

Introduction	1
Patients et Méthodes	3
I. Etude clinique	4
II. Etude paraclinique	4
III. Données thérapeutiques	5
IV. Examen anatomo-pathologique	5
V. Evolution	5
Résultats	6
I. Données épidémiologiques	7
1-Le sexe.....	7
2-L'âge.....	7
3-Le côté touché.....	8
II. Données cliniques	8
1-Antécédents personnels et familiaux.....	8
2-Délai de consultation.....	9
3-Signes révélateurs	9
4-Examen clinique.....	10
III. Données para cliniques	13
1-Echographie cervicale.....	13
2- Tomodensitométrie	13
3-Imagerie par résonance magnétique	15
4- Scialographie.....	15
5-Cytoponction.....	15
6-Examen extemporané	16
7- Etude anatomo-pathologique	16
IV. Classification TNM	19

V. Données thérapeutiques	20
1-La chirurgie	20
2-La radiothérapie.....	24
3-La chimiothérapie.....	25
VI. Données évolutives.....	26
1-Evolution à court terme	26
2- Evolution à long terme	26
3-Traitemennt des complications.....	27
 Discussion.....	 28
I. Historique	29
II. Epidémiologie.....	29
1- Incidence des tumeurs parotidiennes.....	29
2-Répartition selon l'âge.	30
3-Répartition selon le sexe.	30
4-Répartition selon le type histologique.	30
III. Anatomopathologie des tumeurs parotidiennes.....	33
1-Anatomopathologie pratique.	33
2-Histologie.....	35
IV. Présentation clinique des tumeurs parotidiennes.....	45
1- Les tumeurs bénignes.....	46
2- Les tumeurs malignes	47
3- Les métastases parotidiennes.....	48
V. Exploration paraclinique des tumeurs parotidiennes.....	49
1- L'échographie cervicale....	49
2-La tomodensitométrie.....	51
3- L'imagerie par résonnance magnétique	52
4- La scialographie.....	55

5- La scintigraphie	55
6- La cytoponction	56
VI. Bilan d'extension...	57
VII. Bilan pré-thérapeutique...	58
VIII. Traitement des tumeurs parotidiennes	58
1- Buts.....	58
2- Moyens.....	58
3- Indications.....	69
IX. Evolution	75
1- Les complications de la parotidectomie	75
2- Les récidives des tumeurs parotidiennes	78
Conclusion.....	80
Annexes	82
Résumé.....	100
Bibliographie	104



INTRODUCTION



Les tumeurs parotidiennes regroupent toutes les tumeurs bénignes, malignes, primitives et secondaires de la glande parotide, à distinguer des tumeurs de la loge parotidienne qui se développent des éléments constituants la loge : le canal de Sténon, le nerf facial, le nerf auriculo-temporal, le système lymphatique parotidien, les artères et les veines de la région parotidienne, la peau et le tissu sous cutané.

La pathologie tumorale des glandes parotides se caractérise par sa très grande richesse morphologique. La plupart de ces tumeurs sont spécifiques des glandes salivaires en raison des particularités de la structure histologique.

Environ 80% des tumeurs parotidiennes sont bénignes, l'adénome pléomorphe est le type histologique dominant.

Grâce à des signes cliniques prédictifs, à des données de l'imagerie ou de la cytoponction, des arguments d'orientation en faveur de la malignité de ces tumeurs apparaissent. Le diagnostic de certitude repose toujours sur l'examen anatomopathologique de la lésion.

Le traitement des tumeurs bénignes repose sur la chirurgie. Le type de chirurgie envisagée consiste à des gestes d'exérèse large (parotidectomie totale conservatrice du nerf facial) ou des gestes limités (parotidectomie superficielle). Le traitement des tumeurs malignes repose sur la chirurgie et la radiothérapie dont les indications sont discutées en fonction du stade de la tumeur.

L'objectif de notre étude est de discuter les problèmes diagnostiques, les résultats thérapeutiques et évolutifs que présentent ces tumeurs afin d'en dégager l'attitude thérapeutique la plus appropriée.



*PATIENTS
&
METHODES*

Il s'agit d'un travail rétrospectif qui a porté sur une série de 40 cas de tumeurs de la glande parotide colligés dans le service d'Oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale du CHU Mohammed VI à Marrakech sur une période de 4 ans allant de juillet 2005 jusqu'à juin 2009.

Pour la réalisation de notre travail, nous avons élaboré un questionnaire comprenant les différentes variables nécessaires à notre étude (Annexe 1).

L'exploitation des données a fait appel à l'analyse des dossiers des malades, des registres des services d'Oto-rhino-laryngologie, d'oncologie, d'anatomie pathologique au CHU Mohammed VI à Marrakech.

I- ETUDE CLINIQUE :

Tous les patients concernés par cette étude ont fait l'objet d'un examen clinique complet : Identité, antécédents personnels et familiaux, examen de la région cervicale, examen Oto-rhino-laryngologique, examen général et examen appareil par appareil.

2- ETUDE PARACLINIQUE :

Cette exploration comprenait deux examens clés, aussi bien pour un bilan lésionnel de grande précision, que pour une prise en charge chirurgicale à savoir :

- L'échographie cervicale permettant l'étude de la tumeur, de ses dimensions, son échostructure et la présence d'adénopathies cervicales.
- La tomodensitométrie (TDM) cervicale sans et avec injection de produit de contraste, en coupes axiales et coronales, permettant l'étude des différentes composantes, le siège, les mensurations et l'extension de la tumeur et la présence ou non d'adénopathies cervicales.

3- DONNEES THERAPEUTIQUES :

Cette étape a été basée sur l'analyse des registres du bloc opératoire de l'hôpital ALANTAKI de Marrakech. Le mode d'anesthésie, la nature du geste chirurgical et les complications post-opératoires immédiates ont été précisées.

4- EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Tous nos patients ont bénéficié de cet examen qui a permis la précision du type histologique.

5- EVOLUTION :

Cette étape a été basée sur le recueil des informations lors du suivi en consultation, ainsi que la convocation des patients opérés à savoir : la symptomatologie postopératoire, les complications de la chirurgie et les récidives tumorales.



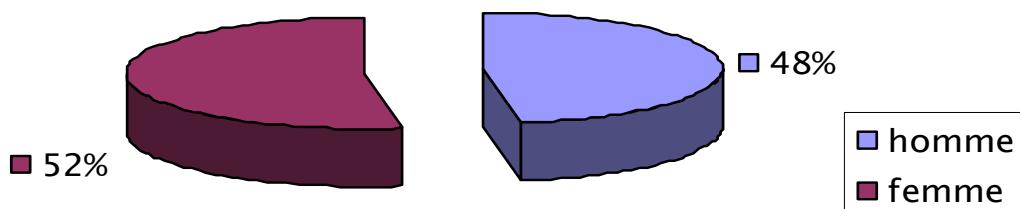
RESULTATS



I- Données épidémiologiques :

1- Le sexe :

Notre série est composée de 40 patients répartis en 19 hommes et 21 femmes (graphique 1).



Graphique 1: Répartition des patients selon le sexe.

Les tumeurs bénignes représentaient 77.5 % des cas (14 hommes et 17 femmes). Les tumeurs malignes représentaient 22.5% des cas (5 hommes et 4 femmes). (Tableau 1)

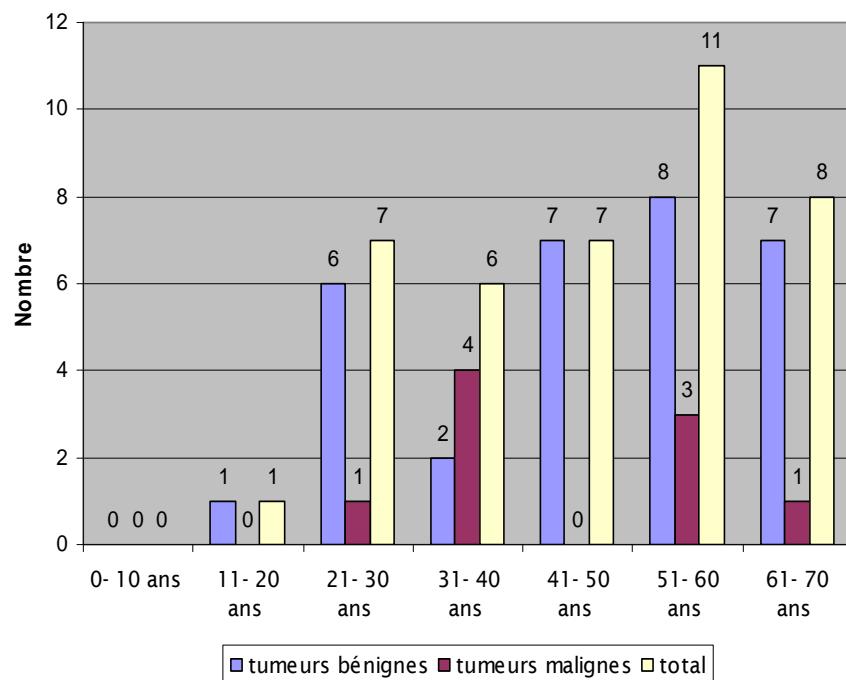
Tableau 1: Répartition des tumeurs parotidiennes bénignes et malignes selon le sexe.

Type / sexe	Homme	Femme	Sex-ratio (H/F)
Tumeurs bénignes	14	17	0.82
Tumeurs malignes	5	4	1.25
Total	19	21	0.90

2- L'âge:

L'âge moyen était de 46 ans, avec des extrêmes allant de 19 ans à 70 ans. La tranche d'âge la plus touchée était entre 51 et 60 ans (graphique 2).

L'âge moyen des patients ayant présentés des tumeurs bénignes est de 45.7 ans et l'âge moyen des patients ayant présentés des tumeurs malignes est de 47.4 ans.



Graphique 2: Répartition des tumeurs bénignes et malignes selon l'âge.

3- Le côté touché :

La tuméfaction parotidienne a été localisée à droite chez 23 patients (57.5%) et à gauche chez 17 patients (42.5%).

II- DONNEES CLINIQUES :

1- Antécédents personnels et familiaux :

Le tabagisme chronique a été rapporté chez 4 patients dans notre série. Deux patients ont été suivis pour une hypertension artérielle. Le rhumatisme articulaire aigu a été noté chez un seul patient.

Trois patients dans notre série ont présenté des antécédents de chirurgie parotidienne pour des adénomes pléomorphes. Le délai entre la chirurgie et la récidive tumorale chez ces patients variait entre 4 ans et 14 ans.

2- Délai de consultation :

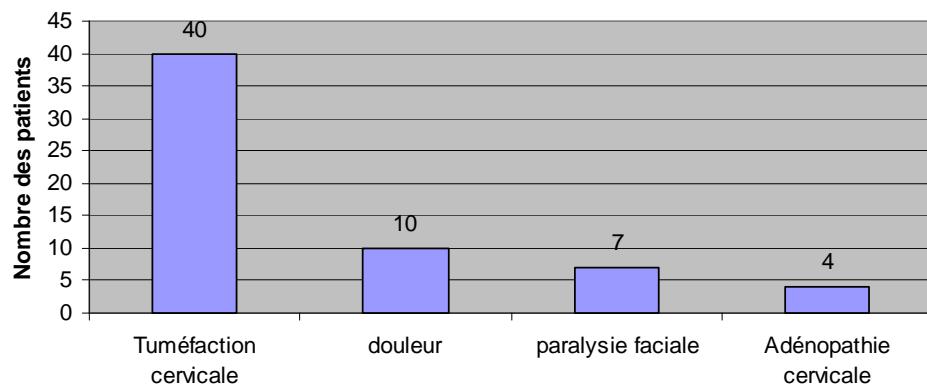
Le délai de consultation de nos patients variait entre 3 mois et 15 ans, avec un délai moyen de 45 mois. Le diagnostic était souvent tardif puisque 40 % de nos patients consultent après 36 mois (tableau 2).

Tableau 2: Répartition des patients selon le délai de consultation.

Délai (mois)	Nombre	Pourcentage (%)
<3mois	1	2.5%
3-6	1	2.5%
6-12	8	20%
12-24	8	20%
24-36	6	15%
> 36	16	40%

3- Signes révélateurs :

La tuméfaction parotidienne est le signe révélateur commun chez tous nos patients (Figure 1). Elle était douloureuse chez 10 patients (25%). Sept patients avaient présenté une paralysie faciale (17.5%). Les adénopathies cervicales ont été rapportées chez 4 patients (10%). (Graphique 3)



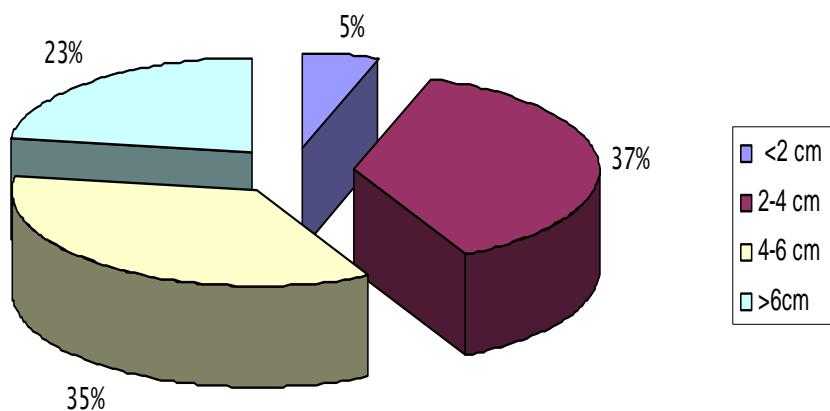
Graphique 3: Les signes révélateurs.

4- Examen clinique :

4-1 Examen de la région du cou :

L'examen clinique de la région parotidienne a révélé une tuméfaction parotidienne avec soulèvement du lobule de l'oreille.

La taille de la tuméfaction parotidienne varie entre 1cm et 13 cm (graphique 4).



Graphique 4: Taille de la tuméfaction parotidienne.

La tuméfaction parotidienne était de consistance ferme chez 21 patients (52.5%) (Tableau 3), et fixée au plan cutané chez 10 patients (25%). (Tableau 4)

Aucune atteinte parotidienne contro-latérale, ni des autres glandes salivaires n'a été notée.

La peau en regard de la tuméfaction parotidienne a été infiltrée chez sept patients (17.5%) (Figure 2)

Tableau 3: Répartition des tuméfactions parotidiennes selon la consistance.

Consistance	Nombre	Fréquence (%)
Ferme	21	52.5
Dure	15	37.5
Molle	4	10

Tableau 4: Répartition selon la mobilité.

Mobilité	Nombre	Pourcentage (%)
Peau	Fixée	10
	Mobile	30
Plan profond	Fixée	12
	Mobile	28



A



B

Figure 1 : – A : Tuméfaction parotidienne gauche de grande taille chez un patient de 46 ans "adénome pleomorphe".

- B : Tuméfaction parotidienne gauche de taille moyenne chez une patiente de 58 ans « adénome pleomorphe ».



Figure 2 : Tuméfaction parotidienne avec une peau en regard ulcérée.

4-2 Examen des aires ganglionnaires :

Les adénopathies cervicales ont été retrouvées chez 4 patients. La localisation jugulo-carotidienne haute homolatérale est la plus fréquente (3 patients), la taille moyenne des adénopathies était de 2.3cm. Un seul patient avait présenté une adénopathie jugulo-carotidienne de 6cm de diamètre associée à des adénopathies spinales centimétriques.

4-3 Examen des paires crâniennes :

L'examen des paires crâniennes avait montré une paralysie faciale périphérique totale chez sept patients. Elle a été classée grade V dans 3 cas et grade IV dans 4 cas selon la classification de House et Brackmann.

Il n'a pas été noté d'atteinte des nerfs mixtes.

4-4 Examen endobuccal :

L'examen endobuccal a révélé la présence de pus au niveau du canal de Sténon dans 2 cas.

La loge amygdalienne a été refoulée chez 5 patients.

4-5 Examen somatique:

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

III- DONNEES PARACLINIQUES :

1- L'échographie cervicale :

L'échographie cervicale a été réalisée chez tous nos patients. Elle a permis de préciser l'écho structure de la tumeur. Celle-ci était hypo-échogène chez 28 patients, hétérogènes et mal limitée chez 10 patients et kystiques chez 2 patients.

L'échographie a mis en évidence des adénopathies cervicales homolatérales dans 7 cas.

2- Le scanner cervico-facial :

Le scanner de la région parotidienne et de la région cervicale en coupes axiales et coronales sans et avec injection de produit de contraste est réalisé chez 25 malades (62.5%). Il a montré une tumeur siégeant exclusivement au niveau du lobe superficiel chez 12 patients, du lobe profond dans 6 cas et des deux lobes dans 7 cas. La nature tissulaire de la tumeur a été précisée dans 13 cas (figure 3), kystique dans 9 cas (figure 4) et mixte dans 3 cas (figure 5). Il y avait une extension à la peau et les tissus sous cutanés dans 3 cas et à la fosse ptérygomaxillaire dans 3 cas. On n'a pas noté de cas d'extension osseuse des tumeurs parotidiennes.

Chez 10 patients, le scanner a objectivé des adénopathies cervicales homolatérales.

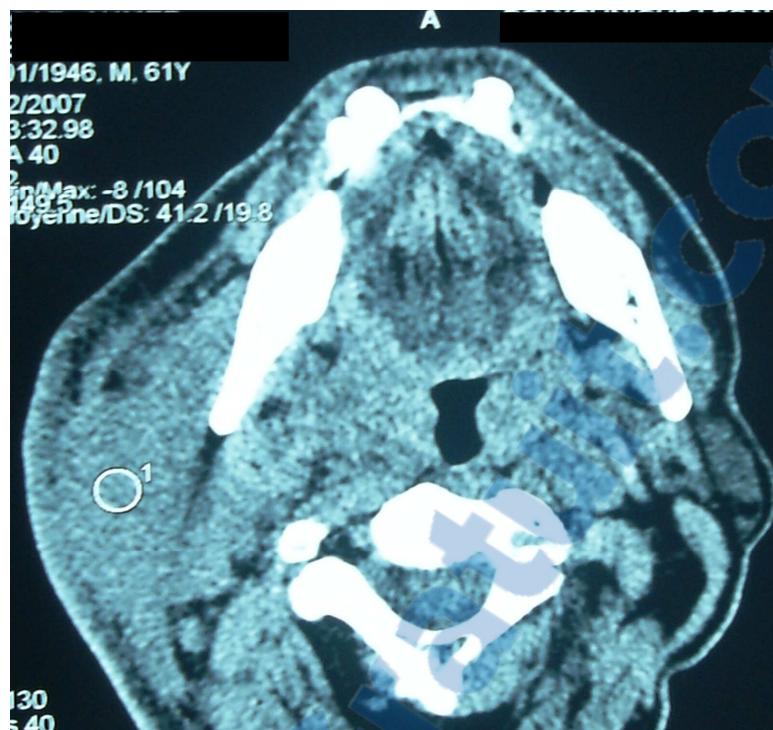


Figure 3 : Processus parotidien tissulaire (1) chez un patient de 61 ans "myoépithéliome".



Figure 4 : Processus parotidien kystique (↗) chez une patiente de 62 ans évoquant une tumeur de Warthin.



Figure 5 : Processus tissulaire (→) et kystique (↗) chez un patient de 55 ans: adénome pléomorphe.

3- L'imagerie par résonnance magnétique cervicale (IRM) :

Aucun examen par IRM n'a été réalisé chez nos patients.

4- Scialographie parotidienne :

Aucune scialographie parotidienne n'a été réalisée chez nos malades.

5- Cytoponction :

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

6- Examen extemporané :

L'examen extemporané a été réalisé chez 4 patients ayant présenté des tumeurs malignes. Les résultats ont été concordants avec ceux de la pièce d'exérèse.

7- Etude anatomo-pathologique :

7-1 La nature de la tumeur :

L'analyse anatomo-pathologique des lésions a révélé une grande diversité histopathologique. L'adénome pléomorphe est le type dominant (55%). (Figure 6, 7)

Les résultats histopathologiques ont montré une répartition largement dominée par l'adénome pléomorphe pour les tumeurs bénignes (70% des tumeurs bénignes), et le carcinome muco-épidermoïde pour les tumeurs malignes (33% des tumeurs malignes). (Graphique 5)

Par conséquent, nous comptons 28 tumeurs épithéliales bénignes (tableau 5), 7 tumeurs épithéliales malignes (tableau 6) et 5 tumeurs non épithéliales (tableau 7).

7-2 La multifocalité :

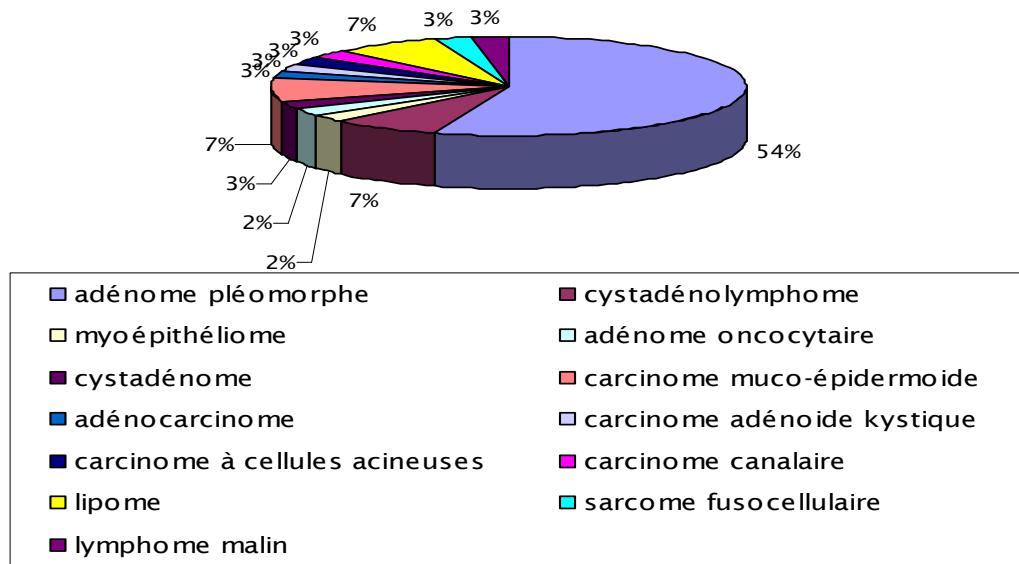
Aucun cas de tumeur multifocal n'a été identifié.

7.3 Les limites d'exérèses :

Les limites d'exérèses et les recoupes profondes ont été tumorales chez 2 patients. La marge de sécurité variait entre 0.2cm et 2cm.

7-4 Les ganglions :

Le curage ganglionnaire a été réalisé chez 5 patients. L'examen anatomo-pathologique a révélé 4 cas d'envahissement ganglionnaire. La rupture capsulaire a été identifiée dans un seul cas.



Graphique 5: Répartition des patients selon le type histologique de la tumeur.

Tableau 5: Répartition histologique des tumeurs épithéliales bénignes.

Type histologique	Nombre	Pourcentage
Adénome pléomorphe	22	55%
Cystadénolymphome	3	7.5%
Myoépitheliome	1	2.5%
Adénome oncocyttaire	1	2.5%
Cystadénome	1	2.5%
Total	28	70%

Tableau 6: Répartition histologiques des tumeurs épithéliales malignes.

Type histologique	Nombre	Pourcentage
Carcinome muco-épidermoïde	3	7.5%
Adénocarcinome	1	2.5%
Carcinome adénoïde kystique	1	2.5%
Carcinome à cellules acineuses	1	2.5%
Carcinome canalaire	1	2.5%
Total	7	17.5%

Tableau 7: Répartition des tumeurs non épithéliales.

Type histologique	Nombre	Pourcentage
Lipome	3	7.5%
Sarcome fuso cellulaire	1	2.5%
Lymphome malin	1	2.5%
Total	5	12.5%

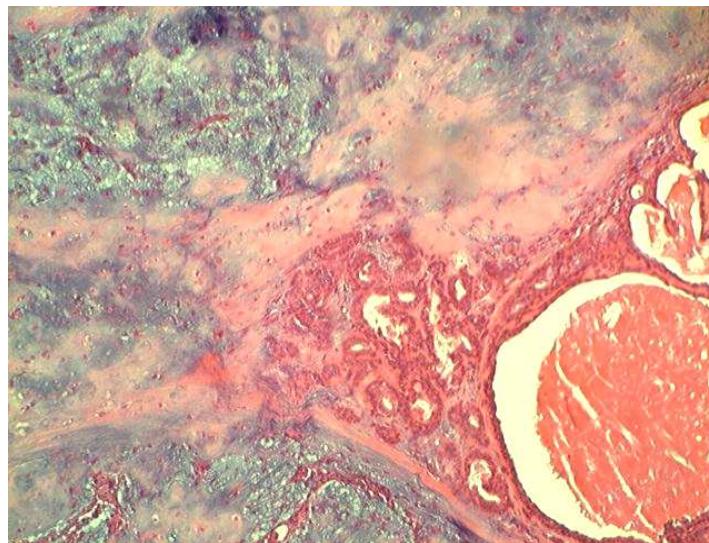


Figure 6 : Aspect histologique d'un adénome pléomorphe chez un patient de 22 ans.

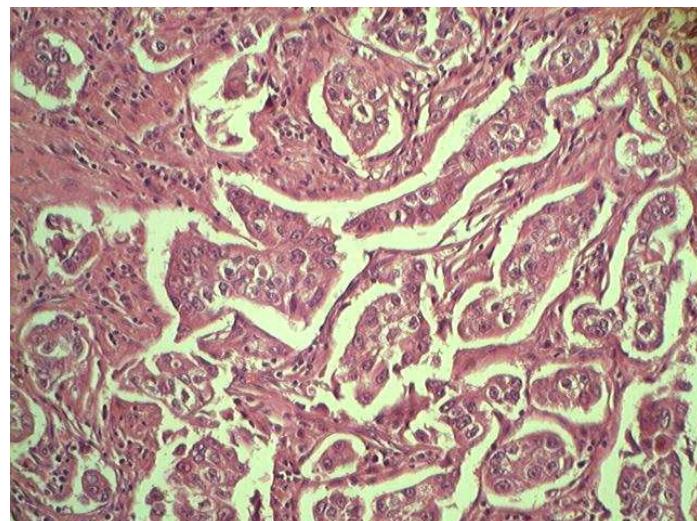


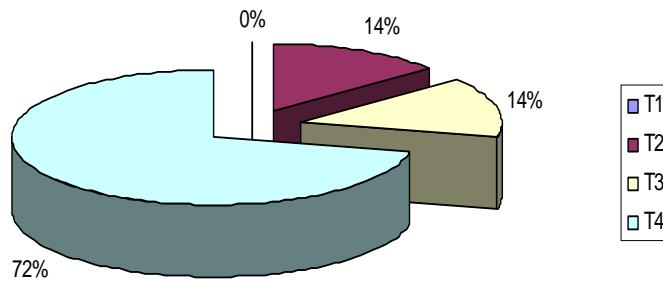
Figure 7 : Aspect histologique d'un adénocarcinome parotidien chez une patiente de 41 ans.

IV- CLASSIFICATION TNM :

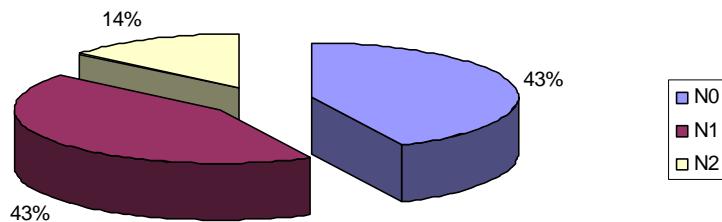
Après cette étude clinique, paraclinique, nous avons stadifié les patients ayant une tumeur épithéliale maligne selon la classification TNM de L'UICC de 2002. (Graphique 6 et 7)

La tumeur a été classée T4 chez 5 patients (72%), T2 chez un patient (14%) et T3 chez un patient (14%).

Le stade ganglionnaire été classé N0 chez 3 patients (43%), N1 chez 3 patients (43%) et N2 chez un seul patient (14%).



Graphique 6: Répartition des cas classés selon T.



Graphique 7: Répartition des cas classés selon N.

On note que la majorité de nos patients ayant des tumeurs parotidiennes malignes, consultaient à un stade avancé (T4).

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

V- DONNEES THERAPEUTIQUES :

1- La chirurgie :

1-1 Chirurgie sur la tumeur :

a. L'abord chirurgical :

Nous avons réalisé 40 abords chirurgicaux de la région parotidienne.

Tous les patients ont été opérés sous une anesthésie générale, avec une Intubation trachéale, tête tournée vers le côté opposé à la tumeur, et un billot sous les épaules.

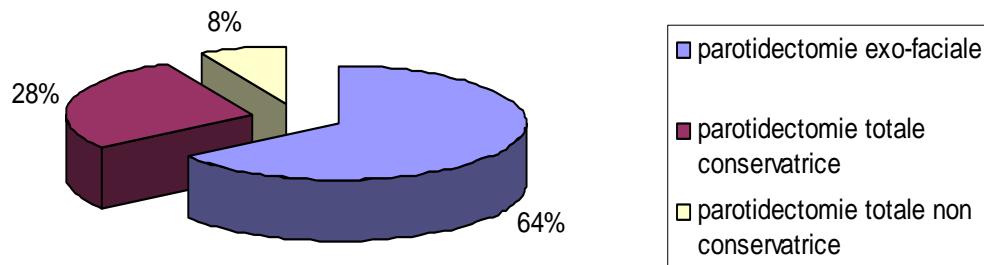
La voie d'abord utilisée chez tous nos patients était une voie de Redon. Avec 3 segments : (Figure 8).

- Un segment vertical préauriculaire qui emprunte le sillon prétragien allant du pied de l'hélix au lobule de l'oreille.
- Un segment intermédiaire légèrement curviligne vers le haut, qui contourne l'insertion du lobule et s'arrête au bord antérieur de la mastoïde.
- Un segment vertical qui descend le long du bord antérieur du SCM, rejoint le pli de flexion cervical supérieur et descend à deux travers de doigt du bord inférieur de la mandibule, pour s'arrêter à environ 2-3 cm en avant de l'angle de la mâchoire.

b. Le geste chirurgical :

Le geste chirurgical sur la glande parotide était : (graphique 8).

- Dans 26 cas une parotidectomie exo-faciale, soit 64 %.
- Dans 11 cas une parotidectomie totale conservatrice, soit 28 %.
- Dans 3 cas le nerf facial était infiltré par la tumeur, une parotidectomie totale non conservatrice a été réalisée.



Graphique 8: Répartition des malades selon le geste chirurgical effectué.

Après l'incision de Redon, le deuxième temps consistait à décoller le plan sous cutané puis le plan du système musculo-aponévrotique superficielle (SMAS) d'abord à la partie supérieure en réclinant vers l'arrière le pavillon en dissociant les tractus fibreux qui l'amarrent au bord postérieur de la glande. Une fois libéré, le pavillon de l'oreille est récliné vers l'arrière à l'aide d'une pince à champ. Le décollement est poursuivi dans la partie inférieure, en regard du troisième segment cervical de l'incision jusqu'au bord antérieur du parenchyme glandulaire pour exposer la face externe et le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Le troisième temps consistait à libérer la face postérieure de la glande, la tranchée interparotido-tragienne est complétée aux ciseaux en haut jusqu'à atteindre la surface plane et dure du tympanal. En bas le pôle inférieur de la glande est séparé du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Ce temps permet de repérer le ventre postérieur du muscle digastrique, la pointe de la mastoïde et le conduit cartilagineux qui sont d'une grande importance pour localiser le tronc du nerf facial.

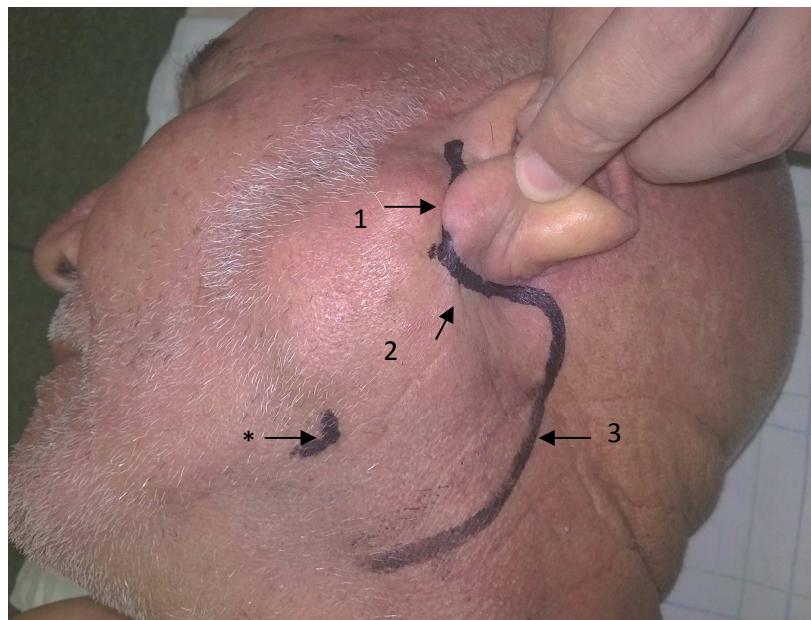


Figure 8: La voie de Redon sous la forme d'un « S » italien : (1) : la partie verticale prétragienne, (2) la partie moyenne contournant le lobule de l'oreille, (3) : la partie inférieure courbe cervicale. (*) Angle mandibulaire.

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 soigneuse des différentes branches temporo-faciale et cervico-faciale (Figure 9) permet de séparer la partie superficielle de la glande des branches nerveuses.

L'ablation du lobe superficiel est effectuée d'arrière en avant, en suivant une par une les branches de division nerveuse 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 libération complète du tronc du facial et de ses branches du parenchyme sous-jacent.

La fermeture a été faite plan par plan après la mise en place d'un drain de Redon maintenu en place pendant 48h.

L'antibio-prophylaxie par voie intraveineuse était administrée chez tous les patients.

Toutes les pièces opératoires ont été adressées pour une étude anatomo-pathologique.

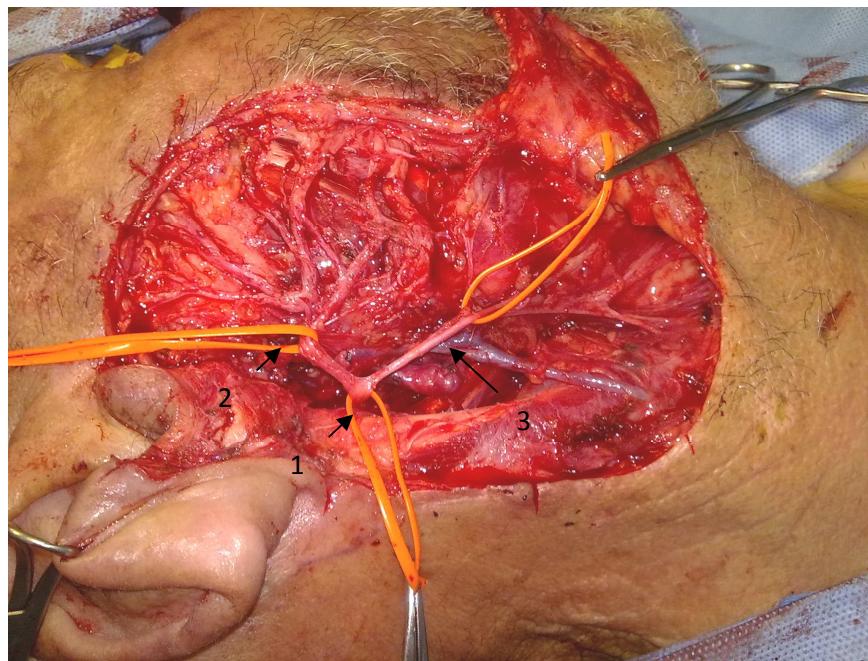


Figure 9 : Repérage du tronc du nerf facial (1) et de ses branches temporo-faciale (2) et cervico-faciale (3).

1-2 Chirurgie des aires ganglionnaires :

a- L'abord chirurgical :

L'incision de Redon est complétée en bas par une incision de Sébileau-Carrega en Y. (Figure 10).

b- Le geste chirurgical :

Le geste chirurgical local était accompagné d'un curage ganglionnaire cervical dans 5 cas. Il était fonctionnel intéressant les territoires II et III dans 2 cas, et intéressant les territoires II, III, IV, V dans 3 cas.



Figure 10 : Voie d'abord d'une parotidectomie avec un curage ganglionnaire triangulaire.

2- La radiothérapie :

Sept patients de notre série ont bénéficié d'une radiothérapie postopératoire par une Cobaltothérapie en 2 champs et une patiente a bénéficié d'une radiothérapie aux photons X.

Le délai moyen entre la chirurgie et la radiothérapie était de 8 semaines.

2-1 Position de traitement :

Dans tous les cas le patient a été placé en décubitus dorsal sur la table de traitement. Tête en hyper extension en l'alignant grâce à un faisceau laser. L'utilisation de cales sous la nuque a permis d'obtenir à la fois une position confortable et une horizontalité du rachis cervical. Les bras ont été placés le long du corps, une bonne contention a été assurée par un masque thermoformé sans bouchon.

2-2 Description des faisceaux :

Deux faisceaux latéraux opposés équipondérés ont été utilisés pour irradier la tumeur et les aires ganglionnaires cervicaux supérieur et moyen. Les limites des champs ont été décidées selon l'extension tumorale en fonction des données scanographiques et anatopathologiques.

Pour les aires ganglionnaires cervicaux jugulo-carotidiens inférieurs et sus claviculaires, un champ antérieur a été réalisé avec une prescription de la dose à -3cm. A 45Gy la moelle épinière a été exclue des champs latéraux.

2-3 Dose-fractionnement-étalement :

Sur le lit tumoral, la dose était de 50 Gy chez 6 patients, de 36 Gy chez le patient atteint d'un lymphome parotidien et de 66Gy chez le patient atteint d'un sarcome fuso-cellulaire.

Au niveau des aires ganglionnaires la dose a été de 50 Gy chez 3 patients, et de 65Gy chez un seul patient qui avait une rupture capsulaire.

Quant à l'étalement- fractionnement celui-ci était similaire chez tous les patients à raison de 2 Gy par séance et 5 séances par semaine dans tous les cas.

2-4 Complications de la radiothérapie :

Sur les 8 patients irradiés, 7 patients ont eu des complications dues à ce traitement, à type de radiodermite dans 7 cas et de radiomucite exsudative dans 5 cas.

3- La chimiothérapie :

La chimiothérapie a été utilisée chez 5 patients dont un lymphome, et 4 fois dans un but palliatif.

La chimiothérapie était concomitante à la radiothérapie utilisant les sels de platamine en hebdomadaire à raison de 25 mg /m².

Le 5fluoro-uracyl (5FU) à dose de 750mg/m² et la cysplatine à dose de 100mg/m² ont été les antimitotiques utilisés.

VI- DONNEES EVOLUTIVES :

1- Evolution à court terme :

1-1 Les tumeurs bénignes :

La paralysie faciale est la complication postopératoire la plus fréquente dans notre série. Nous avons constaté 3 cas de paralysie faciale transitoire chez des patients opérés pour des tumeurs bénignes de la parotide.

Un syndrome de Frey post parotidectomie était observé chez 2 patients (figure 11)

La surinfection de la plaie était observée chez un seul patient.

1-2 Les tumeurs malignes :

Nous avons constaté 2 cas de paralysie faciale transitoire et 3 cas de paralysie faciale définitive chez les patients opérés pour des tumeurs malignes de la parotide.

2- Evolution à long terme :

Le recul moyen dans notre série était de 20.7 mois avec des extrêmes allant de 6 mois à 54 mois.

Dans notre série, vingt patients sont perdus de vue (50%).

Dix huit patients ont eu une évolution favorable sur toute la durée de notre étude.

Deux patients ont présenté des récidives tumorales parotidiennes. Il s'agissait d'une récidive d'adénocarcinome parotidien (figure 12) et une récidive d'un carcinome muco-épidermoïde.

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

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.

Une chirurgie de rattrapage ainsi que la chimiothérapie ont été proposés pour les deux patientes ayant présenté des récidives locales.

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



Figure 11: Syndrome de Frey post parotidectomie chez une patiente de 43 ans suivi pour adénome



Figure 12: Récidive d'un adénocarcinome



DISCUSSION



I- HISTORIQUE :

Hippocrate (460-370 avant J.C.) était le premier à décrire les pathologies de la glande parotide en distinguant les pathologies suppuratives des pathologies tumorales. En 1660 Nicolaï Stenonis laissa son nom au canal parotidien. Le nerf facial n'eut sa réalité anatomique qu'en 1677 avec Wrisberg, la complexité de la division du nerf dans la parotide fait que l'on parla de plexus facial.

Très tôt, l'école française s'est intéressée à la chirurgie de la parotide avec Guillaume de Salicet en 1275, l'intérêt pour la chirurgie parotidienne s'est véritablement développé en Europe à la fin du XVIIIème siècle avec Heister [3], Siebold et Hunter [4]. Malgré le développement de l'anesthésie à partir de la seconde moitié du XIXème siècle la paralysie faciale, sanction tangible de l'intervention firent reculer beaucoup de chirurgiens et les interventions parotidiennes demeurèrent exceptionnelles.

Dès le début du XXème siècle, les travaux anatomiques de Grégoire (1912) et McWorther (1917) ont ouvert l'ère de la chirurgie parotidienne conservatrice. En France, Duval et Redon en 1932 [5] puis Padovani et Redon en 1938 [6] ont été les premiers à décrire une technique codifiée de parotidectomie conservatrice du nerf facial. Ce n'est qu'en 1941 que cette technique s'est popularisée dans les pays anglo-saxons avec Bailey [7].

II- EPIDEMIOLOGIE :

1- L'incidence des tumeurs parotidiennes :

Les tumeurs des glandes salivaires sont rares, l'incidence annuelle est de 1/100 000 personnes, et représente 0.3% des tumeurs de la tête et du cou.

La parotide est la localisation la plus fréquente de ces tumeurs, avec une fréquence qui varie entre 64 et 80%.

Dans notre série, la pathologie tumorale parotidienne représente 0.26 % des admissions au service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale durant la période d'étude.

2- Répartition selon l'âge :

L'incidence des tumeurs parotidiennes augmentent au cours de la 5ème et la 6ème décennies. Mais les données de la littérature varient selon les données de la géographie et de la race. (Tableau 8)

Li Long-Jiang [8] a mené une étude sur une durée de 50 ans en Chine, l'âge moyen des patients était de 41.38 ans pour les tumeurs bénignes et de 45.20 ans pour les tumeurs malignes.

Dans notre série l'âge moyen est de 46 ans. La tranche d'âge la plus touchée se situe entre 51 et 60 ans.

3- Répartition selon le sexe :

La répartition des tumeurs parotidiennes est quasi équitable entre les deux sexes. Cependant Li Long-Jiang [8] a noté une nette prédominance masculine pour les tumeurs malignes. (Tableau 8)

Dans notre série le sex ratio M/F était de 0.9.

4- Répartition selon le type histologique :

Les tumeurs bénignes de la parotide restent dominantes sur toutes les séries des tumeurs parotidiennes (tableau 9).

Tableau 8 : Données épidémiologiques des tumeurs parotidiennes dans la littérature.

		Z. TIAN [9]	Al khateeb [10]	Ching chia [2]	K. AKKARI [11]	Takabama et al. [12]	Notre série
Pays		Chine	Jordanie	Taiwan	Tunisie	Brésil	Maroc
Année		2009	2007	2007	2005	2009	2010
Nombre total de cas	Tumeur bénigne	3500	37	229	35	369	31
	Tumeur maligne	764	15	33	6	231	9
Age moyen	Tumeur bénigne	45 ans	47 ans	47 ans	42 ans	47 ans	45.7 ans
	Tumeur maligne	62 ans	57 ans	49 ans	50 ans	50 ans	47.4 ans
Sex ratio H/F	Tumeur bénigne	1.10	1.1	1	1.6	0.81	0.82
	Tumeur maligne	1	0.44	3.12	2.5	1.08	1.25

Tableau 9 : Répartition des tumeurs bénignes de la parotide selon le type histologique.

Type histopathologique	Z. TIAN 2009 Chine [9]	Al khateeb 2007 Jordanie [10]	Ching chia 2007 Taiwan [2]	K. AKKARI 2005 TUNISIE [11]	Takabama et al. 2009 Brésil [12]	Notre série
Adénome pléomorphe	2126	30	138	27	245	22
Tumeur de Warthin	957	4	62	7	93	3
Adénome à cellules basales	248	0	13	0	10	0
Oncocytome	22	0	5	0	4	1
Papillome canalaire	1	0	1	0	0	0
Lipomes	0	3	1	0	0	3
Myoépithéliome	119	0	4	0	2	1
Lymphadénome	4	0	6	0	15	0
Hémangiome	0	1	0	1	0	0
Cystadénome	17	0	3	0	0	1
Nombre total des tumeurs bénignes	3500	37	229	35	369	31
Nombre total des tumeurs parotidiennes	4264	52	271	45	600	40

Dans notre série l'adénome pléomorphe constituait 55% des tumeurs parotidiennes.

La pathologie maligne de la parotide est souvent sous estimée ; l'incidence varie entre 12% [2] et 39% [13] des tumeurs parotidiennes. (Tableau 10)

Dans notre série, la pathologie tumorale maligne constituait 22.5% des tumeurs parotidiennes.

Le carcinome muco-épidermoïde et l'adénocarcinome à cellules acineuses sont les tumeurs malignes les plus fréquentes selon les séries.

Dans notre série le carcinome muco-épidermoïde constituait 33% des tumeurs malignes de la parotide.

Tableau 10 : Répartition des tumeurs malignes de la parotide selon le type histologique.

Type histopathologique	Z. TIAN 2009 Chine [9]	Al khateeb 2007 Jordanie [10]	Ching chia 2007 Taiwan [2]	K. AKKARI 2005 TUNISIE [11]	Takabama 2009 Brésil [12]	Notre série
Carcinome muco-épidermoïde	182	4	8	3	67	3
Carcinome adénoïde kystique	79	4	2	1	27	1
carcinome ex adénome pléomorphe	98	0	5	0	19	0
Carcinome à cellules acineuses	137	2	4	0	20	1
Lymphomes		1	3	2	14	1
Adénocarcinome	52	1	2	0	22	1
Carcinome canalaire	3	0	6	0	4	1
Sarcome	0	0	0	0	4	1
schwannome	0	1	0	0	0	0
Nombre total des tumeurs malignes	764	15	33	6	231	9
Nombre total des tumeurs parotidiennes	4264	52	271	45	600	40

III- ANATOMO-PATHOLOGIE DES TUMEURS PAROTIDIENNES :

Les tumeurs de la parotide sont classées d'après la classification de l'Organisation Mondiale de la Santé de 1992, actualisé en 2005 [1, 14, 15, 16] (annexe 2). Elle distingue les tumeurs primitives des tumeurs secondaires; au sein des premières, les tumeurs épithéliales sont séparées des tumeurs des tissus mous, et des tumeurs lymphomateuses.

1- Anatomo-pathologie pratique :

Le rôle du pathologiste dans la prise en charge des tumeurs des glandes salivaires est de déterminer le type histologique exact de la tumeur, d'établir les facteurs histopronostiques associés et de préciser la qualité de l'exérèse. Afin d'améliorer la prise en charge thérapeutique du patient et d'éviter une intervention chirurgicale dans certaines circonstances, un diagnostic par cytoponction à l'aiguille est souvent proposé.

Certains types histologiques sont presque exclusivement parotidiens à savoir la tumeur de Warthin, l'adénome et l'adénocarcinome à cellules basales et l'adénocarcinome sébacé.

Ce chapitre a pour but de faire le point sur les différentes techniques diagnostiques mises à la disposition des chirurgiens.

1-1 La cytologie :

La cytologie parotidienne est une cytologie difficile en raison du caractère très hétérogène et des multiples formes des tumeurs des glandes salivaires. Le but est de différencier entre bénignité et malignité, et de diagnostiquer quelques tumeurs caractéristiques de façon fiable (adénome pléomorphe, cylindrome, cystadénolymphome, oncocytome).

De réalisation simple, la cytoponction est un examen pré opératoire bien toléré par les patients. Plusieurs techniques sont décrites : celles avec aspiration et celles sans aspiration. Afin de limiter le nombre d'examen non contributif, chaque nodule parotidien est ponctionné à trois reprises. Le matériel prélevé par ponction est étalé sur le plus de lames possibles. Les points clef

d'une ponction réussie sont, d'une part la technique de ponction elle-même, d'autre part la rapidité à effectuer l'étalement.

La valeur diagnostique de la cytoponction à l'aiguille fine pour le diagnostic de malignité ou de bénignité est très bonne. Selon les séries, la sensibilité varie entre 79 et 100% et la spécificité entre 86 et 100%. [17, 18, 19].

1-2 Macroscopie :

Il est préférable d'éviter d'ouvrir les pièces d'exérèse chirurgicale au bloc opératoire. En effet, le sens de l'ouverture n'est pas toujours respecté ainsi que les phénomènes de rétraction tissulaire font perdre les repères et rendent difficile l'appréciation des marges de la tumeur et de leurs rapports avec les limites de résection.

Sur le plan technique, certaines règles s'imposent :

- ouvrir une pièce chirurgicale suivant le plus grand plan de section, en passant par le milieu de la tumeur que l'on palpe.
- Repérer la pièce par des fils
- En cas de tumeur d'aspect malin, ne pas ouvrir mais orienter la pièce d'exérèse et repérer par des fils les zones d'adhérences.

1-3 L'examen extemporané :

Lors d'une parotidectomie, la biopsie extemporanée reste indispensable et fait partie intégrante de l'acte chirurgical [20,21]. L'interprétation est basée sur la macroscopie permettant d'orienter les prélèvements extemporanés sur les zones les plus significatives et confirmée par l'histologie qui se basera plus sur l'architecture de la lésion que sur les critères cellulaires.

Seules les lésions très caractéristiques (adénome pléomorphe classique, cystadénolymphomes, Oncocytome, certaines formes d'adénomes à cellules basales, carcinome adénoïde kystique dans sa forme caractéristique) pourront donner lieu à une réponse formelle [1, 16].

Il est nécessaire que le pathologiste soit informé de tous les éléments du dossier au moment de l'extemporanée ainsi que des données per-opératoires. Il aura ainsi entre les mains

tous les éléments lui permettant de proposer le diagnostic le plus précis possible. Pour permettre au chirurgien de décider au mieux de sa stratégie thérapeutique, le pathologiste devra également préciser les limites de son interprétation.

1-4 L'immuno-marquage :

Les tumeurs parotidiennes sont suffisamment caractéristiques pour que l'étude immuno-histochimie ne soit pas systématiquement nécessaire à leur diagnostic.

L'immuno-marquage permet de caractériser les différents constituants de la glande parotide. Cette technique a démontré son utilité pour préciser l'histogénèse de certaines tumeurs primitives [1].

Les immuno-détections sont d'une grande aide pour trancher entre tumeurs malignes primitives peu différenciées et métastases ou pour caractériser la nature et l'origine d'une métastase.

Dans le cadre de la pathologie lymphoïde, les immuno-détections sont indispensables

2- Histologie :

2-1 Les tumeurs bénignes :

Elles représentent 80 % des tumeurs parotidiennes. Seules les tumeurs les plus fréquentes sont décrites. Les autres types tumoraux sont trop rares pour faire l'objet d'une description spécifique.

- **Adénome pléomorphe :**

Il s'agit de la tumeur la plus fréquente au niveau de la parotide [1, 2, 9-12, 14, 22].

- **Macroscopie :**

C'est une tumeur très ferme arrondie lobulée blanche, elle est bien délimitée de la parotide adjacente mais elle peut présenter un contour festonné et des îlots satellites déjà visibles à l'échelon macroscopique. Sur les pièces de parotidectomies la tumeur fait parfois

saillie à la surface du tissu parotidien ou peut être profondément encastrée dans le tissu glandulaire.

– Microscopie:

C'est une tumeur caractérisée par un double contingent tissulaire (figure 13):

+ Une composante cellulaire épithéliale-myoépithéliale qui associe des structures épithéliales canalaire et des nappes de cellules myoépithéliales fusiformes ou plasmocytoïdes. On n'y observe jamais d'anomalies cyto-nucléaires suspectes [23].

+ Une composante conjonctive ou stroma sécrétée par les cellules myoépithéliales et englobant souvent de très petites cellules myoépithéliales stellaires. Le stroma est toujours associé aux cellules myoépithéliales y compris à l'échelon cytologique.

La proportion relative du contingent cellulaire et du stroma détermine les formes histologiques décrites par Seifert [16]: hypo cellulaire, hyper cellulaire, et classique ou intermédiaire. Ces notions sont importantes à préciser lors de l'examen anatomo-pathologique car elles déterminent la fragilité de la tumeur lors de la manipulation chirurgicale. Ainsi le risque de récidive est majoré dans le cadre des tumeurs hypo cellulaires plus fragiles présentant plus volontiers une capsule fine.

Le diagnostic anatomo-pathologique d'adénome pléomorphe peut susciter des problèmes d'identification, notamment dans les tumeurs à composante épithéliale prédominante, avec risque de confusion avec un carcinome adénoïde kystique ou un carcinome muco-épidermoïde. Les autres tumeurs, très riches en cellules myoépithéliales, ont une composante épithéliale réduite, et se posera le problème de tumeurs conjonctives.

Bien que ces tumeurs soient bénignes, la récidive à cinq et à dix ans survient respectivement dans 3,4 et 6,8 % des cas survenant dans la glande parotide. Les facteurs classiquement associés à la récidive ou à la persistance sont l'âge jeune au moment du

traitement, le sexe féminin, un aspect histologique essentiellement mucoïde de la composante conjonctive, la présence d'une invasion ou d'un franchissement capsulaire, un essaimage opératoire et la technique opératoire (énucléation versus parotidectomie). [24]

Rarement, l'adénome pléomorphe peut donner des métastases à distances, des localisations rénales et médiastinales ont été décrites. [25]

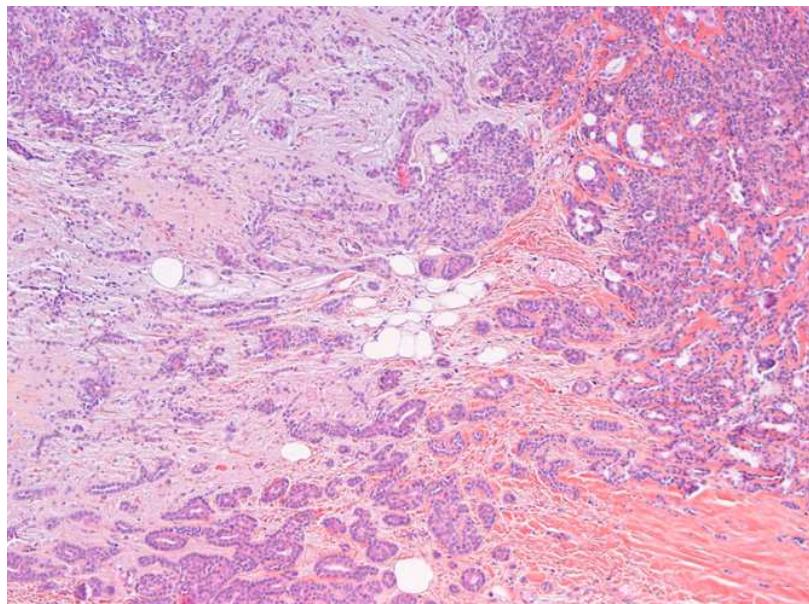


Figure 13: Adénome pléomorphe. Petites travées de cellules régulières épithéliales mêlées aux cellules myoépithéliales, de plus grande taille, au sein d'un abondant stroma myxoïde et fibreux [15].

- Tumeur de Warthin ou cystadénolymphome : (figure 14)

La tumeur de Warthin (autrement appelée adénolymphome ou cystadénolymphome) est une tumeur bénigne rencontrée presque exclusivement dans la parotide et les ganglions lymphatiques péri-parotidiens. La multifocalité ainsi que la bilatéralité se rencontrent dans 12-20 % et 5-14 % des cas respectivement. Il existe un lien avec le tabagisme. C'est une tumeur du sujet âgé (âge moyen : 62 ans) et elle est rare avant 40 ans [15].

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

Histologiquement, c'est une tumeur caractérisée par des structures kystiques et pseudo-papillaires, bordées par des cellules épithéliales très volumineuses éosinophiles d'aspect oncocytaire. L'axe des papilles et le tissu de soutien sont occupés par des nappes de tissu lymphoïde. Elle est bien limitée par une mince capsule. [1,15]

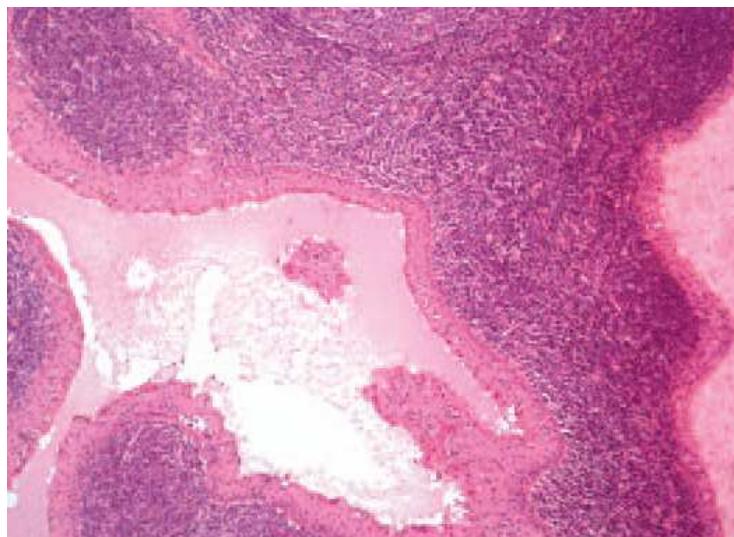


Figure 14 : Tumeur de Warthin : lésion kystique contenant des papilles bordées par une double assise cellulaire associées à un stroma lymphoïde [15]

- Myoépithéliome :

C'est une tumeur rare (moins de 1 % des tumeurs des glandes salivaires) composée exclusivement de cellules myoépithéliales tantôt fusiforme tantôt plus ovalaire. [1].

C'est une tumeur très richement cellulaire, dense et homogène. Elle est monomorphe sans stroma ni cellules épithéliale. Il n'existe pas d'atypie cyto-nucléaire.

Ces tumeurs peuvent être de diagnostic difficile avec les adénomes pléomorphes cellulaires (mais elles ne contiennent ni stroma ni contingent épithéial) et avec les schwannomes. Les immunodétections de l'actine musculaire lisse et de la protéine S100 permettent de faire la distinction entre schwannome (PS100+) et tumeur myoépithéliale (actine musculaire lisse+).

Les myoépithéliomes sont d'évolution plus agressive que les adénomes pléomorphes avec un risque de transformation maligne plus élevé.

- Adénome à cellules basales :

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

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

- Lipome parotidien :

Les lipomes représentent 0.6 à 4.4% des tumeurs parotidiennes.

Les lipomes de la parotide sont des tumeurs bénignes se développant à partir du tissu graisseux de la glande. Ils refoulent et parfois infiltrent le parenchyme glandulaire. Ils sont plus fréquents chez l'homme que chez la femme (4/1) et surviennent généralement dans la quatrième ou la cinquième décennie de la vie. Ils sont à différencier de la lipomatose qui est une infiltration diffuse graisseuse de la glande salivaire. [26,27].

- Oncocytome :

C'est une tumeur ronde, ferme, charnue, homogène, brun-rouge. Il n'y a pas de matériel nécrotique.

Ces tumeurs se caractérisent par l'aspect des cellules épithéliales, dites oncocytaires (encore appelées oxyphiles), qui les composent. Ces cellules sont de grande taille, arrondies ou polyédriques, au cytoplasme très éosinophile et granuleux. Cet aspect est dû à leur grande richesse en mitochondries. Le stroma est habituellement grêle, très vascularisé. Environ 7 % des oncocytomes se présentent de façon bilatérale. La récidive est rare. [15]

- Cystadénome :

Elle peut se présenter sous deux formes. Le cystadénome papillaire ressemble à une tumeur de Warthin mais sans élément lymphoïde. Et le cystadénome mucineux qui doit être bien différencié de l'adénocarcinome mucineux [1].

2-2 Les tumeurs malignes :

- Carcinomes à cellules acineuses :

Caractérisé par la présence de cellules à différenciation acineuse de type séreux, ce carcinome fut longtemps classé parmi les tumeurs de faible malignité. (Figure 15)

Macroscopiquement, c'est une tumeur charnue, rosée, très bien limitée et parfois encapsulée.

Histologiquement, elle est constituée de cellules acineuses séreuses qui peuvent s'organiser de façons très variables (formes kystiques, folliculaires, et parfois papillaires). Le stroma est souvent très pauvre. [15, 20]

En moyenne, et selon les séries, le risque de récidive est estimé à 35 % et la mortalité due au carcinome à 16 %. Les facteurs associés à un mauvais pronostic sont la taille élevée, la résection incomplète et la localisation au lobe profond de la parotide [15]

- Carcinome muco-épidermoïde : (figure 16)

Ce carcinome vient au 1er rang des tumeurs malignes salivaires [1, 14, 15]. Il peut s'observer à tout âge.

Macroscopiquement, les tumeurs sont bien circonscrites mais non encapsulées. Néanmoins, les tumeurs de haut grade ont tendance à avoir des limites moins nettes. Elles sont dures et de couleur blanc-gris à gris rosé. Il peut exister des zones kystiques notamment dans les formes de bas grade [25,28].

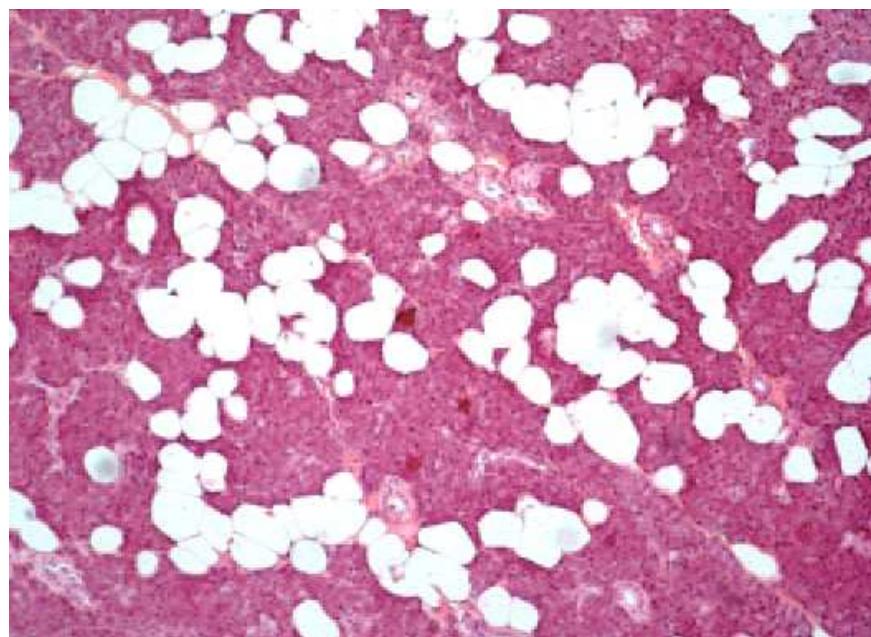


Figure 15 : Examen histologique d'un carcinome à cellules acineuses [1].

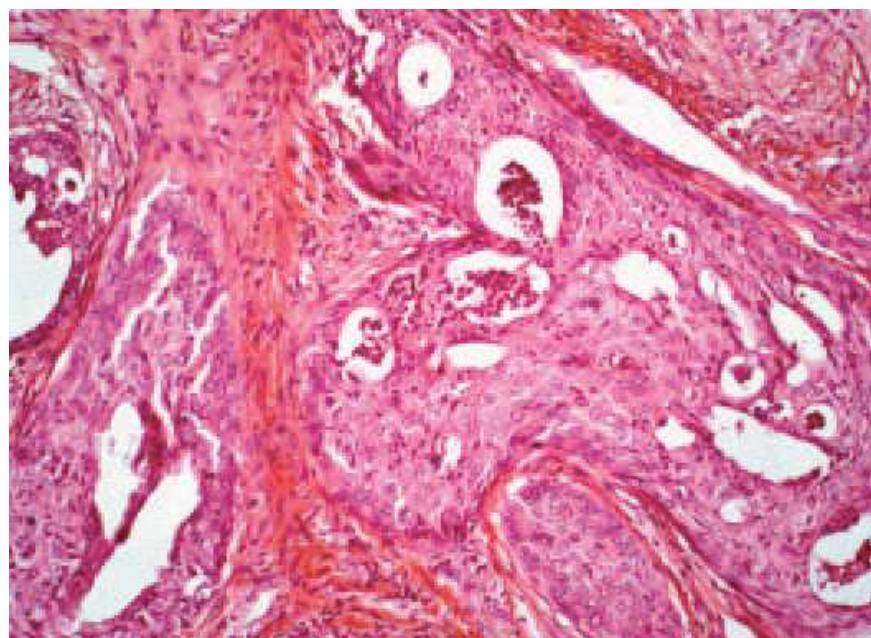


Figure 16 : Examen histologique d'un carcinome muco-épidermoïde composé de cellules tumorales malpighiennes intermédiaires et de cellules mucineuses [1].

Sur le plan histologique, les carcinomes muco-épidermoïdes sont caractérisés par la présence de cellules muco-sécrétantes, épidermoïde, et intermédiaires en proportion variables. La proportion de chacun des contingents varie en fonction du grade histologique.

→ Les carcinomes de bas grade: Ils sont classiquement kystiques. Les kystes sont bordés par des cellules mucoïdes. On retrouve quelques groupes de cellules malpighiennes et intermédiaires dispersés dans la tumeur sous la forme d'îlots cellulaires solides. Il n'existe pas d'invasion nerveuse. Les cellules ne montrent pas d'anomalies cyto-nucléaires suspectes.

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

→ Les carcinomes de haut grade: sont caractérisés par la quasi disparition du contingent mucoïde qu'il faut rechercher avec soin pour poser le diagnostic. Cette forme est caractérisée par un contingent de cellules malpighiennes et intermédiaires. Les anomalies cyto-nucléaires témoins de la malignité sont fréquentes ainsi que les signes d'agressivité cytologique.

Le pronostic des carcinomes muco-épidermoïde est habituellement favorable, moins de 10 % des patients décèdent de ce carcinome. Différents systèmes de grading pronostique ont été proposés. Les principaux caractères histologiques associés à un mauvais pronostic sont une proportion faible de cellules mucosécrétantes, la présence d'engainements périnerveux, un index mitotique supérieur à quatre mitoses pour dix champs au fort grossissement, la présence de secteurs de nécrose ou anaplasiques et une proportion d'espaces kystiques inférieure à 20 % de la surface tumorale [15].

- Carcinome adénoïde kystique :

Le carcinome adénoïde kystique (anciennement appelé cylindrome) est une tumeur maligne fréquente et très agressive sur le plan locorégional.

Macroscopiquement, la tumeur n'est pas encapsulée. Sa surface est friable, fragile, de couleur gris-blanc. Elle peut prendre un aspect solide ou kystique.

La mauvaise limitation et le caractère multi-nodulaire laissent prévoir son caractère récidivant. Dans le cadre des tumeurs invasives c'est au moment de la dissection que le chirurgien se rendra compte de l'adhérence de la tumeur témoignant de son caractère invasif. [29].

Histologiquement Ces tumeurs sont formées de cellules semblables aux cellules séreuses des glandes salivaires, arrondies ou polyédriques, disposées en plages ou en acini, au cytoplasme pourvu de granulations basophiles caractéristiques. Des calcifications peuvent être présentes.

La survie à cinq et dix ans est de 80-90 % et 35 % respectivement. Les facteurs associés à un mauvais pronostic incluent le sous-type histologique solide, un index de prolifération élevé et la récidive. L'envahissement ganglionnaire est rare. Récemment, il a été montré qu'environ 90 % des carcinomes adénoïdes kystiques surexpriment C-kit en immunohistochimie. Cette surexpression a permis d'envisager la possibilité d'une thérapeutique ciblée, dirigée contre cette protéine transmembranaire à activité tyrosine kinase, à l'image de ce qui est proposé dans les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST) et la leucémie myéloïde chronique [15].

- Carcinome oncocytaire :

Les carcinomes oncocytaires, fréquemment observés en association avec un oncocytome préexistant, se distinguent de ces derniers par une architecture de type adénocarcinomateuse associée à des atypies cytonucléaires. Il s'agit de tumeurs de haut grade, avec récidives fréquentes et une importante lymphophylie.

- Carcinome sur adénome pléomorphe :

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

Le diagnostic s'appuie sur la présence simultanée, au sein de la tumeur, de vestiges de l'adénome pléomorphe et d'un contingent carcinomateux: le plus souvent, il s'agit d'un

carcinome indifférencié ou d'un adénocarcinome ; parfois la structure est celle d'un carcinome adénoïde kystique [30].

- Adénocarcinome SAI (sans autre indication) :

L'adénocarcinome SAI se définit comme étant une tumeur maligne, souvent parotidienne, avec une différenciation canalaire ou glandulaire, qui ne présente aucune des caractéristiques histologiques des autres types de carcinomes des glandes salivaires. Histologiquement, ces tumeurs présentent souvent une architecture variée.

L'adénocarcinome SAI doit être différencié des tumeurs hybrides qui sont composées de deux contingents individualisés et bien différenciés qui reproduisent deux types histologiques connus. Les données du pronostic sont difficilement interprétables du fait de la très grande hétérogénéité des tumeurs entrant dans cette catégorie diagnostique. Cependant, le pronostic est le plus souvent réservé, compte tenu du caractère agressif de ces tumeurs. La survie est en effet estimée à 55 % à dix ans [15].

- Carcinome canalaire salivaire :

Le carcinome canalaire salivaire est une tumeur maligne rare mais qui constitue l'entité la plus agressive des glandes salivaires. Il se caractérise par sa parenté morphologique avec le carcinome canalaire infiltrant du sein. L'architecture peut être trabéculaire, cribriforme, massive avec comédonécrose ou micropapillaire, voire même sarcomatoïde. On observe souvent, comme c'est habituellement le cas dans les tumeurs mammaires, une composante de type intracanalaire, le plus souvent cribriforme. La récidive et la dissémination métastatique sont observées dans 33 et 46 % des cas respectivement. La mortalité liée au cancer est de 65 %, le décès survenant le plus souvent dans les quatre ans. Le pronostic est encore plus sombre dans la variante micropapillaire. La surexpression de c-erbB-2 est fréquente, permettant d'envisager une thérapeutique ciblée par trastuzumab (Herceptin) [15]

2-3 Pathologie lymphoïde de la parotide :

Le tissu lymphoïde des glandes salivaires appartient à deux systèmes différents pouvant tous les deux donner naissance à des lymphomes malins non hodgkiniens

+ Le système MALT constitue de lymphocytes et plasmocytes intra glandulaires et intra-épithéliaux.

+ Le système lymphoïde des ganglions péri et intra glandulaires.

Ces lymphomes représentent 40 % des lymphomes cervico-faciaux et 5 % des lymphomes extra ganglionnaires. Ils constituent 16 % des tumeurs malignes des glandes salivaires principales [1, 14]. Ils peuvent être isolés ou appartenir à une maladie du système sous jacente.

Sur le plan histologique, deux types de prolifération sont rencontrés :

+ Aspect d'un lymphome B habituel, nodulaire ou diffus, à petites ou grandes cellules.

+ Plus souvent, lymphome de faible malignité du système MALT, avec prolifération de lymphocytes B en immuno-histochimie.

2-4 Les tumeurs secondaires :

Les métastases représentent environ 5 % de toutes les tumeurs des glandes salivaires. Elles peuvent être secondaires à une extension par contiguïté d'une tumeur ORL non salivaire ou à la diffusion hématogène d'une tumeur située à distance.

Les tumeurs primitives sont dans la majorité des cas des carcinomes épidermoïdes et des mélanomes. Il est important de rappeler que la parotide comporte de façon physiologique des structures ganglionnaires et lymphatiques pouvant être le siège d'une métastase.(annexes 3-4)

IV- PRESNTATION CLINIQUE DES TUMEURS PAROTIDIENNES :

La découverte d'une tuméfaction dans la région parotidienne est le premier motif de consultation.

Cette tuméfaction siège dans l'aire de projection de la région parotidienne sous le lobule de l'oreille, en arrière de la branche montante de la mandibule. Cependant, les prolongements anatomiques de la glande : région mastoïdienne, pôle postérieur de la région sous mandibulaire, partie médiane de la joue, oropharynx, sont autant de sites possibles de développement d'une tumeur parotidienne. (Annexe 5)

L'interrogatoire doit préciser l'âge du patient, ses habitudes toxiques, les antécédents chirurgicaux, la date de début, le mode évolutif de la tuméfaction parotidienne, et l'existence de signes associés (douleurs, sécheresse buccale, asymétrie faciale).

A l'inspection, la tuméfaction parotidienne comble le sillon rétromandibulaire puis soulève en dehors le lobule de l'oreille. L'inspection doit préciser aussi l'état de la peau en regard de la tuméfaction, l'existence d'une paralysie faciale associée. La réalisation d'une otoscopie doit être systématique. De même, l'examen endobuccal est indispensable pour préciser l'aspect de l'ostium du canal de Sténon.

La palpation permet de confirmer le siège parotidien de la tuméfaction. Elle doit préciser les caractères de la tuméfaction : volume, surface lisse ou irrégulière, limites, consistance, sensibilité, douleur provoquée, mobilité par rapport à la peau et aux plans profonds. Elle doit rechercher :

- un écoulement à l'orifice endobuccal du canal de Sténon, lors de la pression de la glande parotide.
- une tuméfaction sur le trajet du canal de Sténon (palpation bimanuelle avec un doigt endobuccal).

Elle s'accompagne de la palpation de toutes les aires cervicales à la recherche d'adénopathies associées.

1- Les tumeurs bénignes :

L'adénome pléomorphe est la plus fréquente des tumeurs parotidiennes [31]. C'est l'éventualité diagnostique que l'on retient en premier en présence d'une tuméfaction arrondie ou fusiforme de consistance ferme non douloureuse. La tumeur est parfois légèrement sensible à la palpation appuyée, de taille et d'ancienneté très variables. Il n'y a pas de paralysie faciale sauf au cas de dégénérescence ; les paralysies faciales apparaissant lors d'un adénome pléomorphe sans dégénérescence sont exceptionnelles [1].

Dans notre série, on a identifié 22 cas d'adénome pléomorphe, aucun de ces patients n'a présenté des signes de paralysie faciale, la masse était non douloureuse chez 18 patients (82%).

Le cystadénolymphome ou tumeur de Warthin est trouvée essentiellement chez les hommes [35]. Il est typiquement différent par sa topographie et sa consistance. De siège habituellement postéro-inférieur, il est fluctuant à la palpation sauf dans les cas où la masse liquidienne intra tumorale est sous tension [32].

Les autres tumeurs bénignes telles que les myoépithéliomes, les adénomes à cellules basales ou les oncocytomes sont beaucoup plus rares et n'ont pas de spécificité clinique véritable. Il s'agit le plus souvent de lésions arrondies et fermes, pouvant évoquer un adénome pléomorphe bien qu'ayant classiquement des contours plus réguliers [31].

2- Les tumeurs malignes :

L'examen clinique peut mettre en évidence des signes fortement évocateurs de malignité : des douleurs (qui évoquent un envahissement cutané ou nerveux), une parésie faciale, une fixité, une croissance rapide.

La douleur est notée dans 6 à 15% des cas de tumeurs malignes selon Spiro [33], 34% selon Surjeet [34]. Elle est plus fréquente en cas de tumeur maligne. Dans notre série, la douleur

a été notée chez 5 patients ayant des tumeurs malignes (55%), et chez 5 patients ayant des tumeurs bénignes (16%).

Une parésie ou une paralysie faciale sont rapportées dans 12% à 20% des cas selon Spiro [33]. Dans notre série, elle était notée chez 7 patients ayant tous des tumeurs malignes (77%).

Une tumeur fixée ou à l'origine d'une infiltration dermique est toujours fortement suspecte de malignité. Elle est notée dans 6 à 58% des cas selon les séries. Dans notre série on a noté 7 cas d'infiltration cutanée chez des patients ayant tous des tumeurs malignes (77%).

L'ancienneté d'une tuméfaction et la lenteur de sa croissance ne sont pas garantes de sa bénignité. Spiro [33] rapporte 9% de tumeurs malignes évoluant depuis plus de 10 ans lors du diagnostic. Dans notre série le délai moyen de consultation chez les patients ayant des tumeurs malignes était de 22 mois.

Des adénopathies cervicales sont notées dans 18 à 21% des cas des tumeurs malignes [33]. Dans notre série on a noté des adénopathies chez 4 patients ayant tous des tumeurs malignes (44%).

3- Les métastases parotidiennes :

Les carcinomes cutanés des mélanomes et les carcinomes épidermoïdes sont la première cause de métastase parotidienne. Ils représentent dans certaines séries jusqu'à 30% des tumeurs malignes. [35]

Deux types de présentation clinique doivent être individualisés : l'atteinte parotidienne isolée, et l'atteinte parotido-cervicale. L'atteinte parotidienne isolée, sans lésion primitive cutanée retrouvée, ne peut être différenciée des autres tumeurs parotidiennes et l'approche diagnostique clinico-cyto-radiologique est d'un grand intérêt car elle permet de suspecter la malignité de certaines tumeurs à présentation clinique bénigne.

L'atteinte parotido-cervicale est différente et d'emblée évocatrice de malignité.

L'interrogatoire et l'examen clinique doivent rechercher une lésion de la peau ou des antécédents de chirurgie cutanée.

La survenue habituelle des métastases régionales pour les mélanomes et les cancers épidermoïdes cutanés se situe au cours des trois premières années après le traitement de la lésion primitive.

Dans notre série, nous n'avons pas noté de cas de métastase parotidienne.

V- EXPLORATION PARACLINIQUE DES TUMEURS PAROTIDIENNES :

L'imagerie des glandes salivaires s'est considérablement développée ces dernières années. L'intérêt de la radiologie est de procurer au chirurgien une information anatomique ainsi qu'une information sur la nature de la tumeur investiguée.

1- L'échographie cervicale:

Les avantages certains de l'échographie sont son faible coût, sa large disponibilité, sa réalisation simple et rapide, et son caractère non invasif et non douloureux. Son domaine d'application le plus performant est la distinction entre masse kystique et masse solide. Les renseignements apportés par l'échographie sont avant tout morphologiques : la taille, la localisation, l'extension, et l'invasion locale des tumeurs parotidiennes, nombre de lésions, et le statut ganglionnaire.

L'examen est limité dans l'exploration du lobe profond par la branche montante de la mandibule et l'apophyse mastoïde [36], ainsi que dans l'exploration de tumeurs de grandes tailles où il est difficile de définir les limites tumorales.

La sensibilité de l'échographie dans la détection des tumeurs du lobe superficiel de la parotide est proche de 100 %, tout en différenciant ces lésions des lésions extraglandulaires superficielles. [37]

De nombreux travaux ont précisé les caractères échographiques propres aux tumeurs bénignes et malignes [38]. Les tumeurs malignes présentent classiquement un écho inhomogène, des limites irrégulières et floues, un centre nécrosé. Le doppler montre une tumeur hypervascularisée [39,40, 41]. L'invasion locale du tissu sous cutané et de la peau peut être observée [42]. Les tumeurs bénignes de plus de 1 cm apparaissent homogènes, avec des contours nets et réguliers.

L'adénome pléomorphe (figure 17) paraît bien limité à l'échographie, hypo-échogène, avec une surface lobulée ou bosselé. Des calcifications dystrophiques peuvent être identifiées. [43,44]

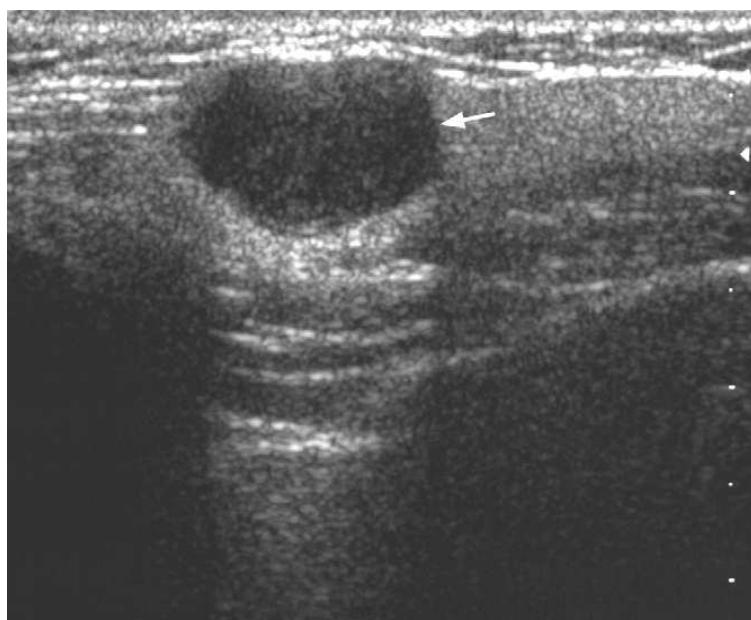


Figure 17 : Image solide hypoéchogène avec une architecture interne homogène et des contours bien limités : aspect d'adénome pléomorphe. Mais un carcinome de bas grade peut mimer cet aspect [42].

Les tumeurs de Warthin (figure 18) sont bien limitées, hétérogène, sous forme d'une masse hypoéchogène à double composante kystique et solide.

Les lipomes sont hypo-échogène à l'échographie, de contours mal définis, leur caractère compressible est très significatif.

L'imagerie des autres tumeurs bénignes de la parotide est non spécifique, et identique à celle de l'adénome pléomorphe.

Les tumeurs malignes (figure 19) sont hétérogènes, de contours mal limités, mais peuvent apparaître homogènes et bien limités. La différenciation entre les différents types histologiques des cancers parotidiens est impossible à l'échographie.

L'échographie peut permettre de guider les cytoponctions à l'aiguille fine des tumeurs de petites tailles afin de limiter les ponctions non contributives et d'optimiser le rendement de la cytoponction.

2- La tomodensitométrie :

La tomodensitométrie a été introduite dès la fin des années 1970 comme méthode diagnostique de la pathologie tumorale parotidienne. L'intérêt de l'examen réside dans l'exploration du lobe profond et vient compléter à ce niveau les manques de l'échographie. La tomodensitométrie permet une bonne analyse des structures osseuses. Il s'agit d'un examen irradiant, non opérateur-dépendant, de coût réduit et largement disponible. L'examen dépiste presque 100 % des tumeurs parotidiennes [42]. Le nerf facial n'est pas visualisé par la tomodensitométrie.

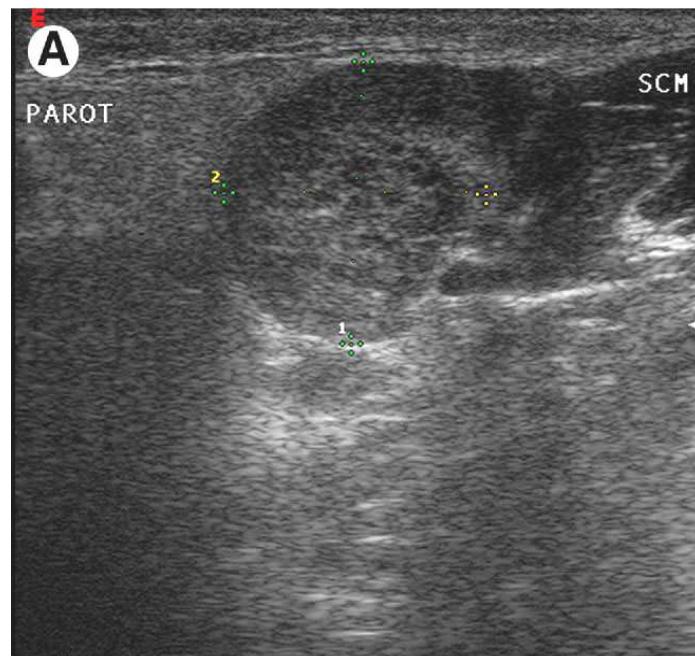


Figure 18 : Tumeur de Warthin : tumeur hétérogène avec un renforcement postérieur [42]



Figure 19: Tumeur maligne de la parotide : image hétérogène mal limitée avec une composante kystique et un renforcement postérieur. [42]

L'étude de l'espace para-pharyngé est rendue possible. Som [45] a décrit un plan graisseux de faible densité entre parotide et espace para-pharyngé, refoulé en dedans par les tumeurs parotidiennes et en dehors par les tumeurs para-pharyngées bénignes [45]. La tomodensitométrie permet une évaluation précise du volume tumoral mais sa valeur diagnostique de nature tumorale (différenciation malin-bénin) apparaît très inconstante [46]. L'utilisation de produit de contraste permet d'apprécier le rehaussement de certaines tumeurs intra-glandulaire (hémangiome) et permet d'augmenter la sensibilité de détection tumorale.

La tomodensitométrie permet la réalisation d'un bilan d'extension locorégional. (Figure 20) La détection d'adénopathies nécrotiques satellites plaide en faveur de la malignité.

3- L'imagerie par résonnance magnétique :

L'IRM constitue l'examen de choix dans l'exploration des processus tumoraux parotidiens. Il s'agit d'un examen non invasif, procurant une excellente résolution anatomique et une information de nature tumorale très fiable. [31,47].

L'intérêt de l'IRM par rapport à la tomodensitométrie est sa meilleure résolution spatiale, en particulier dans l'exploration de la région parapharyngée. L'IRM permet une analyse topographique précise des rapports entre tumeur et axes vasculaires et nerveux. Enfin, l'IRM à l'avantage de pouvoir détecter certains diagnostics spécifiques avec fiabilité (tumeur mixte, lipome, hémangiome ...) [48]

La valeur diagnostique de malignité ou de bénignité de l'IRM est très bonne, selon les séries, les valeurs de sensibilité et de spécificité sont comprises entre 80 et 100%.

La valeur prédictive du type histologique tumorale de l'IRM pour les tumeurs bénignes apparaît assez fiable, alors qu'elle est nulle pour le diagnostic histologique des tumeurs malignes.

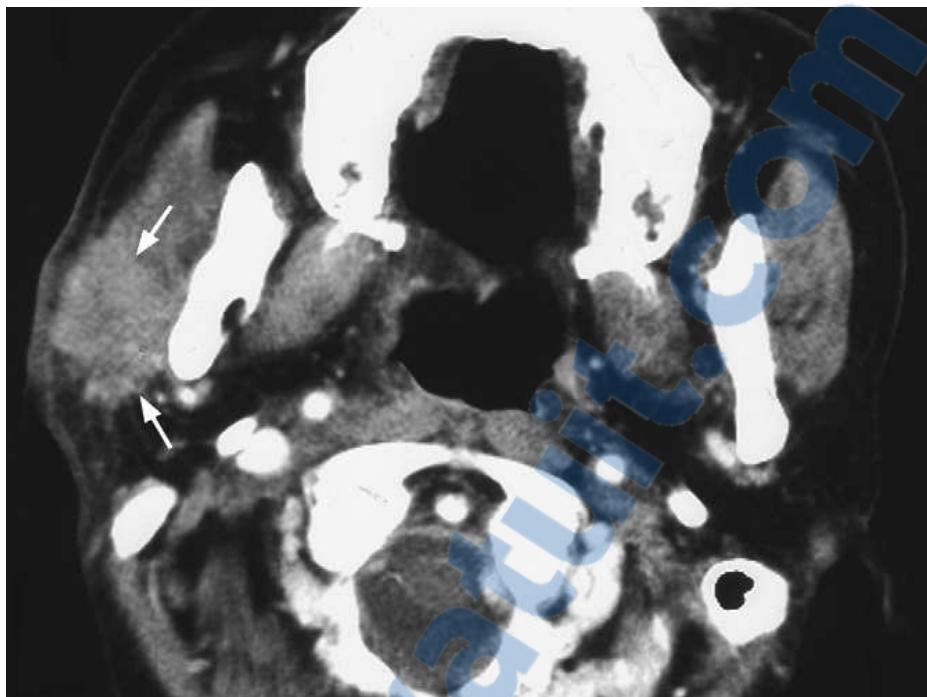


Figure 20: Coupe scanographique axiale avec injection de produit de contraste d'une tumeur parotidienne maligne hétérogène mal limitée au niveau des deux lobes parotidiens avec extension au tissu sous cutané [42].

- IRM et pathologie tumorale maligne :

La première étape consiste à différencier les tumeurs bénignes des tumeurs malignes.

Plusieurs signes IRM paraissent évocateurs de malignité.

L'extension tumorale des espaces adjacents (masticateur, parapharyngé, carotidien, sous digastrique) et de la graisse sous cutanée est caractéristiques des carcinomes, les tumeurs bénignes compriment le muscle au lieu de l'envahir. Cependant, toutes les tumeurs malignes ne sont pas infiltrantes. Il n'existe pas de corrélation entre le grade histologique et le degré d'infiltration. L'association de ganglions locorégionaux infiltrés, nécrotiques est très évocatrice de malignité.

L'existence d'une capsule incomplète et de contours mal limités n'est pas spécifique de malignité.

Un hypo signal T2 semble prédictif d'une malignité.

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. [42] (figure 21).

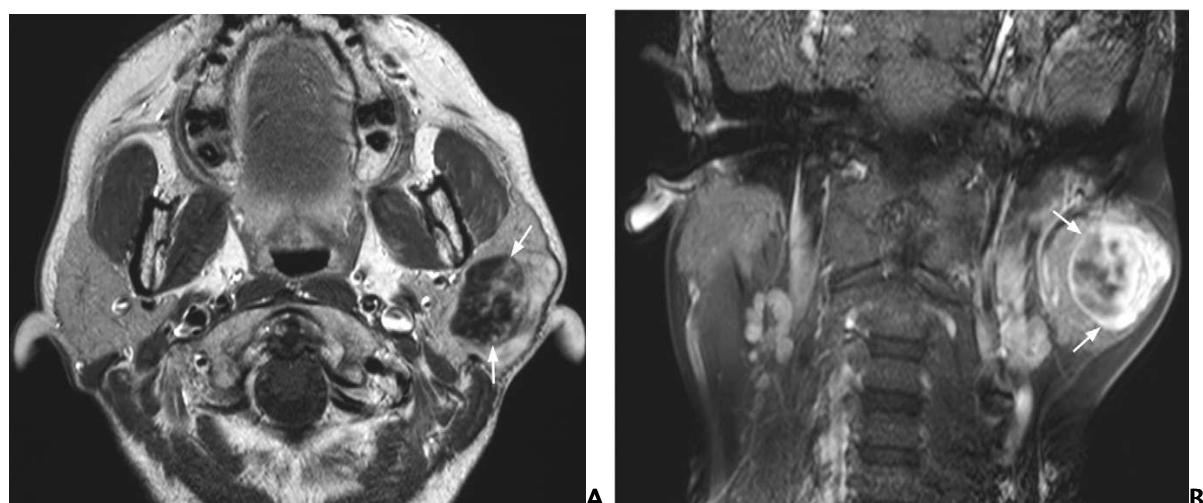


Figure 21: Image A : image IRM en coupe axiale et en séquence T1 après injection de Gadolinium, Image B : image IRM en coupe coronale en séquence de suppression de graisse. Aspect de nécrose interne et de contours mal définis d'une tumeur maligne de la parotide. [42]

- IRM et pathologie tumorale bénigne :

L'adénome pléomorphe (figure 22) a classiquement des contours bien limités, d'aspect lisse ou lobulés, en séquence T1, l'adénome pléomorphe est en hypo ou iso signal par rapport au parenchyme glandulaire adjacent. En séquence T2, la tumeur présente un hyper signal franc et peut être hétérogène. Aucun de ces critères n'est spécifique. [49]

Les cystadénolymphomes ont un aspect en iso ou hypo signal en séquence T1. En séquence T2 une hyper intensité s'observe dans les formes kystiques, alors que les formes charnues peuvent présenter un hypo signal. Ses contours sont réguliers sans encapsulation. Après injection de gadolinium, le rehaussement est hétérogène, tissulaire pour les parties charnues, pariétal périphérique pour les composantes kystiques.

Le lipome est en hyper-signal en séquence T1, hétérogène, d'intensité équivalente à celui du tissu graisseux de la joue. En séquence T2, on note un hyper signal persistant, après injection de gadolinium, le rehaussement est hétérogène. [50]

4- La sialographie:

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. [31]

5- La scintigraphie :

La radio-isotopie appliquée à la pathologie salivaire n'a aucune indication en pathologie tumorale parotidienne courante.

La scintigraphie était utilisée dans le cadre du diagnostic des cystadénolymphomes et des oncocytomes qui concentraient le Technétium. Actuellement, son utilisation dans le cadre de la pathologie tumorale parotidienne est tombée dans l'oubli. [51]

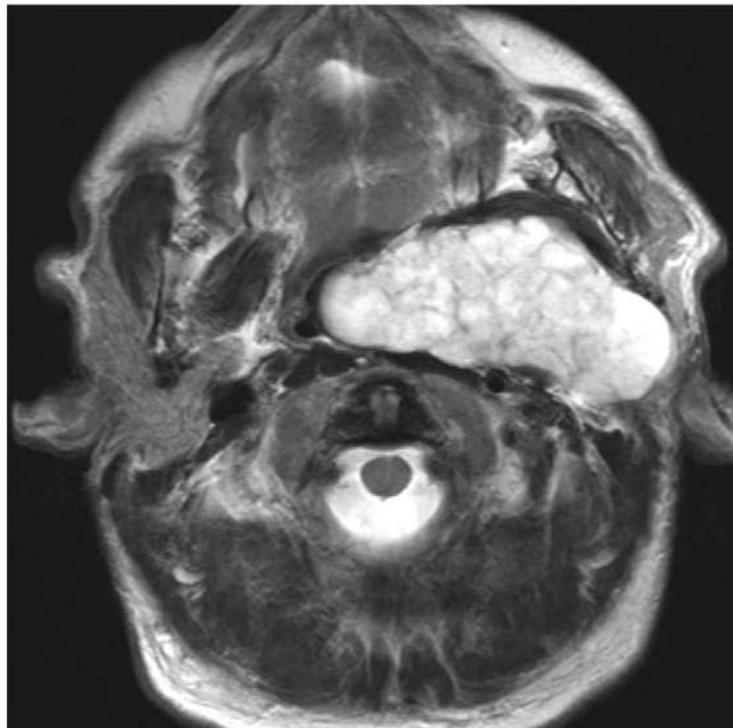


Figure 22: Image IRM en coupe axiale en séquence T2 montrant un adénome pléomorphe du lobe profond de la parotide étendu à l'espace parapharyngé. [43]

6- Cytoponction :

L'utilisation de la cytoponction à l'aiguille fine est un fait établi pour le bilan étiologique des tumeurs de la tête et du cou. Mais son application en pathologie parotidienne est cependant controversée.

L'interprétation est délicate et demande une grande expérience en histocytopathologie.

L'intérêt de cet examen est d'éliminer ou d'affirmer avec certitude la nature maligne d'une lésion [17,18].

- Positive, elle permet de prévenir le patient de la nécessité d'une parotidectomie totale.
- Négative, elle ne modifie en rien l'attitude chirurgicale.

C'est donc sur la sensibilité et non la spécificité que cet examen repose [18]

Or, le nombre de faux négatifs est loin d'être négligeable, variant de 2 à 24 %, ce qui peut limiter, pour certains, l'intérêt de cette technique [19].

Cette technique reste anodine par la faible survenue de complication (hématome infection, traumatisme du nerf facial, fistule salivaire).

VI- BILAN D'EXTENSION :

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, 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. [52]

Les localisations préférentielles des métastases à distance sont:

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

De nombreuses classifications ont été utilisées en clinique pour classer les tumeurs malignes. La classification TNM de l'UICC de 2002, récemment modifiée, sert le plus souvent de référence (annexe 6) et permet une meilleure définition de groupes pronostiques aussi bien pour la taille initiale de la tumeur (T) que pour l'atteinte ganglionnaire (N) et incorpore les données apportées par l'imagerie. [53]

Dans notre série, 75% des cancers parotidiens sont classés T3, T4.

VII- BILAN PRE-THERAPEUTIQUE :

Le bilan pré thérapeutique comporte un bilan biologique (numération de la formule sanguine, ionogramme sanguin, bilan hépatique, bilan de la crase sanguine, vitesse de sédimentation).

On évalue aussi l'état cardiorespiratoire et l'état nutritionnel.

VIII- TRAITEMENT DES TUMEURS PAROTIDIENNES :

1- Buts :

Le traitement des tumeurs parotidiennes suscite depuis de nombreuses années des controverses quant au type d'exérèse lésionnelle, l'attitude vis-à-vis des aires ganglionnaires, le sacrifice du nerf facial et l'utilité de la radiothérapie complémentaire pour les tumeurs malignes.

Le but pour toute chirurgie parotidienne est d'assurer une exérèse large pour diminuer le taux des récidives, et en même temps respecter le nerf facial et ses branches.

2- Moyens :

Quelle que soit la technique de parotidectomie prévue, il y a des règles générales à respecter concernant la préparation du malade et de la région parotidienne :

Les cheveux doivent être soigneusement rasés devant et derrière l'oreille. La peau du visage et du cou seront désinfectés à la Bétadine.

La taille des instruments (pinces, ciseaux, porte aiguille) doit être adaptée à cette chirurgie.

Le monitorage du nerf facial n'est pas systématique dans la chirurgie de première intention.

Le patient peut être intubé soit par voie buccale soit par voie nasale.

Le patient est installé : cou en extension-tête tournée du côté opposé à la parotide atteinte et maintenue par un billot sous les épaules de manière à bien dégager la région cervicale.

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. [54]

2-1 Parotidectomie totale :

- Incision : (figure 23)

L'incision est tracée au crayon en suivant classiquement les contours d'un S italien. Elle est constituée de trois parties :

La partie supérieure est verticale prétragienne.

La partie moyenne contournant le lobule de l'oreille et se dissimulant sous le pavillon.

La partie inférieure est courbe dont la longueur sera en fonction du développement et du siège de la tumeur.

- Décollement du lambeau cutané : (figure 24)

Le décollement se fait sous la peau dans le tissu cellulo-graisseux au ras des bulbes pileux en cas de tumeur superficielle.

En cas de tumeur profonde il est mené sous le plan du SMAS qui sera gardé en tension, sans dépasser le plan de la veine jugulaire externe en bas, et la limite antérieure de la glande parotide en avant.

- Repérage et isolement du ventre postérieur du muscle digastrique : (figure 25)

Il est habituel de faire ce temps en premier car les insertions postérieures de ce muscle constituent le premier repère de découverte du nerf facial.

Il faut rester superficiel par rapport au muscle car dans cette région se trouvent de nombreux dangers vasculo-nerveux notamment le nerf spinal.



Figure 23: Tracé de l'incision [54]

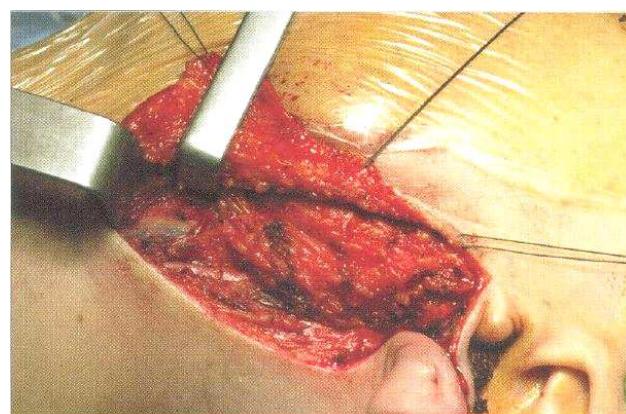


Figure 24: Décollement cutané limité en bas et en avant à la veine jugulaire externe [54]

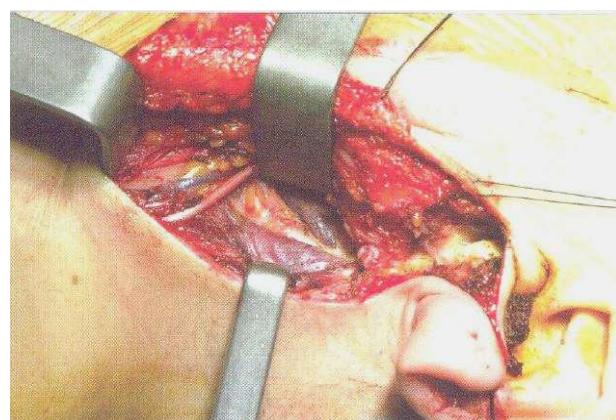


Figure 25: L'écarteur maintient écarté la veine jugulaire externe, le grand nerf auriculaire et le pôle inférieur de la glande pour voir le ventre postérieur du digastrique [54]

- Décollement du conduit cartilagineux jusqu'au processus triangulaire de Schwalbe : (figure 26)

Ce plan est très facile à trouver et le dégagement de la partie antérieure du conduit cartilagineux se fait de façon exsangue.

En bas il faut se méfier de la présence d'une collatérale de l'artère occipitale.

Le tissu fibreux situé à la partie postérieure de la glande parotide entre le ventre postérieur du digastrique et le conduit cartilagineux est sectionné de la superficie vers la profondeur, en faisant l'hémostase.

- Découverte et dissection du nerf facial : (figure 27, 28, 29)

Ce temps, qui centre l'intervention de parotidectomie, implique la parfaite maîtrise de l'anatomie du nerf facial (annexe 5) et plus particulièrement de son émergence extracrânienne et de son trajet rétoparotidien. Le chirurgien doit retenir les points suivants :

- l'émergence exocrânienne du VII se situe à environ 25 mm de profondeur ; cette profondeur est donnée par le ventre postérieur du digastrique.
- le processus triangulaire du cartilage tragien (la portion la plus interne du conduit auditif externe) est un repère très utile. Conley et Montgomery le dénomment « le pointer ». Le tronc du nerf se trouve à 7,5 mm (\pm 2,5 mm) environ en avant et en dedans de lui.
- le VII rétoparotidien forme à peu près la bissectrice de l'angle constitué par le bord antérieur de la mastoïde et le bord inférieur du tympanal
- il se trouve à 1 cm au-dessus du bord supérieur du ventre postérieur.
- l'apophyse styloïde constitue un repère chirurgical médiocre du VII car : elle est absente ou peu développée dans 50 % des cas. Elle n'est souvent individualisée qu'après une dissection longue et laborieuse d'une zone critique. Elle est plus profonde que le VII, structure que l'on veut précisément épargner.
- Profond à son origine, le VII se superficialise vite puisqu'il va passer à la face externe de la branche montante de la mandibule ; il peut donc à son origine présenter une direction transversale et non antéropostérieure. [55]



Figure 26: Entre le pointeur et les insertions du ventre postérieur du digastrique, se trouve le tissu fibreux qu'il faudra sectionner pour aborder le nerf facial [54]



Figure 27: Découverte du tronc du facial [54]

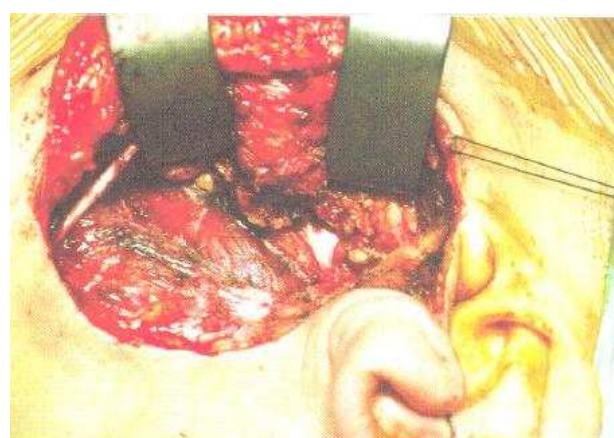


Figure 28: Dissection du tronc du facial jusqu'à sa bifurcation en amorçant la parotidectomie [54]

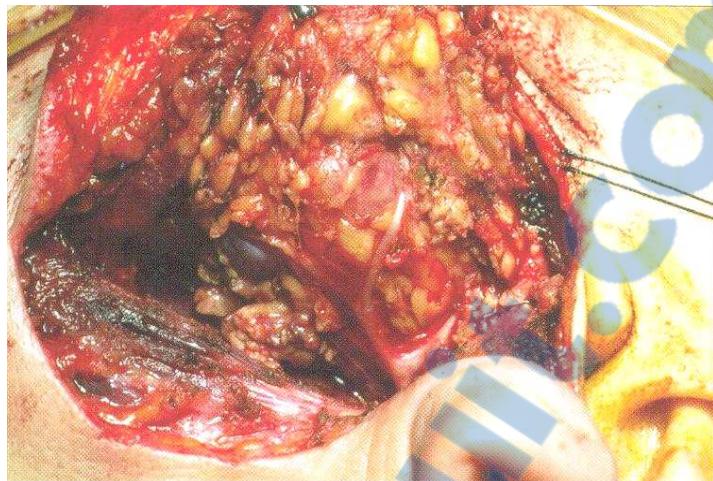


Figure 29: Identification des différentes branches de division à partir de la bifurcation [54]

La découverte du nerf facial se fait en disséquant parallèlement à la direction du tronc du nerf jusqu'à sa bifurcation.

Les principes de la chirurgie des tumeurs parotidiennes vis-à-vis du tronc du nerf facial ou de ses branches sont toujours les mêmes quel que soit le type de parotidectomie : identification – Tunelisation – Section.

La dissection rétrograde du nerf facial est une variante de technique chirurgicale permettant à partir de la découverte des branches extra-glandulaires du nerf facial de retrouver de façon rétrograde le tronc du nerf. Elle est indiquée lorsque la localisation de la tumeur de la parotide est telle qu'elle ne permet pas l'accès direct au tronc du nerf facial. Ou lors de la chirurgie pour récidives tumorales, elle permet d'éviter d'intervenir en zone déjà opérée. [54]

- Ablation du tissu parotidien sous facial : (figure 30)

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

Cette ablation est longue et minutieuse, car les branches doivent être écartées doucement sans traction violente.

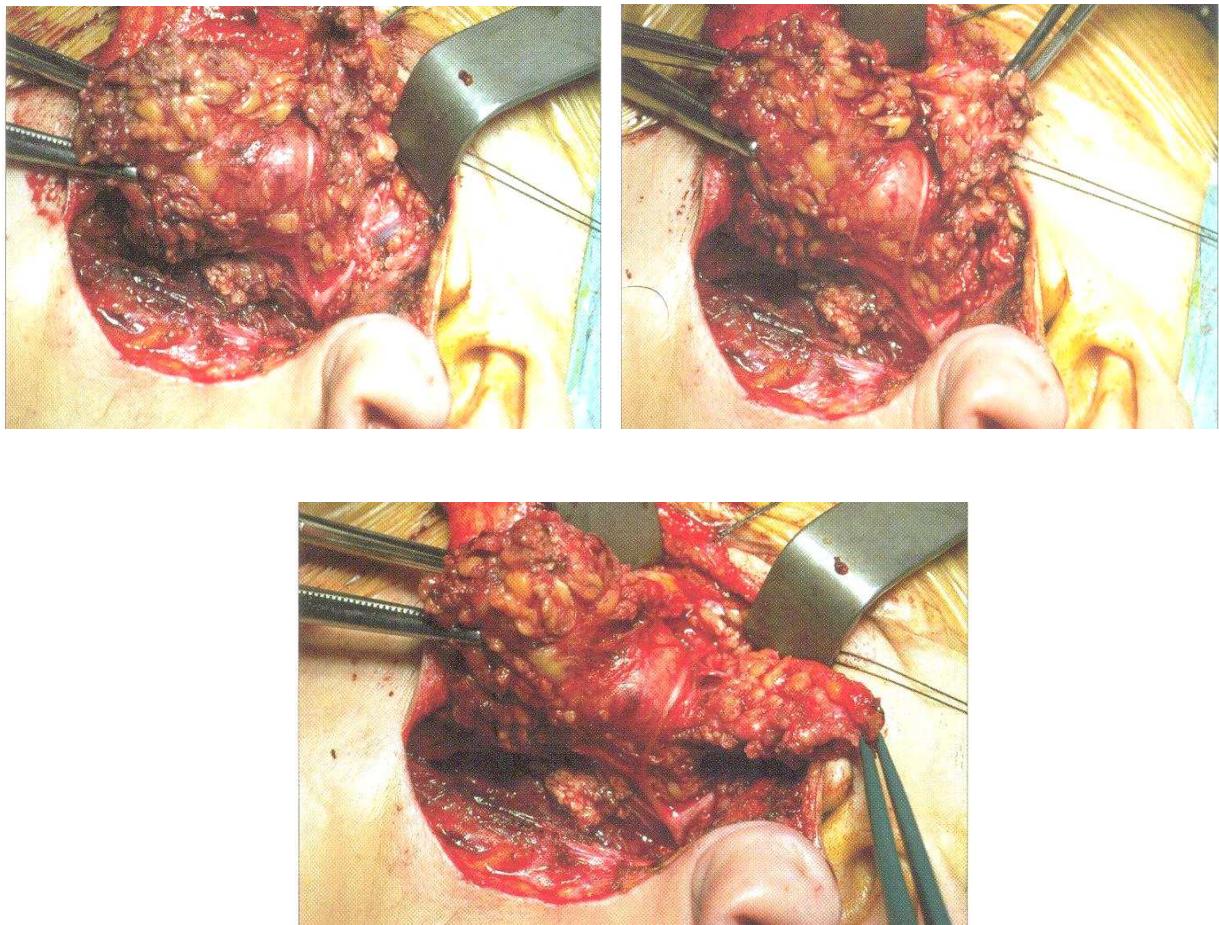


Figure 30: La section du tissu parotidien superficiellement à la branche intermédiaire permet de constater qu'elle est sur la tumeur et donc qu'elle est sous facial à ce niveau [54]

- Fermeture : (figure 31, 32)

La fermeture se fait en deux plans, au niveau des parties cervicales et moyennes de l'incision, plan profond au fil résorbable et plan cutané.

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

- Soins post opératoire :

Ils doivent s'assurer de l'absence de saignement au niveau du bocal du drain de Redon ou d'hématome au niveau du pansement.

En cas de parésie faciale post opératoire, souvent présente, il est indispensable de prescrire des soins oculaires.

Dans notre série, 28% des malades ont bénéficié d'une parotidectomie totale conservatrice.

2-2 Parotidectomie exofaciale :

La parotidectomie exo faciale comprend les mêmes étapes de la parotidectomie totale.

L'exérèse se limite seulement au lobe superficiel de la parotide.

Durant la parotidectomie superficielle, le canal de Sténon doit être identifié, lié et enlevé.

En cas de tumeur bas située, il est préférable de commencer la parotidectomie superficielle de haut en bas. Par contre en cas de tumeur haut située, il est préférable de la faire de bas en haut.

Dans notre série, la parotidectomie exo-faciale a été réalisé chez 64% des malades.

(Tableau 11)

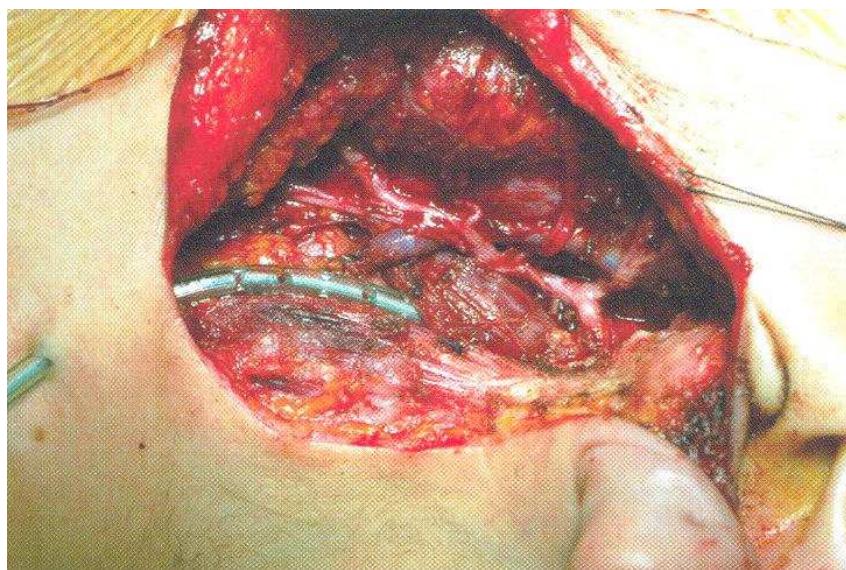


Figure 31: Mise en place du drain de Redon (sous le muscle SCM pour éviter de venir au contact du nerf) [54]



Figure 32: Fermeture cutanée en deux hémisurjets [54]

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

		Krishna raj [56]	Ching chia [2]	K. AKKARI [11]	Takabama [12]	Notre série
Pays		Inde	Taiwan	Tunisie	Brésil	Maroc
Année		2008	2007	2005	2009	2010
Nombre total de cas	Tumeur bénigne	19	229	35	369	31
	Tumeur maligne	63	33	6	231	9
Type de parotidectomie	Exo-facial	63	185	28	217	26
	Totale conservatrice	10	63	12	342	11
	Totale non conservatrice	8	14	3	41	3

2-3 Radiothérapie :

L'idée que la chirurgie conservatrice suivie de radiothérapie est un traitement fiable pour les cancers parotidiens semble largement répandu dans la littérature [52].

Plusieurs auteurs [57, 58] ont pu observer un taux d'échec plus important chez les patients traités par la 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 [59].

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 récidives locorégionales [60]. En revanche, la radiothérapie exclusive n'a pas permis d'obtenir de résultats satisfaisants [57].

* *Technique d'irradiation :*

→ Parotide ou loge parotidienne

Le patient est traité en DSP (Distance Source Peau) par 2 faisceaux obliques [61] (figure 33) homolatéraux avec filtre en coin. Les dimensions et les angles des faisceaux ainsi que la profondeur de l'isocentre et la valeur des filtres sont adaptés à chaque cas à l'aide d'une dosimétrie prévisionnelle en se basant sur les coupes scannographiques.

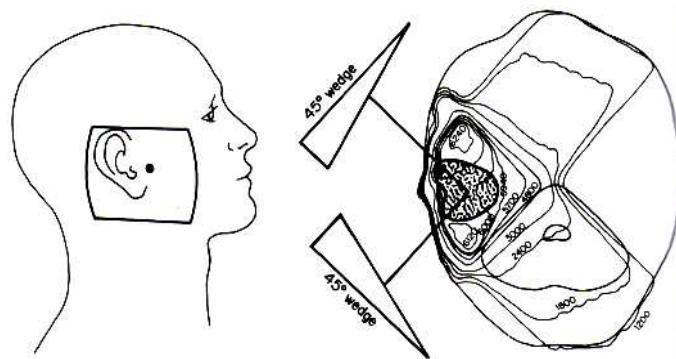


Figure 33: Radiothérapie de la glande parotide 2D [61].

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

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

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-carotidienne, cervicale transverse et spinale sera également irradiée.

* Prescription de la dose :

Une dose de 50 Gy est délivrée en cas d'envahissement microscopique pour un traitement prophylactique post-opératoire. Dans les autres cas, une dose au moins égale à 70 Gy est administrée.

* 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 au plan de traitement. Etant donné que l'irradiation s'effectue en télécobalthérapie ou en électronthérapie, des fenêtres sont définies au niveau des champs sur les masques, de façon à éviter une réaction cutanée intense.

La radiothérapie 3D (figure 34) représente un moyen thérapeutique plus efficace, elle permet d'irradier la parotide et de respecter les autres organes de voisinages (tronc cérébral, lobe temporal, articulation temporo-mandibulaire, oreille interne, larynx) [62]

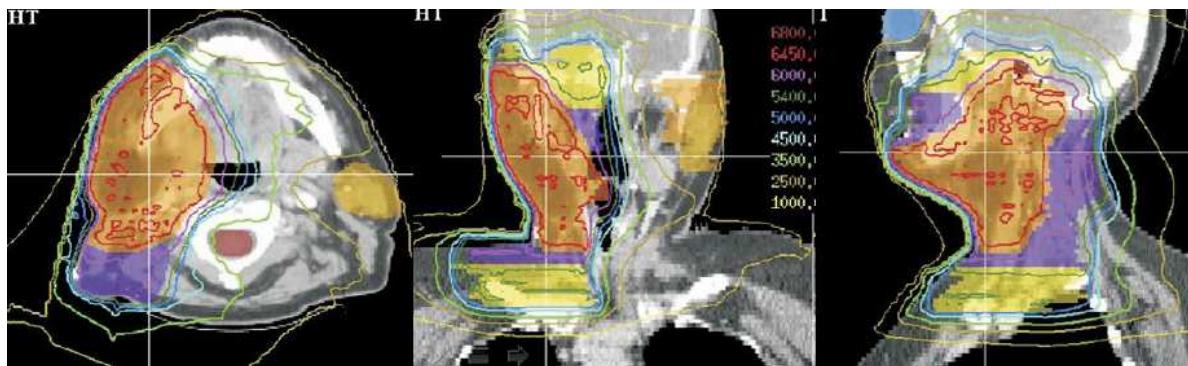


Figure 34: Radiothérapie de la glande parotide 3D [61]

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

* 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 (qu'on peut éviter 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.

2-4 Chimiothérapie :

Les cancers de la parotide sont peu chimiosensibles. La chimiothérapie n'a pas de place dans le traitement des cancers de la parotide même dans des cas très évolués en récidive locale ou avec métastases.

La Fédération Nationale des Centres de Lutte contre le Cancer française [63], recommande que la chimiothérapie ne doit pas être utilisée chez les patients porteurs d'un cancer des glandes salivaires quelque soit son stade, y compris métastatique (lymphomes et sarcomes exclus) et ne doit être envisagée qu'au sein d'essais thérapeutiques multicentriques, évaluant notamment de nouveaux médicaments.

3- Indications :

3-1 Traitement des tumeurs bénignes :

Dans la prise en charge chirurgicale de ces tumeurs, plusieurs possibilités sont mises à notre disposition : parotidectomie exo-faciale, parotidectomie totale conservatrice, et la parotidectomie totale non conservatrice.

Les indications doivent tenir compte de la nature histologique, du siège, et du volume tumoral.

- Adénomes pléomorphes :

Le grand principe de la chirurgie de ce type tumoral est d'en faire l'exérèse sans voir la capsule, en ayant suffisamment de tissu parotidien entre la tumeur d'une part, et les plans de couverture et le nerf facial d'autre part.

L'indication dépend donc du siège de la tumeur et son volume.

Dans le cas des tumeurs développées dans le tissu parotidien latérofacial, cette marge de sécurité ne peut véritablement être obtenue que dans les tumeurs de petite taille (moins de deux centimètres) et seules celles-ci seront traitées par parotidectomie exo-faciale.

Dans les autres cas de tumeurs à développement exo-facial, une parotidectomie totale sera pratiquée comme pour les tumeurs à développement endofacial ou à expression endopharyngée.

L'âge et les renseignements apportés par l'examen extemporané sont des critères qui doivent être pris en considération. Certains auteurs préfèrent faire une parotidectomie totale chez les sujets de moins de 20 ans pour les tumeurs latéro-faciales compte tenu du risque potentiel de récidive plus important dans cette population. De même chez les personnes âgées de plus de 70 ans, porteurs d'une tumeur volumineuse développée dans le parenchyme exofacial, une parotidectomie exo-facial peut être suffisante eu égard aux délais habituels d'apparition des récidives ;

Dans le cas où lors de l'analyse en extemporanée, un doute est émis sur une possible transformation maligne, il est préférable de faire une parotidectomie totale.

- Tumeur de Warthin :

Elle nécessite en cas de siège médian une parotidectomie exo-facial, et en cas de siège postéro-inférieur une parotidectomie polaire inférieure. Certains auteurs préfèrent faire systématiquement une parotidectomie superficielle complète compte tenu de la possible multifocalité de cette tumeur. Les formes endofaciales sont exceptionnelles et imposent une parotidectomie totale.

- Les autres tumeurs bénignes :

Les tumeurs à développement exo-facial feront l'objet selon le siège et le volume d'une parotidectomie polaire inférieure ou exo-faciale. Ce n'est que dans les tumeurs à développement sous facial que sera réalisée une parotidectomie totale.

3-2 Traitements des tumeurs malignes :

Le traitement classique des tumeurs malignes parotidiennes est la parotidectomie totale associée ou non à un curage ganglionnaire suivie d'une radiothérapie externe.

- Choix du type de traitement chirurgical :

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 [57].

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.

La dissection complète du tronc du nerf facial et de ses branches doit toujours être tentée. Ce n'est que si la tumeur est adhérente au nerf, ou l'enveloppe, 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 [54].

Dans une étude menée en Corée du nord en 2007 [64] portant sur 43 patients présentant des tumeurs malignes de la parotide suivis de 1992 à 2002, Young Chang Lim et coll. ont cherché à évaluer l'intérêt de la parotidectomie conservatrice dans le traitement chirurgical des cancers parotidiens. L'âge des patients était compris entre 8 et 84 ans avec une médiane de 55 ans. La majorité de ces patients ont bénéficié d'une radiothérapie post-opératoire associée.

Ces auteurs n'ont pas observé de différence significative pour la survie globale à 5 ans pour les variables d'âge, de sexe, de la taille tumorale et de technique chirurgicale. Seule la présence d'adénopathie positive était significative.

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.

- Indications du curage ganglionnaire :

L'indication du curage reste controversée, tout particulièrement chez les patients N0 cliniques et radiologiques. Pour Beppn, l'indication n'est indiquée que si l'examen extemporané d'un ganglion jugulo-digastrique revient positif [65].

Spiro et coll. [66, 67] 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. [68] 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 [69].

Gallo et coll. [70] 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 à la 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.

- Indications de la radiothérapie post-opératoire :

Bon nombre d'auteurs [71, 72] s'accordent à dire que la radiothérapie post-opératoire est utile dans les cas de haut grade de malignité, récidives 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. [70] ont également pratiqué une radiothérapie postopératoire chez les patients ayant présenté un envahissement histologique ganglionnaire, et ceux ayant présentés des signes d'extension tumorale locale.

Matsuba et coll. [59] confirment l'utilité de la radiothérapie postopératoire 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. [71] à l'Université du Texas et a porté sur 166 patients 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 étaient : 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 récidive, 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.

La plupart des auteurs aujourd'hui considèrent que la meilleure stratégie thérapeutique est la chirurgie conservatrice, suivie lorsqu'elle est indiquée de radiothérapie [59, 72].

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.

3-3 Traitement des métastases parotidiennes :

Les métastases parotidiennes sont essentiellement secondaires aux mélanomes et aux carcinomes épidermoïdes cutanés de la face et du cou.

Dans une étude faite en Belgique en 2005 [73], Les types histologiques les plus fréquemment diagnostiqués étaient les épithéliomas épidermoïdes et les mélanomes d'origine cervico-faciale. Tous les patients ont été traités par parotidectomie superficielle avec dissection du nerf facial. Dans 14 cas, un curage fonctionnel homolatéral a été réalisé et, dans six cas, un curage radical homolatéral était nécessaire.

Le traitement optimal des métastases parotidiennes n'est pas défini. Comme la plupart des auteurs [74, 75, 76], Malata [77] propose la réalisation d'une parotidectomie superficielle avec préservation du nerf facial lorsque la maladie métastatique est limitée au lobe superficiel. Une parotidectomie complète ou avec sacrifice du nerf facial n'est à envisager que lorsqu'il

existe une atteinte du lobe profond et/ou du nerf facial. Cette attitude thérapeutique est également soutenue par McKean et al [76].

Concernant le traitement des aires ganglionnaires, un geste d'exérèse doit être réalisé en présence de ganglions palpables. Cependant, certains auteurs [74, 78] proposent la réalisation d'un curage ganglionnaire en cas de ganglions mis en évidence en imagerie, même s'ils ne sont pas palpables, d'autant plus s'il agit d'un mélanome cutané cervico-facial du fait de l'incidence de métastases occultes [79].

Concernant le traitement complémentaire par radiothérapie externe, Cassissi et al [80] et Jackson [81] rapportent une amélioration du contrôle local si une radiothérapie postopératoire est réalisée.

IX- EVOLUTION :

1- Les complications de la parotidectomie :

1-1 La paralysie faciale :

C'est la complication postopératoire la plus fréquente. Elle peut être immédiate ou retardée, complète ou partielle, intéressant une ou plusieurs branches nerveuses, temporaire ou définitive. Elle est plus marquée, plus durable, dans les parotidectomies totales variant de 15 à 75 % [82-86] alors qu'elle est estimée entre 0 et 16 % dans les parotidectomies exo-faciale [83, 86-89]. Le mécanisme de la lésion peut être un simple étirement, un écrasement ou une section, partielle ou complète. Le siège de la lésion se situe rarement sur le tronc, mais le plus souvent sur les fines branches de division. Parfois, il n'y a pas d'autre alternative que de sectionner le nerf facial, pour des raisons carcinologiques.

La paralysie faciale est définitive et plus sévère pour les tumeurs malignes de la parotide, les patients traités pour des tumeurs bénignes font moins de paralysie faciale.

Dans notre série on a noté 5 cas de paralysie faciale transitoire et 3 cas de paralysie faciale définitive.

Dans le cas d'une section nerveuse nette, une micro-suture nerveuse bout à bout doit être réalisée dans le même temps opératoire afin de rétablir la continuité de la branche nerveuse.

En cas de dilacération nerveuse sans rupture complète du rameau nerveux, et si après la résection de la zone endommagée une suture nerveuse bout à bout est possible, la réparation nerveuse est souhaitable. (Figure 35)



Figure 35 : Suture nerveuse sur greffon [54]

En cas de dilacération avec rupture complète de la branche nerveuse, il est nécessaire de réséquer les zones trop endommagées et de rétablir la continuité par l'utilisation d'un greffon nerveux d'interposition par le nerf grand auriculaire ou une autre branche du plexus cervical superficiel. [54]

Le microscope opératoire permet une bonne visualisation des faisceaux axonaux constituant le nerf et de s'assurer de la bonne orientation dans chaque extrémité.

Dans une étude prospective randomisée faite sur 45 patients qui ont présenté une paralysie facial post-parotidectomie, Jong-Lyel Roh a montré que l'utilisation du prédnisolone en postopératoire était inefficace. [90]

1-2 le syndrome de Frey : (Figure 36)

Le syndrome de Frey décrit en 1923 par Madame Lucie Frey sous le nom de syndrome du nerf auriculo-temporal chez un soldat de 25 ans. [86, 91] Bien que Duphenix ait été le premier à décrire cette symptomatologie dans les Mémoires de l'Académie royale de chirurgie en 1757.

Ce syndrome 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 les repas.

Sa fréquence est diversement appréciée variant de 10 à 40% selon les statistiques [92,93].

CANNONI [94] estime même son apparition quasiment obligatoire après une parotidectomie totale, il entraîne réellement une gêne sociale dans 3 à 15 % des cas.

Les nombreuses modalités de traitement décrites pour soulager les patients témoignent des difficultés et des limites rencontrées. Les anticholinergiques locaux ont un taux de succès de 60 à 70 %, mais la durée d'action ne dépasse pas 48 heures et les effets secondaires limitent leur emploi. L'excision cutanée avec greffe dermo-épidermique et l'interposition sous-cutanée de divers matériaux (graisse autologue, fascia lata, fascia temporalis, collagène) ont été proposées, mais aucun objectif à long terme n'a été publié [34,93]. Diverses interventions, aux résultats inconstants, ont aussi été proposées : section du nerf auriculo temporal, section du nerf de Jacobson, section de la corde du tympan.

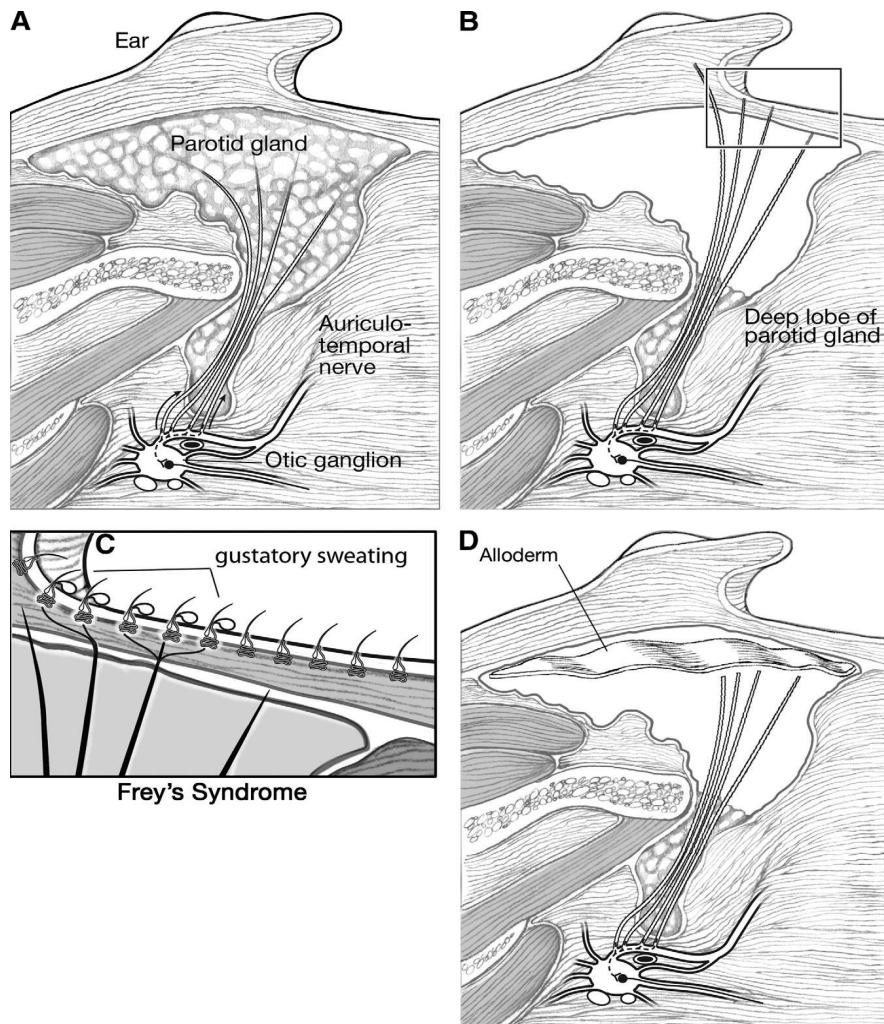


Figure 36 : Syndrome de Frey : physiopathologie et mécanisme de prévention par la greffe d'implant dermique. [91]

Plus récemment, l'injection cutanée de neurotoxine botulique de type A, proposée par certaines équipes, reste le traitement de première intention du syndrome de Frey invalidant post-parotidectomie [93].

Dans notre série on a noté 2 patients qui ont présenté un syndrome de Frey après parotidectomie. Un traitement par les toxines botulique (BOTOX®) a été proposé.

1-3 L'hématome post-opératoire :

Il peut apparaître dans les suites précoces pouvant nécessiter une reprise chirurgicale d'hémostase. Parfois, il se constitue lentement et son évacuation s'effectuera en consultation .Le

risque de laisser un tel hématome est la surinfection secondaire, source de désunion de suture, de fistule salivaire [95].

1-4 Troubles de cicatrisation :

Il apparaît parfois une désunion cutanée de la région sous lobulaire ou au niveau de la jonction entre le 2ème et le 3ème segment de l'incision cutanée. De même, la survenue d'une cicatrice chéloïde est possible au même endroit [82].

2- Les récidives des tumeurs de la parotide :

Plusieurs hypothèses, ont été émises pour expliquer ces récidives.

– La théorie de la multifocalité : retenue depuis les travaux de DELARUE [96] en 1956. Un ou plusieurs nodules tumoraux présents à distance de la masse principale seraient laissés en place après une chirurgie partielle. La fréquence semble très peu importante, de l'ordre de 0 à 2%, et l'idée de la plurifocalité est actuellement abandonnée et contestée [97-99].

– La théorie de la multinodularité : En effet, la surface de l'adénome pléomorphe est irrégulière envoyant des pseudopodes reliés au tissu tumoral donnant parfois l'aspect de tumeur polylobée. Il existe une croissance de tissu tumoral et donc de cellules myoépithéliales [98,100] à travers la pseudo capsule, correspondant à un aspect morphologique dendritique.

– La théorie de l'essaimage cellulaire par ouverture tumorale lors de l'intervention [82, 95]. Cette idée, n'est pas actuellement admise de tous et se voit contestée [98, 101].

– La prédominance cellulaire et la présence d'un stroma chondromyoïde abondant [98].

– Le jeune âge des patients [96,98], mais cette caractéristique semble être liée au fait que les sujets jeunes ont davantage d'années devant eux pour développer une nouvelle tumeur.

Il n'existe pas de différence de délai d'apparition de la récidive selon que le traitement initial a consisté en une énucléation, une parotidectomie superficielle ou totale [84, 101,102].

Mais les auteurs s'accordent à dire qu'elles apparaissent bien au-delà de 10 ans d'évolution [82, 98, 99].

L'IRM semble être l'examen à demander devant la suspicion de récidive [24, 98, 103].

Le traitement des récidives est chirurgical [98, 102, 104]. L'intervention est rendue délicate et généralement considérée comme dangereuse pour le nerf facial par la disparition des plans anatomiques, la modification des points de repère classiques et surtout par la présence de tissu de cicatrisation engainant le nerf facial [24, 102, 104].

Le décollement cutané doit être extrêmement prudent, car les branches du nerf facial adhèrent au lambeau. La découverte du tronc du nerf facial doit rester la première préoccupation, en s'aidant au besoin de la résection de la pointe de la mastoïde

Après parotidectomie totale conservatrice, tous les temps de la reprise chirurgicale deviennent difficiles : la levée du lambeau, l'ablation de la tumeur, mais surtout le repérage et la dissection du nerf facial. FROELICH [102] n'identifie le tronc que dans 30 % des reprises. L'utilisation du stimulateur nerveux ou du microscope s'avère d'un grand secours. La dissection rétrograde du nerf facial à partir de l'une de ses branches, en général la temporo-faciale, est une technique intéressante mais également délicate [98].



CONCLUSION



Les tumeurs parotidiennes présentent un groupe hétérogène ayant un tableau clinique, paraclinique et histopathologique variés. Leur diagnostic est facilité grâce aux progrès des techniques d'imagerie et d'anatomo-pathologie.

Les progrès réalisés dans la prise en charge et le traitement offrent une chirurgie de plus en plus conservatrice avec des taux de survie sans récidives plus prolongés.

Dans notre travail, les particularités sont liées à une prise en charge tardive et aux moyens de diagnostics très limités.

En terme de suivi, les patients non revus constituent la principale limite de notre étude. Il est donc primordial de sensibiliser les patients de l'importance d'un suivi régulier et prolongé.

L'amélioration du pronostic de nos malades passe tout d'abord par l'amélioration du plateau technique et obligatoirement par une bonne collaboration multidisciplinaire entre chirurgien ORL, anatomopathologiste, radiologue, onco-radiothérapeute.



ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'exploitation :

1- Informations générales :

- nom et prénom.
- numéro de dossier.
- Age.
- date d'entrée.
- date de sortie.

2- données cliniques :

- antécédents personnels et familiaux.
- délai diagnostique.
- mode de début.
- symptomatologie fonctionnelle : tuméfaction cervicale, adénopathie, douleur
- examen physique : caractéristiques de la masse, paralysie faciale, examen des autres glandes salivaires, examen ORL, examen général.

3- données paracliniques :

- échographie cervicale : taille de la parotide, structure, adénopathies cervicales
- scanner cervicale : aspect tumoral, prise de contraste, composante, topographie. Adénopathies cervicale.
- Bilan d'extension en cas de tumeur maligne.

4- prise en charge thérapeutique :

- chirurgie : type de parotidectomie, réalisation du curage ganglionnaire
- traitement adjuvants : radiothérapie, chimiothérapie.

5- Histologie :

- tumeur parotidienne bénigne : type
- Tumeur parotidienne maligne : type

6- Classification TNM :

Tous nos patients ayant présenté une tumeur maligne de la parotide ont été classé selon la classification TNM de l'UICC de 2002.

7- Evolution post opératoire :

- favorable :
- complication :
 - * type :
 - * date d'apparition :
 - * évolution de la complication :

8- Résultats de suivi :

- durée de suivi :
- bonne évolution :
- récidive tumorale :

Annexe 2 : Classification des tumeurs des glandes salivaires OMS [85]

Tumeurs épithéliales malignes	<ul style="list-style-type: none"> – Carcinome à cellules acineuses – Carcinome mucoépidermoïde – Carcinome adénoïde kystique – Adénocarcinome polymorphe de bas grade – Carcinome épithélial-myoépithélial – Carcinome à cellules claires SAI – Adénocarcinome à cellules basales – Carcinome sébacé – Lymphadénocarcinome sébacé – Cystadénocarcinome – Cystadénocarcinome cribriforme de bas grade – Adénocarcinome mucineux – Carcinome oncocyttaire – Carcinome canalaire salivaire – Adénocarcinome SAI – Carcinome myoépithélial – Carcinome ex-adénome pléomorphe – Carcinosarcome – Adénome pléomorphe métastasiant – Carcinome épidermoïde – Carcinome à petites cellules – Carcinome à grandes cellules – Carcinome lymphoépithélial – Sialoblastome
Tumeurs épithéliales bénignes	<ul style="list-style-type: none"> – Adénome pléomorphe – Myoépithéliome – Adénome à cellules basales – Tumeur de Warthin – Oncocytome – Adénome canaliculaire – Adénome sébacé – Lymphadénome sébacé ou non – Papillome canalaire – Papillome canalaire inversé – Papillome intracanalaire – Sialadénome papilleferum – Cystadénome
Tumeurs des tissus mous	<ul style="list-style-type: none"> – Hémangiome
Tumeurs hématologiques	<ul style="list-style-type: none"> – Lymphome de Hodgkin – Lymphome B diffus à grandes cellules – Lymphome B extraganglionnaire de la zone marginale
Tumeurs secondaires	

Annexe 3 : Histologie de la glande parotide :

Les glandes salivaires sont associées à la cavité buccale, soit « microscopiques » dites accessoires et intrinsèques aux muqueuses, soit macroscopiques et en formation anatomique : glandes salivaires parotides, sous-maxillaires et sublinguales.

La glande parotide est une glande exocrine de structure acineuse. Elle est essentiellement séreuse. Le parenchyme salivaire se constitue d'acini et de canaux. Un lobule est formé par un ensemble d'acini. Plusieurs lobules forment un lobe. La glande est constituée par l'ensemble des lobes.

L'acinus présente un canal intercalé, le lobule présente un canal strié, le canal excréteur se situe au niveau du lobe, et le canal principal : canal de Sténon, est unique et sert pour l'excration de la salive. (Figure 37)

Différents types de cellules sont retrouvés dans la glande :

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

Chaque unité glandulaire est vascularisée par une artéiole, accompagnée par une veinule, qui suit le trajet canalaire correspondant.

Le tissu interstitiel se compose de tissu conjonctif avec quelques fibres élastiques, des filets nerveux, des vaisseaux lymphatiques, de plages lymphoïdes, et de quelques éléments plasmocytaires sécrétant des IgA.

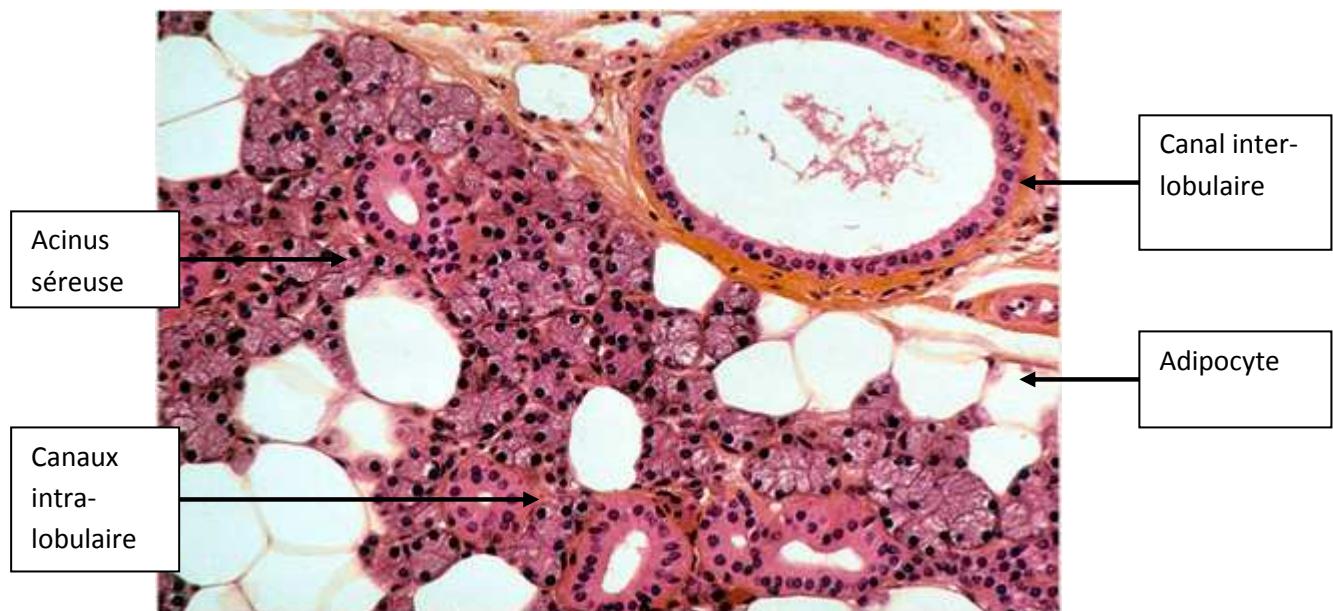


Figure 37 : aspect histologique de la glande parotide en microscopie optique coloré au HES [15]

Annexe 4 : Physiologie de la glande parotide :

La glande parotide joue un rôle très important pour la production de salive lors de la déglutition et de la mastication.

Le mécanisme d'excration de la salive de la glande parotide est l'exocytose.

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

Au final, la salive se constitue de protéines extrinsèques issues du sérum : albumines sériques, immunoglobulines (particulièrement des IgA), et de protéines intrinsèques formées par les glandes salivaires : l'amylase (enzyme digestive), constituant 30% des protéines parotidiennes, le lysozyme, la peroxydase (enzyme anti-bactérienne), le kallicréine (rôle dans la vasodilatation des glandes salivaires), des substances à activité humorale. Cette composante

protéinique s'accompagne d'autres substances dont les acides aminés, les peptides (bradykinine), les catabolites nitrés (urée, acide urique, ammoniac)

Les stimulations locales, mécaniques, gustatives et proprioceptives sont celles pouvant provoquer un réflexe vrai. Les stimulations tactiles, nociceptives, et les pressions sont efficaces lors de la mastication du bol alimentaire. Les excitations mécaniques de l'œsophage lors de la déglutition sont également une stimulation de la sécrétion salivaire. La stimulation des muscles masticateurs, de l'articulation temporo-mandibulaire, ou du parodonte va provoquer une stimulation de la sécrétion salivaire unilatérale.

La salive a différents rôles : des fonctions mécaniques, avec une action de solvant et de lubrifiant pour la digestion du bol alimentaire, des fonctions de protection : grâce à la salive, la cavité buccale présente une grande résistance contre les infections. Son rôle est aussi physique, car elle permet l'auto-nettoyage de la cavité buccale, et l'humidification des muqueuses, évitant par cette action les changements dégénératifs. Elle présente aussi un rôle anti-bactérien, par sa composition en lysosome, thiocyanate, et immunoglobulines. Le bicarbonate contenu dans la salive permet une protection efficace des dents contre les excès de substances acides par un pouvoir tampon.

ANNEXE 5 : Anatomie de la région parotidienne :

La région parotidienne occupe la partie supérieure et latérale du cou, elle doit son nom à la parotide, glande volumineuse qu'elle renferme et qui, à elle seule, forme presque tout son contenu. (Figure 38)

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

1- Limites :

Vue superficiellement, du côté de la peau, la région parotidienne a la forme d'un quadrilatère irrégulier, beaucoup plus étendu dans le sens vertical que dans le sens transversal. Elle est limitée [105]:

- En avant, par le bord postérieur de la branche montante de la mandibule et l'articulation temporo-mandibulaire.
- En arrière, par la mastoïde et le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.
- En haut, par le conduit auditif externe et la partie la plus reculée de l'arcade zygomatique.
- En bas, par une ligne horizontale, allant de l'angle de la mandibule au bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien.
- En profondeur, la région parotidienne s'étend jusqu'aux parties latérales du pharynx, dont elle est séparée par la partie interne de l'espace maxillo-pharyngien.

Elle rentre en rapport, avec des régions importantes : en haut, la région temporale; en bas, la région sus-hyoïdienne; en arrière, la région carotidienne ; en avant, les deux régions masséterienne et zygomatique ; en dedans, la région pharyngienne.

2- Description de la loge parotidienne :

Comprise entre une aponévrose superficielle, et une aponévrose profonde. La loge parotidienne est de forme très irrégulière, mais on peut la comparer à une pyramide quadrangulaire tronquée, et lui considérer six parois [106,107].

a. Paroi externe :

Plane, elle est formée par l'aponévrose superficielle. Elle répond aux téguments.

b. Paroi postérieure :

Est formée par la partie externe du diaphragme stylien, comprise entre le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien et le ligament stylo maxillaire.

c. Paroi interne :

C'est une simple fente entre le ligament sphéno-mandibulaire et le ligament stylo-mandibulaire.

d. Paroi antérieure :

Est constituée de dehors en dedans par le bord postérieur du masséter, par le bord postérieur de la branche montante mandibulaire, par le ptérygoïdien médial en bas et par la partie postérieure de l'aponévrose inter ptérygoïdienne en haut.

e. Paroi supérieure :

Elle est représentée par la partie non articulaire de la cavité glénoïde et la portion fibro-cartilagineuse du conduit auditif externe.

f. Paroi inférieure :

Est fermée par la cloison inter-maxilloparotidienne: lame fibreuse tendue entre la gaine du sterno-cléido-mastoïdien et l'angle mandibulaire.

Ces rapports anatomiques de la glande expliquent la nécessité de rechercher devant toute tumeur de la parotide un envahissement locorégional pouvant toucher : en haut et en arrière : le foramen stylo mastoïdien, la mastoïde, la 3ème portion du canal facial ; en haut et en avant, le méat acoustique externe, le ramus mandibulaire et les muscles de la fosse infratemporale.

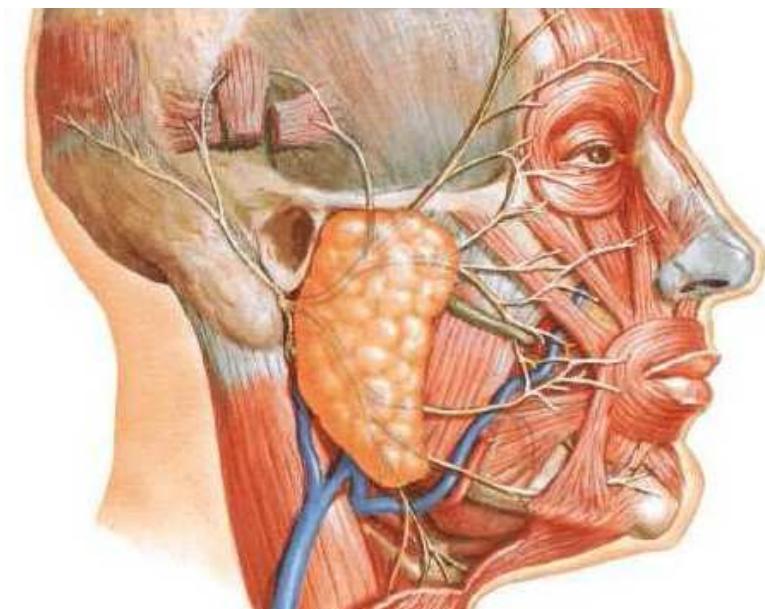


Figure 38 : situation de la glande parotide [108].

3- contenu de la loge parotidienne :

La loge parotidienne renferme la glande parotide, des vaisseaux et des nerfs [105,106].

a- La glande parotide :

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

Sa forme théorique est prismatique triangulaire, avec trois faces (antérieure, externe et postérieure) et deux pôles (supérieur et inférieur), mais en réalité elle se moule sur les parois de sa loge. Elle présente une architecture bilobaire. Le lobe superficiel est plus épais que le lobe profond.

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

La parotide est entourée d'une capsule, par l'intermédiaire de laquelle, elle développe des adhérences à l'intérieur de sa loge. Cette capsule envoie en profondeur de fins tractus, qui

s'enfoncent dans le parenchyme parotidien, le cloisonnent en lobules et servent de support aux différents pédicules canalaire, vasculaires et nerveux.

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

b- Les vaisseaux :

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

Les éléments veineux forment un plexus qui reçoit 4 afférences qui sont : la veine temporale superficielle, la veine maxillaire, la veine auriculaire postérieure et la veine occipitale. Ce plexus émet deux efférences, une en direction du système veineux externe, La veine jugulaire externe et une, vers le système jugulaire interne.

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

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

c- Les 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. Ces ganglions parotidiens appartiennent au schéma classique du cercle de Cuneo, posé sur les deux triangles de Rouviere.

d- Les nerfs :

La région parotidienne est traversée par deux nerfs : le nerf facial et le nerf auriculotemporal.

* Le nerf auriculotemporal :

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 parasympathiques.

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.

* Le nerf facial :

C'est le plus superficiel des éléments intra parotidiens, il présente deux segments :

• *Rétro glandulaire* :

C'est le segment de découverte du tronc. Il mesure 13 mm environ. A sa sortie du trou stylo- mastoïdien, contourne l'apophyse styloïde qui le sépare de la veine jugulaire et pénètre à la partie supérieure de la loge parotidienne dans l'interstice stylo- digastrique. Pendant ce trajet, il abandonne :

- Des branches motrices (muscle stylo- hyoïdien, ventre postérieur du muscle digastrique, muscles auriculaire postérieur et supérieur, muscle occipital),
- Des branches sensitives (rameau du conduit auditif externe),

- Plusieurs anastomoses nerveuses (anse de Haller avec le nerf glossopharyngien, anastomose avec le plexus cervical superficiel par sa branche auriculaire).

La découverte du nerf facial à son origine impose la connaissance de certains repères:

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

- *Intra glandulaire :*

Le nerf facial à ce niveau réalise un véritable clivage de la glande parotide en deux lobes : superficiel et profond. Il se divise en 2 branches terminales : une branche horizontale temporo-faciale, et une branche cervico-faciale verticale. Toutes ces branches innervent les muscles peauciers de la face.

4- Rapports :

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

- En arrière, elle est en rapport avec la région rétrostylienne dont elle est séparée par le diaphragme stylien.
- En avant, la loge parotidienne est limitée par le ramus mandibulaire, les muscles manducateurs et le ligament stylo mandibulaire. Ces structures séparent la loge parotidienne de la fosse infra temporale.

• En haut et en avant, la loge est ouverte sur la fosse infra temporale entre le processus styloïde en dedans et le condyle mandibulaire en dehors.

• En dedans, la loge parotidienne est en rapport avec la région préstyienne, espace parapharyngé proprement dit. L'aponévrose profonde tendue entre le ligament sphéno-mandibulaire et stylo-mandibulaire sépare incomplètement les deux loges.

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 sphénomandibulaire 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 submandibulaire.

Annexe 6 : Classification TNM des cancers parotidiens [31]:

Taille initiale de la tumeur (T)	Tx	La tumeur primitive ne peut être évaluée
	T0	La tumeur primitive n'est pas décelable
	T1	Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension sans extension extraglandulaire
	T2	$2 \text{ cm} < T \leq 4$ cm dans sa plus grande dimension sans extension extraglandulaire
	T3	$T > 4 \text{ cm}$ dans ses plus grandes dimensions (T3a) ou avec envahissement extraglandulaire sans atteinte du nerf facial (T3b)
	T4a	tumeur envahissant la peau, la mandibule, le canal auditif, et/ou le nerf facial
	T4b	tumeur envahissant la base du crâne, de l'apophyse ptérygoïde et/ou de la carotide
Adénopathies (N)	N0	Pas de métastase ganglionnaire
	N1	Un seul ganglion métastatique homolatéral de diamètre $< 3 \text{ cm}$
	N2a	Une métastase ganglionnaire unique homolatérale entre 3 et 6 cm
	N2b	Plusieurs métastases ganglionnaires homolatérales dont le diamètre est $< 6 \text{ cm}$
	N2c	Métastases ganglionnaires bilatérales ou controlatérales dont le diamètre est $< 6 \text{ cm}$
	N3	Métastase ganglionnaire dont le diamètre est $\geq 6 \text{ cm}$
Métastases (M)	M0	Pas de métastase connue
	M1	Existence de métastase viscérale à distance

Annexe 7 : Embryologie de la glande parotide :

1– Formation de l'ébauche parotidienne : (Figure 39–40)

L'ébauche de la glande parotide naît vers la 7ème semaine intra-utérine sous la forme d'un bourgeon de l'épithélium buccal qui se ramifie autour des premiers arcs branchiaux, plus précisément à la jonction du 1er arc branchial et de son appendice: le bourgeon maxillaire, et de plusieurs bourgeons ectodermiques bordant le stomodeum.

Ce bourgeon va se développer tout d'abord vers le haut, l'arrière, dans l'épaisseur du mésenchyme de l'arc mandibulaire : le premier arc branchial.

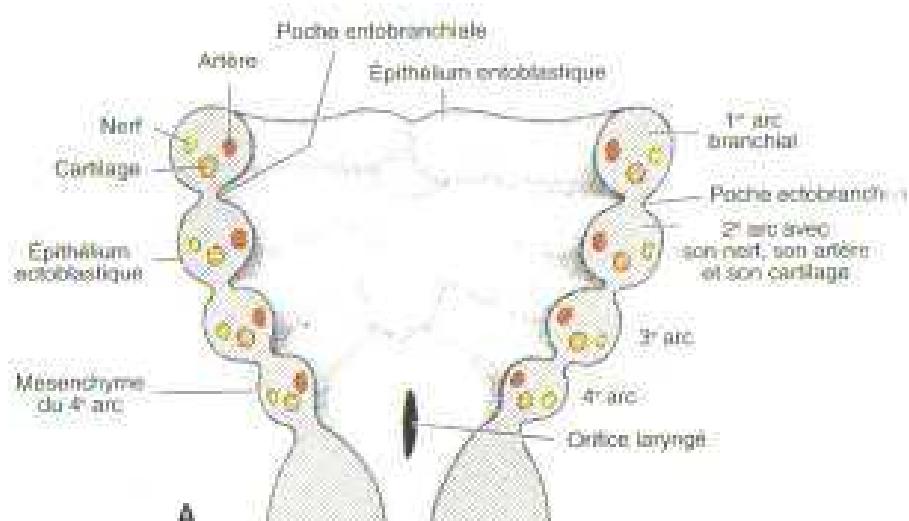


Figure 39 : plancher pharyngien entre la 4ème et la 5ème semaine intra-utérine

Le premier arc branchial est centré par le cartilage de Meckel; l'ébauche parotidienne le suivra en dedans, puis elle contournera celui-ci par-dessus pour se diriger plus postérieurement, en dehors de l'ébauche du muscle masséter, et atteindra la bifurcation du nerf facial. Elle sera alors plus longue et plus étroite tout en se rapprochant de la région préauriculaire.

2- Développement de l'ébauche de la glande parotide :

La morphogenèse de la glande parotide est indissociable de celle du nerf facial.

Au stade de l'embryon de 18 mm, vers la 7ème, 8ème semaine intra-utérine, l'ébauche parotidienne se présente sous la forme d'un bourgeon épithéial simple, massif, court, mais large. Ce bourgeon naît de la partie la plus latérale de l'épithélium buccal, crânialement à l'angle de la bouche. Il se développe dorsalement et latéralement vers le premier sillon entoblastique.

A ce stade, l'ébauche parotidienne est séparée des terminaisons nerveuses du nerf facial par le nerf buccal (V3), le nerf alvéolaire inférieur (V3), le cartilage de Meckel, et le nerf mylo-hyoïdien (V3). L'ébauche parotidienne et le nerf se rapprochent latéralement par rapport à ces derniers. Le nerf facial passe ventralement au niveau du 2ème arc entoblastique et ensuite, part dans la région cervico-mandibulaire.

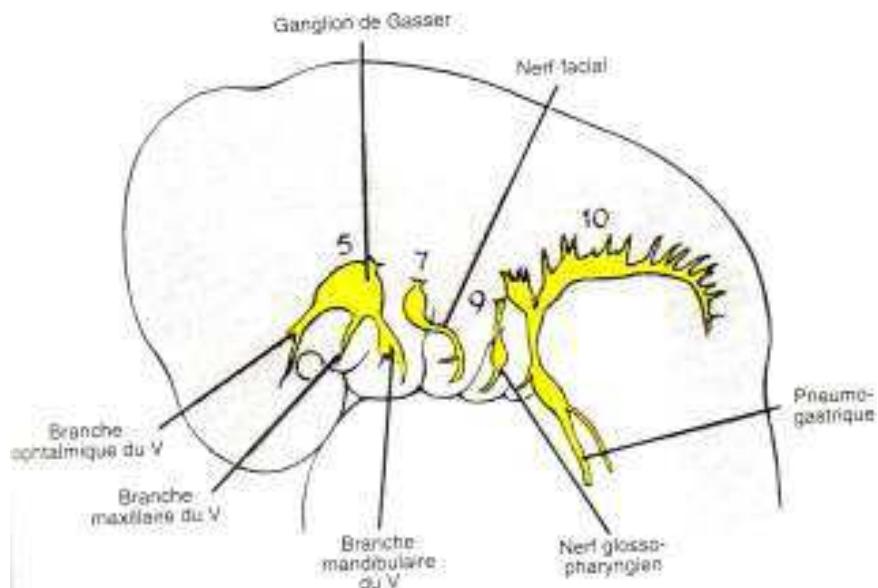


Figure 40 : arcs branchiaux et leurs nerfs correspondants

Au stade de l'embryon de 21/22 mm, le bourgeon épithéial est plus allongé et plus étroit, il est à ce stade non ramifié et s'étend dorsalement vers la région pré-auriculaire. En

même temps, le corps mandibulaire et le masseter se forment latéralement au cartilage de Meckel.

Après ce stade, les branches périphériques du nerf facial vont se former, après la différenciation des branches terminales de ce dernier. Le rameau temporo-facial va devenir de plus en plus superficiel, et le rameau cervico-facial reste profond. On obtient donc un rameau temporo-facial placé dans un plan superficiel par rapport à la parotide, et un rameau cervicofacial profond par rapport à celui-ci.

L'artère carotide externe est située médialement, en profondeur dans le futur espace parotidien.

Donc, au stade de l'embryon de 7 semaines, le nerf facial divisé en ses principaux rameaux est présent dans le futur espace parotidien, alors que la parotide est juste ébauchée.

3- Développement fœtal de la glande parotide et organisation interne fonctionnelle :

Au 3ème mois du fœtus, la parotide présente une organisation qui est identique à l'organisation à la naissance: les structures épithéliales sont disposées en lobules séparés par une capsule de tissu lâche.

Au 6ème mois, la canalisation des cordons cellulaires (cellules ciliées) apparaît en plus du développement de tubules terminaux. Cela va permettre une différenciation morphologique et fonctionnelle des canaux et des unités sécrétoires. La cyto-différenciation aboutit à la formation d'acini séreux.

Au 8ème mois, la production salivaire commence, sous la forme d'un liquide mucineux, bien que la fonction des cellules sécrétoires est absente pendant le développement fœtal.

A ce stade, la parotide est dans sa situation définitive, derrière la branche montante mandibulaire, en dessous et en avant de l'oreille externe.



RESUMES



RESUME :

La pathologie tumorale de la glande parotide est complexe, elle pose des problèmes diagnostiques, et thérapeutiques. *Objectifs* : analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, et évolutifs des tumeurs parotidiennes. *Matériels et méthodes*: Il s'agit d'une étude rétrospective sur une série de 40 cas de tumeurs parotidiennes colligés au service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale du CHU Mohammed VI entre Juillet 2005 et Juin 2009. *Résultats* : Il s'agit de 21 hommes et 19 femmes, dont l'âge moyen est de 48 ans (19-70), la symptomatologie clinique était dominée par la tuméfaction cervicale chez tous les patients, la douleur chez 10 patients (25%), la paralysie faciale chez 7 patients (17.5%), et les adénopathies cervicales chez 4 patients (10%). Le délai moyen de consultation était de 45 mois. On note 31 cas de tumeur bénigne. Le type histologique dominant était l'adénome pléomorphe (55%). Le carcinome muco-épidermoïde est la tumeur maligne la plus retrouvée dans notre série (7.5%). L'échographie parotidienne est le premier examen paraclinique demandé chez nos patients. Le traitement a consisté à une parotidectomie exo-faciale (64%), une parotidectomie totale conservatrice (28%) et une parotidectomie totale non conservatrice (8%). Le curage ganglionnaire était réalisé dans 5 cas. Une radiothérapie post-opératoire était prescrite chez 8 patients. Et la chimiothérapie était prescrite chez 5 patients. *Conclusion* : les tumeurs de la parotide constituent une entité inhomogène. La différenciation entre une tumeur maligne et une tumeur bénigne est souvent délicate. Un retard diagnostic joint à un traitement initial inadéquat assombrit d'avantage son pronostic.

SUMMARY

The tumoral pathology of the parotid gland is complex. It puts forward diagnostic and therapeutic problems. The *objectives* are: to analyse the epidemiological, clinical, therapeutic and progressive aspects of the parotidian tumors. *Tools and methods* : It is a retrospective study over a series of 40 cases of parotidian tumors in the ORL and cervico -facial surgery department at the Mohammed V teaching hospital (CHU) between July 2005 and June 2009. *Results* : It is about 21 men and 19 women average age 48 (19-70). The clinical symptomatology was dominated by the cervical swelling with all the patients, pain with 10 patients (25%), facial paralysis with 7 patients (17.5%), and the cervical adenopathy with 4 patients (10%). The average waiting period of consulting was 45 months. We notice 31 cases of benign tumor. The dominant histological_type was the pleomorphic adenoma (55%). The muco-epidermoid carcinoma was the most found malignant tumor in our series (7.5%). The cervical scan was the first paraclinical test required from our patients. The treatment consisted of an exo- facial parotidectomy (64%), a total conservative parotidectomy (28%) and a total non conservative parotidectomy (8%). The ganglionic cleaning was performed in 5 cases. A post-surgical radiotherapy was prescribed for 8 patients. And the chemotherapy was prescribed for 5 patients. *Conclusion* : The differentiation between a malignant and a non malignant tumor is often delicate. A late diagnosis joined to an inadequate initial treatment spoils more the prognosis.

ملخص

إن الأمراض الورمية للغدة النكفية معقدة ، و تطرح عدة مشاكل في التشخيص والعلاج. من أجل تحليل الجوانب الوبائية والسريرية والتشخيصية والعلاجية لهذه الأورام قمنا بدراسة استعادية ل 40 حالة ورمية مسجلة بمصلحة طب الأنف و الأنف و الحنجرة بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكنش ما بين يوليو 2005 و يونيو 2009 . بلغ متوسط عمر المرضى 48 سنة (19-70) و تمثل نسبة الذكور 47.5 %. سجلت 31 حالة ورمية حميدة و 9 حالات ورمية خبيثة. تمثلت أعراض هذا المرض بانتفاخ الغدة النكفية عند جميع المرضى، آلام، شلل وجهي عند 17.5% من المرضى . انتفاخ الغدد اللمفاوية عند 10 %. تم اللجوء إلى التصوير بالصدى فوق الصوتي عند جميع المرضى. و مكن التشخيص بالمفراس من تحديد مدى انتشار الورم محلياً وموضعياً تم علاج جميع المرضى بالجراحة عبر استئصال الجزء السطحي من الغدة النكفية عند 64% من المرضى بينما 28% من الحالات تمت معالجتها باستئصال تام للغدة المصابة مع اللجوء في 8 حالات إلى العلاج الإشعاعي، و العلاج الكيماوي في 5 حالات. تعد هذه الأورام حالات مستعصية العلاج و يمثل التشخيص المبكر أساس العلاج الناجع.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Bonfils P.**
Tumeurs des glandes salivaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie.
20-628-B-10, 2007.
 2. **Ching-Chia Lin MD.**
Parotid tumors: a 10-year experience.
American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery 2008;29:94-100.
 3. **Heistel L.**
Chapiter XVIII: of extirpating scirrhous maxillary and parotid glands.
In a General System of Surgey in Three Parts. 8th Ed London, 1767.
 4. **Seibold C.**
Resp.Orth.Dissertatio de Squirrho Parotidis,ejusque Cura.
Cum Annexa Extirpate Historia.Wurubourg,1793.
 5. **Duval P, Redon H.**
Extirpation totale ou subtotale de la parotide avec conservation de la branche supérieur du facial dans les tumeurs dites mixtes de la glande: résultats cliniques.
J. Chir. 1932;39:801-8.
 6. **Podovani P, Redon H.**
Tumeurs mixtes de la parotide, ablation totale de la glande avec conservation complète du nerf facial.
Mèm Acad. chir. 1938;34(31).
 7. **Bailey H.**
The treatment of parotid gland with special reference to parotidectomy.
Brit J. Surg. 1941;28:337-46.
 8. **Li Long-jiang.**
Clinical analysis of salivary gland tumor cases in West China in past 50 years.
Oral Oncology 2008;44, 187- 192.
 9. **Tian Z.**
Salivary gland neoplasms in oral and maxillofacial regions: a 23-year retrospective study of 6982 cases in an eastern Chinese population.
Int J Oral Maxillofac Surg 2009.
-

10. **Taiseer Hussain Al-Khateeb.**
Salivary tumors in north Jordanians: A descriptive study.
Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;103:53-59.
 11. **K. Akkari.**
Les tumeurs parotidiennes : a propos de 43 cas.
J. Tun ORL – n° 18 juin 2007 : 29-33.
 12. **Ademar Takahama Junior.**
Parotid neoplasms: analysis of 600 patients attended at a single institution.
Braz J Otorhinolaryngol. 2009;75(4):497-501.
 13. **A. Teymoortash, Y. Krasnewicz, J.A. Werner.**
Clinical features of cystadenolymphoma (Warthin's tumor) of the parotid gland: A retrospective comparative study of 96 cases.
Oral Oncology 2006;42, 569- 573.
 14. **Mohammad Hussein Ansari.**
Salivary gland tumors in an Iranian population: a retrospective study of 130 cases.
J Oral Maxillofacial Surg. 2007 Nov; 65(11):2187-94.
 15. **P.-A. Just, L. Miranda.**
Classification des tumeurs des glandes salivaires.
Annales d'Otolaryngologie et chirurgie cervico-faciale 125 (2008) 331-340.
 16. **G. Seifert**
Histological typing of salivary gland tumours.
2nd edition: ed Berlin . 1991, Springer-Verlag P 113.
 17. **Bartels S, Talbot JM, Ditomasso J.**
The relative value of fine-needle aspiration and imaging in the preoperative evaluation of parotid masses.
Head Neck 2000; 22(8): 781-6.
 18. **Lin AC, Bhattacharyya N.**
The utility of fine needle aspiration in parotid malignancy.
Otolaryngol Head Neck Surg. 2007 May; 136(5):793-8.
 19. **Lim CM, They J, Loh KS, Chao SS, Lim LH, Tan LK.**
Role of fine-needle aspiration cytology in the evaluation of parotid tumours.
ANZ J Surg. 2007; 77(9):742-4.
-

20. **Ellis GL, Auclair PL.**
Atlas of Tumors pathology. Tumors of the salivary glands. Washington (DC). Armed Forces Institute of Pathology; 1996; 155–373.
21. **P. Wahlberg , H. Anderson , A. BioÖ rklund , T. Mööller , R. Perfekt**
Carcinoma of the parotid and submandibular glands—a study of survival in 2465 patients.
Oral Oncology 2002;38;706–713.
22. **Zbären P, Stauffer E.**
Pleomorphic adenoma of the parotid gland: histopathologic analysis of the capsular characteristics of 218 Tumors.
Head Neck. 2007;29(8):751–7.
23. **Paris J, Facon F, Chrestian MA, Giovanni A, Zanaret M.**
Pleomorphic adenoma of the parotid: histopathological study.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2004 Jun; 121(3):161–6.
24. **Raphael Wagner.**
Récidive des adénomes pléomorphes de la parotide. Mémoire.
Thèse Faculté de Médecine de Nantes, 2008.
25. **Mahmood F. Bhutta.**
Parotid pleomorphic adenoma with solitary renal metastasis.
British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2010;48:61–63.
26. **O. Trost.**
Lipome du lobe profond de la glande parotide.
Annales de chirurgie plastique esthétique 2006 :51;239–242.
27. **B. Burin des Roziers.**
Lipome étendu aux deux lobes de la glande parotide : à propos d'un cas exceptionnel
Annales de chirurgie plastique esthétique 2008;53, 285–288.
28. **Olsen KD, Lewis V.**
Carcinoma ex Pleomorphic adenoma, a clinicopathologic review.
Head and Neck 2001; 9, 705–712.
29. **Peter Zbaären.**
carcinoma of the parotid.
The American Journal of Surgery 186 (2003) 57–62.
-

30. **Peter Zbären, Sibylle Zbären, Marco D. Caversaccio, Edouard Stauffer.**
Carcinoma ex pleomorphic adenoma: Diagnostic difficulty and outcome
Otolaryngology – Head and Neck Surgery 2008, 138 (5),601–605.
31. **Paris J, Zanaret M.**
Bilan d'une tumeur parotidienne isolée.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2004;121: 251–6.
32. **E. Maiorano, L. Lo Muzio, G. Favia, A. Piattelli.**
Warthin's tumour: a study of 78 cases with emphasis on bilaterality, multifocality and association with other malignancies.
Oral Oncology 2002,38(1), 35–40.
33. **Spiro GH.**
Salivary neoplasms: overview of a 35 years experience with 2807 patients.
Head and neck surgery 1986.
34. **SURJEET POHAR.**
Malignant Parotid Tumors: Presentation, Clinical/Pathologic Prognostic Factors, And Treatment Outcomes.
Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys. 2005, 61(1), 112–118.
35. **Michel Nuyens**
Metastatic disease to the parotid gland.
Otolaryngology-Head and Neck Surgery (2006)135, 844–848.
36. **ROTHBERG R, NOYEK AM, GOLDFINGER M, KASSEL EE.**
Diagnostic ultrasound imaging of parotid disease--a contemporary clinical perspective.
J Otolaryngol 1984;13: 232–240.
37. **Lisa A. Orloff, MD, Harry S. Hwang.**
The role of ultrasound in the diagnosis and management of salivary disease.
Operative Techniques in Otolaryngology (2009) 20, 136–144.
38. **BRUNETON JN, MOUROU MY.**
Ultrasound in salivary gland disease.
ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1993;55:284–9.
39. **BRADLEY MJ, DURHAM LH, LANCER JM.**
The role of colour flow Doppler in the investigation of the salivary gland tumour.
Clin Radiol 2000;55:759–62.

40. **GRITZMANN N.**
Sonography of the salivary glands.
Am J Roentgenol 1989;153:161–6.
41. **RAINE C, SALIBA K, CHIPPINDALE AJ, MCLEAN NR.**
Radiological imaging in primary parotid malignancy.
Br J Plast Surg 2003;56: 637–43.
42. **Y.Y.P. Lee.**
Imaging of salivary gland tumours.
European Journal of Radiology 2008; (66) , 419–436.
43. **Ravi K. Lingama**
Pleomorphic adenoma (benign mixed tumour) of the salivary glands: its diverse clinical, radiological, and histopathological presentation.
British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery (2009).
44. **Pleomorphic adenoma and adenolymphoma in Ultrasonography.**
Piotr Zajkowski , Wiesl Jakubowski.
European Journal of Ultrasound 12 (2000) 23–29.
45. **SOM PM, BILLER HF.**
The combined computerized tomographysialogram. A technique to differentiate deep lobe parotid tumors from extraparotid pharyngomaxillary space tumors.
Ann Otol Rhinol Laryngol 1979;88:590–5.
46. **RABINOV K, KELL T, JR., GORDON PH.**
CT of the salivary glands.
Radiol Clin North Am 1984;22:145–59.
47. **Nicole J. M. Freling, M.**
Malignant Parotid Tumors: Clinical Use Of MR Imaging and Histologic Correlation.
Radiology 1992; 185:691–696.
48. **Jacob Alexander de Ru.**
Do Magnetic Resonance Imaging and Ultrasound Add Anything to the Preoperative Workup of Parotid Gland Tumors.
J Oral Maxillofac Surg 65:945–952, 2007.

49. **Koshi Ikeda, Tsutomu Katoh, Sang Kil Ha-Kawa, Hiroshi Iwai, Toshio Yamashita, and Yoshimasa Tanaka.**
The Usefulness of MR in Establishing the Diagnosis of Parotid Pleomorphic Adenoma.
AJNR Am J Neuroradiol 1996 , (17):555-559.
50. **Shodayu Takashima.**
Parotid Masses: Prediction of Malignancy Using Magnetization Transfer and MR Imaging Findings.
AJR 2001;(176): 1577-1584.
51. **BASSET JY, NABET JJ, DEBENJAK I, MAHFOUZ T, ANCRI D.**
Exploration fonctionnelle scintigraphique des glandes salivaires.
Rev Stomatol Chir. Maxillofac, 1994; 95(2): 127 – 130.
52. **GALLO O ; FRANCHI A ; BOTTAI GV et al.**
Risk factors for distant metastases from carcinoma of the parotid gland.
Cancer 1997;80,5:844-51.
53. **URO-COSTE E.**
Tumeurs des glandes salivaires. État des lieux en 2009.
Annales de pathologie (2009).
54. **GEHANNO P.**
Les tumeurs de la parotide.
Ed Masson, Paris, 2003.
55. **PETELLE B, SAUVAGET E ET TRAN BA HUY P.**
Parotidectomies.
Encycl Méd Chir ,Techniques chirurgicales – Tête et cou, 46–510, 2003.
56. **KRISHNARAJ SUBHASHRAJ.**
Salivary gland tumors: a single institution experience in India.
British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 46 (2008) 635-638.
57. **MAGNANO M.**
Treatment of malignant neoplasms of the parotid gland.
Otolaryngology – Head and Neck Surgery 1999; 121,(5): 627-632.
58. **HARRISON LB ; ARMSTRONG JG ; SPIRO RH et al.**
Postoperative radiation therapy for major salivary gland malignancies.
J. Surg. Oncol 1990;45:52-55.
-
-

59. **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.
60. **DILLARS DG, MULLER S.**
High tumor grade in salivary gland.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 127 (6): 683-686.
61. **A AMELIE, BOUYON A.**
Radiothérapie des cancers de la glande parotide.
Cancer Radiother 2007;11:465-75.
62. **Lee TK.**
Radiotherapie des cancets des glandes salivaires.
Int J Radiat oncol Biol Phys 2008: 70:883-91.
63. **FEDERATION NATIONALE DES CENTRES DE LUTTE CONTRE LE CANCER – PARIS.**
Standards, options et recommandations 2003 pour la prise en charge des patients atteints de tumeurs malignes des glandes salivaires (lymphomes, sarcomes, mélanomes exclus), 2003.
64. **Young Chang Lim.**
Conservative parotidectomy for the treatment of parotid cancers.
Oral Oncology (2005) 41, 1021-1027.
65. **BEPPN T.**
Strategy of neck dissection in parotid cancer.
Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho 2002; 105 (2):178-187.
66. **SPIRO IJ ; WANG CC ; WILLIAM WM.**
Carcinoma of the parotid gland.
Cancer 1993;71:2699-705.
67. **SPIRO RH ; ARMSTRONG J ; HARRISON LB ; GELLER NL ; LIN SY ; STRONG EW.**
Carcinoma of major salivary gland. Recent trends.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1989;115:316-21.
68. **KANE WJ ; Mc CAFFREY TV ; OLSEN KD.**
Primary parotid malignancies. A clinical and pathological review.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1991; 117 :307-16.
-

69. **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.
70. **GALLO O ; FRANCHI A ; BOTTAI GV.**
Risk factors for distant metastases from carcinoma of the parotid gland.
Cancer 1997;80,(5):844-51.
71. **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.
72. **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.
73. **D. Dequanter,**
Le tumeurs malignes secondaires de la parotide.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2005; 122, 1, 18-20.
74. **VAGLINI M, BELLI F, SANTIMINI M, CASCINELLI N.**
The role of parotidectomy in the treatment of nodal metastases from cutaneous melanoma of the neck.
Eur J Surg Oncol 1990;16:28-32.
75. **MARKS MW, RYAN RF, LITWIN MS, SONNTAG BV.**
Squamous cell carcinoma of the parotid gland.
Plast Reconstr Surg 1987;79:550-4.
76. **MCKEAN ME, LEE K, MC GREGOR IA.**
The distribution of lymph nodes in and around the parotid gland: an anatomical study.
Br J Plast Surg 1985;38:1-5.
77. **MALATA CM, CAMILLERI IG, MCLEAN NR,PIGGOTT TA, SOAMES JV.**
Metastatic tumors of the parotid gland.
Br J Oral and Maxillofacial Surg 1998;36:190-5.
78. **BARR LC, SKENE AI, FISH S, THOMAS JM.**
Superficial parotidectomy in the treatment of cutaneous melanoma of the head and neck.
Br J Surg 1994;81:64-5.

79. BALL ABS, THOMAS JM.

Management of parotid metastases from cutaneous melanoma of the head and neck. J Laryngol. Otol 1990;104:350-1.

80. CASSISI NJ, DICKERSON DR, MILLION RR.

Squamous cell carcinoma of the skin metastatic to parotid nodes.
Arch Otolaryngol 1978;104:336-9.

81. JACKSON GL, LUNA MA, BYERS RM.

Results of surgery alone and surgery combined with postoperative radiotherapy in the treatment of cancer of the parotid gland. Am J Surg 1983;146:497-500.

82. ANDRY G, GUENIER C, CHANTRAIN, GOOR P.

Tumeurs de la glande parotide : diagnostic et traitement. Tumeurs des glandes salivaires. Actualités de carcinologie cervico-faciale. J.Paris: Masson, 1990; 49 – 57.

83. BLEVINS NH, JACKLER RK, KAPLAN MJ, BOLES R.

Facial paralysis due to benign parotid tumors.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1992; 118: 427 – 430.

84. GAILLARD J, GANDON J.

Pathologie médicale et chirurgicale de la région parotidienne.
Société française d'ORL et pathologie cervico faciale, librairie Arnette.

85. ROBERTSON DW, CHU FW AND YARINGTON CT.

Parotid cancer: treatment and results.
Ear Nose Throat Journal 1993; 72(12): 787-793.

86. STEPHEN R. HOFF.

Complications of parotid surgery.
Operative Techniques in Otolaryngology (2009) 20, 123-130.

87. FRANKENTHALER RA, LUNA MA, LEE SS, ANG KK, BYERS R.

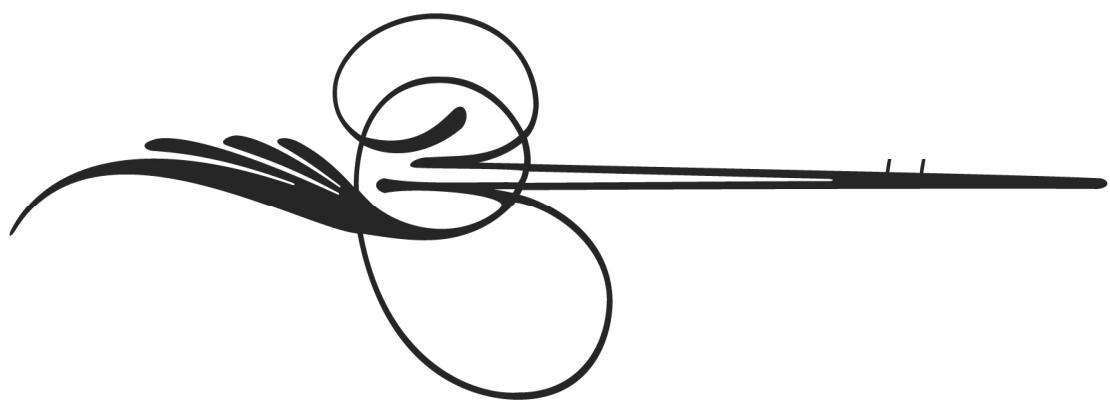
Pronostic variables in parotid gland cancer.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 1991; 117, 1251 – 1256.

88. DULGUEROV P, MARCHAL F, LEHMAN W.

Post parotidectomy facial nerve paralysis: possible etiologic factors and results with routine facial nerve monitoring.
Laryngoscope, 1999; 109(5), 754 – 762.

89. **Gaillard C, Perie S and Susini B et al.**
Facial nerve dysfunction after parotidectomy: the role of local factors.
Laryngoscope 2005 ; 115, 287-291.
90. **Jong-Lyel Roh.**
A prospective, randomized trial for use of prednisolone in patients with facial nerve paralysis after parotidectomy.
The American Journal of Surgery (2008) 196, 746-750.
91. **LAURENT LACCOURREYE, ALFRED WERNER.**
Comment diagnostiquer et traiter les syndromes de Frey ?
Annales d'Otolaryngologie et chirurgie cervico-faciale 125 (2008) 58-62.
92. **Kuauhyama Luna-Ortiz, Jesús Alberto Sansón-río frío.**
Frey syndrome. A proposal for evaluating severity.
Oral Oncology May 2004; 40(5): 501-505.
93. **LINDER TE, HUER A, SHIMDS,**
Frey syndrome, a retrospective and prospective analysis.
Laryngoscope 1997; 107:1496-501.
94. **CANNONI M, PEH A, SAVENNNEC L, ZANAR M, DESSI P.**
Les récidives des adénomes pleomorphes.
Rev. Laryngol, 1988; 109(1): 13 – 16.
95. **VARGAS PA, GERHARD R, ARAUJO VJ.**
Salivary gland tumors in a Brazilian population: A retrospective study of 124 cases.
Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo 57 (2002), p. 271.
96. **DELARUE J.**
Les tumeurs mixtes pluri focales de la glande parotide.
Ann Anat Pathol, 1956.
97. **COIFFIER T, AIDAN D, VILDE F, TROTOUX J.**
Les tumeurs malignes de la parotide. A propos de 60 cas.
Ann. Otolaryngol Chir. Cervicofac, 1996; (113)419 – 424.
98. **CHEVALIER D, LOHE V, DARRAS JA,**
Les reprises et récidives d'adénome pleomorphe de la parotide. 62 cas.
Ann Otolaryngology Chir Cervicofac, 1996; 113, 56 – 60.

99. **KRISHNARAJ SUBHASHRAJ.**
Salivary gland tumors: a single institution experience in India.
British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 46 (2008) 635–638.
100. **Phillips PP and Olsen KD.**
Recurrent Pleomorphic adenoma of the parotid gland; report of 126 cases and a review of the literature.
Anato Rhinol Laryngol 1995; 104,100–4.
101. **A. OUJILAL, A. BOULAICH, A. LAZREK, N. JAZOULI, L. BENCHEKROUN, M. KZADRI.**
LES TUMEURS PAROTIDIENNES CHEZ L'ENFANT A PROPOS DE 26 CAS.
Médecine du Maghreb 1996 n°56 ; 25–29.
102. **FROEHLICH P, FOMEUR JP, VUONG PN.**
Traitement des récidives des adénomes pleomorphes de la glande parotide.
Ann Oto Laryng (paris), 1991; 108, 333 – 337.
- 103- **KENNEL P, HERMAN D, PILLER P.**
Récidives des adénomes pleomorphes de la glande parotide à propos de 15 cas,
J.F d'ORL 1994; 43,113–6.
104. **PIQUET JJ, APAP E, DELMOTT J.**
Traitement des adénomes pleomorphes de la parotide et leurs récidives.
JF ORL 1989; 38,171–175.
105. **BONFILS P. CHEVALIER J. M.**
Anatomie ORL.
2Ed Flammarion Médecine science Paris 1998.
106. **CARLSON G.**
The salivary glands. Embryology, anatomy, and surgical applications.
Surg Clin North Ann, 2000; (80, 1): 261 – 273.
107. **A. BOUCHET, J. CUILLERET.**
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle tome I,
2° édition Masson 1991.
108. **FRANK H. NETTER MD.**
Atlas d'anatomie humaine:
4° édition. Masson 2006.





أورام الغدة النكفية: الأوجه التشخيصية و العلاجية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2011/11/11

من طرف

السيد محمد بنياخ

المزداد بتاريخ 7 دجنبر 1984 بمراكش

أنيل شهاده الدكتوراه في الطب

الكلمات الأهمية

ورم، غدة نكفية، تصوير بالصدى الصوتي، ورم غدي عديد الأشكال،
استئصال الغدة النكفية، علاج بالأشعة

اللجنة

الرئيس

السيد

د. بمحابية

أستاذ في علم التشريح المرضي

المشرف

السيد

د. راجي

أستاذ في جراحة الأنف و الأنف و الحنجرة

الحكم

السيد

د. عمار

أستاذ في جراحة الأنف و الأنف و الحنجرة

السيد

د. أسحال

أستاذ في الفحص بالأشعة

السيد

د. طاهرى

أستاذ في أمراض المسالك

السيد

**أورام الغدة النكفية:
الأوجه التشخيصية و العلاجية**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2011
من طرف

السيد محمد بنياخ

المزداد بتاريخ 7 دجنبر 1984 بمراكش

لليل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

ورم، غدة نكفية، تصوير بالصدى الصوتي، ورم غدي عديم الأشكال،
استئصال الغدة النكفية، علاج بالأشعة

اللجنة

السيد	السيدة	ب. بوعابدية
		أستاذة في علم التشريح المرضي
السيد	السيد	ع. راهي
		أستاذ في جراحة الأنف و الأنف و الحنجرة
السيد	السيد	ح. حصار
		أستاذ في جراحة الأنف و الأنف و الحنجرة
السيد	السيد	أ. أسمال
		أستاذ في الفحص بالأشعة
السيد	السيد	ع. طاهرى
		أستاذ في أمراض السرطان