adénoïdes kystiques, les adénocarcinomes, les carcinomes indifférenciés et les carcinomes sur x-adénomes pléomorphes. Pour une meilleure évaluation de la survie comparative entre ces différents types histologiques (étant donné l'existence de tumeurs à croissance lente : carcinome adénoïde kystique et carcinome à cellules acineuses) un suivi de 10 ans est nécessaire [108].

SPIRO et coll. [80] trouvent que 85% des patients ayant un carcinome à cellules acineuses sont en vie à 10 ans alors que les patients ayant un adénocarcinome ou un carcinome adénoïde kystique ou encore un carcinome sur x-adénome pléomorphe présentent un taux de survie à 10 ans de 44% à 50%. En ce qui concerne les grades histologiques : les tumeurs de bas grade ayant un taux de survie de 85% à 10 ans alors que celui des tumeurs de haut grade n'est que de 45%.

Une autre étude [104] confirme ces résultats et n'observe de plus qu'une survie de 25% à 15 ans pour les carcinomes indifférenciés, les carcinomes adénoïdes kystiques et les carcinomes dans adénomes pléomorphes.

KANE et coll. [95] confirment également ces chiffres et insistent sur le fait que seuls les carcinomes adénoïdes kystiques et les carcinomes à cellules acineuses sont capables de causer le décès après 10 ans de rémission. Tous les autres types histologiques ont un pronostic bien plus défavorable engendrant généralement le décès dans les 3 premières années.

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

Tableau IV : Classification histologique des tumeurs malignes de la parotide par grade de malignité.

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

2-2. Stade pTNM :

Le stade pT de la classification pTNM semble hautement corrélé au taux de récurrence et à la survie sans récurrences [1].

2-3. Statut ganglionnaire :

L'envahissement histologique ganglionnaire représente un facteur pronostic en termes de survie [86]. Sur une série de patients traités par association radio chirurgicale, ceux ayant moins de 5 ganglions histologiquement atteints ont un taux de survie supérieur à 10 ans significativement plus important [98].

2-4. Limites chirurgicales et rupture capsulaire :

Les limites chirurgicales envahies constituent un facteur pronostic de récurrences locales , Elles ont également une valeur pronostique en termes de survie [109,110].

La rupture capsulaire semble très impliquée dans la genèse des récurrences locorégionales. Pour un adénome pléomorphe, si au moment de l'intervention chirurgicale la capsule tumorale est ouverte, le risque de récurrence est élevé, et l'acte opératoire n'est pas considéré comme curatif.

2-5. Emboles vasculaires et engainements péri nerveux :

La présence d'embolies vasculaires et/ou d'engainements péri nerveux a été identifiée comme facteur pronostic en termes de survie et de récurrences à distance [33,89].

VIII. SURVEILLANCE :

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

En ce qui concerne les examens complémentaires de surveillance, GALLO et coll. [33] préconisent d'effectuer une radiographie de thorax annuelle complétée si nécessaire par un scanner thoracique, les autres examens n'étant effectués qu'en cas de point d'appel.

Comme nous l'avons détaillé précédemment, l'IRM constitue le meilleur examen, avec l'échographie, pour rechercher les récurrences tumorales sur des patients opérés ou radiothérapés [111]. Il n'existe pas de consensus concernant la fréquence à laquelle il doit être pratiqué. Pour

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

A l'avenir, le PET (positron emission tomography) et le SCEPT (single photon emission computed tomography) renseignant sur le métabolisme tumoral et sa néo vascularisation [48,56], pourraient être intéressants dans cette indication pour tenter de distinguer les résidus tumoraux des tissus cicatriciels [55].



Une série de 50 malades semble être peu pour tirer des conclusions formelles de cette étude. Cependant, nous avons eu la possibilité de dégager les points suivants :

- Les tumeurs bénignes sont les plus fréquentes et l'adénome pléomorphe demeure le type histologique prédominant.
- Les tumeurs malignes sont rares.
- L'IRM constitue actuellement l'examen de choix dans l'exploration des masses tumorales parotidiennes avec une bonne valeur diagnostique de malignité ou de bénignité.
- La chirurgie: la parotidectomie avec examen anatomopathologique extemporané représente la dernière étape diagnostique et le premier geste thérapeutique.
- Les indications thérapeutiques diffèrent selon le type histologique et l'extension de la tumeur.

Le pronostic des tumeurs parotidiennes dépend du:

- ❖ **Stade T** : les tumeurs volumineuses classées T3–T4 ont une survie plus courte que les petites tumeurs classées T1–T2.
- ❖ **Stade N** : la présence d'adénopathie clinique représente un facteur pronostic en termes de survie.
- ❖ **type histologique** : les tumeurs malignes ont une survie plus courte que les tumeurs bénignes.

De ce fait, l'exérèse chirurgicale complète est le garent d'un meilleur pronostic qui pourrait encore être amélioré si la tumeur est diagnostiquée à un stade précoce.



RESUME

Notre travail est une étude rétrospective concernant 50 cas de tumeurs de la parotide, traités au service d'O.R.L. de l'hôpital militaire entre janvier 2000 et décembre 2009. Il s'agissait de 20 hommes et 30 femmes. La moyenne d'âge était de 43 ans (20 - 60 ans), Le délai d'évolution moyen était de 17 mois (24 - 60 mois), La tuméfaction de la région parotidienne était le principal symptôme révélateur.

Selon la classification TNM de 2002 les malades ayant une tumeur maligne étaient classés en : T2 = 9%, T3 = 64%, et T4 = 27%, 5 malades avaient des adénopathies (N1-2).

Le traitement a consisté en une parotidectomie partielle dans 21 cas, parotidectomie totale dans 29 cas dont 3 avec sacrifice du nerf facial.

L'adénome pléomorphe occupait la première place parmi les types histologiques. Le curage ganglionnaire a été réalisé dans 9 cas. Il était positif dans 5 cas. La radiothérapie postopératoire a été réalisée dans 8 cas avec une dose moyenne de 54 Gy.

Concernant les résultats thérapeutiques, 6 malades étaient non évaluables, Deux malades avaient présenté un échec thérapeutique.

SUMMARY

Our retrospective study includes 50 cases treated at the Department of ORL in the military hospital Avicenna of Marrakech between January 2000 and December 2009. There were 20 men and 30 women, with a mean age of 43 years (range, 20–60 years). The middle delay of consultation was 17 months; the tumefaction of the parotidean area was the principal revealing symptom.

According to TNM classification of 2002, our patients were classified: T2 = 9% , T3 = 24%, T4 = 67% and T1 = 0% ; 5 patients had nodules (N1–2).

The treatment consisted of a partial parotidectomy in 21 cases, total parotidectomy in 29 cases including 3 with sacrifice of the facial nerve.

Pleomorphic adenoma was the most frequent histological type ; The nodes curage was done in 9 cases and was positive in 5 cases.

The postoperative radiotherapy was practised in 9 cases with a mean amount of 54 Gy.

The therapeutic results were as follow: 6 patients were not evaluated ; 2 patients were in therapeutic failure.

ملخص

إن دراستنا الإستيعادية تشمل 50 حالة تم استشفؤها ما بين سنوات 2009 و 2000 في مصلحة أمراض الأذن، الأنف و الحنجرة بمستشفى ابن سينا بمراكش و تتعلق 20 رجلا و 30 امرأة متوسط أعمارهم كان 43 سنة (20-60). المهلة المتوسطة قبل الإستشارة الطبية الأولى كانت 17 شهرا. العرض المرضي الأول و الثابت كان ورم في منطقة النكفية.

تبعا للتصنيف TNM لسنة 2002 نجد $T1 = 4\%$, $T2 = 54\%$, $T3 = 24\%$ $T4=18\%$:
5 من المرضى لديهم أورام العقد اللمفاوية.

العلاج تركز على استئصال النكفية الجزئي في 8 حالات فقط بينما تركا على استئصال النكفية الكلي في 29 حالة من بينها 3 حالة تم فيها التضحية بالعصب الوجهي و قد تم تجريف العقد اللمفاوية ل9 حالة، كان إيجابيا بالنسبة ل5 حالات يحتل السرطان الغدي البشري المرتبة الأولى ضمن أنواع علم النسيجات الأخرى.

بعد الجراحة تمت معالجة 11 حالة بالأشعة بجرعة متوسطة 54 Gy
فيما يخص نتائج العلاج: حالات 6 غير قابلة للتقييم و حالتين لم ينفع فيها.



ANNEXES

I. ANNEXE I :

CLASSIFICATION TNM, UICC, 2002 [72]

T_x : Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive

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

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

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

T_{4A} : Tumeur avec atteinte de la peau, de la mandibule, du conduit auditif externe ou du VII

T_{4B} : Tumeur envahissant la base du crâne, la ptérygoïde ou la carotide

N_x : Renseignements insuffisants pour classer les nœuds lymphatiques

- N₀** : Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux
- N₁** : Présence d'une seule adénopathie homolatérale ≤ 3 cm dans son plus grand diamètre
- N₂** :
- N_{2a}** : Présence d'un seul ganglion homolatéral > 3 cm mais ≤ 6 cm dans son plus grand diamètre
- N_{2b}** : Présence d'adénopathies homolatérales multiples, toutes ≤ 6 cm
- N_{2c}** : Présence d'adénopathies bilatérales ou controlatérales ≤ 6 cm
- N₃** : Présence d'une adénopathie > 6 cm dans sa plus grande dimension
- M_x** : Présence d'une ou plusieurs métastases à distance ne pouvant être étudiées
- M₀** : Pas de métastase à distance
- M₁** : Présence d'une ou plusieurs métastases à distance

II. ANNEXE II : LES RAPPELS

1. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :

D'origine ectopique, la parotide naît dans la cavité buccale sous la forme de bourgeons épithéliaux. Elle s'individualise vers la 5^{ème} – 6^{ème} semaine de développement, après rupture de la membrane pharyngée sur le versant ectodermique de la jonction endo-ectodermique de la cavité buccale. Les canalicules salivaires entourés de cellules myoépithéliales apparaissent vers la 12^{ème} semaine. Les acini s'individualisent vers la 28^{ème} semaine de développement. Les cellules myoépithéliales contiennent dans leur cytoplasme des fibrilles myoïdes qui contractent acini et canalicules au moment de la sécrétion. Ces cellules jouent un rôle primordial dans la genèse des différentes variétés de tumeurs salivaires : adénome monomorphe, pléomorphe et carcinome adénoïde kystique. La parotide est d'encapsulation tardive, en règle vers le 3^{ème} mois de développement d'où l'incorporation possible de tissu lymphoïde (tissu en nappe ou ganglion).

2. RAPPEL ANATOMIQUE :

Située à la partie supérieure et latérale du cou, la région parotidienne contient la volumineuse glande parotide.

Placée au-dessus de la région carotidienne, au dessous de la base du crâne, en avant de la région mastoïdienne, en arrière de la branche montante de la mandibule, et en dehors de la portion supérieure du pharynx.

2-1. CONTENU DE LA LOGE PAROTIDIENNE :

a. Glande parotide

La parotide est la plus volumineuse des glandes salivaires, de couleur jaunâtre, légèrement lobulée, recouverte par une capsule très mince, pèse environ 25 g.

Elle occupe la quasi-totalité de la loge parotidienne, de forme prismatique triangulaire avec trois faces (antérieure, postérieure et externe), trois bords (antérieur, postérieur et interne), et deux extrémités (supérieure et inférieure).

Cependant la glande présente un prolongement antérieur en dehors et en avant du muscle masséter qui se prolonge par le canal excréteur, le canal de Sténon. Ce canal sort de la région parotidienne pour gagner la région génienne dans un dédoublement du fascia du masséter à travers le muscle buccinateur et s'abouche dans la cavité orale au niveau du collet de la 2^{ème} prémolaire supérieure.

En arrière et superficiellement, la glande parotide se prolonge sous le méat acoustique externe en recouvrant le muscle sterno-cléido-mastoïdien. Plus profondément, un prolongement postérieur peut exister entre le ligament stylo-hyoïdien et le muscle digastrique.

b. Nerf facial (Fig. 1)

Après sa sortie de l'os temporal par le foramen stylo-mastoïdien, le nerf facial intraparotidien traverse la glande, la divisant ainsi en deux lobes: superficiel et profond. Parvenu en dehors de la veine jugulaire externe il se divise en ses deux terminales: branche temporo-faciale et cervico-faciale puis en rameaux innervant les différents muscles peauciers de la face, muscles de la mimique.

Rapidement atteint lors de l'évolution des cancers de la parotide, le nerf facial est

l'élément dangereux de la glande, obligeant à disséquer avec beaucoup de soin, lors de l'extirpation des tumeurs, d'autant que les variations de division sont nombreuses. La complication la plus fréquente de ce type de chirurgie est la paralysie faciale périphérique qui est le plus souvent transitoire, liée à des microtraumatismes du nerf durant sa dissection. Ceci dans le cas bien sûr, où chaque rameau a pu être conservé, ce qui n'est pas toujours possible lorsqu'on se trouve face à une tumeur parotidienne maligne.

c. Plexus veineux parotidien

Constitué par 4 veines afférentes que sont la veine maxillaire, la veine temporale superficielle, la veine auriculaire postérieure et la veine occipitale, il accompagne le nerf facial dans sa traversée de la glande parotide. Deux veines efférentes quittent ce plexus, la veine jugulaire externe et la veine rétromandibulaire. Cette dernière est oblique en bas et en avant et rejoint soit la veine faciale, soit le tronc veineux thyro-linguo-facial.

d. Artère carotide externe

Elle pénètre dans la loge entre le muscle et le ligament stylo-hyoïdien. Elle creuse une gouttière à la face interne de la glande pour pénétrer ensuite dans l'épaisseur du lobe profond où elle adhère à la glande. Elle donne, à ce niveau, l'artère auriculaire postérieure. Elle se termine en se bifurquant à la partie supérieure de la glande en : artère temporale superficielle et artère maxillaire interne.

e. Nerf auriculo-temporal

Dans la loge parotidienne, cette branche du nerf mandibulaire passe en dedans des vaisseaux temporaux superficiels, puis prend une direction verticale et se termine dans les

téguments de la partie latérale du crâne. Il donne à la parotide son innervation sécrétoire issue du ganglion otique. Il est constitué de fibres sympathiques et parasymphatiques.

En cas de parotidectomie, la section des fibres sécrétoires issues de ce nerf, peut engendrer une repousse aberrante vers les glandes sudoripares et les vaisseaux de la peau de la loge parotidienne. Cette complication classique réalise le syndrome de Frey. Ce syndrome se traduit par une sudation parfois considérable associée à une sensation de chaleur et de rougeur de la peau en avant du tragus, lors d'une excitation gustative.

f. Lymphatiques

Le système lymphatique parotidien est constitué d'un groupe extra-glandulaire et d'un groupe intra glandulaire. Il est le premier relais de la région parotidienne et des régions cutanées fronto-pariétales, temporales et faciales supérieures.

2-2. RAPPORTS DE LA REGION PAROTIDIENNE

La région parotidienne appartient aux espaces profonds intermédiaires de la face tout comme l'espace parapharyngé. (Fig. 2)

→ **En arrière**, elle est en rapport avec la région rétrostylienne dont elle est séparée par le diaphragme stylien. (Fig. 3)

→ **En avant**, la loge parotidienne est limitée par le ramus mandibulaire, les muscles manducateurs et le ligament stylo mandibulaire (Fig. 4). Ces structures séparent la loge parotidienne de la fosse infratemporale.

→ **En haut et en avant**, la loge est ouverte sur la fosse infratemporale entre le processus styloïde en dedans et le condyle mandibulaire en dehors.

→ **En dedans**, la loge parotidienne est en rapport avec la région préstylienne, espace

parapharyngé proprement dit. L'aponévrose profonde tendue entre le ligament sphéno-mandibulaire et stylo-mandibulaire sépare incomplètement les deux loges.

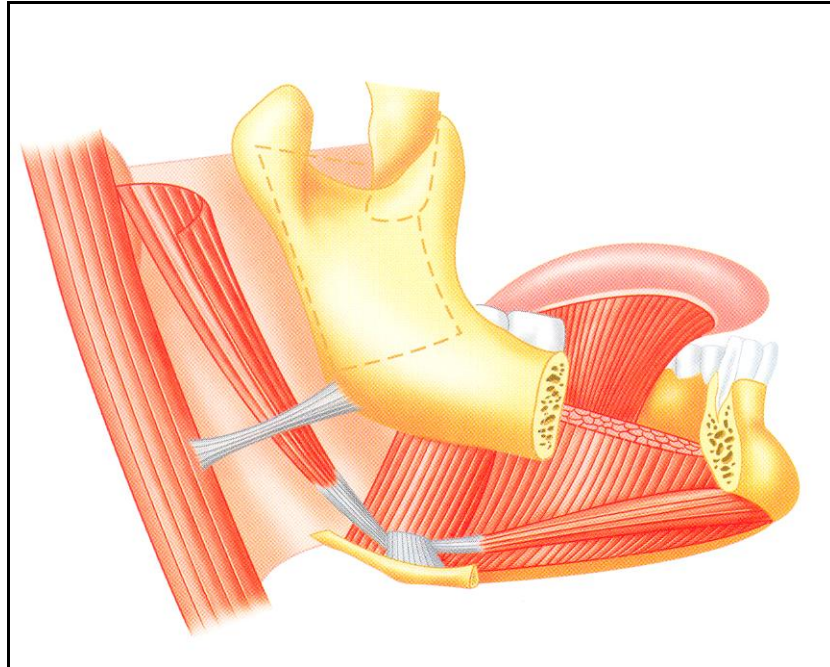


Figure 48 : Vue latérale droite des espaces profonds de la face.

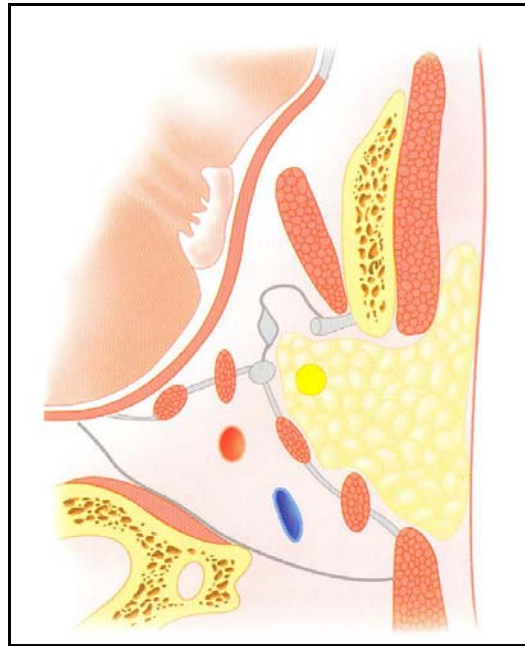


Figure 49 : Coupe axiale des espaces intermédiaires et profonds de la face.

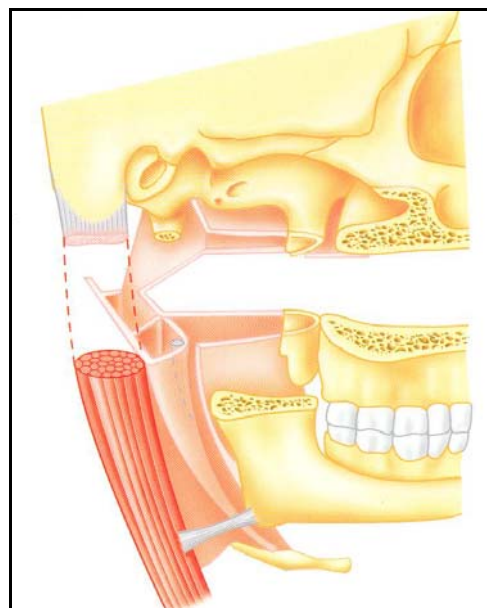


Figure 50 : Structures ligamentaires musculaires et osseuses qui délimitent la loge parotidienne.

La paroi médiale de la région parapharyngée répond à la fosse tonsillaire. Sa paroi postérieure est limitée par le diaphragme stylien qui la sépare de l'espace rétrostylien. La région parapharyngée est fréquemment le siège d'extension d'une tumeur du pôle profond de la glande parotide.

Ces tumeurs s'insinuent dans l'espace entre le ligament sphéno-mandibulaire et stylo-mandibulaire qui constitue une zone de faiblesse. Elles se traduisent cliniquement par un déplissement du pilier antérieur de la tonsille palatine et son déplacement en avant et en dedans. Le voile du palais peut être également intéressé.

En bas la loge parotidienne est limitée par la bandelette mandibulaire unissant l'angle de la mandibule au muscle sterno-cléido-mastoïdien et au ligament stylo-mandibulaire. Elle est en rapport en bas avec la région sterno-cléido-mastoïdienne où un développement tumoral de la partie inférieure de la parotide peut faire porter à tort le diagnostic d'adénomégalie sous maxillaire ou de tumeur de la glande sub-mandibulaire.

3. RAPPEL HISTOLOGIQUE :

La glande parotide est constituée de lobules contenant des acini et des canaux excréteurs. Les acini sont composés de cellules essentiellement séreuses, mais on peut trouver des formes mixtes (séreuses et muqueuses) aux âges extrêmes de la vie.

Les acini se drainent dans les canalicules intracanalaires, puis striés et enfin excréteurs. Les cellules myoépithéliales sont situées entre les cellules sécrétoires et la membrane basale. Elles sécrètent des mucines de type conjonctif et participent à l'élaboration de l'élastine; par leur possibilité de contraction, elles facilitent l'excrétion salivaire. Les oncocytes sont des cellules parenchymateuses distendues dont l'augmentation du volume cytoplasmique s'accompagne

d'une éosinophilie marquée. Le tissu interstitiel conjonctif, réparti autour des différents éléments glandulaires, contient des inclusions lymphatiques liées au développement embryologique particulier de la parotide. (Fig. 5)

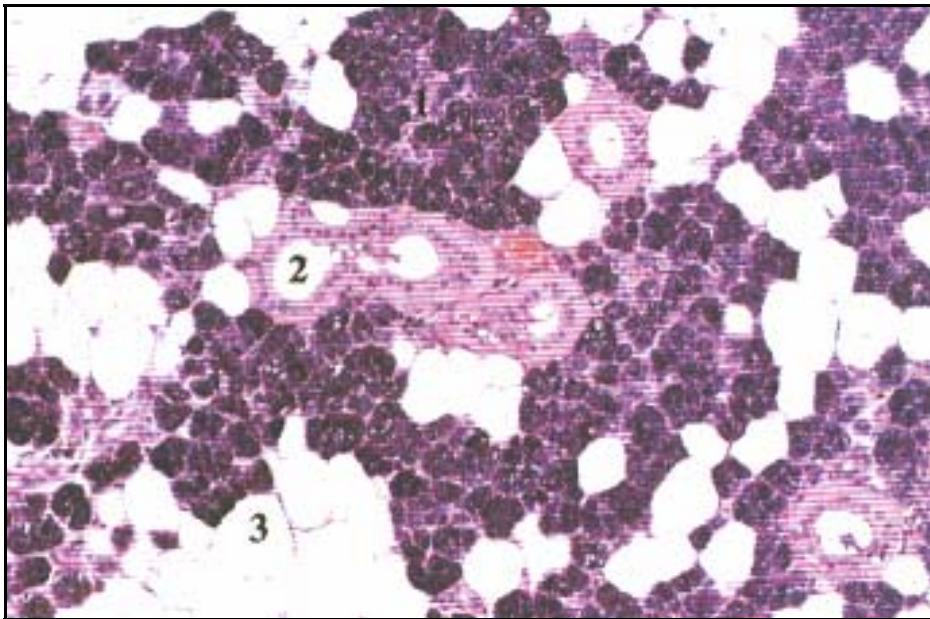


Figure 51 : Tissu parotidien normal. [31]

- 1 : Acini
- 2 : Canaux excréteurs
- 3 : Cellules adipeuses

III. ANNEXE III : LA FICHE D'EXPLOITATION

Les tumeurs parotidiennes

Identité:

NE:

Nom: prénom:

Sexe: age:

Origine:

Antécédents:

Médicaux:

Maladies de système:

Oui: non:

Infections péricifiques:

VIH: TBK: autres:

Irradiation cervicale antérieure:

Oui: non:

Chirurgicaux:

Chirurgie parotidienne:

Oui: non:

Autres interventions: oui:...../ non:

Traumatisme de la loge parotidienne:

Oui non:

Examen clinique:

Etat de la peau en regard:.....

Tumeur:

Unilatérale: bilatérale:

Concistance:.....

Prolongement pharyngien:

Oui: non:

Sécrétions anormales au niveau du sténon:

Oui: non:

Paralysie faciale pré-opératoire:

Oui: non:

Etat général: altéré: conservé:

Bilan radiologique:

Echographie cervicale:

Echogénicité:...../ADP:.....

TDM:

tumeur:..... /lésions osseuses:.....

ADP cervicales:

Oui: non:

IRM:

Siège:lobe profond: / lobe superficiel:

Visualisation du facial: oui: non:

Cytoponction:

faite: non faite:

Bilan pré-anesthésique:

CI: pas de CI:

Traitement chirurgical:

Parotidectomie exofaciale:.....

Parotidectomie totale:.....

Curage ganglionnaire:.....

Les tumeurs parotidiennes : aspects épidémiologiques, cliniques, histologiques et thérapeutiques, à propos de 50 cas

Examen extemporané: fait: non fait:

Résultat: Tm bénigne: Tm maligne:

Type histologique:.....

suites post-opératoires:

simples sans complications:

Paralysie faciale:

anesthésie de l'oreille: Sd de frey:

fistule salivaire:

récidive: oui: non:

Traitement complémentaire:

Radioth: chimioth:

traitement des récidives:.....

.....

Pronostic:

Mortalité: oui: non:



Bibliographie

1. Bonfils P.

Les tumeurs des glandes salivaires
EMC-oto-rhino-laryngologie 2007;20:628-40.

2. Long-Jiang Li.

Clinical analysis of salivary gland tumor cases in West China in past 50 years.
Oral Oncology 2008;44(2):187-92.

3. Akkari K, Chnitir S, Mardassi A, Sethom A.

Les tumeurs parotidiennes :à propos de 43 cas.
J TUN ORL 2007;18:29-33.

4. St Guily JL, Borget I, Vainchtock A, Rémy V, Takizawa C.

Head and neck cancers in France: an analysis of the hospital medical information system (PMSI) database.
Head Neck Oncol 2010 ;2:22.

5. de Oliveira FA, Duarte EC, Taveira CT, Máximo AA, de Aquino EC, Alencar Rde C, et al.

Salivary gland tumor: a review of 599 cases in a Brazilian population.
Head Neck Pathol 2009;3(4):271-5.

6. Bellakhdhar M, Zeglaoui I, Abdelkéfi M.

Les tumeurs parotidiennes de l'enfant à propos de 13 cas.
J TUN ORL 2008;20:11-5.

7. Moatermri R, Belajouza H, Faroukh U.

Profil épidémiologique des tumeurs des glandes salivaires dans le CHU tunisien.
Rev Stomatol chir Maxillofac 2008;109:148-52.

8. Dale H, Rice Md.

Malignant salivary gland neoplasms.
Otolaryngologic clinics of north america 1999;32:5.

9. Robertson Dw, Chu Fw And Yarrington Ct.

Parotid cancer: treatment and results.
Ear Nose Throat Journal 1993;72(12):787-93.

10. Halimi P, Gardner M, Petit F.

Les tumeurs des glandes salivaires.
Cancer radiothérapie 2005;9:251-60.

11. Just PA, Miranda L.

Classification des tumeurs des glandes salivaires.

Annales d'Otolaryngologie et chirurgie cervico-faciale 2008;125:331-40.

12. Baldet P.

Tumeurs des glandes salivaires.

Ann pathol 2007;27:169-80.

13. John S, Premachandra J.

Giant parotid mass: case report.

Can J Surg 2009;52:21-2.

14. Yu GY, Ma DQ, Zhang Y.

Multiple primary tumours of the parotid gland.

Int J Oral Maxillofac Surg 2004;33:531-4.

15. Poorten V, Hart A, Van Der Laan B.

Prognostic index for patients with parotid carcinoma. External validation using the nation wide 1985-1994 Dutch Head and Neck Oncology Cooperative Group Database.

Cancer 2003;97:1453-63.

16. Esposito E, Cassiano E, Cinquegrani F.

Salivary glands: report of a rare case of myoepithelial carcinoma involving tongue base treated by CO² laser.

Acta otorhinolaryngologica 2009;29:156-9.

17. Masaki K, Suzuki H, Matsuura K.

Epithelial myoepithelial carcinoma of the parotid gland.

Auris Nasus Larynx 2003;30:201-3.

18. Adam R, Som PM, Brandwein M.

Epithelial-Myoepithelial Carcinoma of the Parotid Gland.

AJNR 1996;17:560-2.

19. Roziers BB.

Lipome étendu aux deux lobes de la glande parotide : à propos d'un cas exceptionnel.
Annales de chirurgie plastique esthétique 2008;53:285-8.

20. Trost O.

Lipome du lobe profond de la glande parotide.
Annales de chirurgie plastique esthétique 2006;51;239-42.

21. Kermani W, Belcadhi M, Mani R, Abdelkefi M, Sriha B, Bouzouita K.

Kyste parotidien rétentionnel révélateur d'un carcinome mucoépidermoïde.
Annales d'otolaryngologie et chirurgie cervico-faciale 2008;125:151-4.

22. Lazard Ds, Baujat B, Wagner I, Chabolle F.

Chirurgie de l'adénome pléomorphe superficiel.
Fr ORL 2005 ;87 :59.

23. Gebeily Jh, Nahme E, Aftimos G, Ghorra Cs.

Cancer mucoépidermoïde des glandes salivaires :signification pronostique des marqueurs tumoraux.
Rev stomatol Chir Maxillofac 2007;108:482-8.

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

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

25. KHARRAT S, BESBES G, TRABELSI S.

Le carcinome mucoépidermoïde de la parotide: à propos de 5 cas.
J TUN ORL 2006;16:39-41.

26. Wade TV, Livolsi VA, Montone KT, Baloch ZW.

A Cytohistologic Correlation of Mucoepidermoid Carcinoma: Emphasizing the Rare Oncocytic

Variant.

Pathology Research International 2011;107:127–38.

27. Basset Jy, Nabet Jj, Debenjak I, Mahfouz T, Ancrì D.

Exploration fonctionnelle scintigraphique des glandes salivaires.

Rev Stomatol Chir. Maxillofac, 1994; 95(2): 127 – 130.

28. Gehanno P.

Les tumeurs de la parotide.

Ed Masson, Paris, 2003.

29. Ravi K.

Pleomorphic adenoma (benign mixed tumour) of the salivary glands radiological, and histopathological presentation.

British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery (2009).

30. Gallego¹ L, Consuegra¹ LG, Fuente E, Calvo¹ N, Junquera L.

Oncocytic carcinoma of the parotid gland with late cervical lymph node metastases: a case report.

Journal of Medical Case Reports 2011;5:11.

31. Lacosta J L, Zabalet A, Infante Jc.

Surgical pathology of parotid gland tumors.

Acta Oto Rhino Laryngol 1997, 48, 8:653–57.

32. Clerc D, Choudat L.

Cylindrome parotidien métastatique.

EMC–Rhumatologie orthopédie 2004 ;1:188–91.

33. Gallo O, Franchi A, Bottai Gv.

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

Cancer 1997 ;80:844–51.

34. Zbaren P, Schüpbach J, Nuyens M.

Carcinoma of the parotid gland.

Am J Surg 2003; 186:57–62.

35. Vander P.

The development of prognostic score for patients with parotid carcinoma.

Cancer 1999, 85(9):2057–67.

36. Harbo G, Bundgaard T, Pedersen D, Sogaard H, Overgaard J.

Prognostic indicators for malignant tumours of the parotid gland.

Clin Otolaryngol 2002,27:512–6.

37. Coiffier T, Aidan A, Vilde F.

Les tumeurs malignes de la parotide à propos de 60 cas.

Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1996;113:419–24.

38. Bron Luc P, Traynor Sean J, Mcneil Edward B.

Primary and metastatic cancer of the parotid : comparison of clinical behaviour in 232 cases.

The laryngoscope 2003;113(6):1070–75.

39. Fontanel Jp, Poitout F, Klossek Jm.

Tumeurs des glandes salivaires.

Encycl méd chir, Oto-rhino-laryngologie,20-628-B- 10,1995,10p.

40. James D.

Imaging of salivary gland pathology.

Radiologic evaluation of the neck 2000.

41. Dumitriu D, Dudea SM, Jid CB, Băciuț G.

Ultrasonographic and sonoelastographic features of pleomorphic adenomas of the salivary glands.

Medical Ultrasonography 2010;12:175–83.

42. Buthiau D, Khayat D.

Scanner et IRM. ISBN 2-287-00393-2 Springer-Verlag France, Paris, 1995.

43. Choi D, Gyuna D, Byun Hs.

Salivary gland tumors : Evaluation with two-phase helical CT.
Radiology, 2000; 214:231-6.

44. Buthiau D.

TDM et IRM cliniques.

Eds. Frison-Roche 1992 ISBN 2-87671-160-5.

45. Yousem D, Michael A, Ara A.

Major Salivary Gland Imaging.

Radiology 2000;216:19-29.

46. Okahara M, Kiyosue H, Hori Y.

Parotid tumors: MR imaging with pathological Correlation.

Eur Radiol 2003 ; 13:L25-L33.

47. Vandendries C.

Étude préliminaire pour la caractérisation en IRM dynamique injectée des tumeurs parotidiennes. 2/7/2010.

48. Chabi S, Lassen Na.

Thallium chloride 201Tl combined with SPECT (single photon emission computed tomography) in the evaluation of vestibular schwannoma growth.
Acta Otolaryngol (Stockh) 1997;1:35-40.

49. Choi D, Gyu Na D, Byun Hs.

Salivary gland tumors : Evaluation with two-phase helical CT.
Radiology 2000;214:231-6 .

50. Fontanel Jp, Poitout F, Klossek Jm.

Tumeurs des glandes salivaires.

Encycl méd chir, Oto-rhino-laryngologie,20-628-B- 10,1995,10p.

51. Poorten V, Balm Alfonsus J, Hilgers Frans Jm.

Management of cancer of the parotid gland.

Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery 2002;10(2):134-44.

52. Buthiau D, Khayat D.

Scanner et IRM.

ISBN 2-287-00393-2 Springer-Verlag France, Paris, 1995.

53. Vogel Tj, Dresel Shj.

Parotid gland:Plain and gadolinium-enhanced MR Imaging.

Radiology 1990;177:667.

54. Doyon D.

Imagerie par Résonance magnétique.

Abrégés Ed Masson ; 1998.

55. Charabi S, Balle V.

Surgical Outcome in malignant Parotid Tumors.

Acta Otolaryngol 2000;Suppl 543:251-3.

56. Lassen U.

Positron emission tomography (PET) of malignant tumors.

PhD thesis. copenhagen:copenhagen university,1998:9-79.

57. Layfield Lj, Glasgow Bj.

Diagnosis of salivary gland tumors by fine-needle aspiration cytology: a review of clinical. Utility and pitfalls.

Diagn Cytopathol 1991;7:267-72.

58. Al-Khafaji M, Nestok R, Katz L.

Fine-needle aspiration of 154 parotid masses with histologic correlation.
Cancer, 1998;84,3:153-9.

59. Harish K.

Management of primary malignant epithelial parotid tumours.
Surg Oncol 2004;13(1):7-16.

60. Wong D, George K.

The role of fine-needle aspiration cytology in the management of parotid tumors: A critical clinical appraisal.
Head & Neck 2000:469-73.

61. Takashima S, Takayama F.

Parotid gland lesions: Diagnosis of malignancy with MRI and Flow Cytometric DNA analysis and cytology in fine-needle aspiration biopsy
Head Neck 1999;43-51.

62. Roh JL.

Extracapsular dissection of benign parotid tumors using a retroauricular hairline incision approach.
The American Journal of Surgery 2009 ;197 :53-6.

63. Phillip J, Mofle MD, Urquhart A.

Superficial Parotidectomy and Post operative Drainage.
Clinical Medicine & Research 2008 ;6 :68-71.

64. Gooden E.

Parotid gland tumours in 255 consecutive patients : Mount Sinai Hospital's quality assurance review.
J Otolaryngol 2002; 31 (6) : 351-4.

65. Pohar S, Gay H, Rosenbaum P.

Malignant parotid tumors :presentation, clinical, pathological factors, and traitement outcomes.
Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys 2005 ;Vol. 61 :112-8.

66. Poorten V, Hart A, Laan B Vd.

Prognostic index for patients with parotid carcinoma. External validation using the nation wide
1985-1994 Dutch Head and Neck Oncology Cooperative Group Database.
Cancer 2003, 97: 1453-63.

67. Uttam K, Sinha Md.

Surgery of the salivary glands.
Otolaryngologic clinics of North America 1999 ;32,5:888-906.

68. Brousse P, Chobaut J.

Les tumeurs de la parotide.
Thèse faculté de médecine de Besançon 1993.

69. Marandas P, Janot F.

Tumeurs malignes de la parotide.
Tumeurs des glandes salivaires 1990,1:147-55.

70. Bron Luc P, Traynor Sj, Edward M.

Primary and metastatic cancer of the parotid : comparison of clinical behaviour in 232 cases.
The laryngoscope 2003;113 (6):1070-5.

71. Stephanain E , Sekar Ln, Janecka Ip.

Facial nerve repair by interposition nerve graft. Results in 22 cases.
Neurosurgery 1996;31:73-6.

72. Green Jd, Shelton C, Brackmann De.

Surgical management of iatrogenic facial nerve injuries.
Otolaryngol Head Neck Surgery 1994;111:606-10.

73. Dulgerov P, Quindoz D.

Prevention of Frey syndrome during parotidectomy.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000;126 (9).

74. Dulgueov P , Marchal F.

Frey syndrome before Frey : the correct history.

Dulguerov P Laryngoscope 1999;109(9):1471–3.

75. Tylor Sm, Yoo Ih , Mathews Tw.

Frey's syndrome and parotidectomy flaps.

Otolaryngol Head Neck Surg 1998;119:113–20.

76. Laccourreye O, Muscatello L.

Syndrôme de Frey severe post parotidectomy : traitement par la neurotoxine botulique de type A.

Anna Oto Laryngol Chir Cervicofac 1999;116 (3):137–42.

77. Von Lindern J, Bern Niederhagen, Stefan Berge.

Frey syndrome: treatment with type A botulinum toxin.

Cancer 2000; 89: 1659–63.

78. Magnano M.

Treatment of malignant neoplasms of the parotid gland.

Otolaryngology – Head and Neck Surgery 1999;121(5): 627–32.

79. Grundmann O, Mitchell GC, Limesand KH.

Sensitivity of Salivary Glands to Radiation: from Animal Models to Therapy.

J Dent Res 2009 ; 88: 894–903.

80. Harrison Lb, Armstrong Jg , Spiro Rh.

Postoperative radiation therapy for major salivary gland malignancies.

J Surg Oncol 1990;45:52–5.

81. Matsuba Hm, Thawley Se, Devineni Vr.

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

Laryngoscope 1985;95:1059-63.

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

Tumeur malignes de la parotide : prise en charge multidisciplinaire, rôle de la radiothérapie.

Cancer radiothérapie 2007;11:465-75.

83. Faber D.

Atlas of diagnostic oncology.

Ed Mosby, 3rd ed, 2002.

84. Yun Li, Jeremy Mg, Taylor D, Randall K.

The impact of dose on parotid salivary recovery in head and neck cancer patients treated with radiation therapy.

Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys. 2007 ;67 : 660-669.

85. Allen M, Chen Md, Garcia J, Bucci Mk.

The role of post operative radiation therapy in carcinoma ex-pleomorphe adénoma of the parotid gland.

Int J Radiation Oncology Biol Phys 2007;67:138-43.

86. Poulsen MG, Pratt GR, Kynaston B, Tripcony LB.

Prognosis variables in malignant epithelial tumors of the parotid.

Int J Radiat Oncol Biol Phys 1992;23(2):327-32

87. Bhide SA, Miah SA, Barbachano Y, Harrington KJ.

Radical radiotherapy for treatment of malignant parotid tumours: A single centre experience 1995-2005.

British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2009 ;47:284-9.

88. Carinci F , Farina A, Peluchi S.

Parotid gland carcinoma: 1987 and 1997 UICC T classifications compared for prognostic accuracy at 5 years.

Eur Arch Otorhinolaryngol 2001;258:150-4.

89. Claros P , Domintr G , Claros A Jr .

Parotid gland mucoepidermoid carcinoma in a 4-year-old child.
International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 2002,63:67-72.

90. Zhang JG, Zhang TL, Song L.

I seed implant brachytherapy-assisted surgery with preservation of the facial nerve for treatment of malignant parotid gland tumors.
Int. J. Oral Maxillofac. Surg 2008 ;37: 515-520.

91. Yasumatsu R , Ichibangase T.

Clinical analysis of parotid cancer.
Nippon jibiinkoka gakkai kaiho 1999 ; 102 (7) : 883-890.

92. Beppn T.

Strategy of neck dissection in parotid cancer.
Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho 2002;105(2):178-87.

93. Spiro Ij, Wang Cc, William Wm.

Carcinoma of the parotid gland.
Cancer 1993;71:2699-705.

94. Spiro Rh , Armstrong J, Harrison Lb, Geller NI, Lin Sy, Strong Ew.

Carcinoma of major salivary gland. Recent trends.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1989;115:316-21.

95. Kane Wj, Mc Caffrey Tv, Olsen Kd.

Primary parotid malignancies. A clinical and pathological review.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1991;117 :307-16.

96. Armstrong Jg, Harrison L, Thaler Ht.

The indications for elective treatment fo the neck in cancer of the major salivary glands.
Cancer 1992;69:615-9.

97. Garden As, El-Naggar Ak, Morrison Wh.

Postoperative radiotherapy for malignant tumors of the parotid gland.

Int J Radiat Oncol Biol Phys 1997;37 (1):79–85.

98. Tu G, Hu Y, Jiang P, Qin D.

The superiority of combined therapy (surgery and postoperative irradiation) in parotid cancer.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1982;108:710–3.

99. Adam S.

Postoperative radiotherapy for malignant tumors of the parotid gland.

Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys. 1997;37:79–85.

100. Marandas P, Janot F.

Tumeurs malignes de la parotide.

Tumeurs des glandes salivaires 1990, 1 :147–55.

101. Oudidi A , Boulaich M.

Tumeurs malignes de la parotide – a propos de 115 cas.

JFORL 2001;50 (1):11–5.

102. Tsutomu N.

Evaluation of the validity of the 1997 UICC TNM classification of major salivary carcinoma.

Cancer 2000;89 (8):1664–9.

103. Deloire C.

Cancer de la glande parotide à propos de 51 cas.

Thèse de médecine, Lille, 2001.

104. Joseph R, Henry K.

Principales and practice of radiation.

Oncology 1997; 37 : 961–980.

105. Sykes Aj, Logue Jp.

An analysis of radiotherapy in the management of 104 patients with parotid carcinoma.

Clin Oncol R Coll Radiol 1995;7:16–20.

106. Saroja Kr, Mansell J, Hendrickson Fr, Cohen L, Lennox A.

An update on malignant salivary gland tumors treated with neutrons at Fermilab.

Int J Radiat Oncol Biol Phys 1987;13:1319–25.

107. Ethunandan M, Ethunandan D , Macpherson D, Conroy B, Pratt C.

Parotid neoplasms in children : experience of diagnosis and management in a district general hospital.

Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2003 ; 32 (4) : 373–7.

108. Bjorklund A , Eneroth Cm.

Management of parotid gland neoplasm.

Am J Otolaryngol 1980;1:155–67.

109. Renehan Ag, Glave En.

Clinico–pathological and treatment–related factors influencing survival in parotid cancer.

British J of Cancer 1999;80:1296–1300.

110. Poulsen Mg, Pratt Gr.

Prognostic variables in malignant epithelial tumors of the parotid.

Int J Radiat Oncol Biol Phys 1992;23:327–32.

111. Buthiau D, Khayat D.

Scanner et IRM.

ISBN 2–287–00393–2 Springer–Verlag France, Paris, 1995.

قَسَمُ الطَّبِيبِ

اقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي .

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كِفَاةِ أَدْوَارِهَا . فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِدْلَالٍ وَسَعْيٍ فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ .

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ .

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ ، بِإِذْنِ رِعَايَتِي الطَّبِيبِيَّةِ

لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ ، لِلصَّالِحِ وَالْخَاطِئِ ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ .

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ ... لَا لِأَذَاهِ .

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلَّمَنِي ، وَأَعَلَّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي ، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي

الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى .

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا

تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ .

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



جامعة القاضي عياض

كلية الطب و الصيدلة

مراكش

أطروحة رقم 93

سنة 2011

أورام الغدة النكفية حول 50 حالة تم إحصاؤها في مصلحة أمراض الأذن الأنف و

الحنجرة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم /..... /2011

من طرف

السيدة لمياء مبروكي

المزداة في الدار البيضاء بتاريخ 25 أبريل 1984

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية :

ورم غدي متعدد الأشكال – تشخيص نسيجي - الغدة النكفية - التصوير بالأشعة

اللجنة

الرئيس

السيدة ب. بلعابدية

أستاذة في التشريح المرضي

المشرف

السيد ح. عمار

أستاذ ميرز في جراحة الأذن و الأنف و الحنجرة

السيد م. بوغالم

أستاذ في الانعاش و التخدير

السيد ع. راجي

أستاذ في جراحة الأذن و الأنف و الحنجرة

السيد ع. الفكري

أستاذ ميرز في علم الأشعة

الحكام