



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2022

Thèse N° 303

Les tumeurs des glandes salivaires

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/11/2022

PAR

Mme. HASNA YASSINE

Née le 09 NOVEMBRE 1997 à AGADIR

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Tumeur – Glandes salivaires – Imagerie – Anatomie pathologique – Classification des tumeurs salivaires – Chirurgie des glandes salivaires – Pronostic.

JURY

Mr. **A. ABOUCHADI**

Professeur de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

PRESIDENT

Mr. **B. ABIR**

Professeur de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

RAPPORTEUR

Mr. **M. LAKOUICHMI**

Professeur de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Mr. **A.AL JALIL**

Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie

JUGES



رَبِّهِمْ وَرَبِّ الْوَالِدِينَ الْعَظِيمِ

الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ

{سُورَةُ النَّمل: ١٩} HAJARALALFI



Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

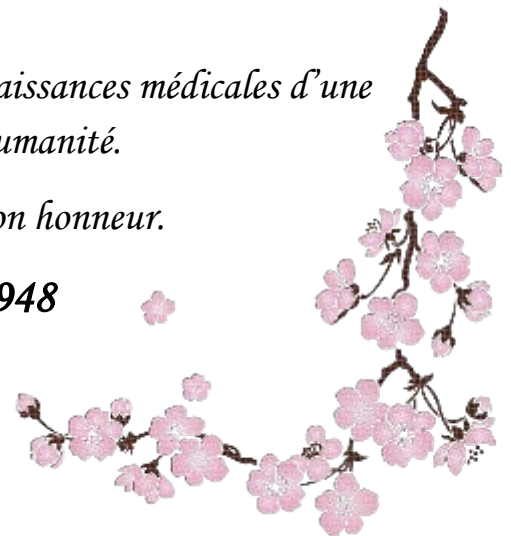
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

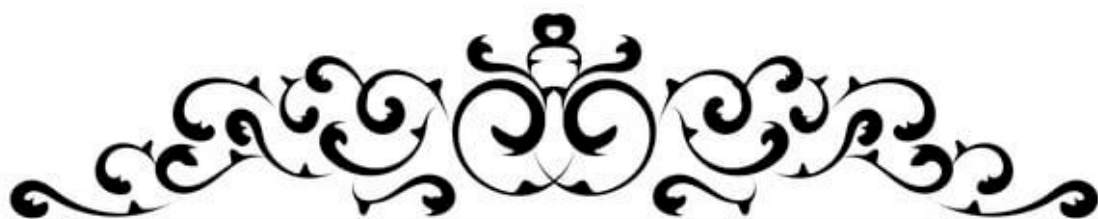
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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

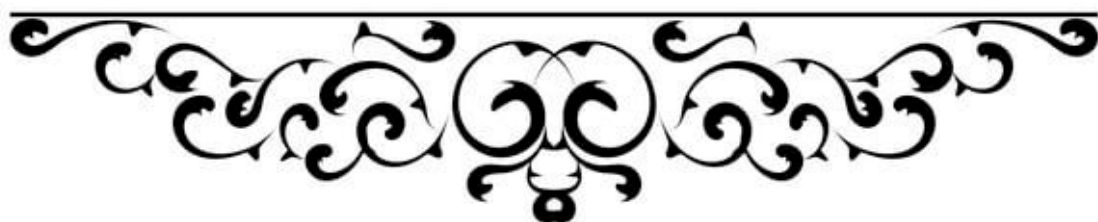
Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nissrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljali	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie

Nom et prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

PROFESSEURS AGREGES

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie

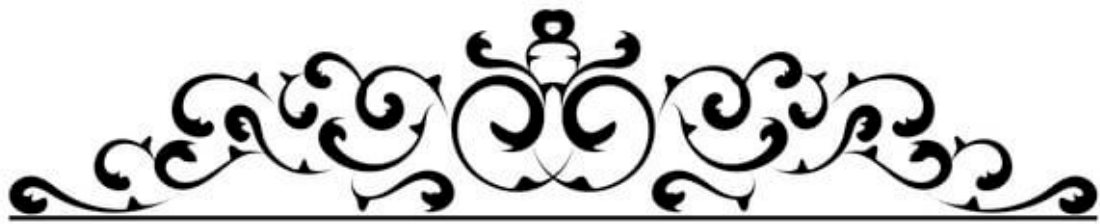
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

PROFESSEURS ASSISTANTS

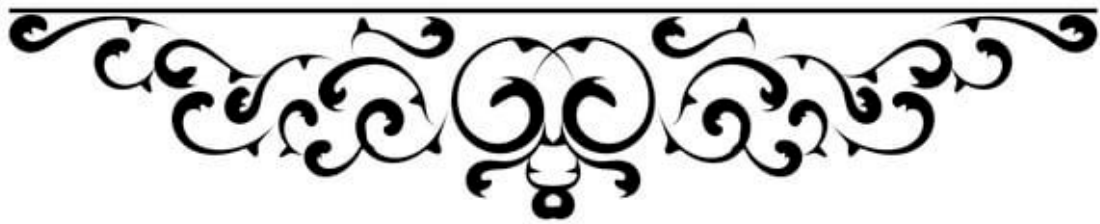
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio- organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	Hajhouji Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	Hajji Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie

Nom et prénom	Spécialité	Nom et prénom	Spécialité
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCHI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAL Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHAASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



DEDICACES





*Ce moment est l'occasion d'adresser
mes remerciements et ma
reconnaissance
et de dédier cette thèse*

Je dédie cette thèse



TOUÏ D'ABORD à ALLAH

Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail. Qui m'a inspiré et guidé dans le bon chemin. Je lui dois ce que je suis devenu. Louage et remerciement pour sa clémence et sa miséricorde.



{اللهم لك الحمد كما ينبغي لجلال وجهك وعظيم
سلطانك}

A mes chers parents :

Après ces longues années ...voilà enfin que votre petite fille vous écrit ces quelques lignes pour vous dire que grâce à vous elle devient médecin.

A mon magnifique père Rachid Yassine,

A une personne qui m'a tout donné sans compter. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculquées. Je te rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon amour infini. Que Dieu tout puissant te garde et te procure bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau qui illumine mon chemin.

A ma douce maman Rachida Babaali,

Merci pour toute la tendresse et l'amour dont tu m'as rempli nuit et jour sans discontinu. Merci pour tous les sacrifices que tu as réalisés afin que je ne manque de rien. Tu as toujours su trouver les bons mots pour m'encourager et m'aider à me relever. Tes prières, ton amour et ton soutien sans failles ont toujours été ma source de motivation. J'espère répondre aux espoirs que tu as fondés en moi et te rendre fier. J'aimerais te remercier infiniment pour tous ce que tu fais pour moi encore aujourd'hui. Puisse Dieu tout puissant t'accorder santé, bonheur et longue vie pour que je puisse te rendre un peu soit-il de tout ce que tu m'as donné.

Je vous aime et même si aujourd'hui nous ne nous voyons plus quotidiennement, vous êtes chaque jour dans mon cœur et mon esprit.

A l'homme de ma vie, mon cher mari, mon meilleur ami, et mon appui : Ahmed

Merci d'avoir cru en moi et de m'avoir soutenu Tu as partagé avec moi les hauts et les bas sans jamais se lasser. Je ne remercierai jamais Dieu assez pour ta présence dans ma vie que je vois plus embellie depuis que tu y es. Toutes les belles œuvres de la littérature, toutes les chansons des compositeurs, tous les mots, en toutes langues confondues, ne sauront exprimer ma gratitude et mon amour envers toi. Tu es le meilleur des maris et le meilleur des amis, ce que j'ai de plus précieux. J'ai commencé cette thèse en tant que mademoiselle YASSINE et la finie en madame BENFDIL... c'est le plus beau de tous mes résultats.

Je te dédie ce modeste travail qui est aussi le tien en témoignage de mon amour inconditionnel, estime et respect que j'ai pour toi ; en implorant DIEU le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de réussite, en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites et de nous réunir dans l'au-delà inchaALLAH. Ta valeur surpasse mes mots.

Je t'aime.

A ma chère sœur Salwa,

Je suis tellement heureuse de t'avoir comme sœur. Je t'ai vu grandir et te transformer en cette jeune femme intelligente que tu es. Je suis fière de toi et je t'aime fort. Puisse Dieu te garder et te mener vers une vie pleine de bonheur et de réussite.

Je te souhaite ce qu'il y a de meilleur.

A mon très cher : Zakaria,

Mon petit frère, Je ne pourrais jamais exprimer l'amour, l'estime et l'attachement que j'ai pour toi. Tu es notre fierté. Pussions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux

A mes adorables grand-mères Lalla Amina et Hajja Fatema,

Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été un grand soutien au cours de ce long parcours. Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse. Il y a tant de chaleur dans la bonté de vos cœurs Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément et je suis vraiment très fière d'être votre petite fille.. J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés

A la mémoire de mon grand-père Elhaj MAHFOUD YASSINE,

Vous êtes toujours vivant dans mon cœur.

« Que Dieu, le Tout Puissant vous accorde son infinie miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis » et que ce travail soit une prière pour votre âme.

A mon grand-père IBRAHIM BABAALI,

Aucune expression ne pourrait exprimer à sa juste valeur, la reconnaissance, le soutien, le respect et l'estime que je vous dois.

Puisse Allah vous accorder santé, longue vie et prospérité.

A ma grande famille : Mes oncles et mes tantes, leurs époux et épouses

A tous mes adorables cousins et cousines

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours Les moments en votre compagnie ont toujours été des instants de plaisir avec votre esprit si drôle qui apaise l'angoisse de mes études.

J'aimerais bien que vous trouviez dans ce travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance les plus sincères et les plus affectueux. Que Dieu nous garde unis à tout jamais

Que Dieu Vous Procure Bonheur et Prospérité.

A mes très chers beaux parents : Hajja ZOËRA ERRAZI et Elhaj LARBI BENFDIL

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquents soient-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. J'ai reconnu en vous une sincérité et un amour parental authentique. Aucun mot ne saurait décrire à quel point je vous chéris. Vous m'avez accueillie à bras ouverts dans votre famille, vous m'avez considérée comme l'une des vôtres, et vous m'avez inondée d'amour, de sympathie et de soutien inconditionnel.

J'espère être à la hauteur de ce que vous attendez de moi, et ne jamais vous décevoir. Puisse DIEU le tout puissant vous donner santé, bonheur et longue vie.

A ma très chère belle sœur : Lalla Malika

Les mots seuls ne sauraient exprimer tout l'amour et l'affection que je porte pour vous et pour vos petits anges Mohamed Rached, le champion de son oncle « BABADI » et la plus belle princesse Rita, l'étoile qui illumine ma vie. **Je vous adore.**

J'ai le grand plaisir de dédier à vous ce modeste travail, je vous remercie pour votre soutien, votre tendresse et votre grand cœur.

Que Dieu vous apporte bonheur et satisfaction.

A Toute la famille ERRAZI et la famille BENFDIL

Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements.

Vous êtes une deuxième famille pour moi.

Je vous dédie ce travail en reconnaissance à la grande affection que vous me émoignez et pour vous exprimer toute la gratitude et l'amour que je vous porte.

*A ma sœur, ma confidente et ma meilleure amie : Hind
Fakhraddine*

C'est avec une immense joie que j'écris ces mots qui me sont très insuffisants pour exprimer ma reconnaissance envers toi. Tu es une sœur pour moi et non pas une simple amie. Nous avons tissé une relation que je peux dire parfaite.

« Toujours là pour moi »

Celle que j'appelle quand ça va mal, qui trouve toujours les bons mots, et qui trouve toujours la solution à mes problèmes. À nos promenades, à nos interminables discussions ! À ta grande joie de vivre, et à tous les moments passés ensemble et aux futurs !

Ta présence est un grand trésor pour moi. Que Dieu te protège et garde notre amitié pour l'éternité.

Merci pour tout. Je t'aime !

*A mes chères amies : Ibtissam Meskour, Asmae Goulma, la
douce Asmae Fathi*

Votre amitié m'est précieuse. Chacune d'entre vous m'est très chère.

Je remercie Dieu de vous avoir mis sur mon chemin. Vous êtes les rencontres qui marquent toute une vie. Tous mes vœux de bonheur, de santé et de succès. Je vous aime.

*A mes amis d'enfance : Anouar Ait Ali, Ouissal Kharaz,
Marouane Atiq, Fatima-Ezzahra Abaayr, Ikram Oujadour,
Wissal Bartoussi, Reda Agnagay, Mehdi Najih*

A tous les moments qu'on a passés ensemble à l'école Al Houda, je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés. Je vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.

A toute l'équipe de cardiologie de l'hôpital militaire : Dr Hamza, Dr Ikram, Dr Hafssa, Dr Mina, Dr HADDARI, Dr Camara, Dr Halima, Dr Basmà ...

Mon passage par votre service est parmi les meilleurs de ma vie, merci d'avoir rendu mes 3 mois avec vous fructueux et instructifs. Vous êtes un exemple de générosité, de persévérance, et d'excellence. Que Dieu vous apporte joie, bonheur et réussite dans votre vie.

A tout le personnel du service de chirurgie Maxillofaciale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

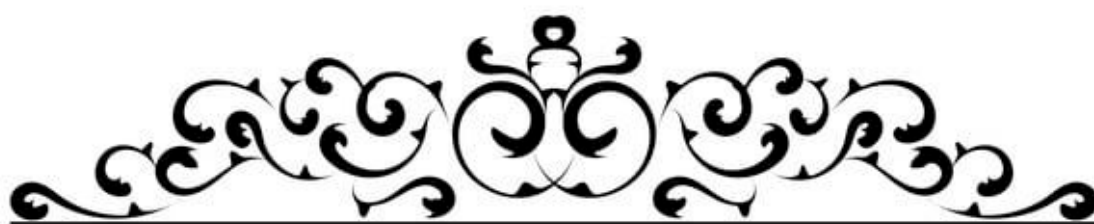
A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce travail.

A tous mes enseignants de primaire, secondaire, et de la faculté de médecine de Marrakech.

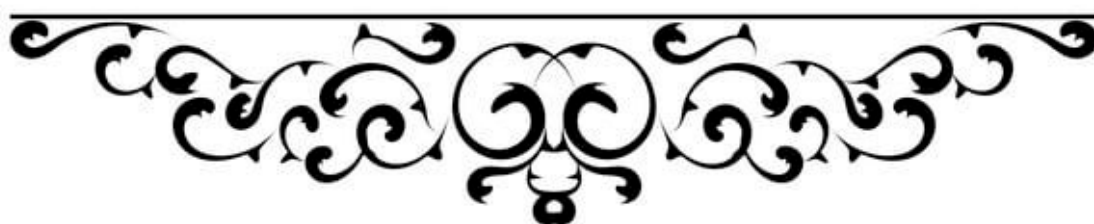
A tous ceux ou celles qui me sont chers et dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.

*A tous ceux à qui ma réussite tient à cœur
A vous tous ...*

Je vous dis merci du fond du cœur, et je vous dédie ce modeste travail...



REMERCIEMENTS



À NOTRE CHER MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BADREDDINE ABIR
PROFESSEUR AGREGÉ EN CHIRURGIE MAXILLOFACIALE ET
STOMATOLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE
MARRAKECH.

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier ce travail auquel vous avez grandement contribué en me guidant, en me conseillant et en me consacrant une grande partie de votre précieux temps. Je vous remercie de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en moi une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines me servent d'exemple. Votre exigence et votre souci du détail m'ont incité à approfondir ma réflexion.

Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période. Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.

À NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ABDELJALIL ABOUCHADI
CHEF DE SERVICE DE CHIRURGIE MAXILLOFACIALE ET
PLASTIQUE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH.

Nous sommes très Honoré de Vous avoir comme président du jury de notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

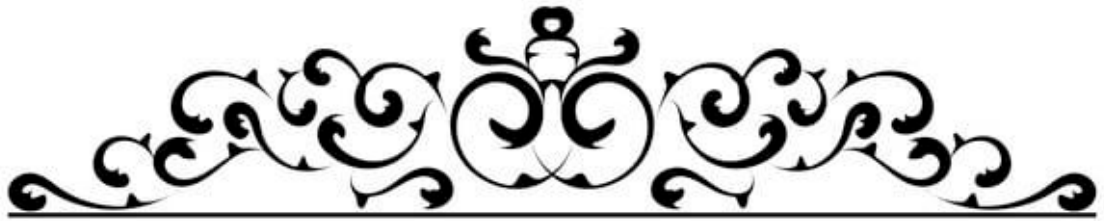
À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMMED LAKOUICHI
PROFESSEUR AGREGÉ EN CHIRURGIE MAXILLOFACIALE ET
STOMATOLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE
MARRAKECH.

Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse.

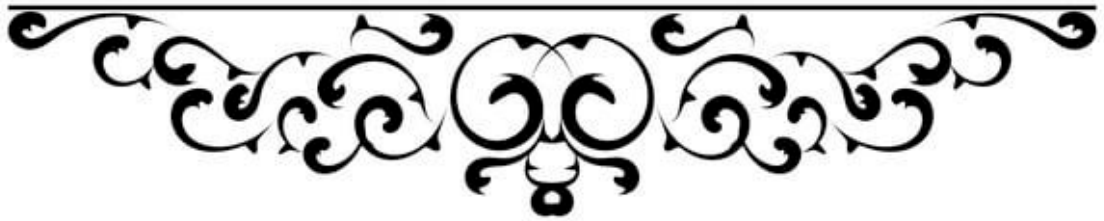
Nous vous sommes infiniment reconnaissants. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner de notre profonde gratitude.

À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ABDEFATTAH AL JALIL
PROFESSEUR AGREGÉ D'ORL-CCF A L'HOPITAL MILITAIRE
AVICENNE DE MARRAKECH.

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.



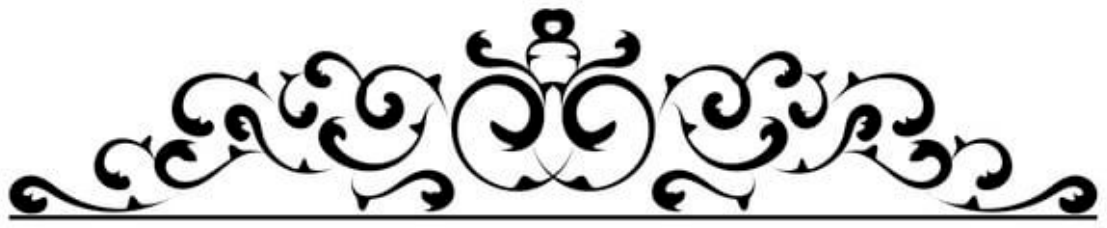
ABBREVIATIONS



Liste des abréviations :

GS	: Glandes salivaires
GSP	: Glandes salivaires principales
GSA	: Glandes salivaires accessoires
GSM	: Glande sous maxillaire
TGS	: Tumeurs des glandes salivaires
CGS	: Cancers des glandes salivaires
T	: Tumeur
N	: Ganglion
M	: Métastase
ADP	: Adénopathie
PF	: Paralysie faciale
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
ADC	: Apparent diffusion coefficient
TEP	: La tomographie par émission de positons
AP	: Adénome pléomorphe
TW	: Tumeur de Warthin
ACB	: Adénome à cellules basales
CME	: Carcinome muco-épidermoïde
CAK	: Carcinome adénoïde kystique

CCA	: Carcinome à cellules acineuses
CEM	: Carcinome épithélial–myoépithélial
LNH	: Lymphome non hodgkinien
LED	: Lupus érythémateux disséminé
REFCOR	: Réseau d’Expertise Français sur les Cancers ORL Rares
SFORL	: Société française d’ORL et de chirurgie de la face et du cou
AJCC	: American Joint Commission of Cancer
SMAS	: Système musculo–aponévrotique superficiel
VADS	: Voies aérodigestives supérieures
VRM	: Veine rétro–mandibulaire
ATM	: Articulation temporo–mandibulaire



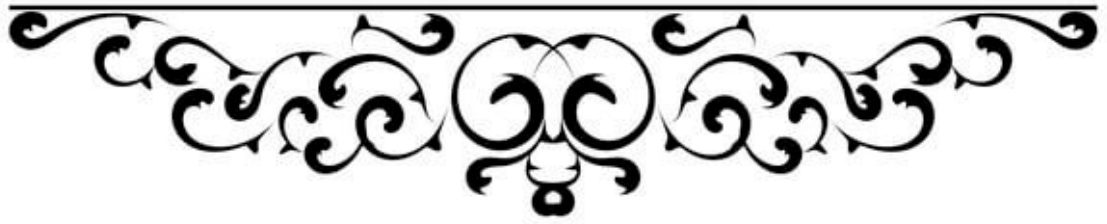
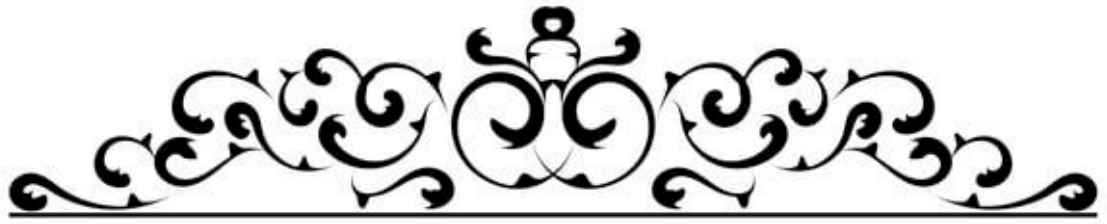
Liste des Figures :

- Figure 1** : Tuméfaction de la région parotidienne gauche chez un patient de 64 ans.
- Figure 2** : Tumeur ulcéro-bourgeonnante auriculo-parotidienne droite avec atteinte cutanée.
- Figure 3** : Paralysie de l'hémiface droit avec absence d'occlusion palpébrale.
- Figure 4** : Échographie de la région parotidienne gauche montrant une masse tissulaire hétérogène du pôle inférieur de la glande parotide gauche.
- Figure 5** : TDM cervico-faciale : Tumeur parotidienne hétérogène droite, siège de zones de nécroses et localement infiltrante.
- Figure 6** : TDM cervico-faciale : Masses parotidiennes du lobe superficiel de la parotide gauche évoquant en premier des adénomes pléomorphes.
- Figure 7** : IRM cervicale en coupes coronales d'un adénome pléomorphe.
- Figure 8** : IRM d'un carcinome épidermoïde localement avancé de la parotide droite.
- Figure 9** : Étapes de la prise en charge d'un carcinome épidermoïde localement avancé.
- Figure 10** : Images d'un patient bénéficiant d'une parotidectomie totale.
- Figure 11** : Classification OMS 2017 des tumeurs des glandes salivaires.
- Figure 12** : Adénome pléomorphe du palais dur.
- Figure 13** : Aspects macroscopiques de l'AP.
- Figure 14** : Image microscopique d'AP HEx400.
- Figure 15** : Image macroscopique de la TW.
- Figure 16** : Aspects microscopiques de la TW.
- Figure 17** : Image microscopique d'ACB.
- Figure 18** : Image macroscopique du myoépithéliome GSA du palais.
- Figure 19** : Images microscopiques du myoépithéliome.
- Figure 20** : Coupe histologique d'oncocytome montrant des amas de cellules larges polyédriques éosinophiles sur une matrice trabéculaire.
- Figure 21** : Carcinome muco-épidermoïde chez un homme de 45 ans.
- Figure 22** : Images microscopiques du CME.
- Figure 23** : Carcinome adénoïde kystique du palais.
- Figure 24** : Images microscopiques du carcinome adénoïde kystique du palais.
- Figure 25** : Aspect macroscopique d'un carcinome à cellules acineuses.
- Figure 26** : Aspect morphologique d'un carcinome à cellules acineuses.
- Figure 27** : Adénocarcinome polymorphe de bas grade du palais.
- Figure 28** : Aspect macroscopique de l'adénocarcinome polymorphe.
- Figure 29** : Images microscopiques d'adénocarcinome polymorphe.

- Figure 30** : Adénocarcinome du palais.
- Figure 31** : Aspect macroscopique de carcinome ex AP.
- Figure 32** : Aspect histologique de carcinome ex AP.
- Figure 33** : Image macroscopique de CEM.
- Figure 34** : Carcinome é pithéial-myoé pithéial HES X400.
- Figure 35** : Carcinome canalaire salivaire HES X 400.
- Figure 36** : Aspect morphologique d'un carcinosarcome.
- Figure 37** : Lymphome de type MALT.
- Figure 38** : Échographie parotidienne avec tirs doppler montrant une formation nodulaire, hypo échogène, bien limitée, pas d'hyper vascularisation.
- Figure 39** : Échographie de la glande parotide montrant une masse mal limitée, hypoéchogène hétérogène au niveau du lobe superficiel avec des zones de nécrose et une vascularisation diffuse intra-tumorale au doppler.
- Figure 40** : Échographie de la glande submandibulaire montrant une masse mal limitée, hypoéchogène hétérogène avec des zones kystiques et une vascularisation diffuse intra-tumorale au doppler.
- Figure 41** : TDM d'un adénome pléomorphe de la glande parotide gauche.
- Figure 42** : TDM après injection de produit de contraste iodé : Rehaussement d'une tumeur parotidienne gauche intéressant le lobe profond avec extension à la région parapharyngée et aux muscles ptérygoïdiens.
- Figure 43** : TDM mettant en évidence une masse de la parotide droite causant une érosion de la mandibule droite avec des plages de calcifications.
- Figure 44** : IRM d'un adénome pléomorphe.
- Figure 45** : IRM cervicale en coupes axiales en séquence pondéré T2 montrant une volumineuse tumeur parotidienne gauche avec signal hétérogène en T2, et infiltration musculaire et cutanée.
- Figure 46** : IRM montrant des multiples nodules de la région submandibulaire.
- Figure 47** : Intubation par voie nasale : Cou en extension, tête tournée du côté opposé
- Figure 48** : Sonde de neurostimulation restée réutilisable
- Figure 49** : Mise en place d'un monitoring du nerf facial.
- Figure 50** : Schéma et vue opératoire montrant le tracé de l'incision
- Figure 51** : Tracé de l'incision par lifting
- Figure 52** : Décollement à la face superficielle du fascia parotidien (système musculo-aponévrotique superficiel de la face).
- Figure 53** : Création de la gouttière interparotido-tragienne sus-jacente à l'émergence supposée du nerf facial.
- Figure 54** : Le tronc du nerf facial a été repéré jusqu'à sa division.
- Figure 55** : En fin de dissection, la glande ne reste pédiculée que par son bord antérieur.
- Figure 56** : Lobectomie profonde.

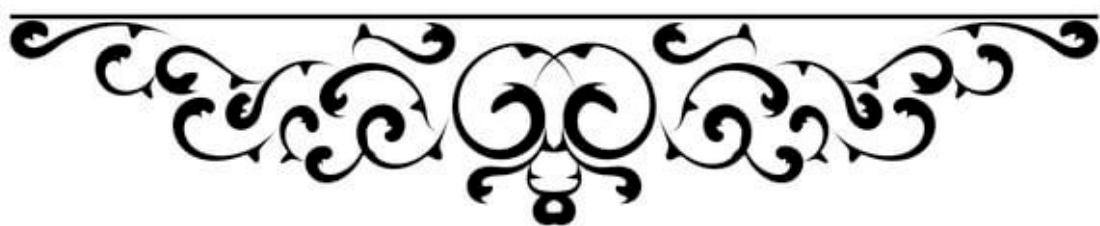
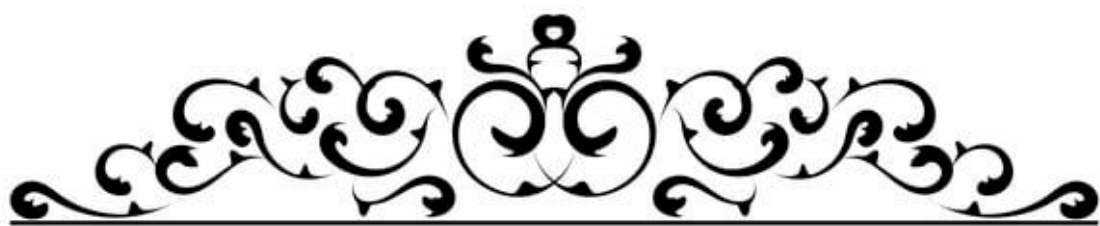
- Figure 57** : Mise en place du drain de Redon dans la loge parotidienne, puis fermetures des différents plans.
- Figure 58** : Le site de l'incision de la submandibulectomie.
- Figure 59** : Incision à travers la peau, la graisse et le platysma pour exposer la veine faciale croisant la glande submandibulaire et la veine jugulaire externe.
- Figure 60** : La technique de la sous maxillectomie.
- Figure 61** : Classification des groupes ganglionnaires selon Robbins 2008.
- Figure 62** : Types d'évidements en fonction des groupes ganglionnaires.
- Figure 63** : Suture é pipérineurale
- Figure 64** : Image d'une patiente présentant un syndrome de Frey.
- Figure 65** : Stades de développement des GSP.
- Figure 66** : Anatomie de la glande parotide ; situation et rapports.
- Figure 67** : La région parotidienne. Les deux lobes de la parotide ont été séparés l'un de l'autre.
- Figure 68** : La glande parotide et la branche temporo-faciale et cervico-faciale du nerf facial.
- Figure 69** : Schéma montrant les groupes ganglionnaires du drainage lymphatique de la tête et du cou.
- Figure 70** : Coupe horizontale de la région parotidienne.
- Figure 71** : Ostium du canal de Sténon droit, en regard du collet de la deuxième molaire supérieure.
- Figure 72** : IRM axiale de la parotide gauche en séquence pondérée T1 avec illustration superposée à l'image IMR.
- Figure 73** : Échographie normale de la glande parotide en coupe longitudinale.
- Figure 74** : Coupe échographique de la parotide.
- Figure 75** : Coupe TDM passant par le canal de Sténon montrant la région parotidienne.
- Figure 76** : Projection cutanée de la glande sous maxillaire.
- Figure 77** : Vue inférieure et latérale de la loge sous mandibulaire.
- Figure 78** : Paroi inféro-latérale de la loge submandibulaire (vue inférieure) : Voie d'exploration clinique et d'abord chirurgical de la glande.
- Figure 79** : Paroi supéro-latérale (vue médiale).
- Figure 80** : Paroi supéro-latérale de la loge submandibulaire (vue supérieure).
- Figure 81** : Paroi supéro-latérale de la loge submandibulaire (vue médiale).
- Figure 82** : Paroi médiale de la loge submandibulaire (vue latérale).
- Figure 83** : Coupe transversale passant par les régions submandibulaire et sublinguale (vue supérieure).
- Figure 84** : Coupe frontale passant par la région submandibulaire.
- Figure 85** : Les rapports de la glande sous maxillaire avec les éléments vasculo-nerveux.
- Figure 86** : Discision sous-muqueuse permettant la visualisation de la glande sublinguale, du nerf lingual et du canal de Wharton.

- Figure 87** : Plancher buccal antérieur.
- Figure 88** : Plancher buccal et glande sous maxillaire.
- Figure 89** : Représentation de la région sublinguale.
- Figure 90** : Anatomie des glandes submandibulaire et sublinguale.
- Figure 91** : Vue latérale schématique des glandes salivaires et des canaux du côté gauche.
- Figure 92** : PSMA PET/TDM montrant les glandes salivaires tubaires qui partagent le même aspect avec les GSP.
- Figure 93** : Représentation schématique d'une glande multilobulée.
- Figure 94** : Image histologique de la parotide (HEX500).
- Figure 95** : Représentation schématique des cellules myoépithéliales.
- Figure 96** : Image histologique d'acini de type muqueux de la glande sublinguale (HEX40).
- Figure 97** : Image histologique d'acini mixtes de glande submandibulaire.
- Figure 98** : Représentation schématique d'une coiffe terminale séreuse en forme de Croissant de Gianuzzi.
- Figure 99** : Schéma du système excréteur des glandes salivaires.
- Figure 100** : Représentation schématique de l'aspect fonctionnel d'une unité sécrétoire des glandes salivaires.
- Figure 101** : Représentation schématique de l'innervation des glandes salivaires principales.



Liste des tableaux :

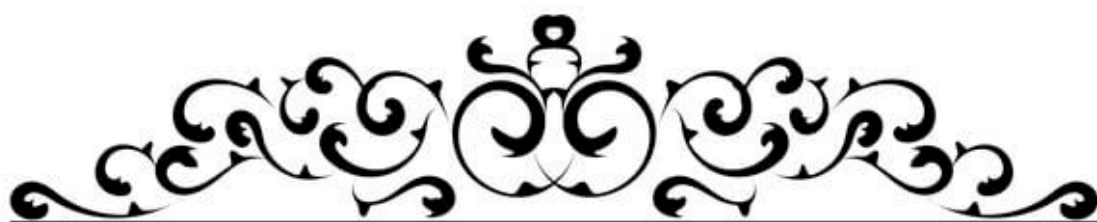
- Tableau I** : Répartition des patients selon le délai de consultation.
- Tableau II** : Répartition selon le motif de consultation et selon le type de la tumeur (Bénigne ou maligne).
- Tableau III** : Répartition des tuméfactions selon la consistance.
- Tableau IV** : Répartition des patients selon la mobilité clinique de la tumeur.
- Tableau V** : Classification TNM des tumeurs malignes.
- Tableau VI** : Répartition des patients selon le geste chirurgical.
- Tableau VII** : Récapitulatif des tumeurs selon la localisation.
- Tableau VIII** : Série clinique : Répartition selon l'âge, le sexe, les antécédents, le délai de consultation, la localisation, motif de consultation, le traitement, les résultats histologiques définitifs et l'évolution.
- Tableau IX** : Répartition selon le taux selon la littérature.
- Tableau X** : Comparaison du sex-ratio des TGS selon diverses séries.
- Tableau XI** : Comparaison de l'âge moyen des TGS selon diverses séries.
- Tableau XII** : Comparaison des résultats selon la localisation tumorale.
- Tableau XIII** : Classification de la paralysie faciale selon House et Brackman.
- Tableau XIV** : Tableau comparatif des valeurs des examens paracliniques.
- Tableau XV** : Répartition des tumeurs bénignes et malignes des glandes salivaires dans la littérature.
- Tableau XVI** : Répartition du type histologique des tumeurs des glandes salivaires dans la littérature.
- Tableau XVII** : Classification TNM de l'AJCC 2017, 8^è me édition
- Tableau XVIII** : Classification par stades d'AJCC 2017.
- Tableau XIX** : Récapitulatif sur les glandes salivaires.



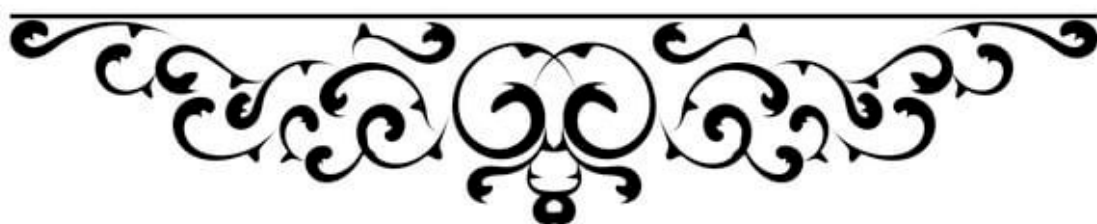
INTRODUCTION	1
MATÉRIEL ET MÉTHODES	5
RÉSULTATS	8
I. DONNÉES ÉPIDEMIOLOGIQUES	9
1. La prévalence	9
2. Répartition selon le sexe	9
3. Répartition selon l'âge	10
II. DONNÉES CLINIQUES	11
1. Antécédents	11
2. Délai de consultation	12
3. Motif de consultation	12
4. Mode d'installation	14
5. Examen clinique	15
III. DONNÉES PARACLINIQUES	20
1. Échographie	20
2. Tomodensitométrie cervico-faciale (TDM)	21
3. Imagerie par résonance magnétique cervico-faciale (IRM cervico-faciale)	22
4. La sialographie	24
5. Cytoponction	24
6. Biopsie	25
IV. BILAN D'EXTENSION	26
V. CLASSIFICATION TNM	27
VI. TRAITEMENT	30
1. Chirurgie	30
2. Radiothérapie	37
3. Chimiothérapie	37
VII. ÉVOLUTION	38
1. Évolution à court terme	38
2. Évolution à long terme	39
3. Traitement des complications	39
DISCUSSION	44
I. ÉPIDÉMIOLOGIE DES TUMEURS DES GLANDES SALIVAIRES :	45
1. Fréquence	45
2. Répartition selon le sexe	46
3. Répartition selon l'âge	47
4. Facteurs de risque	48

II. ANATOMIE PATHOLOGIQUE	52
1. Classification anatomo-clinique	52
2. Techniques histologiques	55
3. Types histologiques	60
4. Aspect Anatomo-pathologique des tumeurs des glandes salivaires dans la littérature	93
III. DONNÉES CLINIQUES	94
1. Délai de consultation	94
2. Localisation tumorale	94
3. Interrogatoire	95
4. Examen clinique	95
IV. DONNÉES RADIOLOGIQUES	102
1. Échographie	102
2. Tomodensitométrie cervico-faciale (TDM)	105
3. Imagerie par résonance magnétique cervico-faciale (IRM cervico-faciale)	109
4. Autres techniques radiologiques	114
V. EXTENSION TUMORALE	116
1. Bilan d'extension locorégional	116
2. Bilan d'extension à distance	117
VI. CLASSIFICATION TNM DES TUMEURS MALIGNES	118
VII. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL	121
VIII. BILAN PRÉ-THÉRAPEUTIQUE	128
IX. TRAITEMENT	129
1. Chirurgie	129
1.1. Les buts	129
1.2. Moyens et indications	129
2. Radiothérapie	144
3. Chimiothérapie	148
X. ÉVOLUTION	150
1. À court terme	150
2. À moyen et long terme	153
XI. FACTEURS PRONOSTIQUES	157
1. Facteurs cliniques	157
2. Facteurs histologiques	158
3. Survie	160

XII. SURVEILLANCE	161
RECOMMANDATIONS	162
CONCLUSION	164
RESUMES	167
ANNEXES	173
BBLIOGRAPHE	228



Introduction



Les tumeurs des glandes salivaires

Les tumeurs des glandes salivaires correspondent à l'ensemble des proliférations cellulaires bénignes ou malignes (primitives ou secondaires), développées aux dépend des tissus salivaires.

Les glandes salivaires se subdivisent en glandes salivaires principales (parotide, sous mandibulaire et sublinguale) et des glandes salivaires accessoires disséminées dans la cavité buccale à l'hypopharynx.

Les tumeurs des glandes salivaires représentent un chapitre important de la pathologie cervico-maxillo-faciale, elles constituent 3% de toutes les tumeurs du corps et environ 3 à 5% de toutes les tumeurs de la tête et du cou. Elles forment un groupe rare d'histologies complexes et hétérogènes, et peuvent être lourdes de conséquences, – la dernière classification des tumeurs des glandes salivaires é té définie par l'OMS 2017, et reconnaît 24 types différents de tumeurs épithéliales malignes et 12 types de tumeurs épithéliales bénignes –; ceci peut causer de nombreuses difficultés diagnostiques à l'étape clinique, radiologique et histologique.

Étant la principale glande, la parotide est la plus touchée, dont 80% sont d'origine bénigne (dominées par l'adénome pléomorphe, qui représente à lui seul environ 60 % de toutes les tumeurs salivaires) et 20% d'origine maligne (dominées par les carcinomes surtout muco-épidermoïde et adénoïde kystique), elle peut aussi être le siège de métastases, notamment de mélanomes et de carcinomes épidermoïdes cutanés de la face et du cou, ou de lymphomes, dont la prise en charge diffère de celle des tumeurs primitives.

La pathologie tumorale de la glande sous-maxillaire est moins fréquente que celle de la parotide, elle constitue 5 – 15% de l'ensemble des tumeurs salivaires.

Les tumeurs des glandes salivaires sont caractérisées par leur polymorphisme clinique, mais ils sont le plus souvent diagnostiqués sous la forme d'une tuméfaction sous cutanée ou sous muqueuse. Les tumeurs parotidiennes (les plus fréquentes), donnent ainsi une tuméfaction en avant ou sous l'oreille.

Les tumeurs des glandes salivaires

Des signes de présomption cliniques (la douleur, la paralysie faciale, la fixité par rapport au plan superficiel ou profond et la présence d'adénopathie), ou bien des données de l'imagerie ou de la cytoponction, donnent des arguments d'orientation en faveur de la malignité de ces tumeurs. Cependant, seule une exploration chirurgicale couplée à un examen anatomopathologique permet d'affirmer la nature histologique exacte de la lésion.

L'IRM est actuellement l'examen d'imagerie le plus performant, le plus reproductible et le plus valide dans la stratégie d'investigation préopératoire. Elle fournit une étude précise des caractéristiques de la tumeur et de l'environnement péri-tumoral. Elle est hautement performante dans l'appréciation du caractère bénin ou malin et dans le typage histologique des tumeurs bénignes surtout après l'avènement des nouvelles séquences dynamiques (de diffusion et de perfusion).

La cytoponction à l'aiguille fine est un geste simple, avec très peu de complications, qui s'intègre dans le bilan initial des tumeurs des glandes salivaires en association avec les aspects cliniques et radiologiques dominés par l'échographie et l'IRM. Elle fait le plus souvent le diagnostic des tumeurs bénignes et peut également différencier les tumeurs malignes de bas grade de celles de haut grade. Sa sensibilité est très bonne (86 à 100 %) ainsi que la spécificité (90 à 100 %). Cependant, la performance est plus faible quand il s'agit de déterminer de façon précise le type de tumeur, en raison de la grande variété de tumeurs bénignes et malignes que l'on peut rencontrer, mais également de leur hétérogénéité.

La biopsie simple transcutanée est proscrite dans les tumeurs de la parotide en raison du risque de dissémination tumorale, de sa difficulté concernant une tumeur du lobe profond et du risque théorique d'une lésion involontaire du nerf facial.

Depuis l'essor des chirurgies cervico-faciale et maxillo-faciale, la prise en charge des tumeurs des glandes salivaires a connu une amélioration pronostique. Et pour raison, leur thérapeutique répond avant tout à une chirurgie seule ou en association avec la radiothérapie. La chimiothérapie n'ayant pas actuellement apporté la preuve de son efficacité.

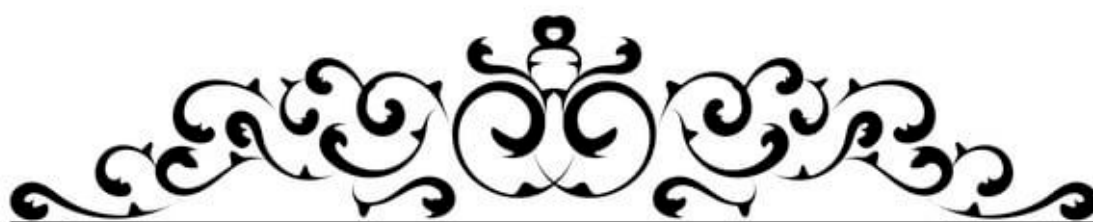
Les tumeurs des glandes salivaires

La paralysie faciale est la complication la plus fréquente de la chirurgie parotidienne. Elle est le plus souvent transitoire, rarement définitive due à une section d'une branche ou du tronc du nerf facial.

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

L'objectif de ce travail rétrospectif est d'analyser et de discuter, à la lumière d'une revue de la littérature, nos résultats épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs des tumeurs des glandes salivaires à travers une série de 21 malades colligée au sein du service de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre 2015 à 2021.

Pour atteindre ces objectifs, nous consacrerons la première partie de l'exposé de notre travail à présenter notre méthodologie, avec les résultats obtenus que nous discuterons dans la deuxième partie avant de conclure et de formuler des recommandations.



I. Matériel:

1. Lieu d'étude :

Ce travail a été réalisé au sein du Service de chirurgie maxillo-faciale de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

2. Durée d'étude :

L'étude a intéressé une période de 7 ans allant du janvier 2015 au décembre 2021.

3. Type d'étude :

C'est une étude rétrospective qui a concerné l'analyse des dossiers des malades hospitalisés au Service de chirurgie maxillo-faciale pour prise en charge des tumeurs des glandes salivaires.

4.

4.1 Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre travail, les malades colligés au service de chirurgie maxillo-faciale de l'HMA Marrakech, entre 2015 et 2021 pour tumeurs des glandes salivaires, et dont le dossier est exploitable, avec une preuve histologique.

Tous nos patients ont bénéficié d'un interrogatoire et d'un examen maxillo-facial complet, ainsi qu'une investigation paraclinique, notamment radiologique. Ils ont tous bénéficié d'un traitement chirurgical et d'une exploration anatomo-pathologique.

Les tumeurs des glandes salivaires

4.2 Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude, tout patient pris en charge en dehors de la durée ciblée par notre travail, ayant un dossier incomplet et ne présentant pas de preuves histologiques.

II. Méthodes:

Pour la réalisation de notre étude :

Nous avons utilisé comme source d'information le registre du service de chirurgie maxillo-faciale de l'HMA de Marrakech, qui nous a permis d'avoir la liste exhaustive des patients ayant été hospitalisés pour prise en charge des tumeurs des glandes salivaires.

Nous avons eu recours à une fiche d'exploitation incluant les données (**Annexe 2**) :

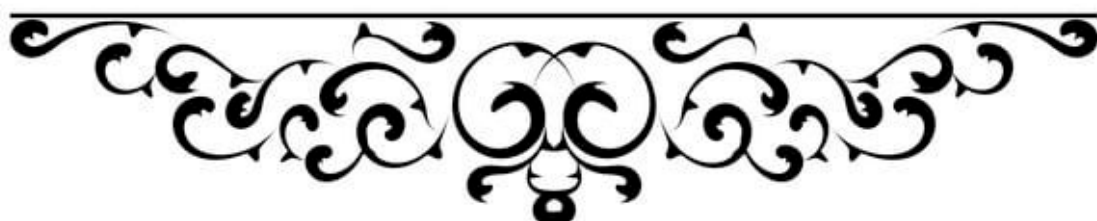
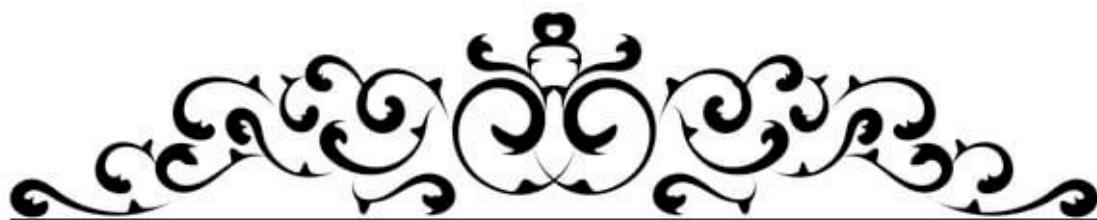
- √ Épidémiologiques
- √ Cliniques
- √ Paracliniques
- √ Thérapeutiques
- √ Évolutifs

1. Population cible :

Les données ont fait l'objet d'une exploitation informatique statistique par le biais du logiciel "EXCEL", ce qui nous a permis d'obtenir les résultats présentés dans le chapitre suivant.

2. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthique relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.



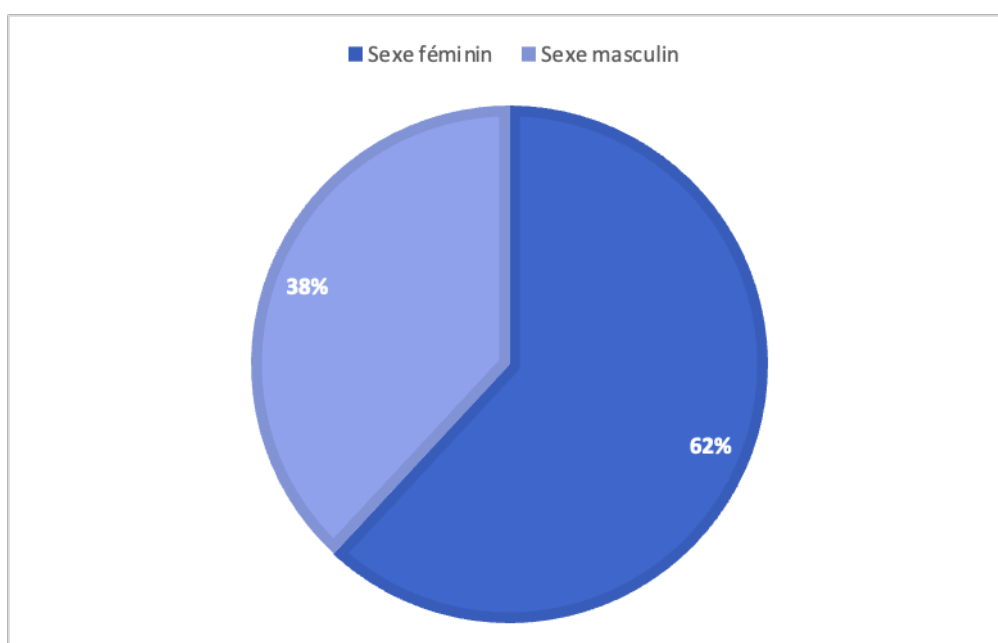
I. Données épidémiologiques :

1. La prévalence :

Pendant la période d'étude, étalée sur 7 ans, 21 cas de tumeurs des glandes salivaires ont été trouvés.

2. Répartition selon le sexe :

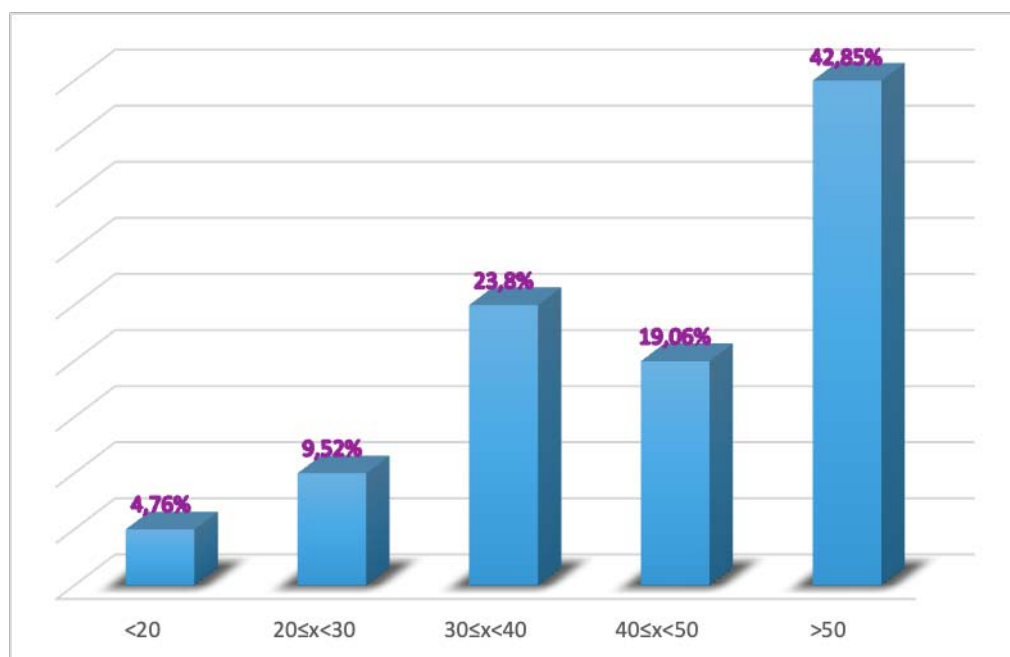
Dans notre étude, 62% étaient de sexe féminin (13 cas) et 38 % de sexe masculin (8 cas) avec un sexe ratio de F/H = 1,62



Répartition des cas selon le sexe.

3. Répartition selon l'âge :

L'âge de nos patients varie entre 10 et 73 ans avec un âge moyen de 46,48 ans. La tranche d'âge la plus fréquente était celle supérieure à 50 ans avec un pourcentage de 42,85%.



Répartition des cas selon les tranches d'âge.

II. Données cliniques :

1. Antécédents :

1.1. Antécédents médicaux :

Dans notre étude :

- Quatre patients avaient un antécédent d'infection ORL : Deux patientes avaient un antécédent de sinusite, un patient avait déjà présenté une otite moyenne aiguë, une patiente rapportait la survenue des angines à répétition.
- Un patient avait un antécédent de tuberculose pulmonaire.
- Quatre patients étaient diabétiques type II.
- Une hypertension artérielle a été notée chez cinq malades.
- Infection COVID-19 chez une patiente.
- Cataracte chez une patiente.

On n'a pas noté d'antécédents de maladies de système, de VIH ou d'ancienne irradiation cervico-faciale chez nos patients.

1.2. Antécédents chirurgicaux :

Aucun de nos patients n'avaient d'antécédents chirurgicaux particuliers.

1.3. Toxiques :

Dans notre étude, 4 patients étaient tabagiques et 2 patients étaient alcoolotabagiques.

Les tumeurs des glandes salivaires

1.4. Les antécédents familiaux :

Aucun patient n'a rapporté un antécédent familial de cas similaires ni d'autres pathologies tumorales.

2. Délai de consultation :

Le délai moyen entre le début des symptômes et la consultation a été de 30 mois avec des extrêmes allant de 4 à 96 mois. (Tableau I)

Tableau I : Répartition des patients selon le délai de consultation :

Délai de consultation (en mois)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
4-6 mois	4	19,04 %
[7-12]	2	9,53 %
[13-24]	4	19,04 %
[25-36]	7	33,34 %
[37-48]	3	14,29 %
>48 mois	1	4,76 %

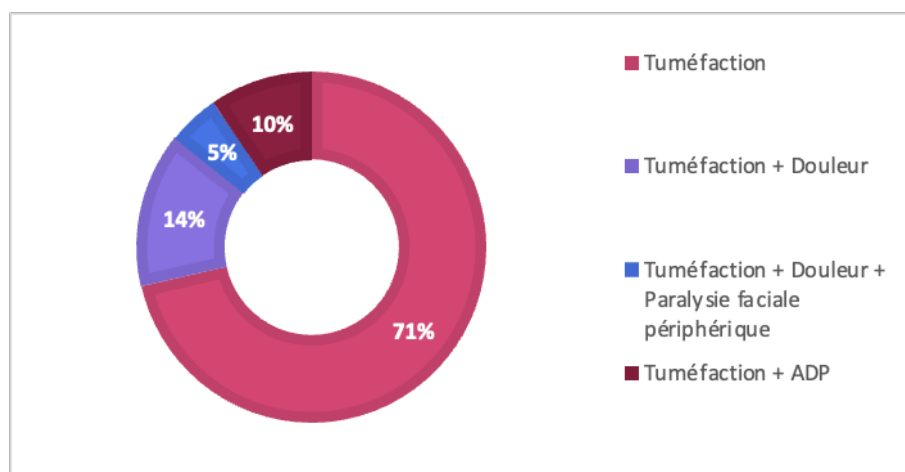
Dans 33,34 % des cas le délai de consultation a été entre 25 et 36 mois, cela suggère que la plupart de nos patients ont consulté à un stade relativement tardif.

3. Motif de consultation :

Dans notre étude la tuméfaction a été un signe révélateur constant. Elle a été retrouvée chez 100% des patients.



Figure 1 : Tuméfaction de la région parotidienne gauche chez un patient de 64 ans.



Répartition des cas selon le motif de consultation.

Pour les tumeurs bénignes le motif de consultation le plus fréquent était la tuméfaction isolée avec un taux de 86,67%. Alors que pour les tumeurs malignes l'association d'une tuméfaction et des adénopathies était le motif de consultation le plus fréquent avec un taux de 50%.

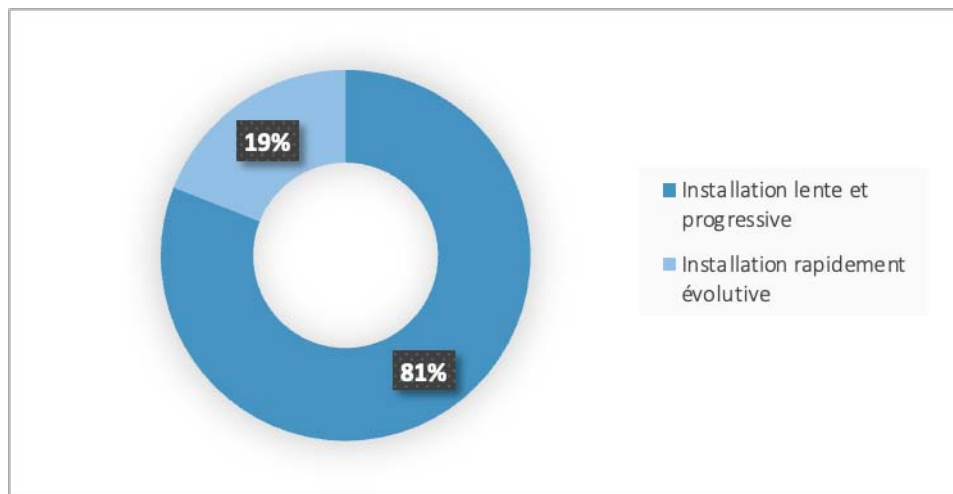
Les tumeurs des glandes salivaires

Tableau II : Répartition selon le motif de consultation et selon le type de la tumeur (Bénigne ou maligne) :

	Bénignes		Malignes		TOTAL
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	
Tuméfaction	13	86,67%	2	13,33%	15
Tuméfaction + Douleur	2	66,67%	1	33,33%	3
Tuméfaction+ Douleur + Paralyse faciale périphérique	0	0,00%	1	100%	1
Tuméfaction + ADP	0	0,00%	2	100%	2
Total général	15	71,42%	6	28,57%	21

4. Mode d'installation :

Le mode d'installation a été lent et progressif chez la plupart de nos patients ; 17 cas soit (80,95%), rapidement évolutif chez 4 cas (19,04%).

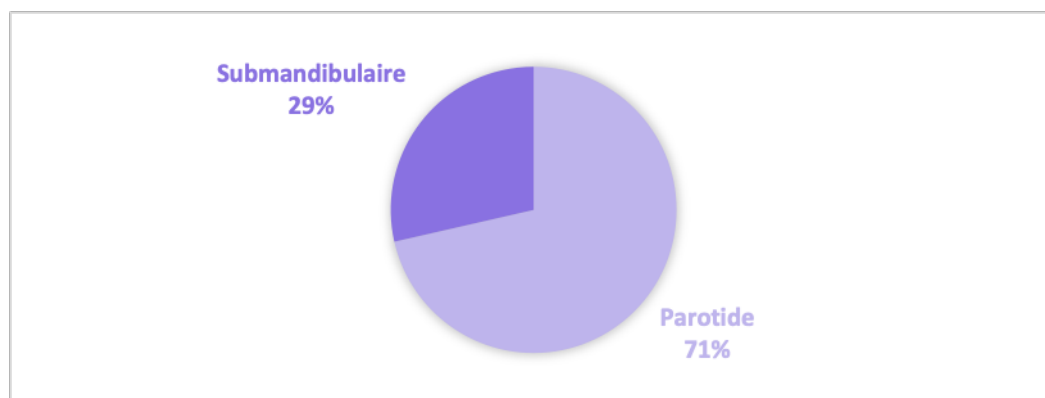


Répartition des tumeurs selon le mode d'installation.

5. Examen clinique :

5.1. Localisation :

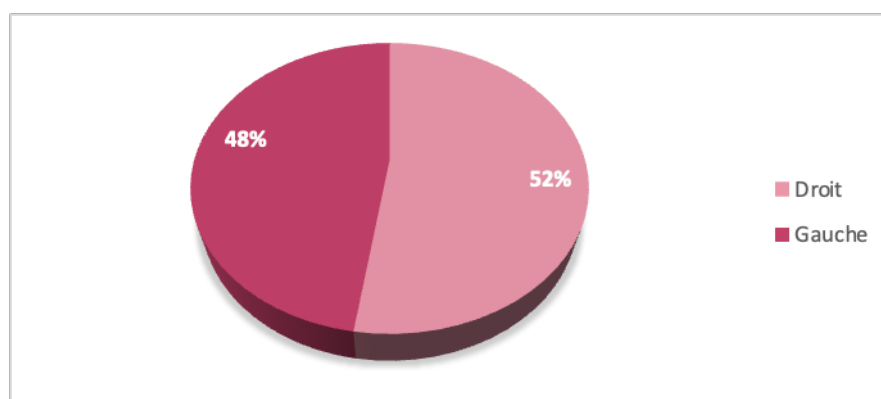
Ces tumeurs siégeaient principalement au niveau de la parotide avec 15 cas soit 71,43%, suivie de la glande submandibulaire chez 6 cas soit 28,57 %. Par contre, nous n'avons pas trouvé d'atteintes de la glande sublinguale et des GSA.



Répartition des tumeurs selon la glande salivaire atteinte.

Les tumeurs de glandes salivaires ont été unilatérales dans les 21 cas soit 100%.

Il n'existe pas de prédominance d'un côté par rapport à l'autre ; Le côté droit est concerné dans 11 cas (52,38%) contre 10 cas (47,61%) pour le côté gauche



Répartition des tumeurs selon le côté atteint.

Les tumeurs des glandes salivaires

5.2. Taille :

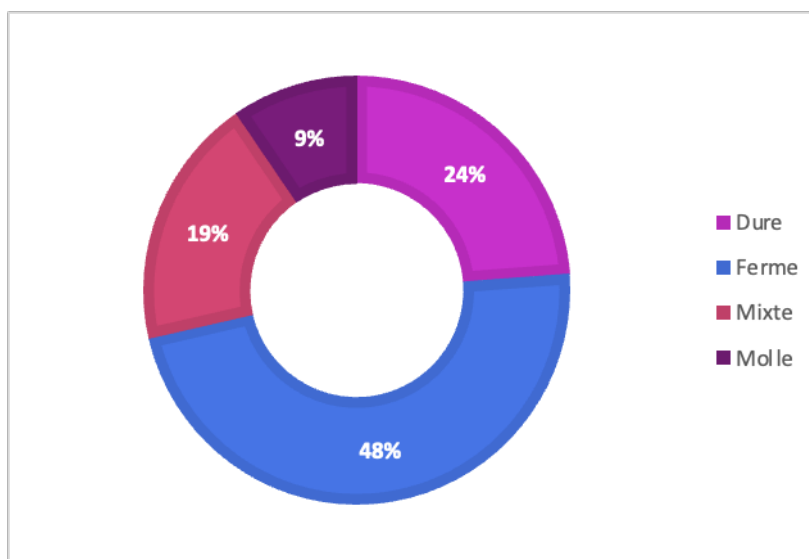
La taille des tumeurs des glandes salivaires de notre série varie de 2cm à 7cm avec une moyenne de 4cm.

5.3. Consistance :

- Consistance ferme : dans 10 cas de notre série soit 47,61%.
- Consistance dure : dans 5 cas de notre série soit 23,80%.
- Consistance mixte : dans 4 cas de notre série soit 19,04 %.
- Consistance molle : dans 2 cas de notre série soit 9,52 %.

Tableau III : Répartition des tuméfactions selon la consistance :

Consistance	Nombre	Pourcentage (%)
Dure	5	23,80%
Ferme	10	47,61%
Mixte	4	19,04 %
Molle/ rénitente	2	9,52 %



Répartition des patients selon la consistance de la tuméfaction à la palpation

Les tumeurs des glandes salivaires

5.4. Mobilité de la tumeur :

On note que 90,47% des tumeurs (19 cas) étaient mobiles par rapport au plan superficiel ; ceci a été constaté pour toutes les tumeurs bénignes (15 cas) alors que cette mobilité n'a été observée que dans 66,67% des tumeurs malignes (4 cas). 23,80% des tumeurs (5 cas) étaient fixes par rapport au plan profond (50% des tumeurs malignes (3 cas) contre 13,33% des tumeurs bénignes (2 cas)).

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

Mobilité		Tous les patients		Tumeurs bénignes		Tumeurs malignes	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Peau	Mobile	19	90,47%	15	100%	4	66,67%
	Fixe	2	9,53%	0	0%	2	33,33%
Plan profond	Mobile	16	76,2%	13	86,66%	3	50%
	Fixe	5	23,80%	2	13,33%	3	50%

⇒ **6 patients** ont présenté une tuméfaction de petite taille ; comprise entre 2 - 3cm, de consistance ferme, mobile aux deux plans ce qui réalise un aspect caractéristique de tuméfaction en « pois chiche ».

5.5. L'inflammation de la peau en regard :

On note que 2 patients avaient une infiltration cutanée avec des signes inflammatoires en regard.



Figure 2 : Tumeur ulcéro-bourgeonnante auriculo-parotidienne droite avec atteinte cutanée.

5.6. L'examen de la cavité buccale :

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

5.7. L'examen des paires crâniennes :

Une paralysie faciale périphérique homolatérale totale a été retrouvée dans un cas soit 4,76%, classées grade V selon la classification de House et Brackman (**Tableau XIII**).



Figure 3 : Paralysie de l'hémiface droite avec absence d'occlusion palpébrale.

5.8. L'examen des aires ganglionnaires :

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

5.9. L'examen général :

L'état général a été conservé chez la plupart de nos patients (20 cas), altéré chez une patiente âgée.

5.10. L'examen somatique :

Le reste de l'examen somatique (examen pleuro-pulmonaire, examen abdominale, examen ostéoarticulaire et neurologique) s'est révélé normal

III. Données para-cliniques :

1. Échographie :

Elle a été réalisée dans 7 cas soit 33,3%. Elle a permis de caractériser la taille, les limites, l'échogénicité, l'échostructure tumorale, l'exploration des autres glandes salivaires et la recherche des adénopathies.

Elle a objectivé :

Un aspect hypoéchogène homogène, d'échostructure tissulaire avec des limites nettes chez 5 patients (23,8%).

Des signes suspects de malignité (masse hétérogène hypoéchogène de contours irréguliers) ont été objectivés chez 3 cas (14,28%) et des adénopathies cervicales homolatérales 1 cas (4,71%).



Figure 4 : Échographie de la région parotidienne gauche : masse tissulaire hétérogène du pôle inférieur de la glande parotide gauche.

2. Tomodensitométrie cervico-faciale (TDM) :

Les comptes-rendus de la TDM des glandes salivaires (en coupes axiales et coronales sans et avec injection de produit de contraste) ont été trouvés dans 5 dossiers de nos patients et nous a permis d'évoquer la malignité chez 3 patients :

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

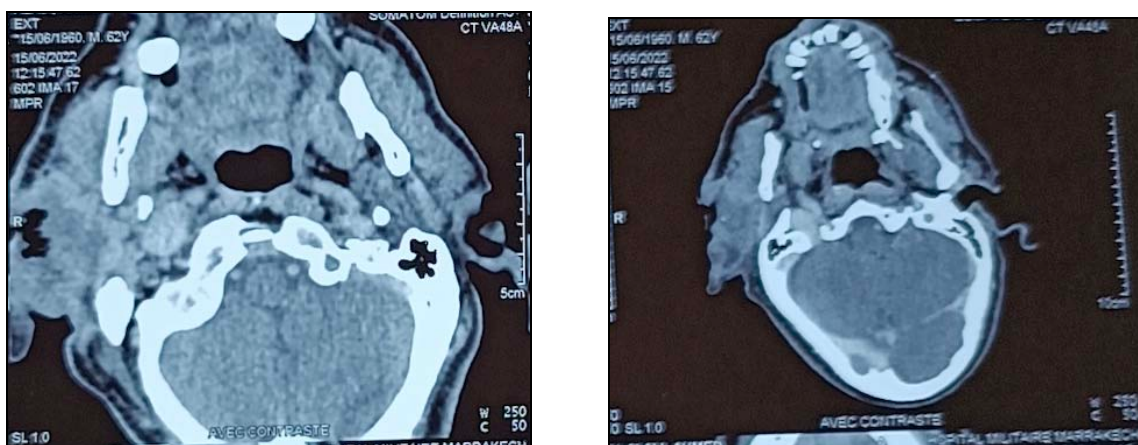


Figure 5 : TDM cervico-faciale : Tumeur parotidienne hétérogène droite, siège de zones de nécroses et localement infiltrante.

Pour les 3 autres patients, elle a objectivé :

- Deux nodules, hypodenses, à limites nettes, de contours réguliers chez un patient (33.3%) et un nodule lobulé chez 2 patients (66.6%), localisé au lobe superficiel chez 2 patients (66.6%) et au lobe profond chez un patient (33.3%), avec un rehaussement hétérogène après injection de produit de contraste.
- Absence d'envahissement du tissu graisseux péri parotidien et absence d'une lésion osseuse suspecte.

Les tumeurs des glandes salivaires

- Absence d'ADPs cervicales.
- Une intégrité des autres glandes salivaires.

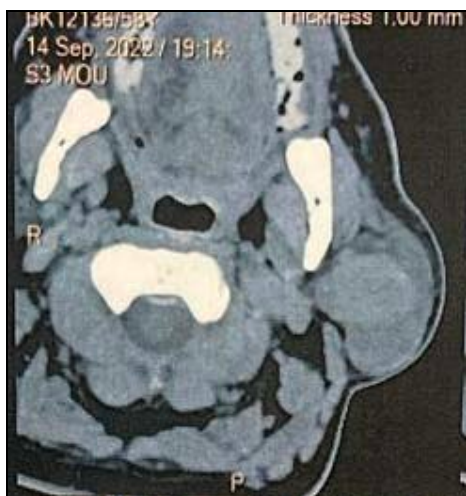


Figure 6 : TDM cervico-faciale : Masses parotidiennes du lobe superficiel de la parotide gauche occupant le pôle inférieur bien limitées de contours réguliers évoquant en premier des adénomes pléomorphes.

3. Imagerie par résonance magnétique cervico-faciale (IRM cervico-faciale) :

Examen clé pour le diagnostic des tumeurs des glandes salivaires mais reste très coûteux dans notre contexte. IRM avait pour objectif d'analyser le signal de la tumeur et ses rapports avec les structures de voisinage. Elle a été réalisée chez 10 patients soit 47,6%:

- Quatre indiquées suite aux comptes-rendus scanographiques insuffisants.
- Deux demandées à titre externe (les 2 patientes sont venues au service menées de l'IRM cervico-faciale).
- Quatre patients chez qui l'IRM a été demandée directement après échographie sans indication de la TDM.

Les tumeurs des glandes salivaires

Les signes évoquant une tumeur bénigne à l'IRM chez 7 cas étaient :

- La forme de la tumeur : IRM a objectivé une forme nodulaire chez 5 cas soit (71,42%), une forme ovalaire chez 2 cas soit (28,57%), bien limitées malgré le rehaussement hétérogène à l'injection du Gadolinium, sans extension aux structures de voisinage.
- La localisation de la tumeur : 5 cas étaient localisés au lobe superficiel soit 71,42%, 2 cas au lobe profond soit 28,57%.
- Les contours de la tumeur : 57,14% (4 cas) des contours étaient lobulés et 42,82% (3 cas) étaient réguliers.
- Les limites de la tumeur : Toutes les masses étaient bien limitées sur IRM (100%).
- L'extension aux structures adjacentes : Aucune tumeur n'avait d'extension aux structures de voisinage.

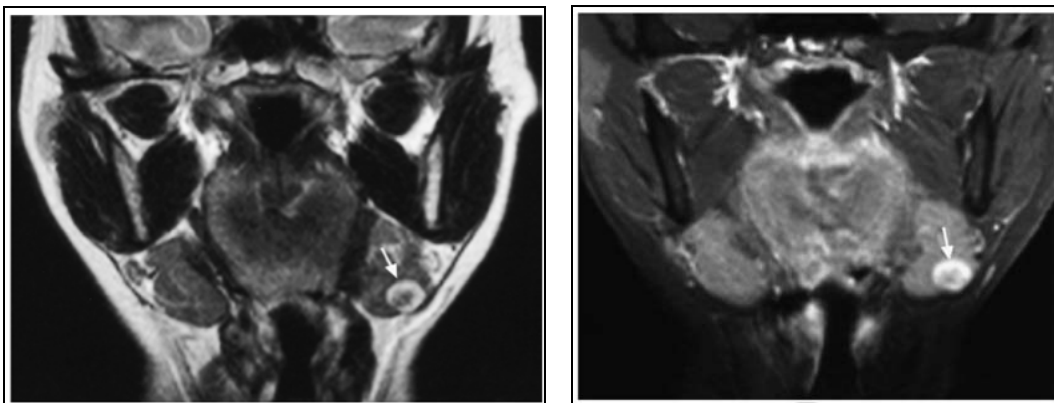


Figure 7 : IRM coupes coronales.

- Adé nome pléomorphe: hypersignal en séquence T2
- Adé nome pléomorphe: T1 + gadolinium : rehaussement après injection de gadolinium

Elle a évoqué une tumeur maligne chez 3 cas devant :

- Un processus tissulaire hétérogène, mal limité, en hyposignal T2, avec développement au dépend des deux lobes superficiel et profond.

Les tumeurs des glandes salivaires

- Une formation hétérogène à centre nécrosé au dépend du lobe profond avec des adénopathies sous digastriques.
- Un processus tissulaire hétérogène, siège de zone de nécrose centrale, rehaussant de façon hétérogène avec extension au pavillon de l'oreille, à la branche mandibulaire droite, au condyle mandibulaire, à l'espace pré-stylien droit, à la fosse infra-temporale et le muscle masséter homolatéral, avec des adénopathies latéro-cervicales homolatérales.

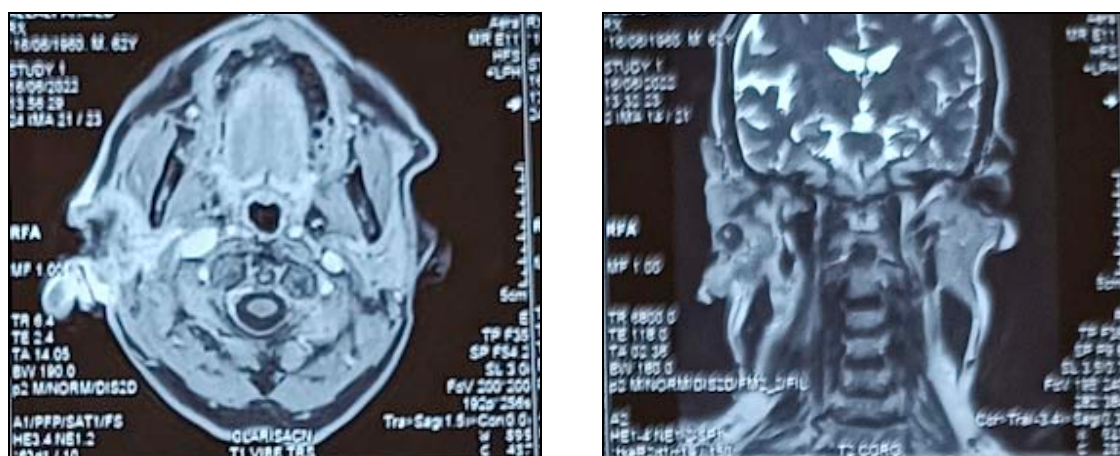


Figure 8 : IRM d'un carcinome épidermoïde localement avancée de la parotide droite.

4. La sialographie :

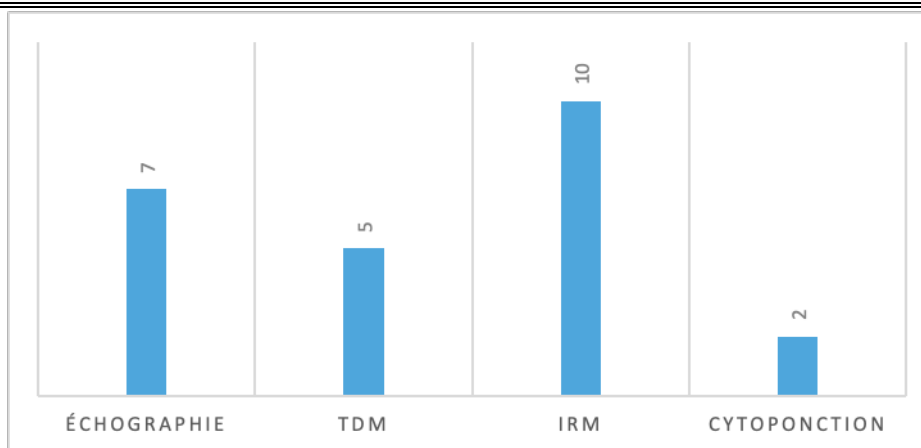
Aucune sialographie parotidienne et sous maxillaire n'a été réalisée chez nos patients.

5. Cytoponction :

La cytoponction à l'aiguille fine :

- Parotidienne : a été réalisée chez 1 patiente et était en faveur de la bénignité.
- Sous-maxillaire : a été réalisée chez 1 patient dont les résultats n'étaient pas concluants.

Les tumeurs des glandes salivaires



Répartition des patients selon les examens paracliniques réalisés.

6. Biopsie :

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

La biopsie d'une masse cutanée de la région parotidienne a été réalisée chez un patient présentant une tuméfaction ulcéro-bourgeonnante auriculo-parotidienne droite avec atteinte cutanée, elle a objectivé :

- Carcinome épidermoïde moyennement différencié et peu kératinisant avec présence d'embolies vasculaires et d'engainements péri nerveux.

IV. Bilan d'extension :

Le bilan d'extension a été clinique et paraclinique, il a été demandé en fonction du résultat de l'étude anatomo-pathologique de la pièce opératoire.

La tomodensitométrie cervico-faciale a fait l'essentiel du bilan d'extension locorégionale.

Le bilan d'extension général a fait appel à deux examens : la radiographie pulmonaire, l'échographie abdominale ou d'emblée la tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne avec absence d'autres localisations chez 95,23% des patients.

Chez le patient ayant un carcinome épidermoïde de la parotide droite localement avancé :

- La TDM cervico-faciale a objectivé une extension au pavillon de l'oreille, à la branche mandibulaire droite, au condyle mandibulaire, à l'espace pré-stylien droit, à la fosse infra-temporale et le muscle masséter homolatéral, associés à des adénopathies latéro-cervicales homolatérales.
- Il a bénéficié de 2 TDM TAP :
 - La première, réalisée après les résultats de la biopsie de la masse cutanée était sans anomalie.
 - La deuxième réalisée après une auriculo-parotidectomie, a mis en évidence la présence de 2 nodules de forme triangulaire dense du segment ventral du lobe supérieur droit et du segment ventro basal droit.

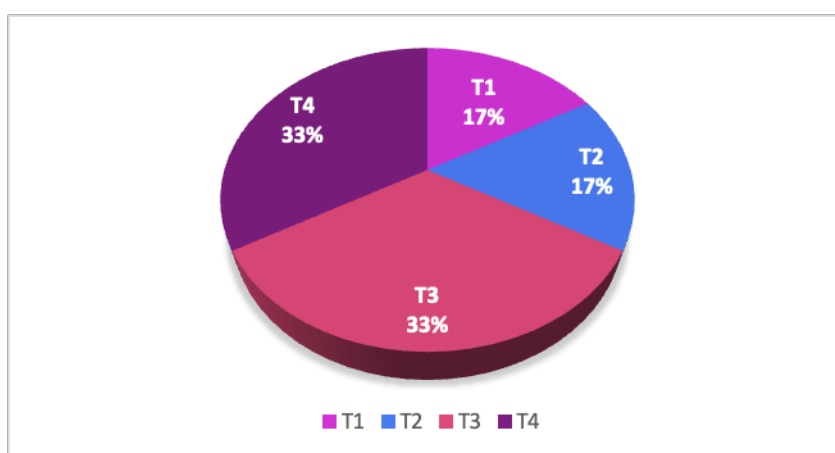
V. Classification TNM :

Au terme du bilan d'extension, les patients présentant une tumeur maligne (6 cas) ont été classés selon la classification TNM :

Les tumeurs malignes ont été classées pour l'extension locale comme suit :

- T1 dans 16,67 % des cas (1 cas)
- T2 dans 16,67 % des cas (1 cas).
- T3 dans 33,34 % cas (2 cas).
- T4a dans 16,67 % des cas (1 cas).
- T4b dans 16,67 % des cas (1 cas).

On note que la majorité de nos patients ayant des CGS, consultaient à des stades avancés T3/T4.



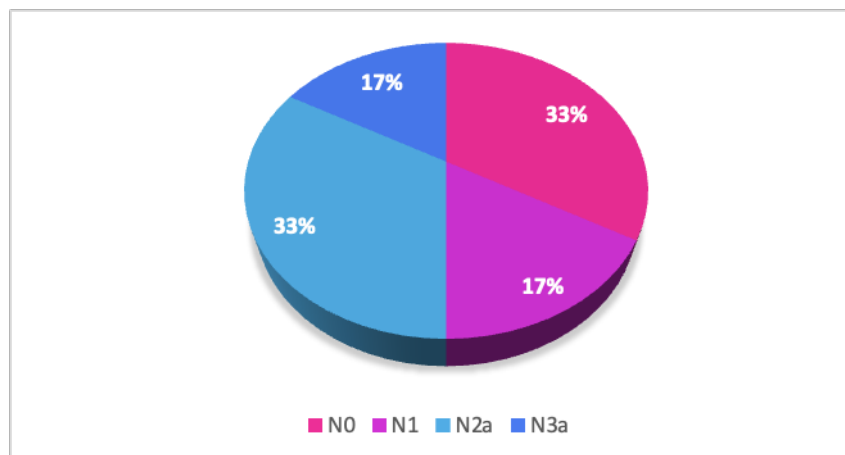
Répartition des patients en fonction de T.

Pour l'extension ganglionnaire :

- 2 cas ont été classés N0
- 1 cas a été classé N1

Les tumeurs des glandes salivaires

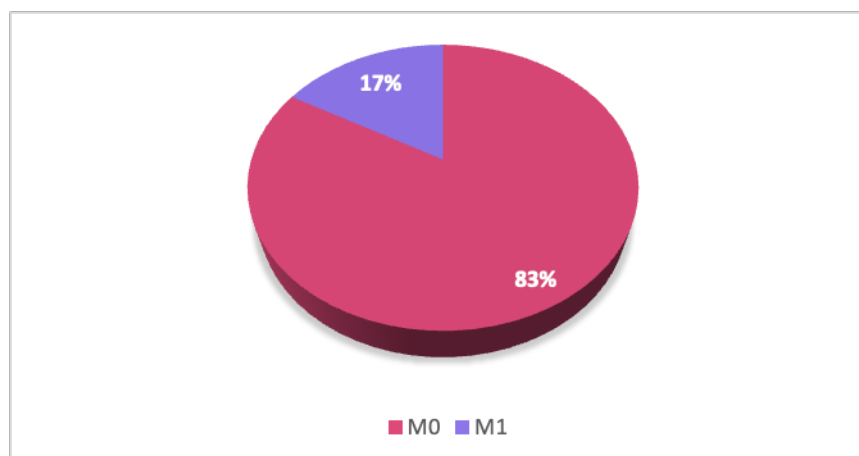
- 2 cas a été classé N2b
- 1 cas a été classé N3a



Répartition des patients en fonction de N.

Au moment du diagnostic la plupart de nos patients n'avaient pas de métastases extra-ganglionnaires (pulmonaires, hépatiques, spléniques et cérébrales) :

- 83,33% des patients (5 cas) ont été classés M0.
- 16,67% des patients (1 cas) ont été classés M1 : présence de métastases pulmonaires.



Répartition des patients en fonction de M.

Tableau V : Classification TNM des tumeurs malignes :

Tumeur maligne	Nombre de TNM
Carcinome adénoïde kystique	3
T3 N0 M0	1
T2 N2b M0	1
T4a N0 M0	1
Carcinome muco-épidermoïde	2
T1 N1 M0	1
T3 N2b M0	1
Carcinome épidermoïde	1
T4b N3a M1	1

VI. TRAITEMENT :

1. Chirurgie :

Tous les patients de notre étude ont fait l'objet d'une intervention chirurgicale.

1.1. Le geste chirurgical :

Le geste chirurgical a été conditionné par la localisation tumorale comme suit :

❖ Parotidectomie dans 15 cas :

- Le geste chirurgical a consisté en une parotidectomie partielle (exofaciale) chez les patients présentant une tumeur localisée au lobe superficiel, après repérage du tronc du nerf facial.
- Les tumeurs situées à cheval entre les deux lobes ou localisées au lobe profond, ont été traitées par une parotidectomie la plus totale possible.

Ainsi :

- Quatre patients ont subi une parotidectomie exo-faciale soit 26,67%.
- Neuf patients ont subi une parotidectomie totale d'emblée soit 60%.
- Une patiente a subi une parotidectomie totale élargie à la peau soit 6,67%.
- Le patient présentant une tumeur ulcéro-bourgeonnante auriculo-parotidienne droite avec atteinte cutanée et paralysie faciale périphérique, a bénéficié : **(Figure 9)**

- **En 1^{er} temps** : d'une auriculo-parotidectomie non conservatrice du nerf facial.
- Une IRM faciale a été réalisée dans les suites opératoires, objectivant :
 - La persistance d'un petit reliquat lésionnel au niveau de la loge parotidienne droite associé à des remaniements loco-régionaux.

Les tumeurs des glandes salivaires

- Infiltration et épaissement des parties molles de la région mastoïdienne et jugale homolatérale, ainsi que les espaces profonds homolatéraux de la face, notamment l'espace masticateur, submandibulaire et carotidien.
- **En 2^{ème} temps** : Exérèse tumorale massétérine et auriculo-temporale.
- **En 3^{ème} temps** : Mobilisation et mise en place d'un lambeau du grand pectoral.



Figure 9 : Étapes de la prise en charge d'un carcinome épidermoïde localement avancé.

(Photos prises au Service de Chirurgie Maxillo-Faciale, HMA)

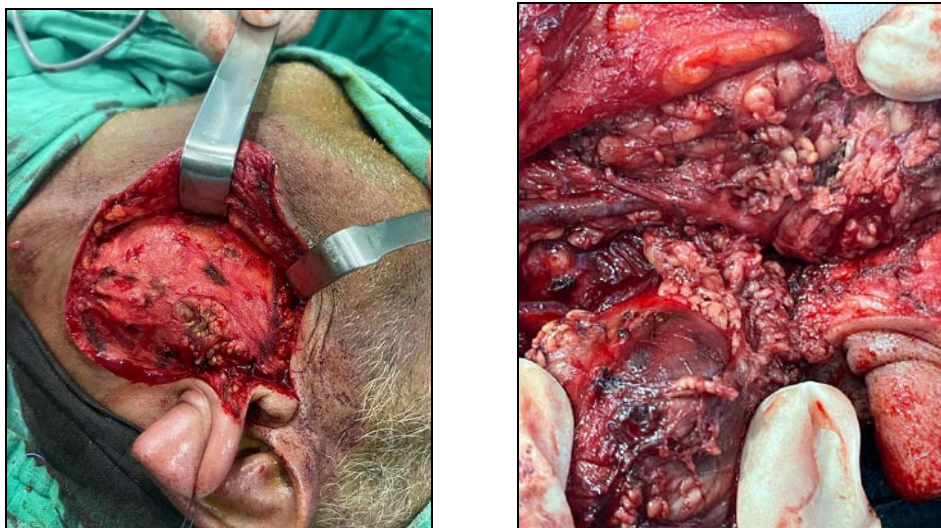


Figure 10 : Images d'un patient bénéficiant d'une parotidectomie totale.

Tableau VI : Répartition des patients selon le geste chirurgical :

Le geste chirurgical	Nombre de patients	Pourcentage
Une parotidectomie exo faciale (partielle)	4	26,67%
Une parotidectomie totale conservatrice du nerf VII	9	60%
Une parotidectomie totale non conservatrice du nerf VII	1	6,67%
Une parotidectomie totale élargie à la peau	1	6,67%

❖ Sous maxillectomie exobuccale dans 6 cas.

1.2. Curage ganglionnaire :

Un curage ganglionnaire a été associé en cas de tumeurs malignes, dans 5 des cas, il s'agissait d'un évidement sélectif (intéressant les ganglions juxta-parotidiens et sous parotidiens) chez un cas, et un curage fonctionnel chez 4 cas.

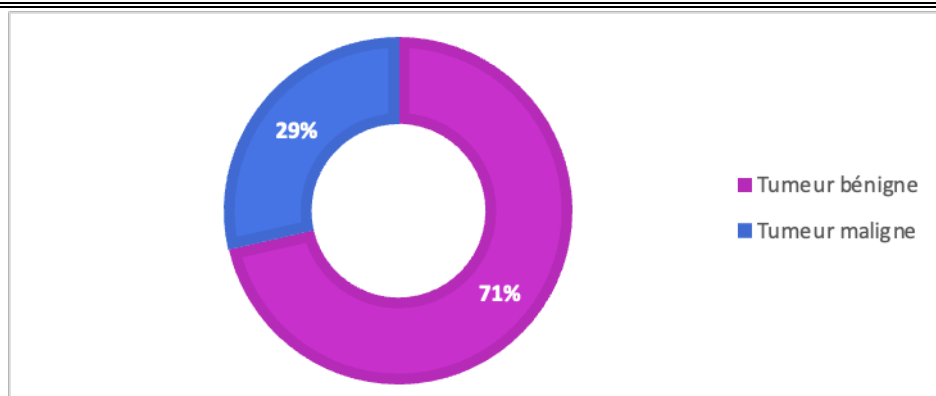
1.3. Résultats histologiques :

Six patients ont bénéficié d'un examen extemporané, qui avait répondu « bénin » dans 5 cas et « malin » dans 1 cas.

L'examen anatomopathologique définitif de la pièce opératoire avait :

- Répondu « bénin » dans 15 cas, soit 71,42% des cas. Il s'agissait d'un adénome pléomorphe dans 11 cas, une tumeur de Warthin dans 3 cas, et un adénome à cellule basale dans un cas.
- Répondu « malin » dans 6 cas, soit 28,57% des cas. Il s'agissait d'un carcinome adénoïde kystique dans 3 cas, un carcinome muco-épidermoïde dans 2 cas et carcinome épidermoïde dans un cas.
- Les limites d'exérèse ont été envahies chez 2 patients. Pour le reste des patients l'exérèse chirurgicale était complète.

Les tumeurs des glandes salivaires

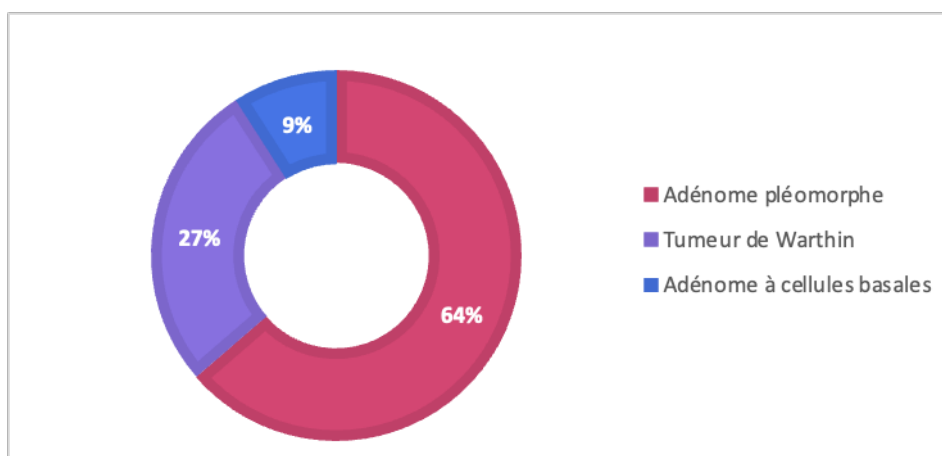


Répartition des tumeurs selon la malignité.

Les tumeurs bénignes représentaient 71,42% comme chef de file l'adénome pléomorphe qui représente 73,33% des tumeurs bénignes et 53% de toutes les tumeurs.

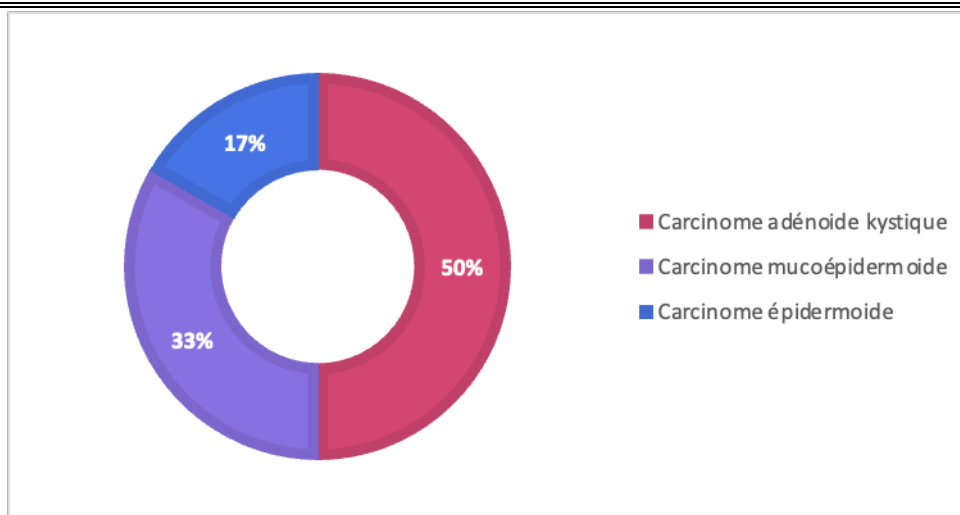
Le carcinome adénoïde kystique représentait 50% des tumeurs malignes et 14,28% de toutes les tumeurs.

Dans notre étude la localisation parotidienne était la plus fréquente avec 15 cas répertoriés soit 71,42%.

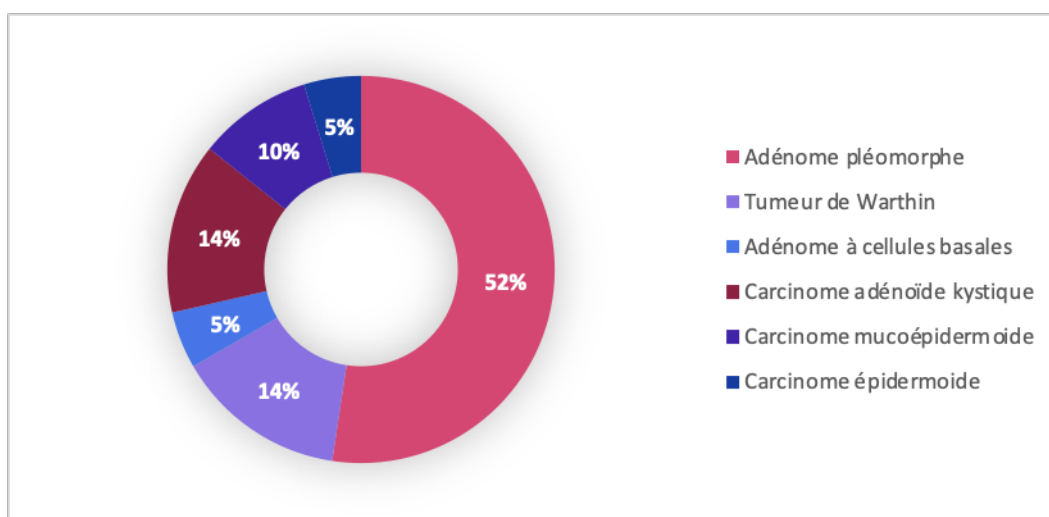


Répartition selon le type de tumeur bénigne.

Les tumeurs des glandes salivaires



Répartition selon le type de tumeur maligne.



Répartition des cas selon le type histologique.

Les tumeurs des glandes salivaires

Tableau VII : Récapitulatif des tumeurs selon la localisation :

Type histologique	Parotide	Glande sous-mandibulaire	Glande sublinguale	Glandes salivaires accessoires					Total	%	
				Jugale	Langue	Lèvre	Menton	Palais			
TUMEURS BÉNIGNES (15 cas = 71,42%)	Tumeurs épithéliales bénignes	Adénome pléomorphe	7	4	-	-	-	-	-	11	53%
		Tumeur de Warthin	3	-	-	-	-	-	-	3	14,28%
		Adénome à cellules basales	1	-	-	-	-	-	-	1	4,76%
TUMEURS MALIGNES (6 cas = 28,57%)	Tumeurs épithéliales malignes	Carcinome adénoïde kystique	2	1	-	-	-	-	-	3	14,28%
		Carcinome muco épidermoïde	1	1	-	-	-	-	-	2	9,52%
		Carcinome épidermoïde	1	-	-	-	-	-	-	1	4,76%
Total		15	6	-	-	-	-	-	21	100%	

2. Radiothérapie :

Dans notre étude :

- ❖ Aucun de nos patients n'a bénéficié d'une radiothérapie exclusive.
- ❖ Une radiothérapie externe a été réalisée comme complément de prise en charge chez 2 de nos patients qui ont présentés un carcinome adénoïde kystique soit 9,52%. Elle a intéressé la région parotidienne chez 1 cas et la région sous maxillaire chez l'autre cas, associée à une irradiation des aires ganglionnaires dans les cas de métastases ganglionnaires.

Les malades de notre série ont été irradiés par un appareil de cobalt 60. La radiothérapie est souvent débutée en moyenne 2 mois après l'intervention, avec une dose moyenne délivrée de 60 à 65 Grays, à raison de 2 gray/séance avec en général 5 séances/semaine.

3. Chimiothérapie :

Aucun de nos patients n'a subi de chimiothérapie.

VII. ÉVOLUTION :

Tous nos patients ont bénéficié d'un suivi post-opératoire. Les moyens de surveillance en cas de tumeur bénigne étaient basés sur un examen clinique complet ; notamment un examen de la région parotidienne/sous maxillaire, de la cavité buccale, des aires ganglionnaires et un examen général.

En cas de tumeur maligne un complément fait d'une échographie cervicale et d'une radiographie du thorax a été réalisé

Le rythme de la surveillance était comme suite :

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

1. Évolution à court terme :

Parmi les complications post-opératoires non spécifiques, nous avons noté 2 hématomes post opératoire limités (aucun n'a nécessité une reprise chirurgicale), et 1 cas d'infection de la plaie opératoire ayant bénéficié de soins locaux quotidiens avec administration d'une antibiothérapie par voie oral.

En ce qui concerne les complications spécifiques, on avait noté 2 cas de paralysie faciale transitoire suite à une parotidectomie totale, le syndrome de Frey est survenu chez 2 patientes, aucune atteinte du rameau mentonnier du nerf facial n'a été notée.

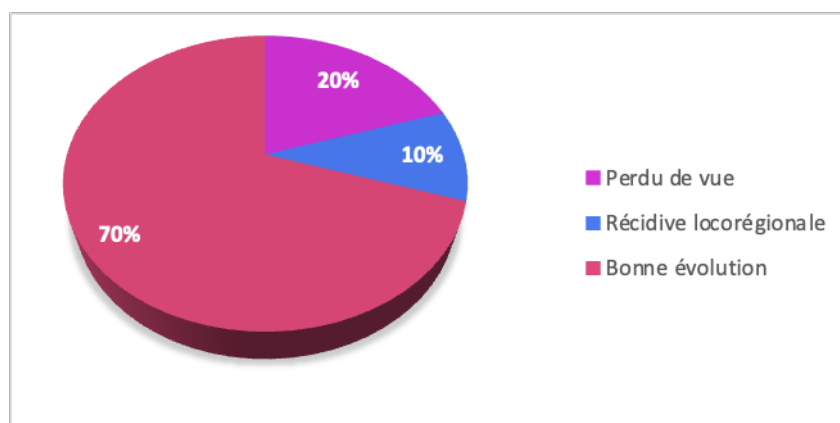
2. Évolution à long terme :

Quatre de nos patients ont été perdus de vue et ne faisaient plus partie des malades évaluable.

Sur 17 restants, l'évolution a été marquée par la survenue de 2 cas de récurrence, avec des délais variables. Il s'agit de :

- 1 cas d'adénome pléomorphe avec un délai 1 an.
- 1 cas de carcinome adénoïde kystique avec un délai de 3 ans.

Une bonne évolution a été notée dans le reste des cas.



Répartition des patients selon les données évolutives à long terme.

3. Traitement des complications :

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

Un traitement par des injections de la toxine botulique type A est proposé aux 2 patientes ayant présenté un syndrome de Frey post opératoire.

Les tumeurs des glandes salivaires

Tableau VIII : Série clinique : Répartition selon l'âge, le sexe, les antécédents, le délai de consultation, la localisation, motif de consultation, le traitement, les résultats histologiques définitifs et l'évolution :

Cas	Sexe	Age (ans)	ATCDs	Délai consultation (Mois)	Localisation	Motif de consultation	Taille Consistance La fixité de la tuméfaction	Traitement Résultats histologiques définitifs	Évolution
1	F	40	Sinusite	12	Parotide droite	Tuméfaction en forme de pois chiche	3 cm Ferme Mobile par rapport au deux plans	Parotidectomie exofaciale AP	Bonne
2	F	54	-	24	Parotide droite	Tuméfaction + ADP	5cm Dure Mobile par rapport au deux plans	Parotidectomie totale conservatrice du nerf VII + curage ganglionnaire fonctionnel+ radiothérapie adjuvante CAK	Sy de Frey
3	H	42	Tabagique	36	Glande sub-mandibulaire gauche	Tuméfaction + douleur	4cm Mixte Mobile par rapport au plan superficiel, fixe au plan profond	Submandibulectomie exobuccale AP	Perdu de vue
4	F	10	-	4	Parotide gauche	Tuméfaction en forme de pois chiche	2,5 cm Ferme Mobile par rapport au deux plans	Parotidectomie exofaciale AP	Bonne
5	H	49	OMA Tabagique	48	Parotide gauche	Tuméfaction	3,5cm Ferme Mobile par rapport au deux plans	Parotidectomie totale conservatrice du nerf VII AP	Bonne

Les tumeurs des glandes salivaires

6	H	66	DT2 HTA Tabagique	96	Glande sub- mandibulaire droite	Tuméfaction + douleur	4,5cm Dure Mobile au plan superficiel et fixe au plan profond	Submandibul- ectomie + curage ganglionnaire fonctionnel + radiothérapie adjuvante CAK	Récidive après 3 ans
7	F	60	-	36	Parotide gauche	Tuméfaction	2,8 cm Mixte Mobile par rapport au deux plans	Parotidectomie totale conservatrice du nerf VII TW	Perdu de vue
8	F	39	Infection covid-19	24	Parotide droite	Tuméfaction	4cm Ferme Mobile par rapport au deux plans	Parotidectomie totale conservatrice du nerf VII AP	Bonne
9	H	38	Alcool- tabagique	36	Glande sub- mandibulaire gauche	Tuméfaction en forme de pois chiche	3cm Ferme Mobile par rapport au deux plans	Submandibul- ectomie exobuccale AP	Bonne
10	H	64	Tabagique TBK pulmonaire DT2	36	Parotide gauche	Tuméfaction	5cm Molle Mobile par rapport au deux plans	Parotidectomie totale conservatrice du nerf VII TW	PF transitoire
11	F	73	DT2 HTA Cataracte	42	Parotide droite	Tuméfaction + ADP avec infiltration cutanée + Altération de l'état général	7cm Dure Fixe au deux plans	Parotidectomie totale élargie à la peau + curage ganglionnaire fonctionnel CAK	Perdu de vue

Les tumeurs des glandes salivaires

12	H	65	HTA	36	Parotide droite	Tuméfaction douloureuse + PF périphérique grade V avec infiltration cutanée	6 cm Dure Fixe au deux plans	<p>1^{er} temps : Auriculo-parotidectomie totale non conservatrice du nerf VII + curage ganglionnaire fonctionnel</p> <p>2^{ème} temps : Exérèse tumorale massétérine et auriculo-temporale</p> <p>3^{ème} temps : Mobilisation et mise en place d'un lambeau du grand pectoral.</p> <p>Carcinome épidermoïde localement avancé avec métastases pulmonaires</p>	-
13	F	27	-	5	Parotide gauche	Tuméfaction en forme de pois chiche	2,5cm Ferme Mobile par rapport au deux plans	Parotidectomie exofaciale AP	Bonne
14	F	33	-	22	Glande sub-mandibulaire droite	Tuméfaction	3,5cm Ferme Mobile par rapport au deux plans	Submandibulectomie AP	Bonne
15	H	52	Tabagique	48	Parotide gauche	Tuméfaction	3cm Mixte Mobile par rapport au deux plans	Parotidectomie totale conservatrice du nerf VII TW	Bonne

Les tumeurs des glandes salivaires

16	F	43	Sinusite	6	Parotide gauche	Tuméfaction	3cm Dure Mobile par rapport au deux plans	Parotidectomie totale conservatrice du nerf VII + curage ganglionnaire sélectif CME	Syndrome de Frey
17	H	35	Alcoolotabagique	36	Parotide droite	Tuméfaction + douleur	6 cm Ferme Mobile par rapport au plan superficiel fixe au plan profond avec refoulement médial de la loge amygdalienne	Parotidectomie totale conservatrice du nerf VII AP	Récidive après 1 an
18	F	59	HTA	33	Glande submandibulaire droite	Tuméfaction	3cm Mixte Mobile par rapport au deux plans	Submandibulectomie CME	Bonne
19	F	35	-	12	Glande submandibulaire gauche	Tuméfaction en forme de pois chiche	2,8cm Ferme Mobile par rapport au deux plans	Parotidectomie totale conservatrice du nerf VII AP	Bonne
20	F	63	DT2 HTA	36	Parotide droite	Tuméfaction	4cm Molle Mobile par rapport au deux plans	Parotidectomie totale conservatrice du nerf VII ACB	PF transitoire
21	F	29	Angine à répétition	6	Parotide droite	Tuméfaction en forme de pois chiche	3cm Ferme Mobile par rapport au deux plans	Parotidectomie exofaciale AP	Perdu de vue



DISCUSSION



I. ÉPIDÉMIOLOGIE DES TUMEURS DES GLANDES SALIVAIRES :

1. Fréquence :

Les tumeurs des glandes salivaires sont rares, et représentent 3 à 5 % des tumeurs de la tête et du cou, l'incidence annuelle globale varie de 0,4 à 13,5 cas pour 100 000 personnes selon OMS 2005. [1][2]

Plusieurs équipes se sont intéressées à ce sujet . Ainsi, dans la série de **Satko I** [3], 1021 cas ont été colligés sur une période de 45 ans, **Moatemri** [4] a retrouvé 156 cas sur une période de 26 ans, **M. Oukabli** [5] a objectivé 105 cas sur une période de 9 ans, 208 cas dans la série de **Gamra OB** [6], 145 cas dans la série de **K. Ndiaye** [7], 130 dans la série **M.H.Ansari** [42] et 19 dans celle de **S.Sajad** [8], alors que dans notre étude 21 cas ont été colligés sur une période de 7 ans.

Les tumeurs des glandes salivaires sont de fréquence diversement appréciée par les auteurs. Le tableau ci-dessous rapporte les différentes études ayant traitées ce sujet.

Tableau IX : Répartition selon le taux selon la littérature :

Auteur	Pays	Année	Durée	Nombre de cas
Satko I [3]	Slovaquie	2000	45 ans	1021
Moatemri [4]	Tunisie	2008	26 ans	156
M. Oukabli [5]	Maroc (Rabat)	2012	9 ans	105
Gamra OB [6]	Tunisie	2013	19 ans	208
K. Ndiaye [7]	Sénégal	2020	5 ans	145
S.Sajad [8]	USA	2018	20 ans	19
M.H. Ansari [42]	Iran	2007	20 ans	130
Notre série	Maroc (Marrakech)	2021	8 ans	21

2. Répartition selon le sexe :

Le sex-ratio varie considérablement en fonction des études comme l'indique le tableau ci-dessous.

Dans notre étude, nous avons trouvé une prédominance féminine. Plusieurs auteurs partagent ces résultats; entres autres, celles de **Satko I** [3]; **K. Ndiaye** [7]; **M.H.Ansari** [42]; **S.Sajad** [8].

Selon l'OMS 2005, les femmes sont les plus fréquemment atteintes (avec un sex-ratio de l'ordre de 1,3), mais il existe des variations selon le type histologique. Cette prédominance féminine peut être due au fait que les femmes sont plus nombreuses dans la population générale mais aussi consultent plus souvent que les hommes en raison de la modification esthétique occasionnée par l'expression de ces tumeurs.[1]

Par contre certains comme **M.Oukabli** [5] rapportent une prédominance masculine (58%). D'autres comme **Moatemri** [4] et **Gamra OB** [6] n'avaient trouvé aucune prédominance de sexe.

Tableau X : Comparaison du sex-ratio des TGS selon diverses séries :

Auteur	Féminin	Masculin	Sex-ratio (F/H)
Satko I [3]	53%	47%	1,12
Moatemri [4]	51%	49%	1,04
M. Oukabli [5]	42%	58%	0,72
Gamra OB [6]	50%	50%	1
K. Ndiaye [7]	55%	45%	1,23
S.Sajad [8]	57%	43%	1,32
M.H. Ansari [42]	60%	40%	1,5
Notre série	62%	38%	1,63

3. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge des patients suivis des tumeurs salivaires dans les différentes études était vers la 4^éme – 5^éme décade avec une moyenne d'âge la plus basse de 42 ans pour les séries **Gamra OB** [6], **M. Oukabli** [5], et la plus élevée dans la série **S.Sajad** [8] avec 54,4 ans. Dans notre étude l'âge moyen était de 46,48ans.

Les patients âgés de plus de 50 ans étaient les plus représentés (42,85%). Ceci concorde avec les données de la littérature selon lesquelles les TGS peuvent survenir à tout âge avec un pique aux sixième et septième décades [1][9]. Ceci pourrait être expliqué par l'augmentation de l'espérance de vie dans notre pays de 3,21ans entre 2007 et 2017 atteignant 74,95ans pour les hommes et 77,44ans pour les femmes et le fait que ces tumeurs sont majoritairement bénignes donc avec un bon pronostic, de plus les patients consultent souvent tardivement.

Tableau XI : Comparaison de l'âge moyen des TGS selon diverses séries :

Auteur	Age moyen
Satko I [3]	53
Moatemri [4]	43
M. Oukabli [5]	42
Gamra OB [6]	42
K. Ndiaye [7]	55,2
S.Sajad [8]	54,4
M.H. Ansari [42]	50
Notre série	46,48

4. Facteurs de risque :

4.1. Facteurs génétiques :

- ❖ **Instabilité génomique:** [9][10][11]
- *Anomalies chromosomiques :* des événements génétiques caractérisent certaines tumeurs salivaires, notamment :
 - Les réarrangements des chromosomes 3p21, 8q12 et 12q13-15 et les gènes PLAG-1 et HMGI-C dans les adénomes pléomorphes.
 - Les translocations des chromosomes 11q21 et 19p13 dans les tumeurs de Warthin (TW) ainsi que le carcinome muco-épidermoïde (CME).
 - Les altérations structurales et moléculaires au 6q, 8q, 12q dans les carcinomes adénoïdes kystiques (CAK) et ex-AP.
 - L'expression élevée du gène HER-2 et amplification génique dans CME, carcinome canalaire et les adénocarcinomes.
- *Le récepteur pour les facteurs de croissance épidermiques (EGFR) :* L'expression élevée des gènes membres de la famille EGFR / HER-2/neu dans les CME et CAK a été démontrée. Les données suggèrent un rôle biologique pour les membres de cette voie dans ces tumeurs et leur utilisation potentielle comme une cible pour la thérapie.
- *C-erbB/HER-2/neu :* Il s'agit d'un oncogène qui code pour un récepteur transmembranaire des glycoprotéines impliquées dans la croissance et la différenciation cellulaire. Le gène est membre de la famille de la transduction du signal de l'EGFR. Des études de l'adénocarcinome de la glande salivaire, incluant le carcinome canalaire et le CME, indiquent un consensus général sur l'association de la surexpression de HER-2 et les caractéristiques clinico-pathologiques défavorables.

Les tumeurs des glandes salivaires

- *C-Kit ou CD117* : Ceci est un proto-oncogène qui code une tyrosine kinase de type récepteur transmembranaire. Lors de sa liaison avec son ligand, une cascade de signalisation est déclenchée pour stimuler la croissance et la différenciation des cellules hématopoïétiques. Les études du C-Kit dans les TGS se sont largement concentrées sur le carcinome adénoïde kystique et les résultats varient considérablement. L'expression du C-Kit semble être limitée au carcinome adénoïde kystique et au carcinome myoépithélial mais absent dans les adénocarcinomes polymorphes et autres types de tumeurs des GS.

- *Tumor-protein 53 (TP53)* : Des récents travaux en biologie moléculaire sur les tumeurs malignes des GS ont montré que la perte de fonction de gènes suppresseurs de tumeur pouvait entraîner un effet tumorigène. La perte de fonction de la protéine TP53 pourrait jouer un rôle dans les tumeurs malignes des glandes salivaires et l'expression du gène TP53 serait un indicateur indépendant de l'agressivité de ces cancers. Ces travaux n'ont cependant pas encore trouvé d'application pratique.

- ❖ **Susceptibilité génétique (facteurs héréditaires):** [10][12]

Il n'y a aucune preuve de regroupement familial. Une association a été rapportée avec la cylindromatose cutanée dans le cadre du syndrome de Brooke-Spiegler.

- ❖ **Age et sexe :** [2][10][13]

Les TGS peuvent survenir presque à tout âge, mais la plupart des personnes qui développent une TGS ont plus de 50 ans.

Généralement le nombre atteint de femmes est légèrement supérieur à celui des hommes mais il peut y avoir des variations en fonctions des types histologiques et des études.

Les tumeurs des glandes salivaires

4.2. Facteurs environnementaux :

❖ Les virus : [10][14][15]

Un certain nombre de virus ont été impliqués dans la pathogenèse des tumeurs des glandes salivaires.

- **Epstein Barr virus (EBV):** Il y'a une forte association entre ce virus et les carcinomes lymphoépithéliaux, mais cela semble être en grande partie réservé aux patients asiatiques et Inuits du Groenland. EBV n'a pas été démontré de manière convaincante dans d'autres carcinomes des glandes.
- **Le cytomégalo virus (CMV) :** Il a été récemment identifié comme un facteur causal des CME. L'expression de protéines du virus (IE1 et pp65) a été retrouvée dans plus de 90% des CME des GS.

❖ Les radiations: [10][16][17]

Il existe des preuves convaincantes impliquant l'exposition aux rayonnements (bombe atomique, iode 31, radiographie dentaire, ultraviolet et téléphones portables) au développement de TGS. Le risque est directement lié au niveau d'exposition.

❖ La profession: [10][18][19]

Il a été démontré que l'incidence de carcinomes de GS augmentait chez :

- Les travailleurs :
 - Exposés de diverses industries de fabrication de caoutchouc,
 - exposés au métal et au nickel composé dans les plomberies,
 - du bois dans les industries automobiles.
- Les personnes exposées à l'amiante, nickel, chrome et poussière de ciment.

Les tumeurs des glandes salivaires

❖ Mode de vie et nutrition: [10][20]

- Tabac : Aucune association n'a été trouvée entre la consommation de tabac ou d'alcool et les cancers des glandes salivaires. Cependant il y a une forte association entre le tabagisme et la TW.
- L'exposition à la poussière de silice et au kérosène comme fluide de cuisson est un facteur de risque de cancer des GS.

❖ Les hormones: [10][21][22]

- L'œstrogène et les récepteurs aux œstrogène sont été rapportés pour quelques tumeurs malignes (carcinome à cellules acineuses, CME et carcinome des voies salivaires) et pour les adénomes pléomorphes (dans certaines études).
- Une surexpression des récepteurs de progestérone a été détectée dans une minorité d'adénomes pléomorphes (surtout récurrent) et cela est considéré comme un facteur pronostique.

4.3. Lésions et pathologies non tumorales des GS: [23][24]

- Le syndrome de Gougerot-Sjögren (SGS) : les patients atteints de SGS ont un risque de développer un lymphome non hodgkinien (LNH).
- L'hyperplasie des canaux intercalaires
- Hyperplasie adénomateuse des GS : ces lésions sont considérées comme des précurseurs de l'adénome à cellules basales ou CME.

II. Anatomie pathologique :

1. Classification anatomo-clinique: [9][11][24]

Au fil des années, les connaissances sur la pathologie des GS et le comportement de nombreuses tumeurs ont évolué. Beaucoup de catégories clinico-pathologiques ont été reconnues et ainsi les systèmes de classification sont devenus plus complets avec plusieurs mises à jour et quelques modifications entre 1954 et 2017. La plus récente classification de l'OMS de 2017 des tumeurs épithéliales reconnaît 11 sous-types de tumeurs bénignes, 1 sous-type de tumeur borderline, 4 types des lésions pseudo-tumorales et 24 sous-types de carcinomes. (Figure 11)

Dans cette classification, certains changements ont été notés par rapport à la précédente de 2005 (Annexe 3) :

- Pour les tumeurs épithéliales bénignes (TEB), les papillomes (intra-canaux et canaux inversés) sont regroupés en une entité nommée papillome canalaire.
- Au niveau des tumeurs malignes, le carcinome sécrétoire ex-carcinome sécrétoire des glandes salivaires de type mammaire (MASC : acronyme Mammary Analog Secretory Carcinoma of salivary glands) qui était un sous-ensemble du CCA est une nouvelle entité. Le Cystadénocarcinome cribiforme de bas grade est nouvellement dénommé carcinome intra-canalaire. Le cystadénocarcinome et l'ADK muqueux regroupés parmi les adénocarcinomes sans autre indication (SAI ou NOS).

Les tumeurs des glandes salivaires

❖ Tumeurs épithéliales bénignes (70%):

- Adénome pléomorphe(50%)
- Tumeur de Whartin (ou cystadé nolymphomé) (10%)
- Adénome à cellules basales(2%)
- Myoépithéliome (1.5%)
- Oncocytome
- Adénome canaliculaire
- Adénome sébacé
- Lymphadénome
- Cystadénome
- Papillome canalaire
- Sialadénome papillifère

❖ Tumeurs épithéliales malignes (30%):

- Carcinome à cellules acineuses
- Carcinome sécrétoire
- Carcinome mucoépidermoïde (CME)
- Carcinome adénoïde kystique (CAK)
- Adénocarcinome polymorphe
- Carcinome épithélio-myoépithélial
- Carcinome à cellules claires
- Adénocarcinome à cellules basales
- Adénocarcinome sébacé
- Carcinome intra canalaire
- Cystadénocarcinome
- Adénocarcinome NOS
- Carcinome canalaire salivaire
- Carcinome myoépithélial
- Carcinome ex-adenome pléomorphe
- Carcinosarcome
- Carcinome indifférencié
- Carcinome neuroendocrine à petites cellules
- Carcinome neuroendocrine à grandes cellules
- Carcinome épidermoïde
- Carcinome lymphoépithélial
- Carcinome oncocytique

2017 WHO Classification of Salivary Gland Tumors			
Malignant tumours		Basal cell adenoma	8147/0
Acinic cell carcinoma	8550/3	Warthin tumour	8561/0
Secretory carcinoma	8502/3	Oncocytoma	8290/0
Mucoepidermoid carcinoma	8430/3	Lymphadenoma	8563/0
Adenoid cystic carcinoma	8200/3	Cystadenoma	8440/0
Polymorphous adenocarcinoma	8525/3	Sialadenoma papilliferum	8406/0
Epithelial-myoepithelial carcinoma	8562/3	Ductal papillomas	8503/0
Clear cell carcinoma	8310/3	Sebaceous adenoma	8410/0
Basal cell adenocarcinoma	8147/3	Canalicular adenoma and other ductal adenomas	8149/0
Sebaceous adenocarcinoma	8410/3		
Intraductal carcinoma	8500/2	Other epithelial lesions	
Cystadenocarcinoma	8440/3	Sclerosing polycystic adenosis	
Adenocarcinoma, NOS	8140/3	Nodular oncocytic hyperplasia	
Salivary duct carcinoma	8500/3	Lymphoepithelial lesions	
Myoepithelial carcinoma	8982/3	Intercalated duct hyperplasia	
Carcinoma ex pleomorphic adenoma	8941/3		
Carcinosarcoma	8980/3	Soft tissue lesions	
Poorly differentiated carcinoma:		Haemangioma	9120/0
Neuroendocrine and non-neuroendocrine		Lipoma/sialolipoma	8850/0
Undifferentiated carcinoma	8020/3	Nodular fasciitis	8828/0
Large cell neuroendocrine carcinoma	8013/3		
Small cell neuroendocrine carcinoma	8041/3	Haematolymphoid tumours	
Lymphoepithelial carcinoma	8082/3	Extranodal marginal zone lymphoma of MALT	9699/3
Squamous cell carcinoma	8070/3		
Oncocytic carcinoma	8290/3		
Borderline tumour			
Sialoblastoma	8974/1		
Benign tumours			
Pleomorphic adenoma	8940/0		
Myoepithelioma	8982/0		

The morphology codes are from the International Classification of Diseases for Oncology (ICD-O) (742A). Behaviour is coded /0 for benign tumours; /1 for unspecified, borderline, or uncertain behaviour; /2 for carcinoma in situ and grade III intraepithelial neoplasia; and /3 for malignant tumours. The classification is modified from the previous WHO classification, taking into account changes in our understanding of these lesions. *These new codes were approved by the IARC/WHO Committee for ICD-O. *Italics*: Provisional tumour entities. **Grading according to the 2013 WHO Classification of Tumours of Soft Tissue and Bone.

Figure 11 : Classification OMS 2017 des tumeurs des glandes salivaires. [23]

Les tumeurs des glandes salivaires

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

2. Techniques histologiques :

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.

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

Les prélèvements doivent toujours parvenir au laboratoire le plus rapidement et à l'état frais si possible. Les informations importantes doivent être fournies à l'anatomo-pathologiste telles que :

- Les principaux antécédents (notamment oncologiques), expositions professionnelles (amiante, cobalt, silice, chrome)
- Un traitement éventuellement entrepris avant la chirurgie (chimiothérapie, radiothérapie, laser)
- La topographie et nombre de tumeurs, la date d'apparition, l'évolution, type histologique si connu.

Il existe plusieurs types de prélèvements :

2.1. Prélèvements cytologiques :

La cytoponction à l'aiguille fine des tumeurs des glandes salivaires est utilisée depuis près d'un siècle. C'est un examen complémentaire bien toléré, peu douloureux, de faible coût et facile à réaliser, avec très peu de complications qui sont rapportées (hématomes 0,1 %, infection ou inflammation 0,16 %, douleur 0,1 %). Elle ne présente pas de risque de dissémination de cellules cancéreuses et le risque de lésion du nerf facial est pratiquement nul.

[25][26]

Les tumeurs des glandes salivaires

Elle peut être effectuée en consultation guidée par la palpation de la tuméfaction ou après repérage échographique de celle-ci. Elle s'effectue le plus souvent par voie externe transcutanée, mais peut également être effectuée par voie orale lorsqu'une extension para-pharyngée est suspectée. [27]

Le guidage échographique prend toute sa place, y compris dans les lésions aisément palpables, permettant de prélever sélectivement la ou les zones tissulaires, plus informatives sur le plan cytologique. [27]

Liu et al. [25] trouvent que les études avec cytoponction échoguidée ont une meilleure sensibilité (0,85 ; intervalle de confiance [IC] 95 %, 0,76–0,91) et une meilleure spécificité (0,98; IC 95 %, 0,95–0,99) que celles réalisées sans échoguidage (sensibilité : 0,78 ; IC 95 % 0,74–0,82, et spécificité : 0,97 ; IC 95 %, 0,96–0,98).

Certains auteurs [28][29] en font un élément essentiel du diagnostic et de la décision thérapeutique (équipes anglo-saxonnes où la biopsie extemporanée n'est pas pratiquée de manière systématique si la cytoponction réalisée en préopératoire a été informative), d'autres [30] considèrent qu'elle comporte beaucoup d'insuffisances.

Elle permet d'obtenir une orientation diagnostic rapide et fiable, et d'effectuer la sélection des patients pour lesquels la chirurgie est indiquée. Elle permet au chirurgien de définir la stratégie chirurgicale et d'informer le patient des modalités du traitement. [27]

Mais l'interprétation des prélèvements cytologiques des masses salivaires comporte des difficultés de caractérisation liées, d'une part, à la grande diversité lésionnelle des tumeurs des glandes salivaires et, d'autre part, à leur composition complexe, ainsi qu'elle dépend de l'expérience du cytologiste, mais aussi de la quantité de matériel analysable et des conditions de recueil. [27][31]

Les tumeurs des glandes salivaires

L'intérêt de cet examen est d'éliminer ou d'affirmer la nature maligne d'une lésion : [31]

[32]

- Positive, elle permet de prévenir le patient de la nécessité de la prise en charge.
- Négative, elle ne modifie en rien l'attitude chirurgicale.

C'est donc sur la sensibilité et non la spécificité que cet examen repose. La cytoponction doit être considérée comme un examen d'orientation.

Les difficultés rencontrées lors de cet examen de cytoponction sont en rapport avec :

[33]

- Les variations d'expression cytologique des adénomes pléomorphes.
- L'existence de formes de transition vers la malignité de certaines tumeurs bénignes, telles les tumeurs oncocytaires et les tumeurs myo-épithéliales
- L'existence de tumeurs cytologiquement très proches, comme l'adénome à cellules basales et le carcinome adénoïde kystique.

Selon **Bonfils P. et coll.**[33], de nombreuses études ont évalué sa sensibilité qui varie de 85 % à 99 %, et sa spécificité qui varie de 96 % à 100 %. Lorsqu'elle est associée à l'IRM, la sensibilité est presque de 100 %, et la spécificité de 88 %.

Une méta-analyse réalisée en 2011[34] retrouvait une sensibilité globale estimée à 80 % et une spécificité estimée à 97%. Cette sensibilité faible s'explique par un taux élevé de faux négatifs pour le diagnostic de malignité, la tumeur étant faussement classée bénigne dans 8% à 46 % de cas en fonction des séries.

Dans une méta-analyse de **Liu et al.**[25], les auteurs soulignent que la performance diagnostique de la cytologie est significativement plus élevée pour le diagnostic des tumeurs bénignes y compris l'adénome pléomorphe que pour les tumeurs malignes. Cela peut s'expliquer par le fait que les tumeurs malignes primitives sont nettement plus rares que les tumeurs bénignes

Les tumeurs des glandes salivaires

Pommier et al. [35] dans leur étude sur la corrélation cyto-histologique dans la prise en charge des tumeurs parotidiennes ont conclu que la cytoponction est très sensible pour détecter l'adénome pléomorphe.

En conclusion, la cytoponction à l'aiguille fine s'intègre dans le bilan initial des tumeurs des glandes salivaires en association avec les aspects cliniques et radiologiques dominés par l'échographie et l'IRM ; elle permet d'obtenir une orientation diagnostic rapide et fiable, avec une très bonne efficacité diagnostique [27]

2.2. L'examen Macroscopique :

Il s'agit d'une étape cruciale de l'examen anatomo-pathologique. En effet, il permet d'identifier la tumeur, son aspect et ses repères par rapport aux tissus avoisinants. Enfin, il guide les prélèvements tumoraux et permet, ainsi, l'appréciation des limites d'exérèse. [31][36]

2.3. Biopsie chirurgicale :

La biopsie est une technique de prélèvement d'un échantillon (fragment d'organe, de tissu tumoral). Elle est contre-indiquée au niveau de la glande parotide faisant courir un risque de blessure du nerf facial et d'éventuels risques de fistulisation, d'essaimage ou de récurrences ultérieures. [37]

2.4. La biopsie extemporanée :

Bien qu'il soit controversé dans les pays anglo-saxons, l'examen histopathologique extemporané peropératoire reste un standard pour préciser le diagnostic de malignité ou de bénignité et pour adopter le geste opératoire thérapeutique (chirurgie élargie ou non). [38]

En effet, l'examen extemporané est une aide technique fiable pour différencier les tumeurs malignes des tumeurs bénignes quand un diagnostic pré-opératoire n'a pas pu être posé. Il comporte des limites : le diagnostic de malignité peut être difficile voire impossible en extemporané ; en cas de diagnostic de malignité, il est difficile d'établir les notions de haut grade ou bas grade, et le diagnostic de sous-type histologique est plus difficile, compte-tenu du grand polymorphisme architectural des tumeurs des glandes salivaires. [39]

Les tumeurs des glandes salivaires

Seules les lésions très caractéristiques (adénome pléomorphe classique , cystadé nolymphome, oncocytome, carcinome adénoïde kystique dans sa forme caractéristique) pourront donner lieu à une réponse formelle [40]

Il est nécessaire que le pathologiste soit informé des éléments pertinents du dossier au moment de l'extemporanée ainsi que les données per-opératoires pour proposer le diagnostic le plus précis possible dans le but que le chirurgien décide au mieux sa stratégie thérapeutique, le pathologiste devra également préciser les limites de son interprétation. [40][41]

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 sera basée sur l'architecture de la lésion que sur les critères cellulaires. [38][42]

Cinq études rétrospectives monocentriques ont étudié la performance de l'examen histologique extemporané dans le diagnostic des tumeurs salivaires et principalement de l'adénome pléomorphe . La sensibilité pour le diagnostic de l'adénome pléomorphe a été comprise entre 88,8 et 100 %, et la spécificité a été toujours supérieure à 95 %. Selon les dernières recommandations de la société française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou (SFORL) ; en cas de suspicion préopératoire d'adénome pléomorphe , il est recommandé d'effectuer un examen histologique extemporané sur l'ensemble de la tumeur , incluant le tissu adjacent, afin de confirmer ou d'infirmer le diagnostic , et éventuellement adapter le geste chirurgical en cas de découverte de malignité. [43]

Dans notre étude, les cinq résultats histologiques recueillis de l'examen extemporané sont ceux d'examens anatomopathologiques définitifs des pièces opératoires.

2.5. La technique histologique standard :

C'est la technique de référence. Après une fixation au formol, elle utilise la coloration standard à l'Hématéine Éosine - HE -. Elle permet dans la majeure partie des cas le diagnostic des tumeurs des glandes salivaires. L'utilisation des colorations spéciales est, parfois, utile au diagnostic en mettant en évidence le type de sécrétion (Coloration PAS ou Bleu alcian).

2.6. L'immuno- marquage :

L'examen immunohistochimique n'est pas systématique dans le diagnostic des tumeurs des glandes salivaires . Cette technique a démontré son utilité pour préciser l'histogénèse de certaines tumeurs primitives. [31][36][38]

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. [31][36][38]

Dans le cadre de la pathologie lymphoïde, elle est indispensable. [36][38]

3. Types histologiques :

Dans notre étude ainsi que dans les autres études de la littérature, les tumeurs bé nignes était les plus fréquentes.

Tableau XV : Répartition des tumeurs bé nignes et malignes des glandes salivaires dans la littérature :

	Nombre de cas	Tumeurs bénignes (%)	Tumeurs malignes (%)
Satko I [3]	1021	74	26
Moatemri [4]	156	76,3	23,7
M. Oukabli [5]	105	77	23
Gamra OB [6]	208	90	10
K. Ndiaye [7]	145	60	40
M.H.Ansari [42]	130	89	41
Notre série	21	71	29

Les tumeurs des glandes salivaires

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

3.1. Les tumeurs épithéliales :

Elles représentent 60 % des tumeurs des glandes salivaires.

La multiplicité des formes histologiques de ces tumeurs tient à l'origine embryologique particulière du tissu salivaire. Les tumeurs épithéliales se divisent en deux groupes : les tumeurs bénignes ou adénomes et les tumeurs malignes ou carcinomes.

a) Les tumeurs épithéliales bénignes :

❖ Adénome pléomorphe (AP) :

● Définition :

L'adénome pléomorphe est une tumeur avec des manifestations cyto-morphologiques et architecturales variables. L'identification de composantes cellulaires épithéliale et myoépithéliale est essentielle au diagnostic d'AP.

● Fréquence: [10][11][23]

L'AP, longtemps dénommé tumeur mixte, est la plus fréquente des tumeurs des glandes salivaires chez l'enfant comme chez l'adulte. Il compte environ 60% de toutes les tumeurs salivaires, 60% à 70% des tumeurs parotidiennes, 40% à 60% des tumeurs sous-maxillaires et 40% à 70% des tumeurs des GSA.

L'âge moyen d'apparition est de 45 ans mais il peut apparaître à tout âge et plus fréquemment entre la 3^{ème} et la 6^{ème} décennie avec une légère prédominance féminine.

Dans notre série l'adénome pléomorphe a été retrouvé dans 52% des tumeurs des glandes salivaires.

Les tumeurs des glandes salivaires

- Localisation et manifestations cliniques :

Il siège le plus souvent dans la glande parotide (environ 80%) et parfois la GSM et les GSA du palais. [44]

Il se présente comme une masse indolore de croissance lente sur plusieurs années. Les symptômes dépendent de la localisation. [10]



Figure 12 : Adé nome pléomorphe du palais dur[45]

- Macroscopie :

L'AP est généralement une tumeur ronde ou ovoïde, de couleur blanchâtre, bien délimitée de la glande salivaire adjacente, mais elle peut présenter un contour festonné .
Suivant les contingents tissulaires qui la constituent, elle peut être très ferme et caractéristique ou molle et gélatineuse. [46]

L'adénome ne présente aucun caractère infiltrant, il est même parfois entouré d'une capsule fibreuse plus ou moins complète variable en épaisseur [23]. (Figure 13a) Les tumeurs se développant dans les GSA ont habituellement une fine capsule ou absente.

Les tumeurs récidivantes présentent typiquement de multiples nodules de taille variable [44]. (Figure 13b)

La surface externe des grosses tumeurs est fréquemment bosselée. La tranche de section est généralement homogène et blanche ou beige. Il peut avoir une apparence brillante sur les zones cartilagineuses ou myxo-chondroïdes [44]. (Figure 13)

Les tumeurs des glandes salivaires

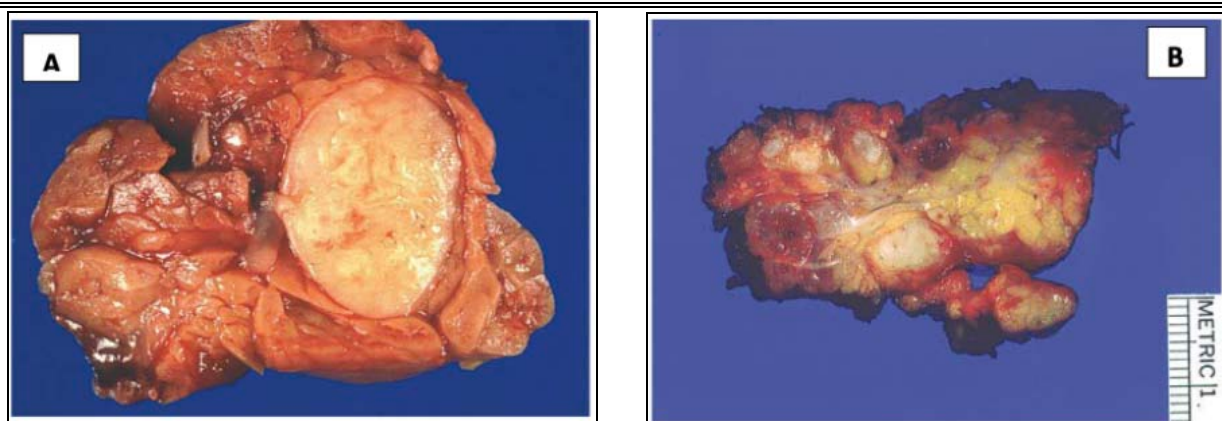


Figure 13 : Aspects macroscopiques de l'AP. [24]

A : Masse unique, ferme, bien circonscrite avec tranche de section homogène et blanche/beige

B : Tumeur avec de multiples nodules de taille variable

● Histologie :

L'AP est une tumeur mixte qui se caractérise sur le plan microscopique plus par son architecture que par son pléomorphisme cellulaire. Il est composé de cellules épithéliales et myo-épithéliales au sein d'un stroma (composante mésenchymateuse) plus ou moins abondant, ces deux variétés de cellules présentes au sein de l'adénome expliquent le nom donné à cette tumeur[23][47] : (Figure 14)

- **La composante épithéliale :** montre une large variété de cellules épithéliales incluant des cellules cuboïdes, basaloïdes, épidermoïdes, fusiformes, plasmacytoïdes et des cellules claires. Rarement des cellules acineuses sébacées, muqueuses ou séreuses sont présentes. Ces cellules sont ternes et ont généralement un noyau vacuolisé, sans nucléoles saillants, avec de rares mitoses et jamais d'anomalies cyto-nucléaires suspectes. Elles forment de petits canaux (conduits) entourés d'une couche sub-luminale de cellules myoépithéliales.
- **La composante myoépithéliale :** les cellules myo-épithéliales sont disposées en nappe dans le stroma.
- **La composante mésenchymateuse :** secrétée par les cellules myo-épithéliales et englobant souvent de très petites cellules myo-épithéliales, d'abondance variable, elle peut être

Les tumeurs des glandes salivaires

myxoïde, lipomateuse, cartilagineuse ou hyaline et parfois ce tissu forme la majeure partie de la tumeur.

La proportion relative du contingent cellulaire et du stroma détermine les formes histologiques décrites par **Seifert** [23]: hyper-cellulaire, hypo-cellulaire, intermédiaire.

La périphérie des adénomes pléomorphes est parfois irrégulière avec développement de pseudopodes et /ou de nodules satellites au proche contact du foyer principal [46]. Cet élément explique bon nombre de récidive post-chirurgie des adénomes pléomorphes. [48]

Le risque de récidive est majoré dans les tumeurs hypo cellulaires , plus fragiles , présentant plus volontiers une capsule fine . Ou suite à un essaimage secondaire à une exposition capsulaire ou à sa rupture accidentelle [1][49]

Le diagnostic anatomopathologique 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. [36]

Dans notre série, un patient a présenté une récidive après une exérèse complète de la tumeur.

La transformation maligne demeure rare, le risque est plus important dans les tumeurs à forte composante cellulaire [1][49]

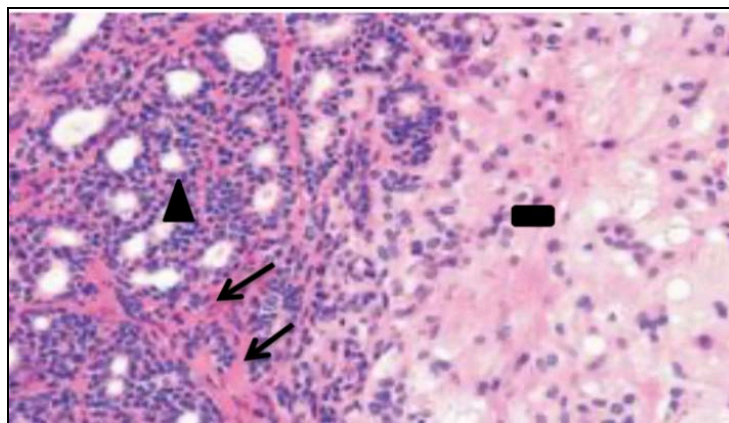


Figure 14 : Image microscopique d'AP HEx400. [48]

On note une composante épithéliale groupées en structures canalaire (▲) entourées de cellules myoépithéliale (▼) et une structure mésenchymateuse (■)

Les tumeurs des glandes salivaires

❖ Tumeur de Warthin (Adénolymphome):

Autrement appelée adénolymphome ou cystadé nolympome. [32]

● **Fréquence :**

La TW est la deuxième tumeur bénigne des glandes salivaires la plus fréquente après les adénomes pléomorphes, avec un pourcentage de 5 à 15% selon les séries. Elle survient le plus souvent vers la 6^{ème} décennie. Une légère prédominance masculine a été rapportée ainsi qu'un lien causal avec le tabac. [2][36]

● **Localisation et manifestations cliniques :**

La TW atteint presque exclusivement la glande parotide (au pôle inférieur le plus souvent) et parfois les ganglions lymphatiques péri -parotidiens, elle ne touche que rarement les GSA. Elle est souvent multifocale et bilatérale. [2][13]

Snyderman et al. [50] ont rapporté 14 cas de tumeurs de Warthin extra-parotidiennes sur une durée de 22 ans.

Trois patients ont présenté une TW dans notre série soit 14 % de l'ensemble des tumeurs, localisées au niveau de la glande parotide.

Elle se présente comme une masse (ou des nodules fluctuants) indolore de croissance lente. La douleur et la paralysie faciale sont rares.

● **Macroscopie :**

La plupart des TW sont des masses sphériques ou ovoïdes bien circonscrites de taille variable. Des zones solides et de multiples kystes avec des saillies papillaires apparaissent sur les tranches de section. (Figure 15) Les kystes sont de taille variable, et contiennent un liquide clair, mucoïde, blanc crème ou brun. Les zones solides sont bronzées blanchâtres, souvent fermes et fibreuses dans la variante métaplasique. [51]

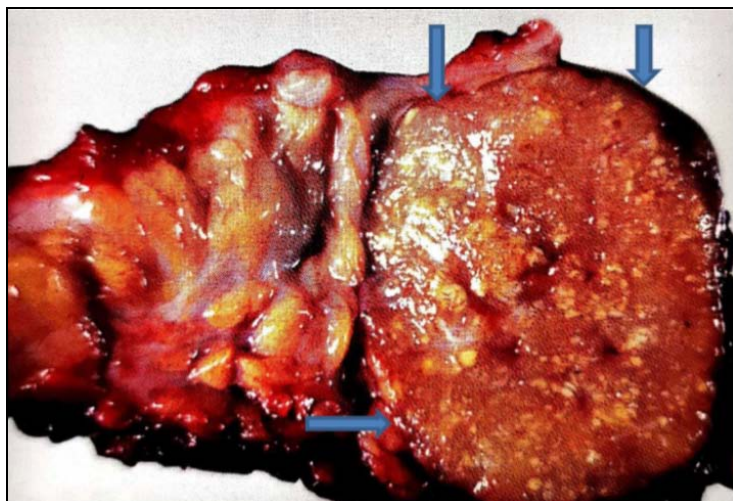


Figure 15 : Image macroscopique de la TW. [13]

● **Histologie:** [42][46][49][52]

La tumeur est nettement délimitée par une fine capsule. (Figure 16a) Elle est composée de structures glandulaires oncocytiques et d'un stroma lymphoïde d'où leur première appellation d'adéno-lymphomes.

Les structures glandulaires sont souvent kystiques et parfois d'architecture papillaire. Elles sont revêtues d'un épithélium bistratifié formé d'une couche interne de cellules oncocytaires et d'une couche externe de cellules d'aspect basaloïde. (Figure 16b)

Le stroma lymphoïde est d'abondance variable, comprenant des follicules à centre clair. En périphérie des lésions on note une dense fibrose collagène étendue, paucicellulaire, associée à une prolifération de cellules fusiformes myofibroblastiques.

L'aspect histologique est caractéristique de diagnostic facile pour le pathologiste. La plupart des études montrent un faible taux de récurrence d'environ 2-5,5% après traitement chirurgical. La transformation maligne est rare, à environ 1%. Il existe néanmoins quelques cas rapportés de cancérisation, s'effectuant sur un mode épidermoïde, mais aussi sur l'aspect d'un adénocarcinome ou d'un carcinome muco-épidermoïde.

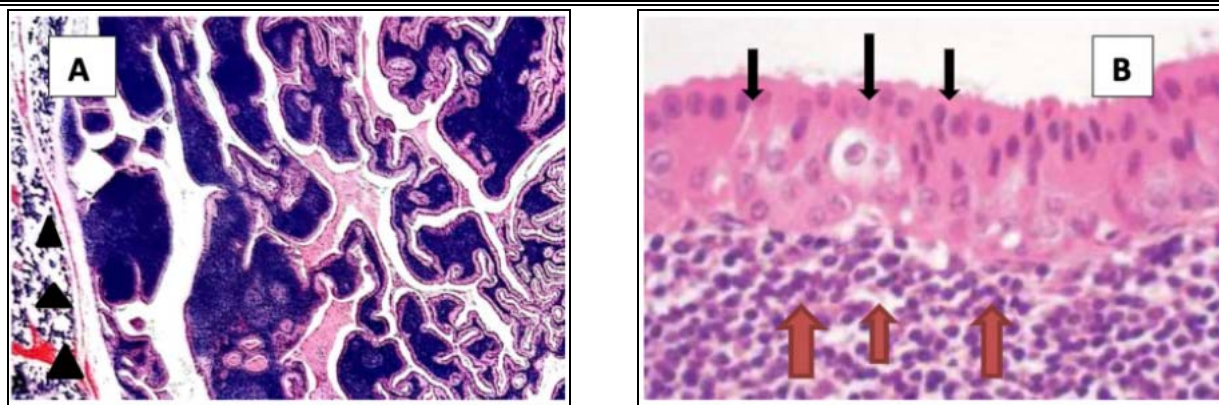


Figure 16 : Aspects microscopiques de la TW. [48]

A : Présence d'une capsule fibreuse délimitant la tumeur (▲)

B : épithélium bistratifié avec une couche interne de cellules oncocytaires (↓) et une externe de basaloïdes (↑)

❖ **L'adénome à cellules basales (ACB) :**

● **Fréquence :**

Il constitue 1 à 3,7% des TGS. Il atteint plus fréquemment l'adulte âgé avec un pic de fréquence à la 7^{ème} décennie, avec une préférence féminine. [42][48]

● **Localisation et manifestations cliniques :**

L'ACB se localise préférentiellement dans les GSP (notamment les glandes parotides dans plus de 80% des cas) et rarement dans les GSA.

Il se manifeste cliniquement par une petite masse asymptomatique d'évolution lente.

● **Macroscopie :**

La tumeur apparaît comme un nodule bien circonscrit, souvent encapsulé mesurant entre 0,2 et 5,5 cm. [13]

A la coupe, elle est solide, homogène, de couleur blanc-grisâtre et occasionnellement kystique.

Les tumeurs des glandes salivaires

● Histologie :

L'aspect histologique est celui d'une tumeur monotone faite de travées de cellules épithéliales basaloïdes de petites tailles comportant des noyaux sombres sans atypies de mitose. [1][49]

Pour l'anatomopathologiste, le diagnostic n'est pas évident compte tenu de la rareté de cette histologie. [36][48]

Le pronostic est généralement très bon avec un faible taux de récurrence et de transformation maligne, quelques rares cas de transformations malignes en adénocarcinomes à cellules basales ont été décrits. [48][49][53]

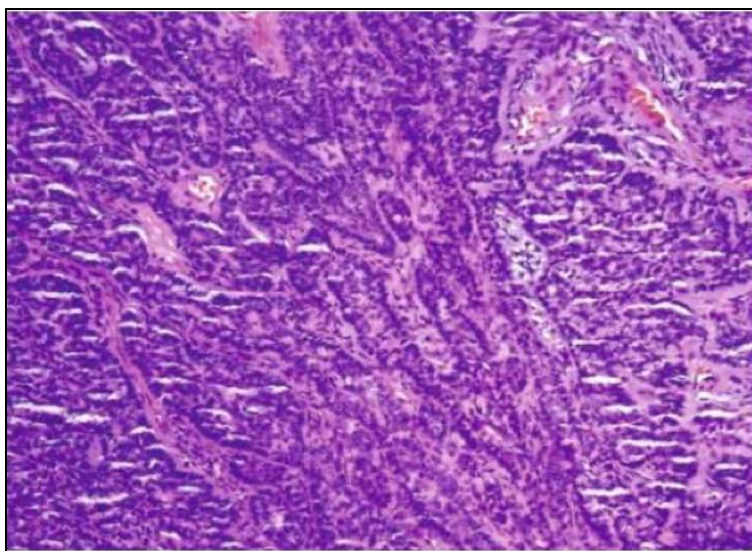


Figure 17 : Image microscopique d'ACB. [48]

❖ Myoépithéliome :

● Fréquence :

Le Myoépithéliome est une tumeur rare qui représente 1 à 5 % des tumeurs des glandes salivaires. Il touche plus les adultes avec une moyenne de 44 ans, sans prédominance du sexe. [48][54]

Les tumeurs des glandes salivaires

● Localisation et manifestations cliniques :

Les myoépithéliomes se développent préférentiellement dans la glande parotide et les GSA surtout palatines. [54][55]

Il se présente typiquement comme une masse solide, indolore, bien circonscrite avec une croissance lente.

● Macroscopie :

Il s'agit d'une tumeur ferme bien circonscrite, souvent encapsulée. Elle présente un aspect brun-jaunâtre avec une tranche de section brillante. (Figure 18) Elle ressemble à une tumeur mixte, mais elle est de contours plus réguliers. [56]



Figure 18 : Image macroscopique du myoépithéliome GSA du palais. [56]

-Présence d'une masse bien circonscrite, ocre, charnue, avec surface de section partiellement kystique.

● Histologie: [13][42][44][57][58]

C'est une tumeur très richement cellulaire, dense et homogène, presque exclusivement composée de cellules à différenciation myoépithéliale, disposées en nids ou cordons et présentant une très grande variété morphologique. Il n'existe pas d'atypie cyto-nucléaires

On distingue :

- Des cellules fusiformes (Figure 19A)
- Des cellules épithélioïdes (Figure 19B)

Les tumeurs des glandes salivaires

- Des cellules polygonales claires (Figure 19C)
- Des cellules plasmacytoides (Figure 19D): se retrouvent plus souvent dans les tumeurs des GSA

Cette tumeur est entourée par une capsule d'épaisseur irrégulière. Comportant focalement quelques pseudopodes.

Le myoépithéliome peut se confondre avec l'AP et les tumeurs mésenchymateuses (shwannomes). La différence avec l'AP réside surtout en l'absence de canaux et/ou de zones chondro-mixoïdes ou chondroïdes dans le myoépithéliome.

Le myoépithéliome est réputé plus agressif que l'adénome pléomorphe. Sa croissance serait plus rapide et les récurrences plus fréquentes.

Le risque de transformation maligne est plus élevé que l'AP, surtout en cas de longue durée d'évolution ou de récurrences multiples.

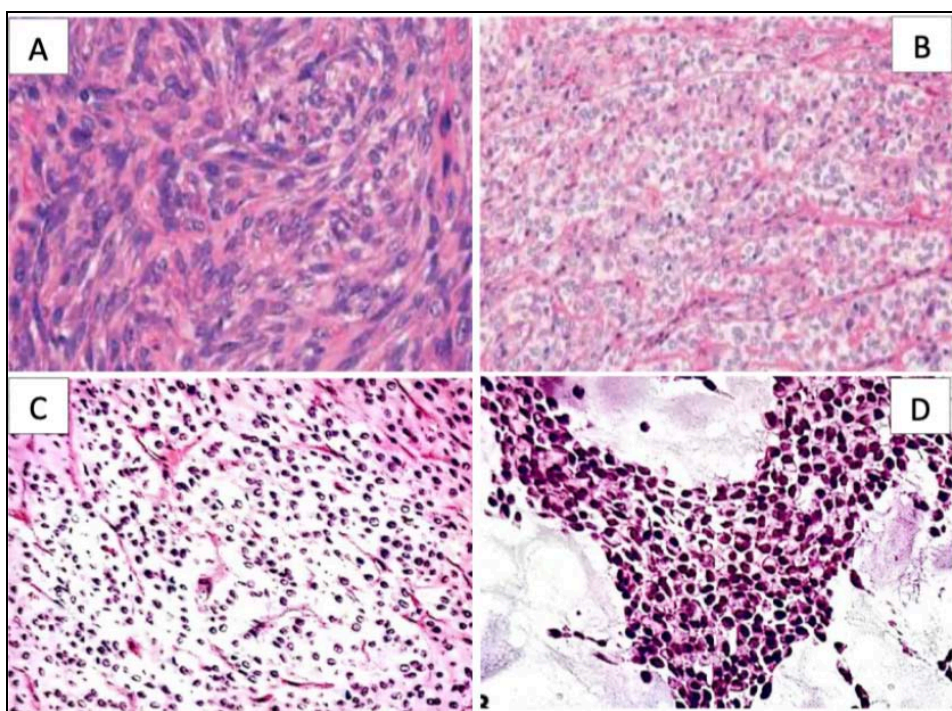


Figure 19 : Images microscopiques du myoépithéliome. [48]

-Myoépithéliomes de différentes variantes cellulaires : fusiformes (A) ; épithélioïdes (B) ; cellules claires (C) et plasmacytoides (D).

Les tumeurs des glandes salivaires

❖ L'Oncocytome ou adénome oncocytaire :

● Fréquence :

C'est une tumeur rare (2 à 3% des tumeurs salivaires). Elle touche le sujet âgé et plus fréquemment la femme, et survient principalement dans la glande parotide. [59]

● Macroscopie :

Il s'agit d'un nodule circonscrit par une fine capsule. Ferme, charnue, homogène, il n'y a pas de matériel nécrotique. [42]

● Histologie :

Le diagnostic est aisé . Dans sa forme habituelle, il existe une prolifération de grandes cellules acidophiles, régulières et disposées en travées que sépare un stroma conjonctif grêle et très bien vascularisé. [32]

L'évolution peut être marquée par la récurrence soit après excision incomplète, soit à partir de foyers oncocytaires multifocaux.

La valeur des examens cytologiques et extemporanés est limitée dans ce cadre. [13]

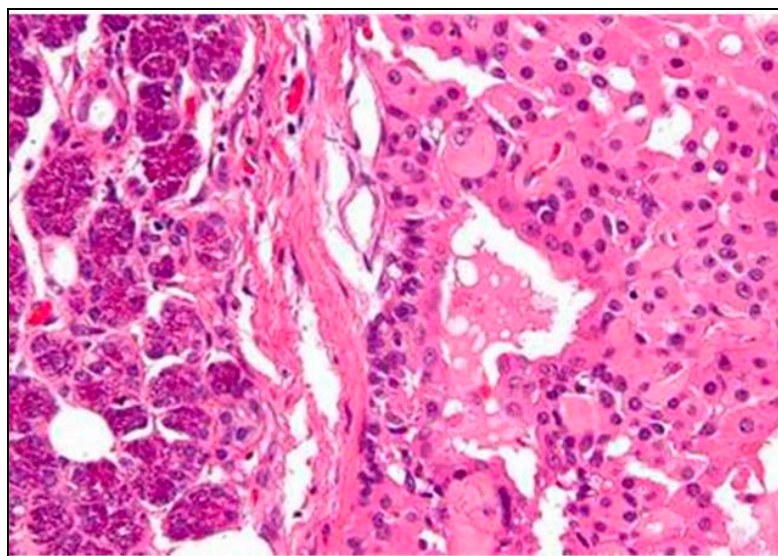


Figure 20 : Coupe histologique d'oncocytome montrant des amas de cellules larges polyédriques éosinophiles sur une matrice trabéculaire. [60]

Les tumeurs des glandes salivaires

b) Les tumeurs épithéliales malignes (ou carcinomes) :

i. Histoire naturelle des carcinomes salivaires: [61]

❖ Extension locale :

La plupart des carcinomes débutent par une prolifération intra-épithéliale, puis deviennent invasifs lors du franchissement de la membrane basale. L'invasion des cellules cancéreuses se fait préférentiellement le long des cloisons, le long des gaines des nerfs et des vaisseaux, en suivant de manière générale les plans anatomiques de moindre résistance.

❖ Extension loco-régionale :

La tumeur s'étend progressivement dans la glande où elle naît et envahit ses différents constituants de proche en proche.

L'extension des cancers salivaires se fait vers les structures adjacentes telles que la peau, la mandibule, le CAE, la portion extra glandulaire du nerf facial, la base du crâne, les lames ptérygoïdes, la carotide.

❖ Extension générale :

La migration des cellules tumorales se fait par la voie hématogène ou lymphatique (intravasation/ suivie dans la circulation sanguine/ extravasation d'un nouveau territoire).

Les localisations métastatiques des cancers des GS sont essentiellement pulmonaires, osseuses et dans une moindre mesure hépatiques et cérébrales.

L'examen anatomopathologique des pièces opératoire permet de préciser le stade d'extension, le plus souvent en utilisant la classification pTNM.

ii. Types histologiques de tumeurs épithéliales malignes :

❖ Carcinome muco-épidermoïde (CME): [2][39][62][63][64][65]

● Fréquence :

Ce carcinome survient sur une large tranche d'âge. Elle est la plus fréquente tumeur maligne primitive des GS de l'adulte jeune ainsi que l'enfant avec un pique d'incidence à la 2^{ème} décade.

Dans notre série, il présente 9,52 % de l'ensemble des tumeurs des GS.

Les tumeurs des glandes salivaires

● Localisation et manifestations cliniques :

La parotide est le site le plus fréquent, suivi du palais et de la GSM et les autres GSA orales.

La présentation clinique dépend du site, de la taille et du grade de la tumeur.

● Macroscopie :

L'aspect macroscopique diffère selon le grade de la tumeur :

Les carcinomes de bas grade : La tumeur est, plutôt, circonscrite, bien différenciée kystique d'aspect mucoïde, mais non encapsulée. La taille excède, rarement, 3 cm. Ils se présentent le plus souvent comme un adénome pléomorphe. (Figure 21)

Les carcinomes de grade intermédiaire ou de haut grade : La tumeur est mal limitée d'aspect infiltrant, peu différenciée, généralement de plus de 4 cm de diamètre. Elle est plutôt solide et présente des zones hémorragiques et nécrotiques.



Figure 21 : Carcinome muco-épidermoïde chez un homme de 45 ans. [45]

● Histologie :

L'histopathologie montre la présence de trois types de cellules : muqueuses (mucineuses), épidermoïdes (malpighiennes), et intermédiaires (cellules claires). Ces ensembles de cellules forment des structures solides ou kystiques. Une kératinisation est rare.

La proportion de chacun des contingents varie en fonction du grade histologique. La proportion des différents types cellulaires varie d'une tumeur à l'autre, et même au sein d'une même tumeur, cette proportion aide à classer la tumeur en trois types, de haut grade, de grade intermédiaire et de bas grade.

Les tumeurs des glandes salivaires

- CME de bas grade : les cellules mucosé crétantes sont prédominantes (> 50 %), bordant souvent des kystes. Les cellules malpighiennes sont bien différenciées et les cellules intermédiaires sont rares. Leurs noyaux sont réguliers et les mitoses sont rares.
- CME de haut grade : moins de 10 % des cellules sont mucosé crétantes, les cellules malpighiennes ou intermédiaires sont prédominantes. On observe des mitoses et des irrégularités nucléaires marquées. Le diagnostic de CME de haut grade requiert au moins la positivité de la mucine focale intracellulaire.
- CME de grade intermédiaire : il s'agit de tumeur présentant des caractéristiques intermédiaires entre les deux types précédents.

Près de 75 % des carcinomes muco-é pidermoïdes sont de bas grade. [53]

Le CME de bas grade et de grade intermédiaire sont moins agressifs et sont généralement guéris par l'exérèse chirurgicale complète. La survie dans 10 ans des CME de bas, de grade intermédiaire et de haut grade est respectivement 90%, 70% et 25%.

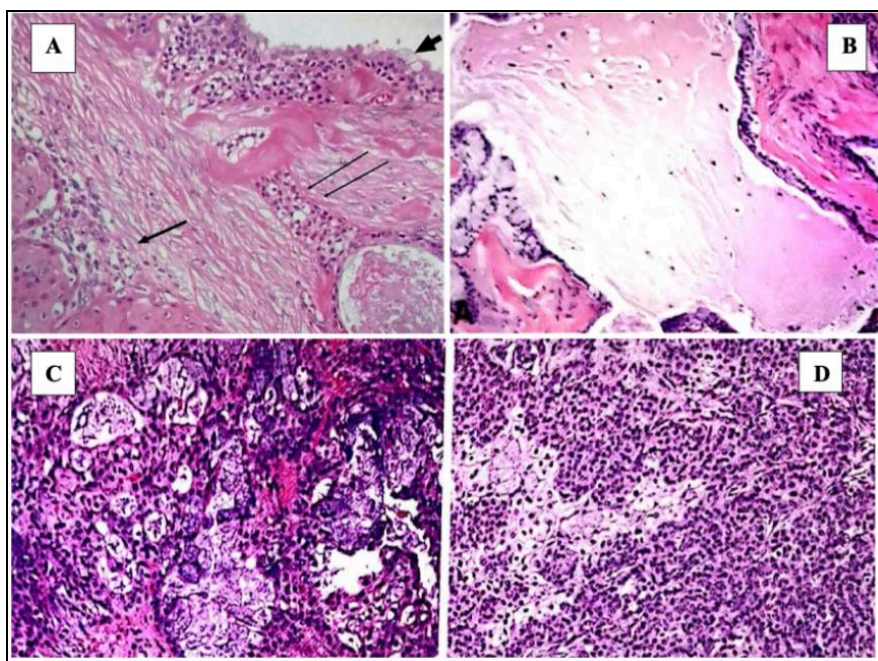


Figure 22: Images microscopiques du CME [48]

A : CME typique avec différents types de cellules : mucineuses (↓), malpighiennes (·) et les cellules intermédiaires (↓) **B** : CME de bas grade **C** : CME de grade intermédiaire **D** : CME de haut grade

Les tumeurs des glandes salivaires

❖ Carcinome adénoïde kystique (CAK): [10][13][36][48][62]

● Fréquence:

Les carcinomes adénoïdes kystiques , anciennement appelés cylindromes , ont été initialement décrits par Foote et Frozell en 1953. Ils représentent 10 % environ des tumeurs épithéliales salivaires. Plus fréquent chez l'homme, il affecte l'homme surtout entre la 4^{ème} et la 6^{ème} décennie.

Trois patients dans notre série ont présenté un CAK, soit 14,28 % de l'ensemble des tumeurs.

● Localisation et manifestations cliniques :

Les CAK atteignent plus fréquemment les GSP mais plus d'un tiers des cas surviennent sur les GSA de la cavité orale et de la voie sino-nasale. De rares foyers de nécroses et/ou hémorragies retrouvées peuvent orienter vers une tumeur de haut grade.

● Macroscopie :

Tumeur solide, ferme, blanc-beige ou rosée, tantôt bien limitée, mais non encapsulée, parfois invasive. (Figure 23)



Figure 23 : Carcinome adénoïde kystique du palais. [66]

● Histologie :

La tumeur est non encapsulée et très infiltrante, composée de deux types cellulaires , canalaire et myoé pithéliale. Trois structures architecturales sont décrites :

- La forme cribiforme (Figure 24A) : La plus fréquente et la plus caractéristique.

Les tumeurs des glandes salivaires

- *La forme tubulaire (Figure 24B)* : Où l'on retrouve les mêmes types cellulaires, mais, disposés en cordons.
- *La forme solide ou basaloïde (Figure 24C)* : Dans lequel la majorité de la tumeur est dépourvue de cylindres. L'invasion péri-nerveuse est fréquente. (Figure 24D)

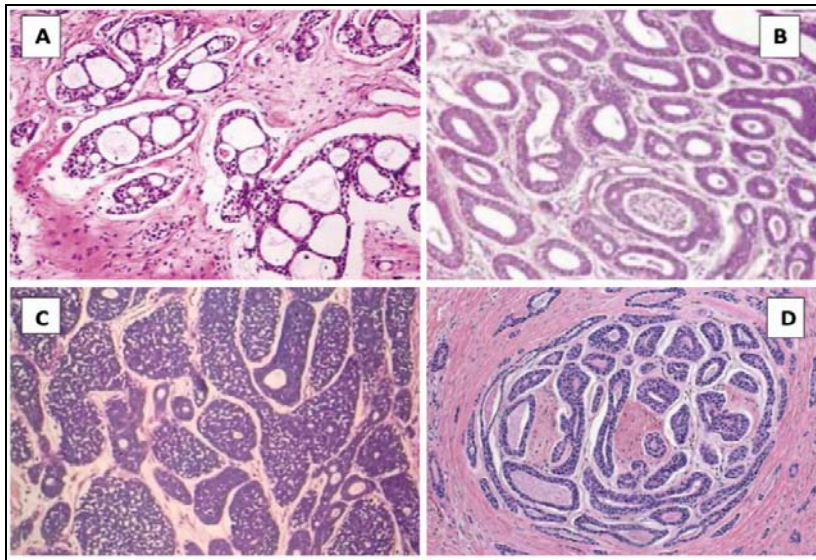


Figure 24 : Images microscopiques du carcinome adénoïde kystique du palais. [48]

Différentes variantes : cribriforme (A) ; tubulaire (B) et solide (C) ; CAK avec invasion nerveuse (D)

● Évolution :

C'est une tumeur à croissance lente, mais très agressive sur le plan locorégional, surtout sur le plan nerveux (engrainements péri- nerveux) ce qui rend le diagnostic plus facile.

Généralement, les variantes tubulaires et cribriformes ont une évolution clinique moins agressive que le solide dépassant 30% de la tumeur.

Les récurrences locales surviennent dans près d'un cas sur deux.

L'atteinte ganglionnaire est rare mais plus fréquente dans les variantes solides.

Les métastases à distance tardives, présentes dans 40 à 60 % et siègent plus volontiers à distance, plus fréquemment au niveau des poumons, suivi des os, du foie et du cerveau.

Les facteurs associés à un mauvais pronostic incluent le sous-type histologique solide, un index de prolifération élevé et la récurrence.

Les tumeurs des glandes salivaires

❖ Le carcinome à cellules acineuses (CCA) :

● Fréquence :

Le CCA représente 20 % des tumeurs salivaires épithéliales malignes. Il affecte, le plus souvent, le sexe féminin avec un maximum de fréquence à la 4^{ème} décennie. CCA est la deuxième tumeur maligne des GS chez l'enfant. [36][48]

● Localisation et manifestations cliniques :

Le carcinome à cellules acineuses est localisé dans la parotide dans 90%-95% des cas.[36] Il se présente typiquement comme une masse d'évolution lente non fixée, douloureuse dans un tiers des cas et 5 à 10% développent une paralysie faciale.

● Macroscopie :

Il s'agit d'un nodule de couleur rougeâtre ou chamois , ferme, avec parfois des cavités kystiques ou des territoires de nécrose . L'aspect peut , parfois, être encapsulé errant le diagnostic vers une présentation macroscopique bénigne.

La mauvaise limitation et son caractère multi-nodulaire laissent prévoir son caractère récidivant. [48]

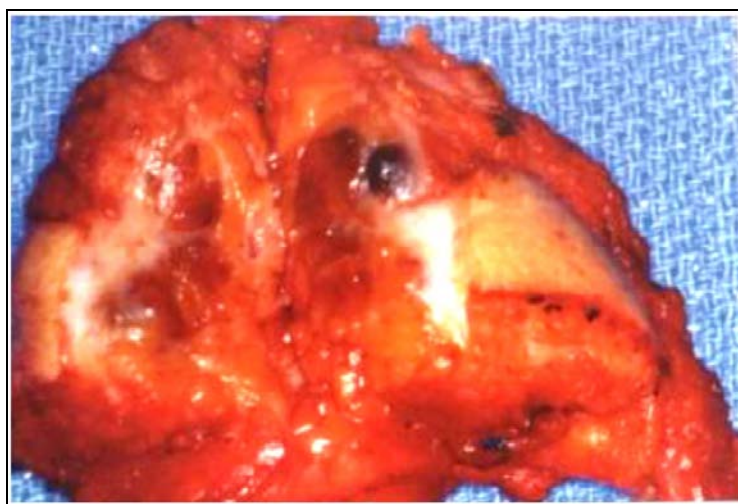


Figure 25 : Aspect macroscopique d'un carcinome à cellules acineuses. [36]

Les tumeurs des glandes salivaires

● Histologie :

C'est une tumeur très bien différenciée, organoïde, dont l'architecture est variable (solides, microkystiques et folliculaires). Le stroma est souvent très pauvre. [2][67]

Un sous-ensemble de cette entité a été reclassé comme carcinome sécrétoire.

La composante cellulaire est polymorphe, associant de façon variable: [36]

- Des cellules acineuses qui sont constants,
- des cellules intercalaires,
- des cellules vacuolisées,
- des cellules claires.

Le diagnostic est aisé quand la composante sécrétoire domine [41]. L'évolution est caractérisée par la récurrence, le plus souvent dans les 5 ans suivant le diagnostic initial. [36][48]

Le CCA est généralement non agressif, cependant il peut parfois se métastaser tardivement aux ganglions cervicaux et aux poumons.[13]

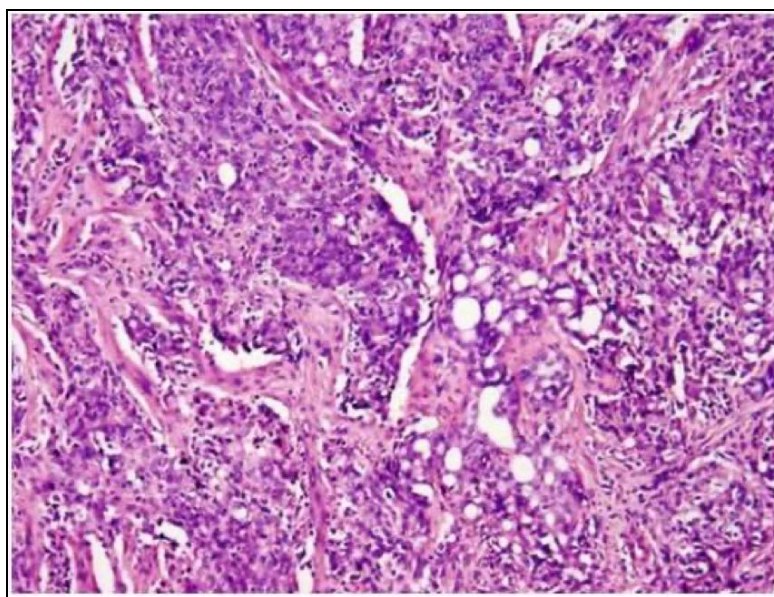


Figure 26 : Aspect morphologique d'un carcinome à cellules acineuses[48]

Les tumeurs des glandes salivaires

❖ Adénocarcinome polymorphe: [68]

● **Fréquence :**

Décrite pour la première fois en 1983, c'est la deuxième tumeur maligne des GSA de la cavité orale, comptant près de 26% des carcinomes de ce site. L'âge d'apparition s'étend de 14 à 94 ans avec une moyenne de 59 ans.

● **Localisation et manifestations cliniques :**

Leur site de prédilection est la jonction palais dur – palais mou. La localisation aux GSP est moins fréquente.

Ces tumeurs se présentent sous forme de masses asymptomatiques à croissance lente et qui peuvent être ulcérées, leur potentiel métastatique est faible. (Figure 27)



Figure 27 : Adénocarcinome polymorphe de bas grade du palais. [64]

● **Macroscopie :**

Il s'agit de nodules fermes, circonscrits non encapsulés, jaunâtres, lobulés et de taille variable. (Figure 28)



Figure 28 : Aspect macroscopique de l'adénocarcinome polymorphe. [13]

- Présence d'une tumeur circonscrite nodulaire.

Les tumeurs des glandes salivaires

● Histologie :

L'adénocarcinome polymorphe est caractérisé par une uniformité cytologique et une diversité morphologique.

La tumeur est dépourvue de capsule et tend à infiltrer les tissus voisins. Les cellules tumorales sont des cellules épithéliales de taille petite à moyenne et uniformes. Les mitoses sont rares et une nécrose apparaît au cours de la transformation en haut-grade. Ces cellules s'agencent pour donner des configurations morphologiques différentes (lobulaires, trabéculaires, microkystiques, cribriformes, solides et papillaires kystiques) qui peuvent varier au sein d'une même tumeur et d'une tumeur à l'autre. (Figure 29)

Le stroma tumoral peut être muqueux ou hyalinisé. Une atteinte périneurale est fréquente.

Le pronostic est généralement bon, le taux de récurrence est de 10 à 33%. Les métastases surviennent dans 9% au niveau régional et rarement à distance.

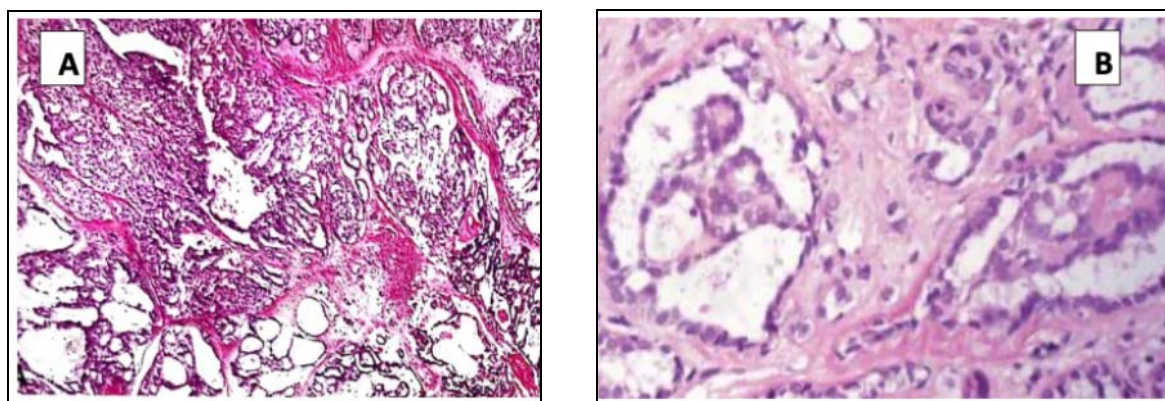


Figure 29 : Images microscopiques d'adénocarcinome polymorphe. [48]

Deux formes : cribriformes (A) et papillaires kystique (B)

❖ **Adénocarcinome, NOS:** [69][70][71]

● Fréquence :

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

Ils constituent 10% à 15% de tous les carcinomes salivaires. L'âge moyen est de 58 ans et ils sont rares chez l'enfant.

Les tumeurs des glandes salivaires

- **Localisation et manifestations cliniques :**

Cinquante pourcent des cas se localisent sur la parotide et 40% aux GSA.

Il se manifeste par une masse asymptomatique ferme ou kystique au niveau des GSP et parfois ulcéré pour les GSA. La durée d'évolution varie d'1 à 10 ans.

- **Macroscopie :**

La tumeur est partiellement circonscrite mais peut être irrégulière, adhérente aux structures voisines, notamment à la peau, la tumeur est assez rapidement douloureuse et peut envahir les structures nerveuses. Ces signes traduisent une malignité plus marquée. La tranche de section est souvent jaune avec ou sans zones nécrotiques ou hémorragiques.



Figure 30 : Adénocarcinome du palais. [70]

- **Histologie :**

La tumeur montre une prolifération ductale ou glandulaire avec ou sans formations kystiques. Les cellules tumorales peuvent être cubiques, cylindriques, polygonales, claires, muqueuses, oncocytiques ou plasmocytoides.

Elles sont rangées en structures variables telles que de petites nids ou cordons, larges îlots avec tissu conjonctif et un stroma cellulaire dense et solide.

La tumeur peut être classée en haut-grade, bas-grade et grade intermédiaire selon le degré d'atypie cellulaire.

Le pronostic dépend de la localisation, du grade et du stade clinique.

Les tumeurs des glandes salivaires

❖ Cancers sur adénomes pléomorphes (Le carcinome ex- (sur) adénome pléomorphe):

[2][23][36][62][72][73]

● Fréquence :

Il représente 2 à 5 % de l'ensemble des tumeurs des glandes salivaires. Cette tumeur peut apparaître comme une poussée évolutive rapide d'une tumeur évoluant depuis longtemps (2 ans à 50 ans) ou comme l'évolution d'une récidive. Les femmes sont plus atteintes avec un pique d'incidence aux 6^{ème} et 7^{ème} décennies.

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.

● Localisation et manifestations cliniques :

La localisation la plus fréquente est la parotide.

Il se présente comme une masse rapidement croissante, qui peut être douloureuse et parfois avec une masse latente préexistante.

● Macroscopie :

L'aspect de la tumeur varie. Elle est souvent mal circonscrite, et largement infiltrante. Une composante d'AP résiduel est grossièrement visible dans la plupart des cas et apparaît souvent comme un nodule calcifié. (Figure 31)

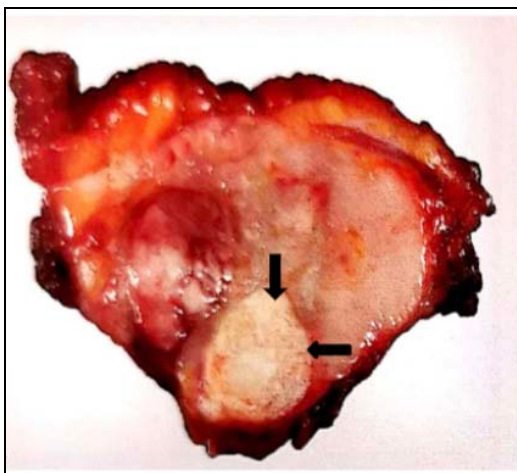


Figure 31: Aspect macroscopique de carcinome ex AP. [23]

- Masse hétérogène bien circonscrite avec AP périphérique hyalinisée (↓)

Les tumeurs des glandes salivaires

● Histologie :

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. Moins fréquemment, il s'agit d'un carcinome épithélial myoépithélial, d'un carcinome adénoïde kystique, un carcinome muco-épidermoïde ou d'un carcinome canalaire salivaire.

On peut définir trois groupes de tumeur au pronostic différent en fonction de leur niveau d'infiltration :

- Le carcinome non invasif au sein d'un adénome pléomorphe : les zones malignes sont bien limitées sans infiltration du tissu avoisinant. Le terme de carcinome non invasif doit être préféré à celui de carcinome intracapsulaire ou de carcinome in situ.
- Le carcinome invasif au sein d'un adénome pléomorphe : dans ce cas, l'importance de l'envahissement doit être estimée en millimètres ce qui permet de porter un jugement évolutif.
- Le carcinosarcome : exceptionnel et gravissime

Les carcinomes « non invasifs » et « à invasion minimale » ont un pronostic proche de celui de l'adénome pléomorphe.

Les carcinomes invasifs sont extrêmement agressives, de mauvais pronostic, avec métastases locales ou à distance (pulmonaires, osseuses et cérébrales) au cours de leur évolution dans près de 70% des cas et un taux de survie à 5 ans inférieure à 50 %.

Pour l'anatomopathologiste, le diagnostic de malignité est facile dans les formes invasives, le problème étant d'affirmer la coexistence avec un adénome pléomorphe. Il est nécessaire de multiplier les prélèvements car il est parfois difficile de retrouver le contingent d'adénome pléomorphe, indispensable au diagnostic.

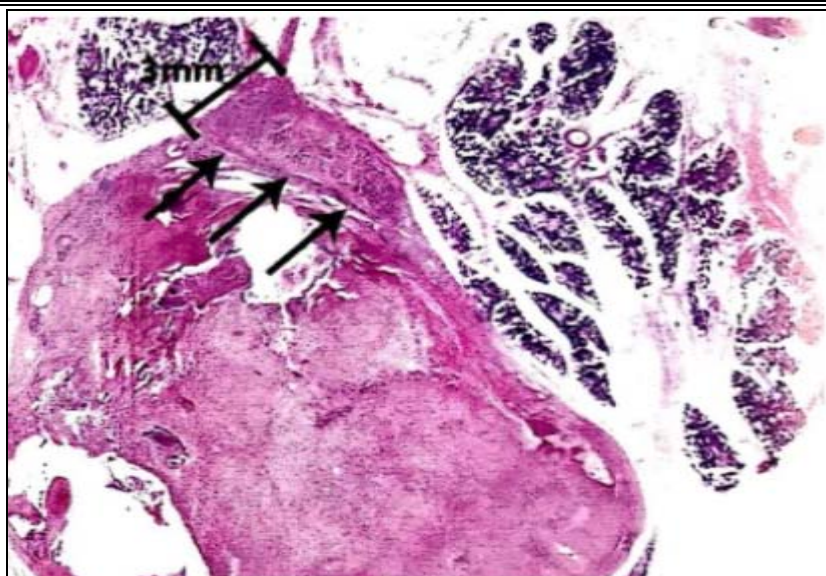


Figure 32: Aspect histologique de carcinome ex AP. [38]

- Carcinome ex AP mini invasif qui montre un AP hyalinisé avec extension focale d'un carcinome de 3mm au-delà de la capsule.

❖ **Carcinome épithélial-myoépithélial (CEM): [23][62][74]**

● **Fréquence :**

C'est une tumeur maligne rare qui compte moins de 5 % des tumeurs des glandes salivaires. Elle apparaît le plus souvent aux 6^{ème} et 7^{ème} décennies avec une légère prédominance féminine.

● **Localisation et manifestations cliniques :**

Il siège le plus souvent dans la parotide et la submandibulaire, et rarement aux GSA.

Cliniquement il s'agit d'une tuméfaction indolore, croissant lentement parfois associée de PF.

● **Macroscopie :**

Le CEM se présente comme une masse multinodulaire ferme, circonscrite. Partiellement encapsulée et kystiques dans 30% des cas. (Figure 33)

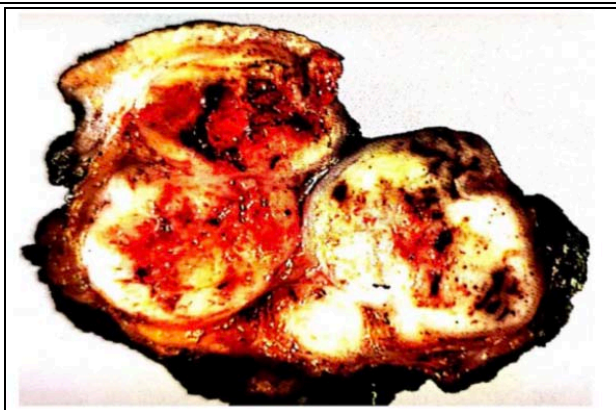


Figure 33 : Image macroscopique de CEM.

- Masse multi-nodulaire, circonscrite, ferme, partiellement encapsulée et kystique.

● **Histologie :**

Le CEM montre une structure multinodulaire caractérisée par double composante cellulaire formant des structures canalaire.

La couche interne est constituée par un contingent épithélial de cellules peu atypiques de petite taille et la couche externe par un contingent myoé pithélial de cellules plus grandes au cytoplasme clair.

Cette tumeur a un faible potentiel de malignité. Les récives locales ne sont pas rares contrairement aux métastases ganglionnaires régionaux et viscérales (poumon, foie).

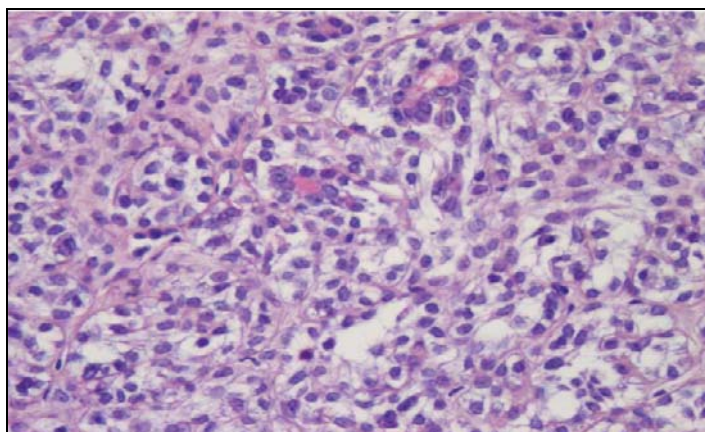


Figure 34 : HES X 400. Carcinome é pithélia/myoé pithélia [62]

Constitué d'une double population cellulaire épithéliale et myoépithéliale formant des tubes

Les tumeurs des glandes salivaires

❖ Carcinome canalaire salivaire :

● Fréquence :

Le carcinome canalaire a été décrit pour la première fois en 1968. Il constitue 6 à 10 % des CGS. Cette tumeur épithéliale est rare au niveau des glandes salivaires mais qui constitue l'entité la plus agressive.

● Macroscopie :

Il s'agit d'une tumeur bien limitée, jaunâtre ou blanc grisâtre qui peut être nodulaire, multinodulaire, kystique ou infiltrante entourée de fibrose avec des zones hémorragiques, de nécrose et de dégénérescence kystique.

● Histologie :

L'architecture peut être trabéculaire, cribriforme, massive avec comédécrose ou micropapillaire, voire même sarcomatoïde.

On observe souvent, comme c'est habituellement le cas dans les tumeurs mammaires, une composante de type intracanaire, le plus souvent cribriforme.

La récurrence et la dissémination métastatique sont observées dans 33 % des cas.

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 thérapie ciblée par trastuzumab (Herceptin).

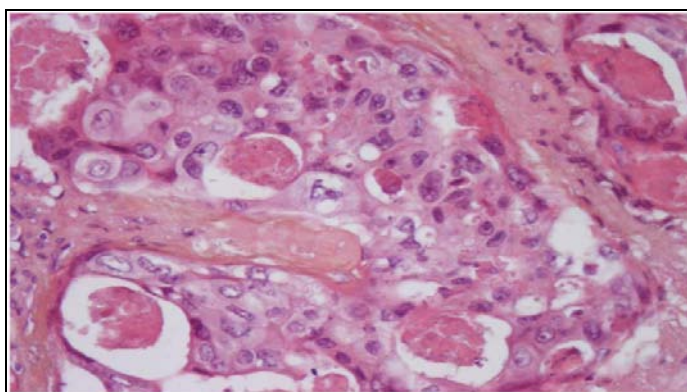


Figure 35 : HES X 400. Carcinome canalaire salivaire. [62]

Présence d'une prolifération carcinomateuse de haut grade peu différenciée, des cellules se rassemblant en massifs centrés par de la comédécrose.

Les tumeurs des glandes salivaires

❖ Carcinome à cellules claires :

● Fréquence :

Le carcinome à cellules claires est une tumeur de bas grade des glandes salivaires, rare, et concerne les patients âgés de plus de 30 ans avec une moyenne d'âge de 54,2. [75]

● Localisation :

Cette tumeur atteint les glandes salivaires accessoires dans 91 % des cas, particulièrement au niveau du palais et de la base de la langue. [75]

● Histologie :

Le carcinome à cellules claires est constitué de cellules tumorales monomorphiques de forme ronde à polygonale avec un cytoplasme clair riche en glycogène et un stroma hyalinisé entourant les cellules. [54]

❖ Carcinome épidermoïde :

Il est rare, 1 à 3 % des tumeurs salivaires, et affecte l'adulte âgé et justifie la recherche d'un cancer épidermoïde de voisinage. [1][23]

❖ Le carcinosarcome :

Ce sont les véritables tumeurs mixtes malignes ou carcino-sarcome survenant d'emblée, associe une double composante maligne épithéliale et conjonctive. Elles représentent environ 10% des tumeurs malignes.[23]

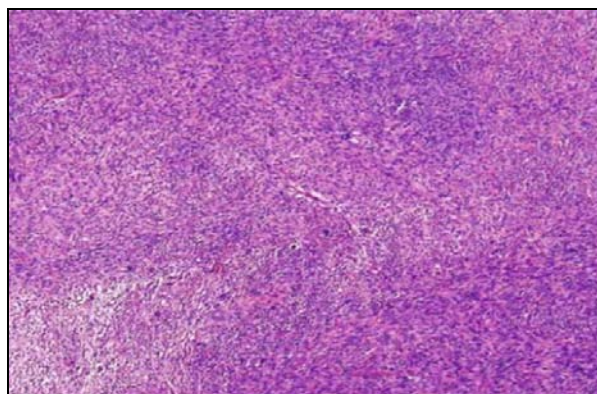


Figure 36 : Aspect morphologique d'un carcinosarcome. [38]

Les tumeurs des glandes salivaires

❖ Le carcinome sécrétoire des glandes salivaires analogue au carcinome mammaire :

Cette entité se caractérise histologiquement par sa ressemblance avec le carcinome sécrétoire mammaire. Le MASC se rencontre de 10 à 86 ans (âge moyen : 45 ans), et touche autant les hommes que les femmes (sex-ratio 1/1). Les localisations les plus fréquentes sont la glande parotide et les glandes salivaires accessoires. Le MASC est généralement un carcinome de bas grade, mais il existe un risque de transformation en carcinome de haut grade. Il existe un risque potentiel évolutif locorégionale et de métastases à distance. [9][23]

3.2. Tumeurs non épithéliales: [1][2][23]

a) Tumeurs non épithéliales bénignes :

❖ Hémangiome :

● Fréquence :

L'hémangiome est la plus fréquente tumeur bénigne de GS chez l'enfant. Il représente environ 0,4% des TGS. Il peut survenir à tout âge mais plus au cours des deux premières décennies. Ils sont deux fois plus fréquents chez les femmes.

● Localisation et caractéristiques cliniques :

L'hémangiome survient presque exclusivement dans la glande parotide. Les lésions sont des tuméfactions molles asymptomatiques. Elles apparaissent généralement au cours des six premiers mois de vie et croît lentement. Une couleur bleuâtre peut être visible à travers la peau.

● Macroscopie :

Les lésions provoquent une hypertrophie diffuse de la glande.

● Histologie :

L'hémangiome est une lésion vasculaire bénigne caractérisé par une prolifération de cellules endothéliales et de péricytes.

- Au stade précoce : On observe de petites cellules endothéliales arrondies, et des péricytes regroupés en feuillets qui s'étendent de manière diffuse à travers la glande lobulée. Les cellules lésionnelles remplacent les cellules acineuses, élargissant les lobules mais

Les tumeurs des glandes salivaires

laissant des canaux éparpillés à travers la lésion. Les mitoses sont modérées dans la forme juvénile.

- Au stade de début : Aucune lumière vasculaire n'est présente mais celles-ci se développent avec le temps pour devenir l'élément dominant.
- Les lésions matures : sont des hémangiomes capillaires typiques à cellules endothéliales minces sans atypie. Des thrombi et des phlébolithes peuvent être présents.

- **Pronostic :**

Les lésions néonatales et infantiles se développent initialement de façon rapide, mais la majorité involuent avant l'âge de 7ans. Aucun traitement ne peut être nécessaire et toute intervention doit être différée.

Les stéroïdes et propranolol réduisent la croissance et constituent le principal traitement.

- ❖ **Lipome et sialolipome :**

- **Fréquence :**

Ces tumeurs constituent moins de 0,5% des TGS. Le lipome est deux fois plus fréquent que le sialolipome. Ils surviennent à l'âge adulte avec une prédominance masculine pour le lipome.

- **Localisation et manifestations cliniques :**

La plupart des tumeurs se développent sur la parotide, rarement sur la submandibulaire et exceptionnellement sur les GSA. Leur croissance est souvent lente et asymptomatique.

- **Macroscopie :**

Les lipomes et les sialolipomes sont des tumeurs bien circonscrites et jaunâtres.

- **Histologie :**

Ils sont des néoplasies lipomateuses, le sialolipome comporte une composante épithéliale contrairement au lipome.

- **Évolution-Pronostic :**

Tous les cas sont guéris par l'exérèse. Aucun cas de récurrence n'a été rapporté.

Les tumeurs des glandes salivaires

❖ La fasciite nodulaire :

● Fréquence :

Seuls 30 cas ont été rapportés, constituant 1% des fasciites nodulaires. Elle survient plus souvent aux 3^{ème} et 4^{ème} décennies, rare chez l'enfant sans prédominance de sexe.

● Localisation et manifestations cliniques :

La plupart se développent sur la parotide, un seul cas rapporté sur la GSM.

Elle se manifeste généralement par un nodule rapidement croissant et asymptomatique.

● Macroscopie :

La lésion est bien circonscrite ou infiltrante mais non encapsulée, de 2 à 4 cm de taille.

● Histologie :

La tumeur montre typiquement une prolifération fibroblastique/myofibroblastique avec un tissu de soutien et sans atypie cellulaire.

● Évolution-Pronostic :

La chirurgie conservatrice est curative. La récurrence est très rare. Des cas de guérison spontanée ont été décrits.

b) Les tumeurs non épithéliales malignes :

❖ Le lymphome de MALT :

Le lymphome de MALT est une néoplasie à cellules lymphocytaires B matures ayant des similitudes architecturales et cytologiques avec les tissus lymphoïdes associés à une muqueuse réactionnelle, survenant aux niveaux de sites extra-ganglionnaires variés.

● Fréquence :

Il constitue le plus fréquent type de lymphome des GS. L'âge moyen de survenue est de 58 ans avec une large prédominance féminine.

Les tumeurs des glandes salivaires

● Localisation et manifestations cliniques :

Les GSP sont plus fréquemment touchées. La plupart se manifestent par une masse indolore progressivement croissante. D'autres peuvent être douloureuses, associées à une PF ou d'ADP cervicales.

● Macroscopie :

Les tumeurs sont fermes non circonscrites et bronzées. Des kystes entrecoupées par des canaux dilatés sont généralement présents.

● Histologie :

Leur histologie est similaire aux lymphomes de MALT des autres localisations, caractérisés par des nappes confluentes de cellules lymphoïdes.

Dans les GS, les lésions précoces contiennent des cellules lymphoïdes qui forment des sortes de colliers autour des canaux obstrués.

Au stade tardif, l'infiltration peut être nodulaire, périfolliculaire et diffuse, avec souvent un polymorphisme cellulaire.

● Immunohistochimie :

Les cellules lymphoïdes expriment les marqueurs linéaires B tels que CD20, CD22 et PAX5. Elles expriment souvent IgM et parfois IgG ou IgA. Elles sont typiquement négatives aux CD5, CD10, BCL6 et cyclines D1.

● Évolution-Pronostic :

La plupart des cas de lymphome MALT de la tête et du cou sont locales au début. Au niveau des GS, la survie à 5 ans et au-delà est respectivement de 54 et 95%.

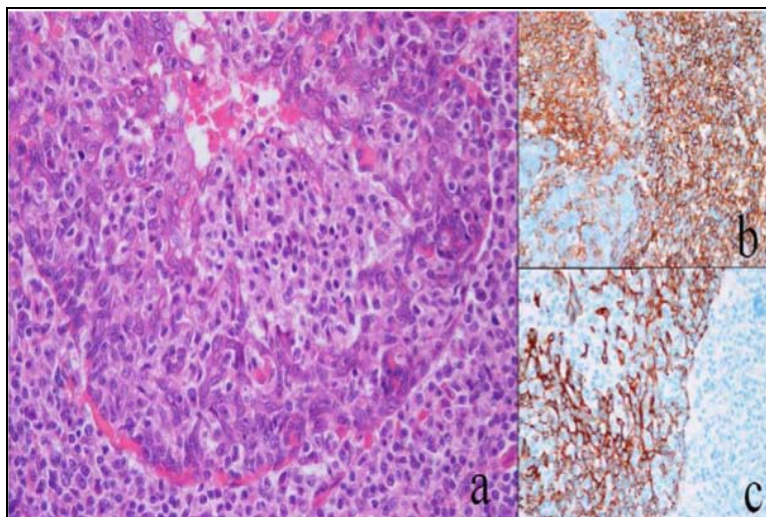


Figure 37 : Lymphome de type MALT. [48]

- **a** : prolifération lymphoïde détruisant un reliquat épithélial salivaire (HES _ 40) ;
- **b** : l'anticorps anti-CD20 marque les cellules lymphoïdes B tumorales ;
- **c** : destruction épithéliale par la prolifération tumorale, mise en évidence par un anticorps anticytoké ratine

❖ **Autres tumeurs non épithéliales malignes :**

D'autres lymphomes tels que le lymphome de type B et le LNH peuvent survenir.

3.3. Les tumeurs secondaires: [1][23][32]

Les métastases repré sentent 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 (rein, poumon, pancréas, thyroïde, estomac).

Les tumeurs primitives sont dans la majorité des c as 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.

4. Aspect Anato-mo-pathologique des tumeurs des glandes salivaires dans la littérature :

Dans toutes les études qui se sont intéressés au sujet , l'adé nome pléomorphe est le type histologique le plus fréquent . Ceci a é té confirmé dans notre étude. Le tableau ci-dessous regroupe les conclusions des principales études ayant traité du sujet.

Tableau XVI : Répartition du type histologique des tumeurs des glandes salivaires dans la littérature :

	Notre étude	M. Oukabli [5]	Bradely 2013 UK [76]	K. Ndiaye [7]	A.Chqormani [77]	S. Sajad [8]	P.Jorge [78]
Adénome pléomorphe	38,09%	62%	61,12%	55,8%	61,82%	56%	64,9%
Tumeur de Whartin	14,28%	13%	19,06%	0,68%	-	4,22%	26,8%
Adénome à cellules basales	4,76%	2%	2,06%	-	7,27%	1,5%	0,5%
Carcinome adénoïde kystique	14,28%	10%	0,37%	6,9%	14,55%	6%	14%
Carcinome mucoépidermoïde	9,52%	0,95%	0,93%	10,6%	-	2,81%	37,2%
Carcinome épidermoïde	4,76%	4,76%	-	1,4%	-	-	-

III. Données cliniques :

1. Délai diagnostique :

Le délai diagnostique moyen dans notre série était de 30 mois et variait entre 4 mois et 8 ans.

Dans la série suisse de **Andreas Arnold et al.** [79] le délai de consultation était de 37 mois pour les tumeurs bénignes et de 25 mois pour les tumeurs malignes.

Ladeinde [80] a trouvé que les patients ayant des lésions malignes consultent plus tôt que ceux ayant des lésions bénignes avec un délai moyen d'évolution respectivement de 25,8 mois et 64,4 mois.

Pour **LIN** [81] ce délai était de 24 mois pour les tumeurs bénignes et de 60 mois pour les tumeurs malignes.

L'ancienneté d'une tuméfaction et la lenteur de sa croissance ne sont pas garantes de sa bénignité. **Spiro** [82] rapporte 9% de tumeurs malignes évoluant depuis plus de 10 ans lors du diagnostic.

2. Localisation tumorale :

Tableau XII : Comparaison des résultats selon la localisation tumorale :

Auteur	Localisation %			
	Parotide	Submandibulaire	Sublinguale	GSA
Satko I [3]	83	10,8	3,2	3
Moatemri [4]	60	16	0	24
M. Oukabli [5]	60	22	0	18
Gamra OB [6]	88,5	7,7	0	3,8
K. Ndiaye [7]	74	14,4	0,7	11
M.H. Ansari [42]	55,34	14,63	0	30,03
Notre série	71	29	0	0

Les tumeurs des glandes salivaires

Dans notre série, les TGS intéressaient principalement les GSP. La parotide est la localisation la plus fréquente (71%) suivie des GSM (29%), les GSL et les GSA ne sont pas touchées.

Ceci concorde parfaitement avec plusieurs données de la littérature telles que ; **Gamra OB** [6], **K. Ndiaye** [7] et **M. Oukabli** [5] comme l'indique le **tableau (XII)**.

Moatemri [4] et **M.H.Ansari** [42] avaient trouvé une atteinte plus fréquente des CSA par rapport aux submandibulaires.

Au niveau des GSA, la prédominance de la localisation palatine est rapporté par **Moatemri** [4]; **M.H.Ansari** [42] et **K. Ndiaye** [7], suivi des lèvres puis du reste de la muqueuse buccale. Ceci peut s'expliquer par le fait que la majeure partie des GSA sont localisées à ce niveau. [83]

3. Interrogatoire :

La démarche diagnostique devant les tumeurs des glandes salivaires passe en premier lieu par une anamnèse et un examen physique minutieux. L'interrogatoire doit rechercher les différents facteurs de risque, les antécédents personnels et familiaux de la pathologie des glandes salivaires.

Et ainsi préciser des informations détaillées sur le mode et la date d'apparition de la symptomatologie, le mode d'évolution de la tuméfaction, l'existence de signes associés, notamment la douleur, les troubles de la sécrétion salivaire et l'atteinte nerveuse.

4. Examen clinique :

L'examen physique exo-buccal permet d'analyser la tuméfaction, de préciser son siège, sa forme, sa taille, sa consistance et sa mobilité par rapport aux plans profonds ostéo-musculaires et aux plans superficiels cutanés, ainsi que ses adhérences aux régions voisines.

L'examen endobuccal permet d'analyser le canal de Sténon, le canal de Wharton et la salive qui s'en écoule, et d'explorer l'oropharynx à la recherche d'une déformation de la région amygdale (tumeur du lobe profond).

Les tumeurs des glandes salivaires

L'examen clinique doit être complété par :

- L'examen de la motricité faciale pour dépister un déficit , notamment au niveau de la branche mentonnière qui est la plus fragile
- Apprécier la sensibilité et la motricité de la langue à la recherche d'une atteinte nerveuse (le nerf lingual, le nerf grand hypoglosse)
- Le signe du sillon pour les tumeurs de la glande sous maxillaires : cette masse est séparée de la mandibule par un sillon plus ou moins marqué
- L'examen ganglionnaire à la recherche des adénopathies satellites
- Analyser les autres glandes homo ou controlatérales du collier salivaire.

Le reste de l'examen ORL et l'examen somatique viennent par la suite compléter l'examen clinique. [36][84]

La valeur diagnostique de l'examen clinique : Les tumeurs de la glande salivaires se présentent généralement sous forme d'une tuméfaction indolore de croissance lente . La malignité est à suspecter devant une tuméfaction dure , douloureuse, et plus ou moins fixe au plan superficiel et ou profond. La présence d'adénopathie satellite palpable ainsi qu'une atteinte cutanée ou osseuse ou nerveuse doivent faire évoquer une éventuelle extension loco-régionale. Cependant aucun de ces signes n'est absolu et la distinction entre bénin et malin est loin d'être schématique.[85][86][87][88]

Les tumeurs des glandes salivaires

4.1. La tuméfaction :

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

Dans la série de **LIN** [81] et celle de **Zbären**[89], 97% des cas ont consulté la première fois pour une tuméfaction de la région parotidienne.

Selon **Jaber** [90], la tuméfaction a été le signe révélateur le plus fréquent (59 %) pour les tumeurs des GSA, suivi des aphtes buccaux (21 %), douleurs (12 %) et autres signes (8 %).

Dans toutes les séries étudiées la tuméfaction est le mode de révélation le plus commun de l'adénome pléomorphe. Pour l'étude **BERGUI** [91], et celle de **ACHOUR** [92] la tuméfaction a été le premier motif de consultation avec une fréquence de 100%.

⇒ **Mode d'installation** :

L'augmentation rapide d'une tuméfaction connue est en faveur de malignité. [58][93]

En revanche, l'ancienneté d'une tuméfaction et la lenteur de sa croissance ne sont pas garantes de sa bénignité. [87]

Dans la majorité des études ainsi que dans notre étude, le délai de consultation reste long.

⇒ **Taille de la tuméfaction** :

Sur une série de 15 cas de CGS, **N.Fasla** [94] conclue que la taille des CGS varie de 0,5cm à 6 cm avec une moyenne de 3,16cm.

La taille de l'adénome pléomorphe était comprise entre 2cm et 4cm dans 60% des cas pour la série de **BERGUI** [91]. Dans la série de **KERRY** [72], la plupart des malades ont présenté une tuméfaction inférieure à 2cm.

La taille de l'adénome pléomorphe au moment du diagnostic est par définition modérée variant entre 1 et 4cm.

Dans notre étude, la taille de la tuméfaction a varié entre 2cm et 7cm avec une moyenne de 4cm.

Les tumeurs des glandes salivaires

⇒ **La fixité de la tumeur par rapport aux plans de voisinage :**

Le caractère malin est fortement suspecté devant une masse fixée ou une infiltration dermique.

Selon **Bradeley PJ** [95] l'infiltration de la peau a été rapportée chez moins de 25% des cas, mais la fixité au plan profond est plus fréquente.

Dans la série de **Weber et al** [96], une masse fixe et infiltrante de la peau a été objectivée dans 18% des cas de tumeurs malignes.

Dans l'étude de **Munir** [87], la fixité de la masse tumorale au plan profond et superficiel était notée chez 6% des cas de tumeurs bénignes et 28% des cas de tumeurs malignes.

Dans notre série la masse tumorale était fixe dans 33,3% des cas, dont 23,8% des cas étaient des tumeurs malignes.

4.2. Douleur :

La douleur est peu fréquente et considérée comme un facteur de mauvais pronostic, elle indique une extension tumorale importante [97][98]. Elle peut être en rapport avec une inflammation ou une compression si la tumeur est de grande taille.

Elle est plus fréquente en cas de tumeurs malignes sans être spécifique, puisqu'elle peut être présente dans 5% des tumeurs bénignes [85][99]

Sur une série de 171 cas de cancers de la glande parotide, **Nishikado et al.** [100] concluent que la douleur constitue le premier signe révélateur de malignité possible : elle a été notée chez 52 % de tous les patients.

Pour **Weber** [96] et **Rapidis** [101], la douleur a été retrouvée chez plus de 20% des tumeurs malignes.

Pour **LIN** [81] la douleur a été révélatrice chez 58% des tumeurs malignes, et pour **Poorten** [102], la douleur est associée aux tumeurs malignes dans 25% des cas.

Dans notre série, la douleur a été objectivée chez 4 patients (19,04%).

Les tumeurs des glandes salivaires

4.3. L'atteinte nerveuse :

⇒ Paralyse faciale :

Elle peut être en rapport avec une compression, une inflammation ou l'infiltration péri nerveuse [103]. Quand la tumeur infiltre le nerf facial ou un de ses rameaux , la tuméfaction s'associe à une paralysie faciale périphérique qui peut être partielle –intéressant l'un des territoires supérieur ou inférieur– ou totale.

Dans l'adénome pléomorphe, les paralysies faciales périphériques sont exceptionnelles [104]. Ceci concorde avec les données de plusieurs études, pour la série Américaine de **KERRY** [72] la paralysie faciale a été constatée chez 32% des cas. Dans l'étude de **BERGUI** [91], la paralysie faciale n'a été notée chez aucun cas.

Selon **Broderick** [105], c'est un signe qui aggrave le pronostic et qui est retrouvé dans 14% des carcinomes de la parotide , avec une mortalité de 100% à 5 ans. La paralysie faciale est présente dans 12% des cas dans l'étude de **Harbo** [106], et dans 20% des cas dans celle de **Nishikado** [100] comportant 171 cas de cancers de la glande parotide.

Dans notre étude, une seule paralysie faciale a été objectivée chez un malade présentant un carcinome épidermoïde localement avancée.

L'évaluation de paralysie faciale se fait selon le grading de House–Brackmann [107].

(Tableau XIII)

Tableau XIII: Classification de la paralysie faciale selon House et Brackman: [107]

Grade	Description
Grade I Fonction faciale normale	Fonction faciale normale dans toutes les aires
Grade II Atteinte discrète	<ul style="list-style-type: none"> - Repos : tonus et symétries normaux - Front : quelques mouvements à mouvements normaux - Œil : fermeture normale à l'effort minimal ou maximal - Troubles secondaires : syncinésies très légères et inconstantes, pas de contracture
Grade III Atteinte modérée	<ul style="list-style-type: none"> - Repos : tonus et symétrie normaux - Front : mouvements discrets ou absents - Œil : fermeture normale à l'effort maximum avec asymétrie évidente - Troubles secondaires : syncinésies et/ou contractures notables mais non sévères
Grade IV Atteinte moyennement sévère	<ul style="list-style-type: none"> - Repos : tonus et symétrie normaux - Front : aucun mouvement - Œil : fermeture incomplète à l'effort maximum - Bouche : mouvement asymétrique à l'effort maximum - Troubles secondaires : syncinésies et/ou contractures sévères
Grade V Atteinte sévère	<ul style="list-style-type: none"> - Repos : asymétrie faciale - Front : aucun mouvement - Œil : discret mouvement à l'effort maximum - Troubles secondaires : syncinésies, contractures habituellement absentes
Grade VI Paralysie totale	<ul style="list-style-type: none"> - Repos : perte totale de tonus - Front : aucun mouvement - Œil : aucun mouvement - Bouche : aucun mouvement - Troubles secondaires : absents

Les tumeurs des glandes salivaires

⇒ L'atteinte nerveuse dans les tumeurs de la glande sous maxillaire :

Paresthésie, hypoesthésie ou hyperesthésie sont des signes d'invasion nerveuse par les tumeurs malignes. [101]

Selon **Andreas Arnold** [79] l'atteinte des nerfs lingual et hypoglosse a été rapportée chez un patient ayant une tumeur maligne.

Dans la série d'**Ethunandan** [108] la douleur et la paresthésie du nerf lingual étaient plus fréquemment associées aux tumeurs malignes, mais la paresthésie du nerf lingual a été également notée chez deux patients ayant un adénome pléomorphe.

Selon **Weber** [96] des déficits moteurs ou sensitifs des nerfs crâniens V, VII et XII étaient détectés chez 12 patients (14%) ayant des carcinomes.

4.4. Adénopathies :

La recherche des adénopathies doit être faite systématiquement devant la suspicion des cancers des glandes salivaires. [42]

M.H.Ansari [42] a noté l'existence d'adénopathies dans des cas 14.63%. **L.Frazell** [109] estimait sa valeur à 17.41%. **Weber** [96] dans son étude a noté la présence d'adénopathies cervicales chez 24% des cas.

L'adénome pléomorphe est une tumeur bénigne et ne doit en principe pas s'accompagner d'adénopathies satellites. La présence de ces dernières peut faire suspecter la dégénérescence maligne de l'AP. Pour la série Tunisienne de **ACHOUR** [92] étudiant l'adénome pléomorphe, aucun patient n'a présenté des adénopathies cervicales.

Dans notre étude, les adénopathies ont été palpées chez 2 patients (soit 9,52%) ayant une tumeur maligne. Aucun cas de tumeur bénigne n'a présenté des adénopathies, ce qui concorde avec les données de la littérature.

IV. Données radiologiques :

Parmi les examens complémentaires, l'imagerie occupe une place importante, dominée par l'IRM. Les radiographies sans préparation et la sialographie n'ont plus aucune place parmi ces investigations. La scintigraphie n'est plus utilisée. [2][110] Que la tumeur soit de localisation parotidienne, submandibulaire ou sublinguale, les examens complémentaires sont identiques. [111]

Le rôle de l'imagerie dans l'évaluation des tumeurs des glandes salivaires est de définir la localisation intra ou extra-glandulaire, évaluer l'extension locale et l'invasion des tissus avoisinants, détecter les caractéristiques orientant vers la malignité, et les métastases ganglionnaires.

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

Tableau XIV : Tableau comparatif des valeurs des examens paracliniques :

	Kukuckova B.[112]	Andreas Arnold et al [95]	Notre série
Échographie	100%	14,63%	33,33%
TDM	39,1%	29,27%	23,80%
IRM	0%	29,2%	47,6%
Cytoponction	78,3%	80,5%	9,52%

L'objectif de ce chapitre est de préciser les indications respectives de chaque examen et d'évaluer la valeur diagnostique de l'IRM et de la cytoponction dans le cadre de la pathologie tumorale des glandes salivaires.

1. Échographie :

C'est un examen simple, facilement accessible, non invasif et non irradiant, rapide et peu coûteux. Longtemps considérée comme un examen clé de l'exploration des tumeurs des glandes salivaires, l'échographie est maintenant considérée comme un examen d'intérêt limité.[10][49]

Les tumeurs des glandes salivaires

Les renseignements apportés par l'échographie sont avant tout morphologiques : taille, localisation, extension, invasion locale, nombre, et statut ganglionnaire. Sa sensibilité dans la détection des tumeurs du lobe superficiel de la parotide est proche de 100 %, tout en différenciant ces lésions des lésions extra-glandulaires superficielles. Contrairement à l'IRM, elle ne permet pas de caractérisation tissulaire précise entre tumeur bénigne et maligne, ni l'exploration du lobe profond de la parotide, ni l'espace parapharyngé en raison de l'ombre acoustique créée par la branche montante de la mandibule et l'apophyse mastoïde. Elle est aussi limitée dans l'exploration de tumeurs de grande taille où il est difficile de définir les limites tumorales. Le repérage du nerf facial est illusoire [113][114]. Devant toute anomalie échographique voire même quand l'examen est normal, une IRM du massif facial complémentaire s'avère indispensable. [115]

La distinction entre tumeur bénigne et tumeur maligne est basée sur des critères échographiques limités : l'homogénéité du contenu tumoral et un aspect net et tranché des limites de la tumeur.

Si la tumeur est homogène et à contour net, on évoque une tumeur bénigne. L'aspect de l'AP a été décrit dans la littérature une lésion lobulée hypoéchogène homogène aux limites bien définies. [116]

Au contraire, plusieurs critères échographiques permettent d'orienter le diagnostic en faveur d'une tumeur maligne [117] :

- L'inhomogénéité tumorale
- L'aspect hyperéchogène
- Les contours mal limités de la tumeur ou de la glande si la lésion est infiltrante
- La disparition des limites musculaires environnantes
- La nécrose et les modifications kystiques
- Ganglions de taille supérieure à 1.5 cm et perte de la structure normale
- Une hypervascularisation au doppler

Les tumeurs des glandes salivaires

Néanmoins, la fiabilité n'est que de 75 % dans le cadre des tumeurs bénignes et de 65% dans celle des tumeurs malignes. [97]

L'échographie permet de faire le bilan initial des masses parotidiennes . Elle permet souvent d'écarter les diagnostics différentiels , tels qu'une masse sous -cutanée, des variantes anatomiques (hypertrophie massé térine , prolongement parotidien asymétrique), les pathologies inflammatoires et canalaire (comme la parotidite lithiasique), obstructives ou non, ainsi que les lésions de voisinage [118]. L'échographie est également d'une aide précieuse pour guider la cytoponction à l'aiguille fine lorsque celle-ci sera retenue, et ce afin que le matériel recueilli soit le plus contributif possible. [119][120]



Figure 38 : Échographie parotidienne avec tirs doppler: Formation nodulaire, hypo échogène, bien limitée, pas d'hyper vascularisation. [36]

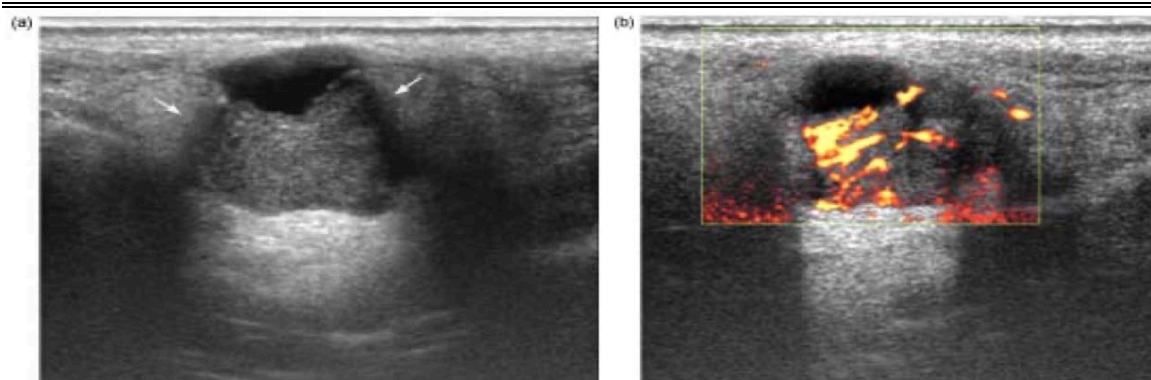


Figure 39 : Échographie de la glande parotide montrant une masse mal limitée, hypoéchogène hétérogène au niveau du lobe superficiel avec des zones de nécrose et une vascularisation diffuse intra-tumorale au doppler. [121]

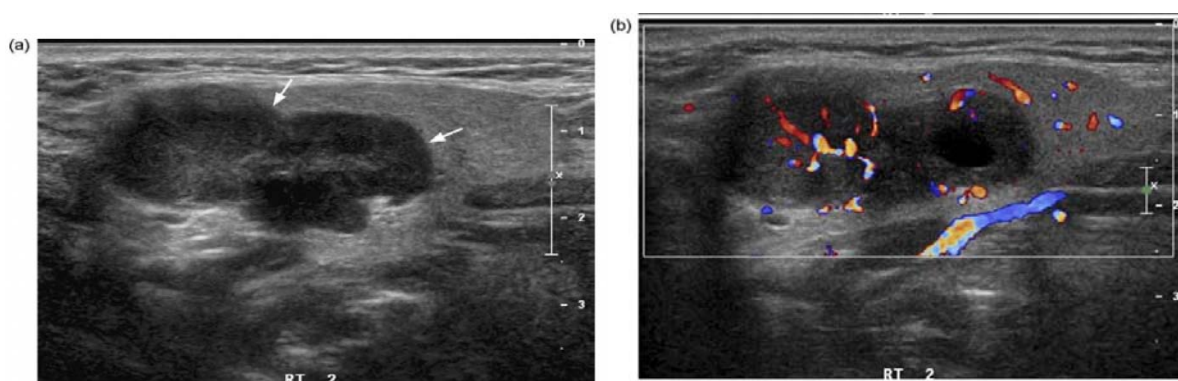


Figure 40 : Échographie de la glande submandibulaire montrant une masse mal limitée hypoéchogène hétérogène avec des zones kystiques et une vascularisation diffuse intra-tumorale au doppler. [121]

2. Tomodensitométrie cervico-faciale (TDM) :

La tomodensitométrie a été introduite dès la fin des années 1970 comme méthode diagnostique de la pathologie tumorale salivaire. Il s'agit d'un examen non opératoire pendant, de coût réduit et largement disponible mais irradiant. [2]

Les tumeurs des glandes salivaires

L'examen tomodensitométrique permet de: [43][93][122][123]

- Réaliser un diagnostic topographique en localisant la tumeur avec précision
- Recueillir des arguments en faveur de l'agressivité des lésions tumorales malignes en fournissant des indications morphologiques (forme, netteté des contours, aspect lobulé ou irrégulier de la lésion, prise de contraste homogène ou hétérogène, éventuel envahissement osseux)
- Fournir des informations précieuses sur l'invasion osseuse dans le cas de tumeurs malignes, ainsi que la présence ou non des adénopathies
- L'utilisation de produit de contraste permet la visualisation des axes vasculaires; ainsi situer les gros vaisseaux du cou par rapport au nodule tumoral, et la mise en évidence de phlébolithes en cas de suspicion d'hémangiome

Les caractéristiques tomodensitométriques des lésions malignes sont peu spécifiques [122]. Les signes les plus fréquemment retrouvés sont: [36]

- L'aspect mal défini des bords de la lésion et son augmentation de densité.
- La présence d'une zone centrale liquidienne.
- L'association à des adénopathies pathologiques.
- La présence d'obstructions canalaire importantes et irrégulières sans lithiase associée.
- Envahissement des structures adjacentes.

Il faut souligner que les petites lésions malignes se présentent en TDM souvent comme des lésions bénignes ce qui explique la difficulté diagnostique. Les carcinomes adénoïdes kystiques et les carcinomes muco-épidermoïdes ont ainsi tendance à être parfaitement délimités et ronds lorsqu'ils sont de petite taille. Leur croissance s'accompagne d'une réaction parenchymateuse périphérique qui donne un aspect flou aux bords de la lésion et d'obstructions canalaire par compression. La réaction péri tumorale peut encore se traduire par une augmentation de la densité en périphérie de la lésion. [124]

Les tumeurs des glandes salivaires

Pour les carcinomes à cellules acineuses , aucun argument morphologique ou densitométrique n'apparaît spécifique ; la masse est néanmoins la plupart du temps bien délimitée, parfois nécrotique pouvant mimer un adénome pléomorphe. [124]

La TDM a une résolution en contraste tissulaire moins bonne qu'en IRM expliquant son utilisation moindre en pathologie tumorale, elle ne permet pas d'apprécier la nature tumorale, ni l'invasion microscopique [125]. D'autre part une étude a montré que la TDM spiralée est très performante pour orienter vers le caractère malin ou bénin de la tumeur. [122]

L'indication de la TDM selon **Coiffier** [126], reste souhaitable mais non indispensable en préopératoire pour les tumeurs classées T1 et T2 et nécessaire pour les T3 et T4 afin de mieux définir les contours et préciser l'extension locale.

Cependant, cet examen a perdu une part importante de son intérêt avec l'apparition de l'IRM [111]. Néanmoins, la TDM reste d'une grande utilité dans l'appréciation de la destruction osseuse dans les cas de tumeurs malignes.

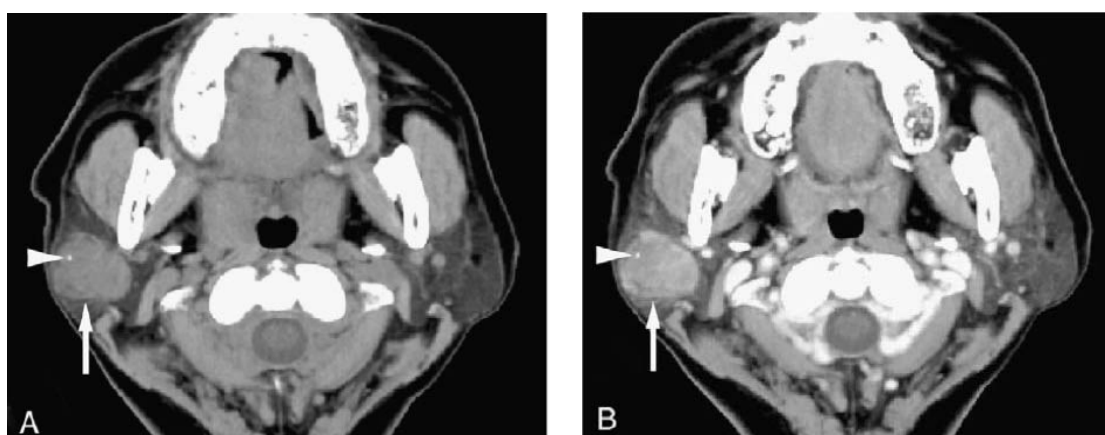


Figure 41 : TDM d'un adénome pléomorphe de la glande parotidienne gauche. [127]

- (A) Image tomodynamométrique montrant une tumeur bien limitée (flèches) avec une calcification (pointes de flèche) et qui présente un signal d'intensité intermédiaire hétérogène
- (B) Image tomodynamométrique montrant un rehaussement hétérogène de la tumeur après l'administration du produit de contraste.

Les tumeurs des glandes salivaires

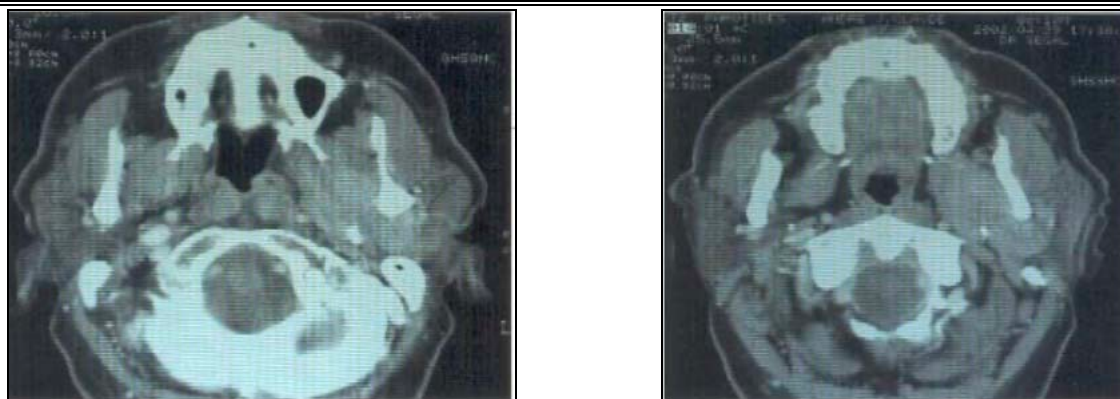


Figure 42 : TDM après injection de produit de contraste iodé: Rehaussement d'une tumeur parotidienne gauche intéressant le lobe profond avec extension à la région para pharyngée et aux muscles ptérygoïdiens. [36]



Figure 43 : TDM mettant en évidence une masse de la parotide droite causant une érosion de la mandibule droite avec des plages de calcifications. [128]

3. Imagerie par résonance magnétique cervico-faciale (IRM) :

Aujourd'hui, l'IRM est un examen complémentaire incontournable dans l'exploration des tumeurs des glandes salivaires et plus particulièrement celles de la glande parotide. [129]

Il s'agit d'un examen non invasif, procurant une excellente résolution anatomique, une excellente discrimination tissulaire avec des reconstructions dans tous les plans et dépend peu de l'expérience de l'opérateur. [122]

En comparaison avec le scanner outre le coût relativement élevé de l'IRM, le désavantage de cet examen est sa susceptibilité aux artefacts de mouvement, la durée d'acquisition importante, les patients ne tolèrent pas l'examen en raison de leur claustrophobie, et sa faible délimitation de l'os cortical. En effet, lorsqu'il s'agit d'une érosion osseuse, la TDM est nécessaire. [62][127]

❖ Technique :

Les séquences conventionnelles écho de spin T1, T2 et T1 après injection sont indispensables mais non suffisantes. La réalisation systématique d'une séquence de diffusion avec mesure du coefficient d'ADC (apparent diffusion coefficient) constitue une aide précieuse pour le diagnostic de nature bénigne ou maligne d'une lésion solide. [130][131]

L'IRM doit toujours être effectuée avant la cytoponction en raison du risque de saignement induit par cette dernière : après une cytoponction hémorragique la présence de sang dans la lésion interfère avec le signal spontané de la lésion dans les séquences pondérées en T1 (hypersignal spontané T1) et les séquences pondérées en T2, modifie les valeurs de coefficient de diffusion mesuré et rend difficile l'évaluation des prises de contraste après injection de gadolinium. [132][133]

❖ Caractéristiques de la lésion à l'IRM :

L'IRM élimine les lésions de contiguïté (sous-cutanées, adénopathie sous digastrique, submandibulaire, kyste du 2^{ème} arc branchial par exemple), de préciser au mieux les dimensions de la tumeur, ses contours et son caractère intra ou extra glandulaire. Ainsi, elle permet de donner dans la plupart des cas une bonne orientation sur leur nature : d'une part,

Les tumeurs des glandes salivaires

en distinguant les lésions kystiques et tissulaires, d'autre part, pour ce qui est des lésions tissulaires, en apportant des éléments de caractérisation. [2]

L'adénome pléomorphe se présente le plus souvent sous un aspect typique [28][134]. Il s'agit d'une tumeur à contours lobulés mais de limites régulières. Elle présente un hyposignal T1 et un hypersignal T2 intense dans sa forme caractéristique, parfois si intense qu'elle simule une lésion kystique, l'hypersignal en T2 peut être hétérogène avec zones de plus faible signal correspondant à des zones d'infiltration cellulaire organisée. Après injection de gadolinium, cette tumeur présente un rehaussement plus au moins intense du signal prédominant en périphérie. [135]

Néanmoins, cet aspect typique peut être modifié, certaines tumeurs présentant un aspect hétérogène en T2 et l'aspect polylobé est parfois absent. Ainsi que certaines tumeurs épithéliales malignes peuvent présenter le même aspect que des adénomes pléomorphes.

Dans l'adénome pléomorphe, le rapport est toujours supérieur à 1 alors qu'il est abaissé dans les tumeurs malignes primitives et très abaissé dans les lymphomes. [122]

L'IRM permet, avec une grande sensibilité, de prévoir la malignité d'un processus expansif grâce à différents critères [136][137]

- Hyposignal T2
- Signal très hétérogène
- Contours irréguliers (le caractère bien limité ne doit pas faire exclure la malignité)
- Infiltration des structures adjacentes
- Imagerie de diffusion : l'ADC (Apparent Diffusion Coefficient) des lésions malignes est significativement inférieur à 1
- Prise de contraste intense et précoce mais wash-out inférieur à 30 %

Aucun de ces signes n'est spécifique de malignité, mais la présence de quatre critères ou plus est en faveur de la malignité. Le diagnostic de certitude reste toujours histologique.

Les tumeurs des glandes salivaires

La sensibilité et la spécificité de cet examen sont respectivement de 88% et de 77% selon **Bonfils P.** [2]

Selon **Takashima** [28] le critère le plus performant prédictif de malignité est l'hypo signal en T2 et l'hypo signal en T1 (sensibilité de 79%, spécificité de 82%). Cependant on peut trouver un hyper signal T2 dans les tumeurs de bas grade notamment dans les carcinomes mucoépidermoides et les carcinomes adénoïdes kystiques. [138]

Pour **Deru** [138], le critère le plus spécifique est l'infiltration de la tumeur au-delà des limites de la glande.

Le caractère homogène ou non de la lésion en séquences T1 et T2 ainsi qu'après injection de gadolinium ne semble pas avoir de valeur prédictive de malignité ou de bénignité. La taille tumorale, la prise de contraste et la topographie sont des critères non discriminants.

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

❖ Nerf facial :

De nombreux auteurs ont essayé de trouver des moyens permettant de prédire le trajet du nerf facial au sein de la glande.

Conn et al. [139] ont utilisé un arc de 8,5 mm dessiné autour du point dorsal du ramus mandibulaire.

Kurabayashi et al. [140] ont utilisé une ligne reliant le tronc du nerf facial au bord latéral du masséter, moyennant quoi, seulement 63% des tumeurs du lobe profond ont été correctement localisées. Cette ligne était dessinée sur les coupes axiales, coupes parallèles au plan de Francfort.

Ariyoshi a utilisé une ligne reliant la face latérale du ventre antérieur du muscle digastrique à la surface latérale de l'os cortical du ramus mandibulaire. [141]

La possibilité de sa visualisation reste controversée. Les séquences spin écho en contraste T1 montre que la parotide riche en composants gras a un signal plus élevé que les structures musculo-aponévrotiques environnantes et que le trajet du nerf facial est parfois

Les tumeurs des glandes salivaires

visible en hyposignal relatif dans la parotide [124]. Sa visualisation nécessite son étude attentive depuis sa sortie du foramen stylo-mastoïdien jusqu'à son trajet intra parotidien.

Pour **Vogel et coll.** [142] l'injection de gadolinium peut être une aide précieuse dans le repérage du nerf facial qui est moins rehaussé que le parenchyme glandulaire.

❖ Diagnostic de la localisation tumorale :

Plusieurs auteurs ont tenté de préciser la localisation tumorale, au lobe superficiel ou au lobe profond, grâce à cet examen

ARIYOSHI et coll. [141] proposent pour cela de considérer d'autres critères que le repérage direct du nerf facial qui semble aléatoire surtout en cas de processus expansif tumoral. Deux critères ont ainsi été proposés à partir de l'analyse de coupes axiales pondérées en T1 et T2 :

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

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

❖ Intérêt dans la surveillance :

L'IRM est le meilleur examen, avec l'échographie, pour rechercher les récurrences tumorales sur des patients opérés ou après radiothérapie. D'une manière générale, les lésions séquellaires, fibreuses, restent en hypo signal aussi bien en T1 qu'en T2 et ne se modifient pas après injection de gadolinium, les lésions inflammatoires sont en hyper signal alors qu'une récurrence tumorale, qui paraît en hypo signal en T2, prend le contraste. [143]

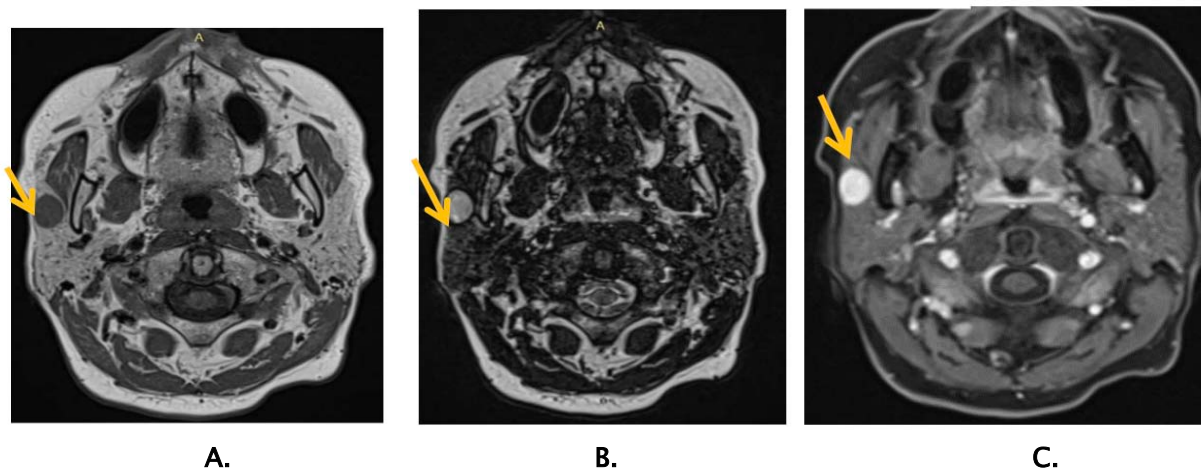


Figure 44 : IRM d'un adénome pléomorphe.

- **A** : IRM parotidienne en coupe axiale en pondération T1, montrant une formation arrondie, bien limitée, au dépend du lobe superficiel de la parotide droite, en hyposignal.
- **B** : IRM parotidienne en coupe axiale en pondération T2, montrant la tumeur en hypersignal hétérogène.
- **C** : IRM parotidienne en coupe axiale en pondération T1 après injection de gadolinium montrant un rehaussement intense de la tumeur.

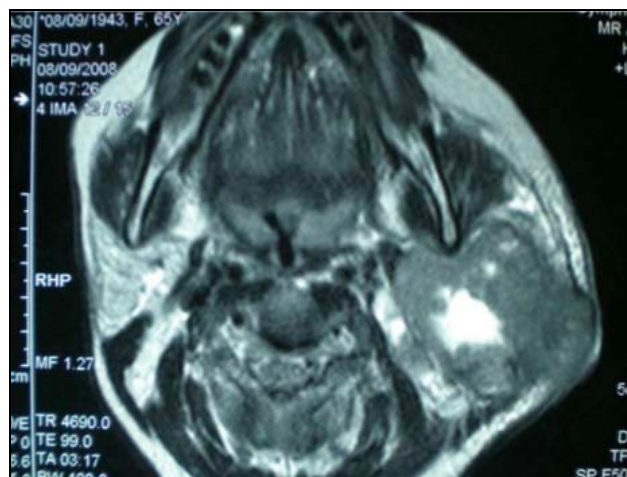


Figure 45 : IRM cervicale en coupes axiales en séquence pondéré T2 montrant une volumineuse tumeur parotidienne gauche avec signal hétérogène en T2, et infiltration musculaire et cutanée.

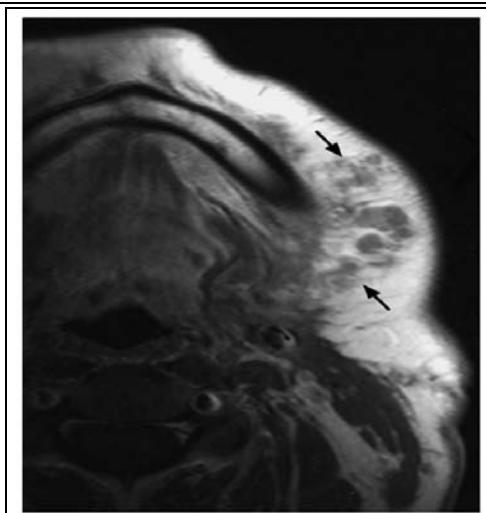


Figure 46 : IRM montrant des multiples nodules de la région submandibulaire chez un patient atteint d'un carcinome de la glande submandibulaire. [144]

4. Autres techniques radiologiques :

4.1. Sialographie :

Elle réalise une opacification rétrograde des canalicules parotidiens et de la glande parotidienne après injection de produit de contraste radio opaque et ceux-ci après cathétérisme ostial du canal de Sténon. [145]

C'était l'examen de base des glandes salivaires principales avant l'arrivée du scanner et de l'IRM. [145][146]

Pour **Gehanno** [36], cet examen n'a plus aucune indication dans la pathologie tumorale de la glande parotide. Son intérêt se cantonne à l'évaluation des lésions inflammatoires non tumorales. Il permet aussi de déceler la présence d'un calcul radio-transparent. [36][146][145]

Dans notre série, aucun de nos patients n'a subi cet examen.

Les tumeurs des glandes salivaires

4.2. La scintigraphie :

Elle étudie la fixation du Technétium 99, sur le parenchyme des glandes salivaires. La radio-isotopie appliquée n'a aucune indication en pathologie tumorale des glandes salivaires. [147]

Introduite dans les années 1980, ses résultats sont extrêmement variables, l'avènement du scanner et de l'IRM, ne lui a pas permis de démontrer un véritable intérêt dans le cadre de la pathologie tumorale. [122][147]

Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié de cet examen.

4.3. Autres :

Charabi et al. [148], ont pensé à utiliser le PET (Positron Emission Tomography) et le SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) pour tenter de distinguer :

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

Ces nouvelles techniques radiologiques renseignant sur le métabolisme tumoral et sa néo-vascularisation. [149][150]

V. Extension tumorale :

C'est l'apanage des tumeurs malignes. L'extension de la tumeur peut se faire localement vers différentes structures : la peau, la mandibule, la région para-pharyngée etc... 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, du nerf auriculo-temporal, et le ganglion de Gasser.[151]

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

Les localisations préférentielles des métastases à distance sont: [152]

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

1. Bilan d'extension locorégional: [60][153]

Il comprend :

- ❖ L'examen clinique standard avec évaluation :
 - Des mensurations de la lésion
 - De l'extension locale et régionale (adénopathies cervicales)
 - Des manifestations évoquant la malignité telle envahissement osseux, muqueux
 - Perturbations de la sensibilité nerveuse en cas d'envahissement neuronal
- ❖ Un examen endocavitaire, il peut être éventuellement réalisé sous anesthésie, pour permettre une exérèse ou une biopsie exérèse.
- ❖ Une imagerie préopératoire : l'IRM est l'examen de référence, l'échographie et la TDM sont des alternatives acceptables notamment en cas de contre-indications à l'IRM.

2. Bilan d'extension à distance: [43][153][154]

La radiographie thoracique et l'échographie abdominale pour la recherche de métastases pulmonaires et hépatiques sont avantageusement remplacées par une tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne. Cette dernière peut être complétée par une tomodensitométrie cé rébrale

Les coupes thoraciques recherchent des adénopathies médiastinales, des localisations parenchymateuses pulmonaires, moins fréquemment des localisations pleurales et osseuses.

Les coupes abdominopelviennes recherchent des localisations secondaires hépatiques et osseuses . La tomodensitométrie cé rébrale injectée recherche des métastases cérébro -
mningées.

La scintigraphie osseuse sera demandée en cas de signes d'appels.

L'atteinte métastatique, de loin la plus fréquente , est l'atteinte parenchymateuse pulmonaire. Elle doit être recherchée systématiquement quel que soit le grade de malignité : Un scanner du cou (à la recherche des adénopathies secondaires cervicales) et du thorax est désormais le standard dans le bilan d'extension . Il doit être réalisé après l'intervention si c'est celle-ci qui permet d'établir le diagnostic de malignité . [155]

VI. Classification TNM des tumeurs malignes :

La 8^è me édition de la classification TNM de l'AJCC (American Joint Commission on Cancer) est la plus récente (2017). (Tableau XVII)

Tableau XVII: Classification TNM de l'AJCC(American Joint Commission of Cancer) 2017, 8^è me édition: [156]

Tumeur primitive (T).	Tx	Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive.
	T0	Sans évidence de tumeur
	T1	Tumeur ≤ 2 cm dans son plus grand diamètre sans extension macroscopique extra parenchymateuse (peau, tissus mous, os, nerf).
	T2	T > 4 cm et/ou extension extra parenchymateuse (sans atteinte des structures listées en T4 et sans atteinte microscopique uniquement).
	T3	T > 4 cm et/ou extension extra parenchymateuse (sans atteinte des structures listées en T4 et sans atteinte microscopique uniquement).
	T4a	Tumeur avec atteinte de la peau, de la mandibule, du conduit auditif externe ou du VII.
	T4b	Tumeur envahissant la base du crane, la ptérygoïde ou la carotide.
Adénopathies régionales (N).	Nx	Renseignements insuffisants.
	N0	Pas d'atteinte des ganglions régionaux.
	N1	Adénopathie métastatique unique homolatérale, ≤ 3 cm dans sa plus grande dimension.
	N2a	Adénopathie métastatique unique homolatérale, > 3 cm et ≤ 6 cm dans sa plus grande dimension
	N2b	Adénopathies métastatiques multiples homolatérales, toutes ≤ 6 cm
	N2c	Adénopathies métastatiques bi ou controlatérales ≤ 6 cm.
	N3a	Adénopathie métastatique > 6 cm dans sa plus grande dimension.
	N3b	Adénopathie métastatique à distance
Métastase à distance (M).	Mx	Renseignements insuffisants.
	M0	Pas de métastase.
	M1	Présence de métastase.

Tableau XVIII: Classification par stades d'AJCC (American Joint Commission of Cancer) 2017:

[156]

Stade	Équivalence TNM
Stade I	T1, N0, M0
Stade II	T2, N0, M0
Stade III	T3, N0, M0
	T1, N1, M0
	T2, N1, M0
	T3, N1, M0
Stade IV A	T4a, N0, M0
	T4a, N1, M0
	T0, N2, M0
	T1, N2, M0
	T2, N2, M0
	T3, N2, M0
	T4a, N2, M0
Stade IV B	T4b, Quel que soit N, M0
	Quel que soit T, N3, M0
Stade IV C	Quel que soit T, Quel que soit N, M1

Seifert [53], divise les cancers en deux groupes, tumeurs de bas grade de malignité, généralement de bon pronostic et tumeurs de haut grade de malignité, de pronostic défavorable.

Gao [157] dans une étude faite en chine sur 2454 des CGS, a montré une prédominance de stades clinique T2 à 36.87% au moment du diagnostic. Les T3–T4 ont été retrouvées dans 34,52% des cas.

Xiao [158], dans sa série de 22653 cas a trouvé que les stades T1 et T2 ont été de 70%.

Poorten [102], dans une série de 168 cas a trouvé que les stades T1 et T2 ont été de 47% et que 78% des cas sont N0.

Spiro et al [159] dans une série de 97 cas ont également trouvé la prédominance des stades I et II qui ont été de 67% et que 42,8% des cas ont un N0.

Les tumeurs des glandes salivaires

Dans la série de **Takahama** de 231 cas [160], les tumeurs localement avancées (T3 et T4) étaient de 56 % et que 83% des cas sont N0.

Ethunandan et Andreas [95][135] ont trouvé une prédominance des tumeurs malignes diagnostiquées aux stades avancés III et IV.

Nos résultats sont similaires à ceux **Takahama** [160], et **Ethunandan et Andreas** [95][135], 64% des tumeurs sont localement avancées (classées T3-T4).

VII. Diagnostic différentiel :

Face à une tuméfaction située au niveau des glandes salivaires, il est important de réaliser des diagnostics différentiels avec d'autres affections :

1. Pathologies inflammatoires :

1.1. Lithiases salivaires: [161]

Elle est définie par la présence de calcul(s) dans le système canalaire excréteur des glandes salivaires, presque toujours unilatérale, que l'on peut mettre en évidence par l'examen clinique, la sialographie et la radiographie sans préparation.

La lithiase salivaire est observée à tout âge, mais préférentiellement au-delà de trente ans, touchant les deux sexes avec prédominance masculine. Elle est le plus souvent sous mandibulaire (85 %), mais la lithiase parotidienne est plus méconnue que rare. L'étiologie exacte reste incertaine.

Elles peuvent se compliquer d'une infection, qui quand elle concerne la glande, on parle de *sialadénite* et lorsqu'elle concerne le canal excréteur, on parle de *sialodochite*.

❖ Lithiases submandibulaires :

Les plus fréquentes des lithiases salivaires. Les signes mécaniques sont en général les premiers signes. Ils sont caractéristiques et sont rythmés par les repas :

- Hernie salivaire (GAREL) : C'est le degré le plus léger qu'il est parfois difficile d'extirper de la mémoire du malade, c'est un signe de blocage partiel et transitoire de l'écoulement salivaire.

Lors d'une stimulation salivaire, au début d'un repas, une tuméfaction sous mandibulaire plus visible que sensible apparaît rapidement, la glande sous mandibulaire devient brusquement saillante sous le bord basilaire, en avant de l'angle mandibulaire, puis à la fin du repas elle disparaît en quelques minutes après un flux salivaire. La répétition fréquente de la hernie motivera la consultation.

Les tumeurs des glandes salivaires

● Colique salivaire (de Morestin) : Elle objective la rétention totale de salive et le spasme du canal, la douleur intense type tiraillement, la tension survient brutalement et siège dans le plancher de la bouche, la langue et irradie vers l'oreille (otalgie) et qui s'accompagne d'une tuméfaction submandibulaire bien perceptible à la palpation. La douleur cède rapidement laissant persister la tuméfaction quelques heures ou jours et se répète à intervalles irréguliers.

❖ **Lithiases parotidiennes :**

La tuméfaction de la glande et la douleur se manifestent au début des repas . On recherchera le calcul responsable par la palpation sur le trajet du canal de Sténon . Il peut être radio-opaque et visible sur des clichés standards ou visualisé lors de la sialographie . S'il est bloqué dans le canal principal, on peut l'enlever par incision endojugale du canal.

❖ **Lithiase des GSA :**

Se présente sous forme d'un nodule sous-muqueux de petite taille, ferme et mobilisable mais sans induration des plans profonds, la muqueuse de recouvrement est légèrement surélevée, et ne présente pas d'érythème en dehors des périodes de poussées inflammatoires.

1.2. Sialodochites: [162]

Elles correspondent aux infections d'un canal.

Ces infections sont d'évolution chronique dans plusieurs atteintes : Les mé gacanaux, les lithiases, les calcinose salivaires... .

1.3. Calcinose salivaire: [162]

Elle est retrouvée de manière quasi exclusive chez les femmes de plus de 40 ans. Elle est caractérisée par des concrétions parenchymateuses bilatérales, pouvant être multiples. Les calcifications retrouvées sont plus petites et plus nombreuses à la parotide qu 'à la glande submandibulaire. Son origine reste inconnue.

Les tumeurs des glandes salivaires

Cliniquement, on retrouve les signes d'une sialadénite chronique, bilatérale, récidivante, simultanée ou alternante. On observe une tuméfaction glandulaire douloureuse. Une salive perturbée, parfois purulente sort de l'orifice du canal excréteur.

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

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

1.4. Les sialadénites infectieuses :

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

1.4.1. Sialadénites virales: [163]

Les infections salivaires d'origine virales sont le plus souvent bilatérales puisqu'elles proviennent d'une cause générale.

❖ Les sialadénites ourliennes :

Elles concernent principalement l'enfant et l'adolescent (5 et 15ans) sans prédominance liée au sexe. Cette pathologie est retrouvée sous forme de petites épidémies en hiver et au printemps. Elle est causée par un paramyxovirus du groupe II des myxovirus.

Les oreillons se caractérisent par une tuméfaction globale douloureuse et bilatérale de la parotide et des glandes sous-maxillaires, associée à une sécheresse buccale et un érythème aux environs de l'ostium. La fièvre, une asthénie, une douleur pharyngée et une otalgie y sont fréquentes. L'immunité est définitive

La guérison est spontanée et survient une dizaine de jours après l'apparition des signes cliniques. Le traitement repose sur les antalgiques, les antipyrétiques et le repos. Une hydratation correcte fait disparaître la sensation de sécheresse. L'enfant, du fait de la forte contagiosité de cette maladie, est retiré de l'école durant deux semaines.

Les tumeurs des glandes salivaires

❖ Autres sialadénites virales :

- Sialadénites à cytomégalovirus.
- Les virus coxsackie A (2, 4, 5, 6, 8, 10).
- Les virus coxsackie B.
- Les é chovirus notamment du type 9.
- Les virus influenza A (orthomyxovirus), parainfluenza de type 1 et 3 (paramyxovirus).
- Le virus d'Epstein-Barr.
- Dans le cas d'atteinte par le virus de l'immunodéficience humaine ou V.I.H.

1.4.2. Sialadénites bactériennes: [164]

Les infections bactériennes procèdent souvent d'une cause locale, lithiasique notamment, et sont proportionnellement plus fréquentes à la parotide

❖ Infections salivaires d'origine lithiasique

❖ Infections salivaires à pyogènes :

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

❖ Les parotidites bactériennes récidivantes juvéniles :

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

Les tumeurs des glandes salivaires

1.4.3. Sialadénites spécifiques :

- ❖ **La sialadénite tuberculeuse:** [165]

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

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

- ❖ **Sialadénite syphilitique:** [165]

Cette atteinte reste exceptionnelle. Les glandes parotides ou submandibulaires sont touchées lors d'une syphilis secondaire.

Cliniquement, on retrouve une tuméfaction, bilatérale dans la plupart des cas, souvent asymptomatique. Cependant, lors d'une surinfection bactérienne, le tableau évolue avec une sialorrhée et une tuméfaction très douloureuse.

1.5. Les sialadénites immunes :

- ❖ **La sarcoïdose : Syndrome d'Heerfordt:** [162][166]

Cette granulomatose d'étiologie encore inconnue serait en rapport avec une réponse immunitaire exagérée à divers allergènes. Elle atteint le plus souvent les poumons et les glandes salivaires accessoires dans 50% des cas et les parotides dans moins de 5% des cas.

Le tableau clinique le plus fréquent est celui d'une parotidomégalie bilatérale plutôt asymétrique indolente d'installation progressive isolée ou associée à des signes thoraciques.

L'association hypertrophie parotidienne bilatérale, uvéite (uvéoparotidite) et paralysie faciale réalise le syndrome de Heerfordt. L'atteinte associée des glandes lacrymales réalise le syndrome de Mikulicz. Les autres manifestations sont cutanées, osseuses, pulmonaires, ganglionnaires, viscérales, neurologiques.

- ❖ **Le syndrome de Gougerot Sjögren** [167]

Il associe une parotidomégalie (majoritairement bilatérale et diffuse), une kératoconjonctivite (sècheresse oculaire : xérophtalmie), et une sèche buccale (xérostomie).

Ce syndrome sec peut être isolé (primaire) ou associé à d'autres manifestations auto-immunes (secondaire) : polyarthrite rhumatoïde, LED, cirrhose biliaires.. .

2. Pathologies non inflammatoires :

Les sialoses se définissent par l'augmentation chronique, isolée, indolore et bilatérale des glandes salivaires principales. Les glandes salivaires accessoires peuvent participer au processus.

Cliniquement, la tuméfaction se caractérise par une consistance ferme et élastique, sans signes inflammatoires, mais qui n'est pas obligatoirement homogène. L'absence de signes d'infection est la règle sauf en cas de surinfections à un stade évolutif tardif sur des glandes remaniées.

❖ **Sialose d'origine thyroïdienne:** [162]

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

❖ **Sialose d'origine diabétique:** [168]

La sialomégalie parotidienne est fréquente en cas de diabète de type II. Elle se manifeste surtout autour de la cinquième et sixième décade. La tuméfaction est importante, bilatérale et asymptomatique.

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

❖ **Sialose d'origine hypophysaire ou surrénalienne :**

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

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

❖ **Sialoses nutritionnelles par carences protéiques:** [169]

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

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

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

Les tumeurs des glandes salivaires

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

Les sialoses concernent aussi les sujets gros mangeurs ayant une alimentation riche en amidon (pain, pommes de terre) et les éthyliques.

❖ **Sialoses médicamenteuses:** [170]

Ces sialoses se rencontrent essentiellement en corrélation avec la prise des médicaments possédant des propriétés adrénérgiques et cholinérgiques.

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

❖ **Fibrose kystique (mucoviscidose):** [171][172]

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

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

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

3. Les tuméfactions d'origine otologique: [164]

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

VIII. Bilan pré-thérapeutique :

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.

IX. Traitement :

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

1. La chirurgie :

1.1. Les buts : [173]

Le traitement des tumeurs des glandes salivaires repose avant tout sur la chirurgie. L'exérèse de la tumeur constitue, en effet, le temps essentiel.

Ses buts sont d'éradiquer la tumeur et son drainage lymphatique et de prévenir les récurrences loco-régionales, en même temps respecter les structures nerveuses dont l'exemple du nerf facial.

1.2. Moyens :

a) Parotidectomie: [36][174]

Un intérêt particulier est à porter aux tumeurs de la glande parotide. En effet, c'est le siège le plus fréquent des tumeurs des glandes salivaires. La parotidectomie est, de façon incontestable, aujourd'hui l'intervention de base. Sa mise en œuvre appelle toutefois la compétence d'un chirurgien expérimenté au plan technique, en raison de la présence du nerf facial au sein de la glande.

Dans les cas suspect de malignité, la cure chirurgicale de la tumeur doit être à distance des limites d'exérèse.

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.

Les tumeurs des glandes salivaires

Dans ce chapitre abordant la technique chirurgicale, nous envisagerons uniquement les parotidectomies superficielle et totale.

● Préparation et installation du malade :

Les cheveux doivent être soigneusement rasés devant et derrière l'oreille uniquement dans la partie du visage et du cou exposée dans le champ opératoire, la barbe sera rasée le matin de l'intervention.

Le patient peut être intubé soit par voie buccale, soit par voie nasale ce qui a l'avantage de pouvoir mieux écarter la branche verticale de la mandibule et de permettre ainsi un meilleur accès au tissu parotidien sous facial et au prolongement pharyngé. (Figure 47)

Le patient est installé en position de chirurgie cervicale : tête défléchie (billot sous les épaules) et tournée du côté opposé de la tumeur . Il faut exposer au champ opératoire toute l'hémiface homolatérale, et placer une mèche antiseptique dans le conduit auditif externe.



Figure 47 : Intubation par voie nasale : Cou en extension, tête tournée du côté opposé [36]

● Le monitoring du nerf facial: [174]

Les principaux intérêts attendus du monitoring dans la chirurgie parotidienne sont la diminution de l'incidence de paralysie faciale , notamment la paralysie faciale définitive , la facilitation du geste de parotidectomie avec un gain de temps , notamment en cas de récidive , et enfin l'aspect pédagogique pour optimiser la sécurité durant la phase d' apprentissage des jeunes chirurgiens.

Les tumeurs des glandes salivaires

Il faut se souvenir cependant que l'utilisation de curare supprime les réponses faciales aux stimulations mécaniques et électriques et rend tout monitoring impossible.

Les appareils les plus adaptés sont les neurostimulateurs-détecteurs mono ou multicanaux (INOMED : Neurosign 100 et 400, MEDTRONIC-XOMED : Nim 2-4 canaux) d'utilisation commune dans la chirurgie de la base du crâne.

Mise en place des électrodes (Figure 48-49) : les électrodes sont mises en place de façon stérile, au niveau des muscles orbiculaires des lèvres et de l'œil par introduction tangentielle à la peau. On s'assure avant de les recouvrir par les champs opératoires du bon fonctionnement du signal de détection. La sensibilité est réglable sur l'appareil en fonction des demandes de l'opérateur.



Figure 48 : Sonde de neurostimulation resté utilisable[174]

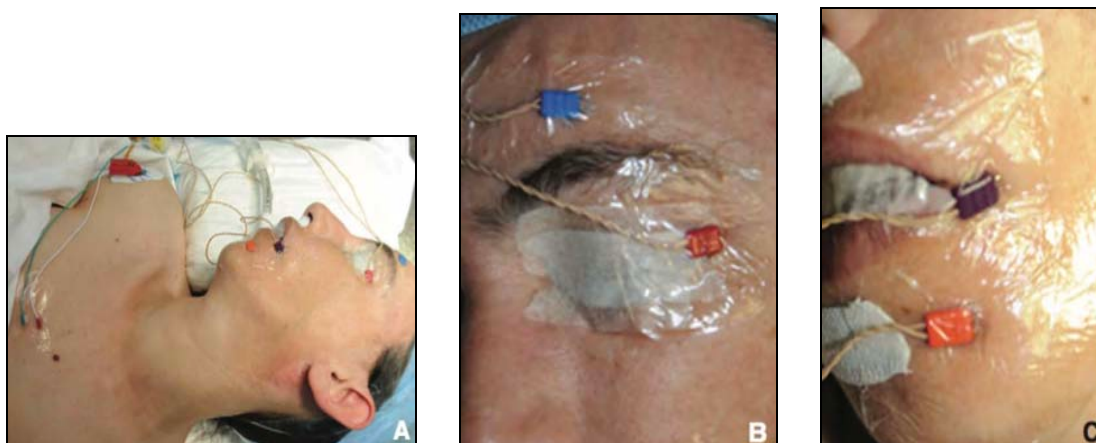


Figure 49 : Mise en place d'un monitoring du nerf facial. [174]

- Muscle frontal (électrode bleue), orbiculaire des paupières (électrode rouge), orbiculaire des lèvres (électrode violette), et abaisseur de la lèvre inférieure (électrode orange).
- L'électrode de masse (verte) et l'électrode de référence pour la stimulation monopolaire (blanche) sont piquées dans la région thoracique.

Les tumeurs des glandes salivaires

● Incision :

L'incision est tracée au crayon dermographique en suivant classiquement les contours d'un S italique. En fait elle est constituée de trois parties : (Figure 50)

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

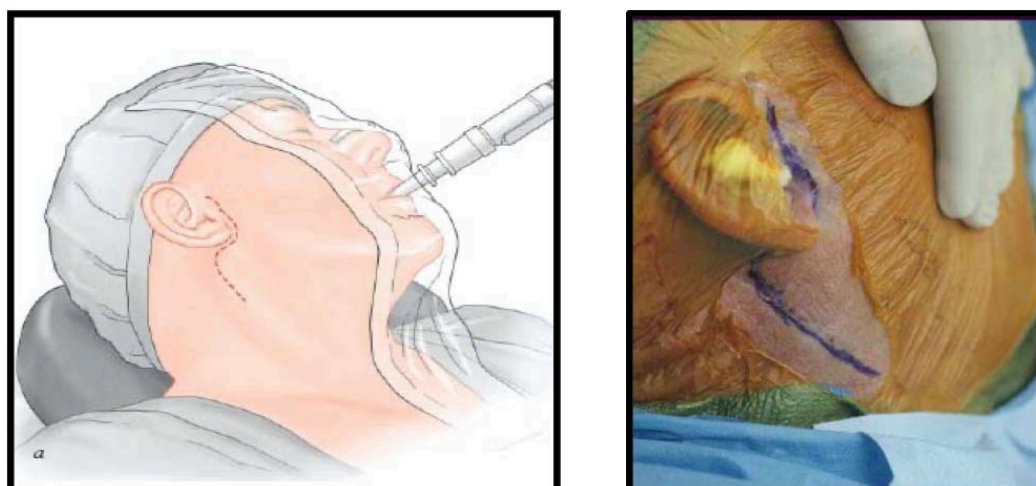


Figure 50 : schéma et vue opératoire montrant le tracé de l'incision[175]

Les tumeurs des glandes salivaires

L'abord par *voie de lifting* est une nouvelle technique utilisée maintenant pour l'incision. Elle passe derrière le tragus, dans le pli du lobule, derrière l'oreille et se termine dans les cheveux. La cicatrice est cachée derrière le tragus et derrière le pavillon de l'oreille. (Figure 51)

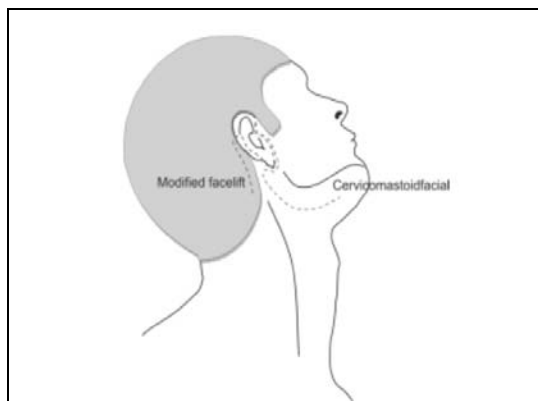


Figure 51 : Tracé de l'incision par lifting[176]

● Décollement du lambeau cutané :

Le décollement du lambeau cutané est en fonction du siège de la tumeur, il peut se faire dans deux types de plans : (Figure 52)

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

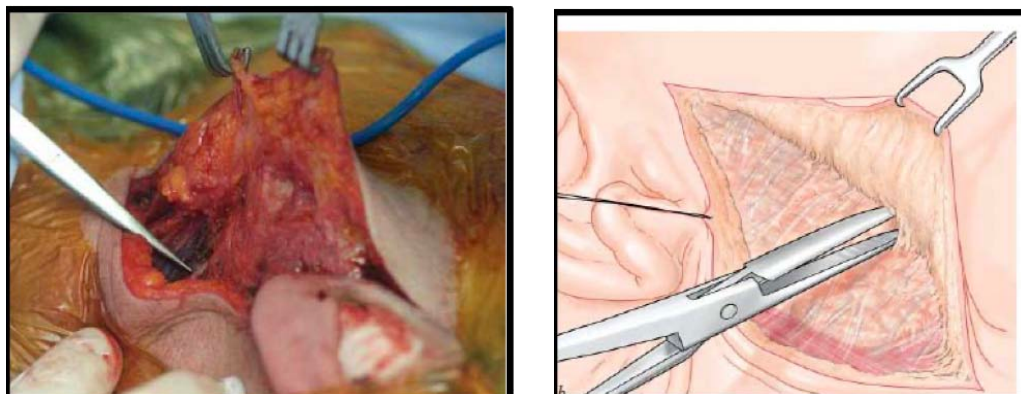


Figure 52 : Décollement à la face superficielle du fascia parotidien (système musculo-aponévrotique superficiel de la face) [175]

Les tumeurs des glandes salivaires

- **Repérage et isolement du ventre postérieur du muscle digastrique :**

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

- **Décollement du conduit cartilagineux jusqu'au processus triangulaire de Schwalbe (pointeur de Conley) :**

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

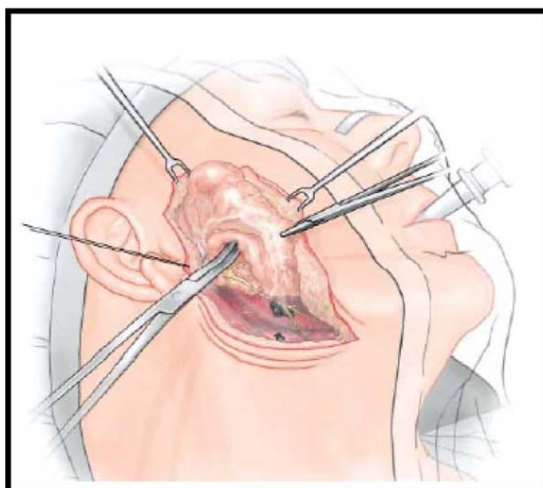


Figure 53 : Création de la gouttière interparotido-tragienne sus-jacente à l'émergence supposée du nerf facial. [175]

Les tumeurs des glandes salivaires

● Découverte du tronc du nerf facial :

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

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

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

Durant la parotidectomie superficielle, le canal de Sténon doit être identifié, lié et enlevé avec tout le tissu parotidien qui l'entoure. Concernant le déroulement de la parotidectomie, plusieurs éventualités techniques, pour contourner la tumeur et éviter ainsi son effraction, source de récidives, nous sont offertes en fonction du siège de la tumeur :

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

Lorsque la parotidectomie superficielle est terminée, on peut soit faire l'hémostase et refermer sur drainage aspiratif, soit totaliser en enlevant le tissu glandulaire sous facial, en fonction de l'indication opératoire et du résultat de l'examen extemporané.

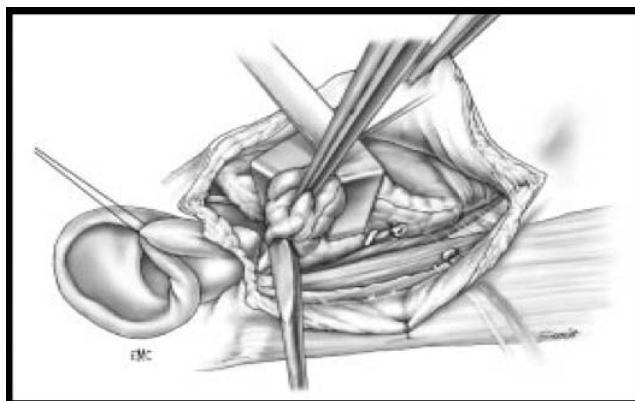


Figure 54: Le tronc du nerf facial a été repéré jusqu'à sa division [143]

La dissection progressive de ses branches permet de libérer la partie superficielle de la glande.

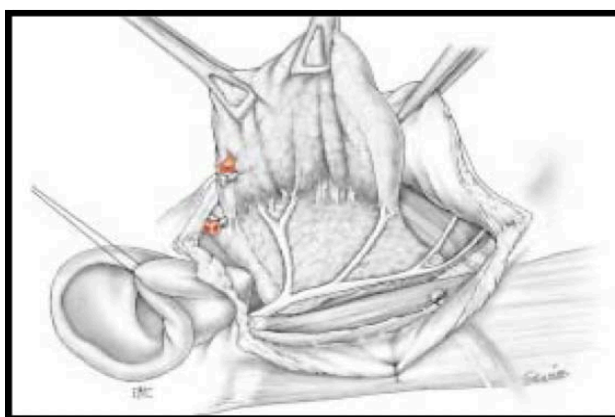


Figure 55: En fin de dissection, la glande ne reste pédiculée que par son bord antérieur. [143]

- **Ablation du tissu parotidien sous facial :**

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

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

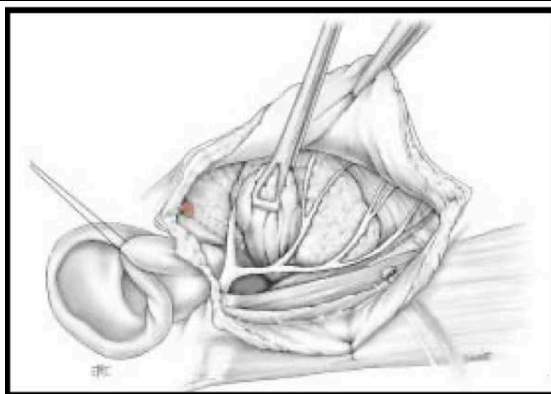


Figure 56 : Lobectomie profonde. [143]

Les rameaux nerveux sont libérés de la face profonde puis le lobe profond est désenclavé entre les treillis nerveux.

● **Fermeture :**

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

Enfin, la fermeture se fait en deux plans, au niveau des parties cervicales et moyennes de l'incision, en un plan à la partie supérieure. Un pansement légèrement compressif est mis en place à la fin de l'intervention.

Suites opératoires : ils doivent s'assurer de l'absence de saignement au niveau du bocal du drain de Redon ou d'hématome au niveau du pansement. (Figure 57)

Dans notre série la parotidectomie totale semble être la règle puisque plus de 66,67 % des patients opérés ont bénéficié de cette technique.

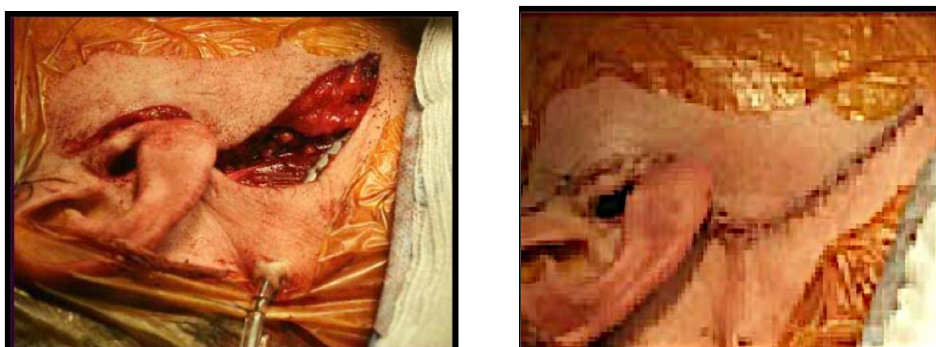


Figure 57 : Mise en place du drain de Redon dans la loge parotidienne, puis fermetures des différents plans. [143]

Les tumeurs des glandes salivaires

b) Submandibulectomie :

L'ablation de la glande submandibulaire laisse le choix entre 2 procédés :

- La voie exobuccale.
- La voie endobuccal.

Sauf que la voie endobuccale est décrite en 2000 pour les sialolithiases puis en 2008 pour les tumeurs bénignes [177][178]

Dans ce chapitre on va aborder que la submandibulectomie par voie exobuccale.

● Préparation et installation du malade :

L'intervention est réalisée sous anesthésie générale et intubation, par voie nasale de préférence, pour permettre une éventuelle palpation endobuccale associée. Le malade est placé en décubitus dorsal, la tête en hyperextension, soit en abaissant la tête, soit en plaçant un billot sous les épaules, légèrement tournée vers le côté sain. Le champ opératoire va de la pointe du menton et la commissure labiale en avant au lobule de l'oreille en arrière, pour dégager toute la région cervicale antérieure et latérale.

● Incision : (Figure 58)

La voie d'abord de Sibillot : L'incision est tracée dans un pli naturel du cou si possible ; elle est curviligne, à concavité supérieure ; située à hauteur du corps de l'os hyoïde, à 4 cm au moins sous le bord inférieur de la branche horizontale de la mandibule. Elle mesure environ 5 à 6 cm en moyenne, s'étendant depuis la petite corne de l'os hyoïde en avant jusqu'au bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien en arrière. [179]

L'utilisation d'écarteurs éclairants ou d'instrumentation endoscopique permet de réduire cette incision à moins de 30 mm.

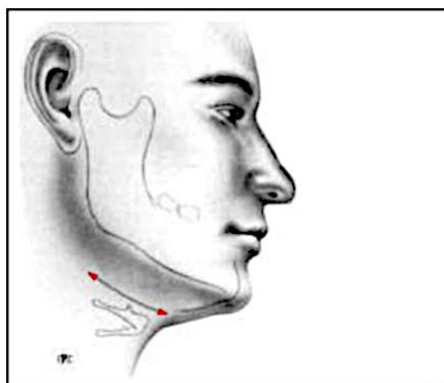


Figure 58 : le site de l'incision de la submandibulectomie.

- **Décollement du lambeau cutané**

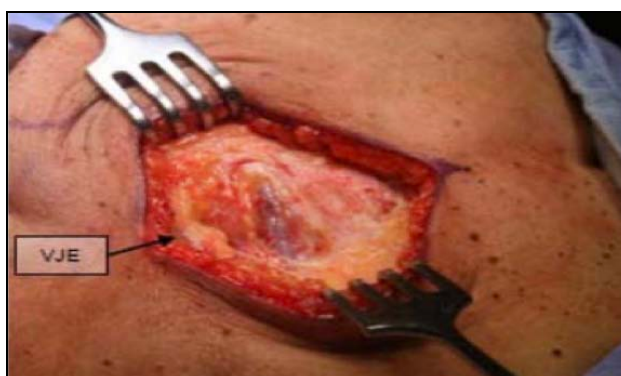


Figure 59 : Incision à travers la peau la graisse et le platysma pour exposer la veine faciale croisant la glande submandibulaire et la veine jugulaire externe (VJE).

- **Dissection du corps de la glande :**

L'ouverture de l'aponévrose permet la dissection extracapsulaire de la face latérale de la glande. La glande ré séquée est adressée pour examen anatomopathologique.

- **Fermeture et pansement :**

On vérifie l'hémostase de la loge sous-maxillaire, en particulier les ligatures des vaisseaux faciaux. La fermeture de la voie d'abord se fait en deux plans après mise en place d'un drain aspiratif de type de Redon -Jost ; elle comporte un plan sous cutané prenant le peaucier par des points inversants au fil résorbable et un plan cutané par des points séparés ou par un surjet intradermique.

Les tumeurs des glandes salivaires

Un pansement non circulaire légèrement compressif est appliqué.

Le drainage aspiratif est retiré à la 48e heure. L'antibiothérapie de principe, probabiliste, est discutable selon l'intensité des phénomènes inflammatoires ou infectieux. Une antibioprophylaxie est le plus souvent préconisée, en peropératoire.

Fermeture et pansement :

- La fermeture sur drain aspiratif de type Redon
- Une suture soigneuse du muscle platysma est entreprise, puis la réalisation de points sous-cutanés inversants au fil résorbable. L'affrontement des berges cutanées peut être effectué en points séparés, par un surjet intradermique ou par de la colle épidermique.
- Un pansement non circulaire légèrement compressif est mis en place.

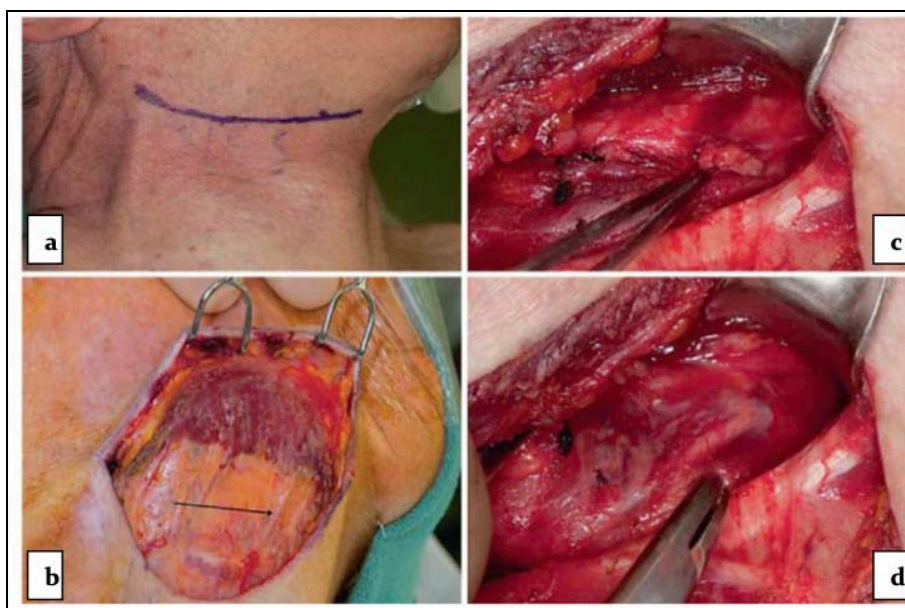


Figure 60 : La technique de la sous maxillectomie

- incision cutanée
- la flèche pointe vers le nerf marginal mandibulaire
- ligature du canal de Warthin et du ganglion sous-mandibulaire, le nerf lingual est visible
- Le nerf hypoglosse ici est visible profondément dans le conduit submandibulaire ligaturé.

Les tumeurs des glandes salivaires

c) La chirurgie des GSA :

Pour les glandes salivaires accessoires, la chirurgie d'exérèse dépend de la localisation au sein des muqueuses des voies aérodigestives supérieures (VADS) et le geste chirurgical est adapté à l'anatomie des régions concernées. [2]

Le REFCOR (réseau d'Expertise Français sur les Cancers ORL Rares) note qu'une évaluation de la résecabilité de la tumeur doit se faire dans le cadre d'une concertation pluridisciplinaire.

- Une tumeur est considérée comme **non résecable** s'il existe un doute sur la possibilité d'une exérèse anatomiquement et macroscopiquement satisfaisante ou bien si l'intervention même associée à une radiothérapie complémentaire ne peut à priori pas assurer le contrôle locorégional. [39]
- Si la tumeur est **résecable** le traitement de référence reste l'exérèse chirurgicale complète, mais celle-ci devra être élargie dans le cadre d'une tumeur **des GSA**. De plus, en cas d'extension aux éléments nobles, une chirurgie mutilante peut être envisagée. [39]

d) Curage ganglionnaire: [180]

Les curages ganglionnaires cervicaux consistent en l'exérèse des ganglions cervicaux, de principe, du fait de la haute lymphophilie des cancers des voies aérodigestives, ou devant des adénopathies métastatiques cliniques.

Le geste est une dissection cervicale minutieuse des éléments anatomiques du cou.

Les curages cervicaux sont dits sélectifs (*elective neck dissection : END*), fonctionnels ou complets conservateurs (*modified neck dissection : MND*) ou radicaux ou complets non conservateurs (*RND*). Les 2 premiers types sont des curages dits fonctionnels ; les évidements sont dits radicaux lorsque la veine jugulaire interne (VII) doit être sacrifiée (pour limiter l'extension par voie lymphatique le long des gaines vasculaires ou en cas d'adénopathies adhérentes le long du vaisseau), avec ou sans section du sternocléïdomastoïdien (SCM) et/ou du nerf spinal (XI). Parfois, d'autres structures doivent être sacrifiées (évidements radicaux étendus). Enfin, l'extension d'adénopathies dans d'autres localisations tumorales imposent un geste d'exérèse plus étendu à ces structures. (Figure 62)

Les tumeurs des glandes salivaires

Le type d'évidement est décidé en fonction de l'atteinte ganglionnaire lors du bilan initial. Ils peuvent être des évidements de rattrapage, après radiothérapie.

Les aires ganglionnaires sont localisées selon la classification de Robbins (Robbins 2008). (Figure 61)

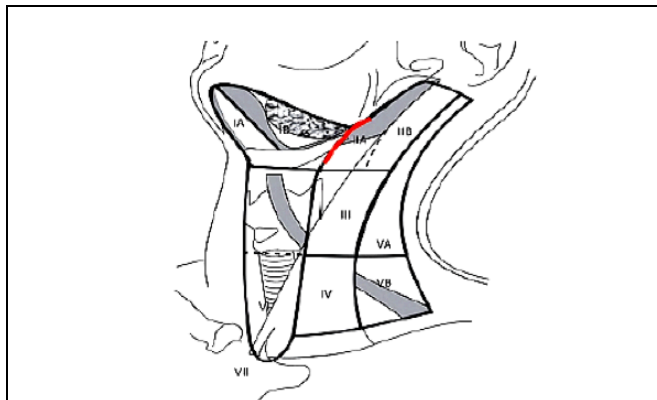


Figure 61 : Classification des groupes ganglionnaires selon Robbins 2008. [180]

Les évidements sont unilatéraux lorsque la tumeur est latéralisée, et bilatéraux dans le cas contraire ou en cas d'adénopathies controlatérales lors du bilan initial.

Les évidements cervicaux sélectifs (SND) sont indiqués en cas de cou N0 (clinique et radiologique) ou pour des atteintes limitées ganglionnaires.

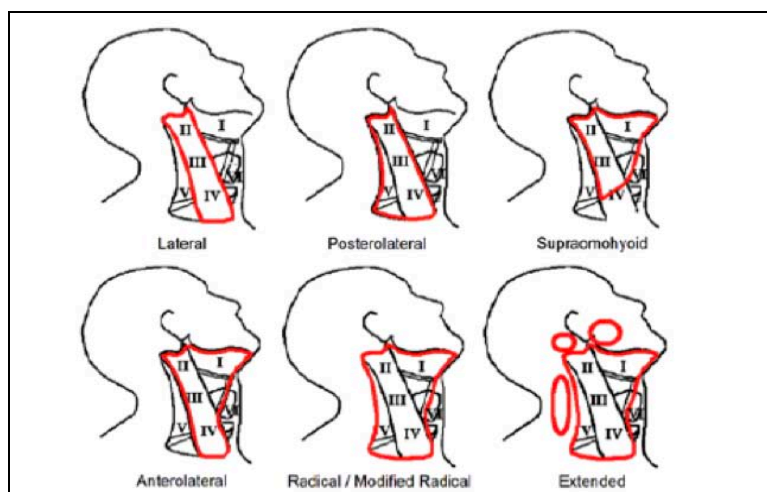


Figure 62 : Types d'évidements en fonction des groupes ganglionnaires. [180]

Les tumeurs des glandes salivaires

Selon **Marks** [181], devant une tumeur maligne primitive, un curage ganglionnaire doit être effectué, vu l'incidence élevée de l'atteinte histologiquement prouvée des ADPs cervicales (53%).

Mais l'indication du curage reste controversée, tout particulièrement chez les patients N0. [93]

En l'absence d'adénopathie métastatique, c'est le risque de métastases occultes qui doit guider le choix du geste chirurgical ganglionnaire. Ce risque est variable selon les séries.

[182][183]

Dans l'analyse d'**Armstrong** [184], les tumeurs de plus de 4 cm ont un taux de risque de 20 % de dissémination métastatique occulte contre 4 % pour les tumeurs plus petites ; les tumeurs de haut grade histologique ont un taux de risque de 49 % d'atteinte ganglionnaire histologique contre 7% pour les tumeurs de bas grade ; ce sont les carcinomes épidermoïdes qui sont les plus exposés à ce risque et les carcinomes adénoïdes kystiques les moins exposés.

Spiro et al [159] recommandent d'effectuer un curage ganglionnaire prophylactique pour les adénocarcinomes, les carcinomes épidermoïdes, les carcinomes indifférenciés ainsi que pour les tumeurs volumineuses (T3, T4).

Terhaard [185] retrouve 33.3% de ganglions histologiquement atteints en pratiquant un curage ganglionnaire fonctionnel pour les patients N 0 cliniques d'où la nécessité selon lui de faire le curage ganglionnaire prophylactique.

Selon les recommandations du REFCOR [155] :

- Le curage ganglionnaire homolatéral est un standard en présence d'adénopathies détectables cliniquement ou sur le TDM.
- En l'absence d'adénopathies clinique ou TDM, le curage est le standard pour les tumeurs T2-T4 de haut grade et T4b.
- Il est optionnel sur les tumeurs de bas grade et les tumeurs T1 de haut grade.
- En cas de lésion tumorale médiane, il est recommandé de réaliser un curage bilatéral

2. Radiothérapie :

La radiothérapie, en complément du traitement chirurgical, est ou non systématique selon les écoles. Elle améliore le pronostic des patients traités pour cancer des glandes salivaires et diminue le taux de récurrence locorégionale [186][187]

Plusieurs auteurs [186][188] ont pu observer un taux d'échec plus important chez les patients traités par la chirurgie seule ; un taux d'échec local de 37% contre 23% pour ceux ayant eu une radiothérapie post-opératoire. [189]

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

Le taux global de récurrence locorégionale après chirurgie seule est de 30 à 40 %. La radiothérapie adjuvante permet de diminuer ce taux d'un facteur 2 environ. Ces données chiffrées, sont confirmées par des publications plus récentes qui s'accordent pour retrouver une amélioration significative du taux de contrôle locorégional avec la radiothérapie adjuvante. [190]

La radiothérapie exclusive doit être proposée en cas de tumeur non résectable ou de patients inopérables [191]. Mais son efficacité est discutée [192].

2.1. Technique :

Il n'y a pas de technique d'irradiation standard. La technique d'irradiation de ces tumeurs doit être une irradiation conformationnelle avec dosimétrie prévisionnelle 3D (avec ou non modulation d'intensité). L'irradiation conformationnelle avec modulation d'intensité (RCMI) est recommandée pour les équipes bénéficiant de l'ensemble des techniques requises, dans toutes les indications de la radiothérapie aux photons. [155]

La radiothérapie 3D a prouvé son efficacité par rapport à la radiothérapie par modulation d'intensité, elle permet d'irradier la glande et de respecter les autres organes de voisinage et alors diminuer la toxicité post-radiothérapie [193]

Les tumeurs des glandes salivaires

2.2. Volume cible: [185][191][194]

Pour les tumeurs malignes de la glande parotide, le volume cible comporte la glande parotide ou la loge parotidienne et les aires ganglionnaires cervicales homolatérales. Le volume cible doit couvrir également la fosse infratemporale et l'espace parapharyngé.

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

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

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

Pour les tumeurs malignes de la glande sous maxillaire, le volume cible comporte le lit tumoral la loge submandibulaire et les aires ganglionnaires cervicaux homolatéraux.

La particularité pour les tumeurs des GSM est la relative fréquence des atteintes ganglionnaires (jusqu'à 44 % des cas), ce qui explique que la radiothérapie concerne plus volontiers les aires ganglionnaires homolatérales. Les aires à risque et à traiter sont les I, II et III. Les aires controlatérales ne sont pas incluses systématiquement, mais à discuter en cas de tumeur dépassant la ligne médiane et d'adénopathies multiples.

S'il existe un envahissement périneural de branches nerveuses proximales (nerf lingual et corde du tympan), l'irradiation doit s'étendre jusqu'à la base du crâne; s'il s'agit d'envahissement de petits rameaux nerveux intraglandulaires, cette irradiation n'est pas nécessaire.

Les tumeurs des glandes salivaires

2.3. Prescription de la dose: [191]

L'étalement classique est de 2 Grays par séance avec une moyenne de 5 séances par semaine.

❖ **En situation postopé ratoire**

- Dans le lit tumoral : 54-60 Gy, 66 Gy si la résection est incomplète ou en cas d'extension extra capsulaire.

- Dans les aires ganglionnaires homolatérales : 50 Gy si pas d'atteinte ganglionnaire (pN0), 54-60 Gy si atteinte ganglionnaire sans rupture capsulaire et 66 Gy si rupture capsulaire.

❖ **Exclusivement** : par photons (radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité) :

- Dans la tumeur et les adénopathies envahies : 66-70 Gy, 2 Gy par fraction.

- Dans les aires ganglionnaires : 50 Gy, 2 Gy par fraction.

2.4. Indications de la radiothérapie adjuvante: [185][191][195]

⇒ **La radiothérapie postopé ratoire est habituellement proposée devant :**

- Une taille tumorale de plus de 4 cm (pT3)
- Un grade tumoral élevé
- Une extension tumorale au lobe profond de la glande, voire aux structures de voisinage (pT4)
- Un envahissement ganglionnaire (pN+)
- Une présence d'invasion lymphatique, périneurale ou vasculaire
- Une résection incomplète (R1) ou des marges inframillimétriques

⇒ **Elle n'est en revanche pas indiquée :**

- Pour les tumeurs bien ou moyennement différenciée, d'autant que le curage ganglionnaire est négatif.
- Pour les carcinomes mucoépidermoïde de bas grade et les carcinomes à cellules acineuses.

Les tumeurs des glandes salivaires

Deux patients de notre série ont bénéficié d'une radiothérapie externe.

⇒ La radiothérapie dans les tumeurs inopérables :

Les tumeurs non ré séquables pour raison m édicale ou chirurgicale relèvent d'un traitement par radiothérapie première. [196]

Cependant la sup ériorité de la neutronthérapie pour améliorer le contrôle local de la maladie est établie depuis 1981 par **Carreral** [197].

Laramore [198] montre que le taux de récidives loco -régionale à 10 ans, pour des patients présentant des tumeurs inopérables et traités par neutronthérapie sont significativement moins fréquents que pour les patients traités par radiothérapie conventionnelle. Par contre la survie n'est pas améliorée par ce traitement.

⇒ La radio-chimiothérapie :

Dans les carcinomes localement avancés de la tête et du cou , une méta-analyse récente a montré un avantage significatif avec une chimiothérapie concomitante à la radiothérapie par rapport à la radiothérapie seule [199]

Deux essais randomisés récents ont évalué l 'administration du cisplatine et la radiothérapie conventionnelle par rapport à la radiothérapie post -opératoire chez les patients atteints de haut risque de rechute . L'évolution clinique a été jugée améliorée chez les patients du premier groupe [200][201]. **Airoldi et Al.** [202] a testé l 'administration de cisplatine concomitant à la radiothérapie classique , suivie par 3 cycles adjuvants avec cisplatine , chez 6 patients avec carcinome non différencié inopérable de la glande parotide (T3-4 N0-1). Les résultats obtenus avec la radiothérapie seule ne sont pas encourageantes . Cette étude a rapporté une rémission complète à 50%, une réponse partielle chez 33%, aucune réponse à 16% et une survie médiane de 18 mois [202]. Ces résultats indiquent que la chimiothérapie peut être un moyen efficace pour améliorer l'efficacité de la radiothérapie.

Les tumeurs des glandes salivaires

2.5. Complications :

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

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

3. Chimiothérapie :

La chimiothérapie semble être réservée, du moins aux tumeurs réputées chimio-sensibles (lymphomes et sarcomes). [181][196]

La littérature sur la chimiothérapie des cancers des glandes salivaires est relativement pauvre, elle n'y a pas de démonstration d'une efficacité de la chimiothérapie en induction ou en situation adjuvante. Elle n'a pas fait la preuve de son efficacité chez les patients porteurs d'un cancer des glandes salivaires quel que soit son stade (y compris métastatique).

La Fédération Nationale des Centres de Lutte contre le Cancer française [203], recommande que la chimiothérapie ne doit pas être utilisée chez les patients porteurs d'un cancer des glandes salivaires quel que soit son stade, y compris métastatique (lymphomes et sarcomes exclus) et n'est envisagée qu'au sein d'essais thérapeutiques multicentriques, évaluant notamment de nouveaux cytostatiques.

La chimio-radiothérapie concomitante postopératoire à base de platine est devenue pour les carcinomes épidermoïdes à haut risque un standard ces dernières années avec un bénéfice sur le taux de survie globale et le contrôle locorégional. [190]

Suen [204] considère que le rôle principal de la chimiothérapie est de réduire le volume du cancer et de diminuer ses douleurs.

Les tumeurs des glandes salivaires

Pour **Kaplan et al** [205], les CGS sont sensibles à quelques types de chimiothérapie comme la cisplatine, l'adriamycine et 5-fluorouracile surtout pour les patients inopérables traités en palliative.

Laurie et al. [206] ont recensé, dans une revue générale, les traitements antitumoraux rapportés dans les carcinomes des glandes salivaires : l'association cisplatine-anthracycline-cyclophosphamide est la poly-chimiothérapie la plus testée mais son bénéfice sur les mono-chimiothérapies (cisplatine, anthracycline, vinorelbine, mitoxantrone, méthotrexate ou paclitaxel) n'est pas démontré, notamment à cause de la toxicité ajoutée. Les taux de réponse sont très variables selon le type de patients, le type de traitement systémique et le type d'étude.

X. Évolution :

1. À court terme :

a) Les complications de la parotidectomie :

● La paralysie faciale :

La paralysie faciale est la complication la plus redoutée par le chirurgien et le patient. Elle est parfois attendue dans les interventions parotidiennes avec sacrifice du tronc du nerf ou d'une de ses branches. [36][207]

Selon la littérature sa fréquence est d'ordre de 20–40 %. [208]

La section accidentelle du nerf ou d'une de ses branches principales lorsqu'elle survient doit être immédiatement réparée par greffe ou suture nerveuse . Si le nerf est respecté , la paralysie faciale lorsqu'elle est observée peut-être complète ou partielle, provisoire le plus souvent ou plus rarement définitive.

- **Paralysie faciale post-opératoire transitoire** : Le plus souvent localisée au territoire inférieur du facial . Cette atteinte est due principalement à un œdème péri nerveux généralement de bon pronostic, ou à une traction exercée sur le nerf facial, traduisant une atteinte plus grave [55]. Le délai de récupération est de 6 à 18 mois, à l'origine d'une gêne sociale et fonctionnelle importante pour le patient. [36][209]

La technique opératoire semble également être en cause [209]. Ainsi à l'**institut Gustave-Roussy** [210], on trouve 35.8% de paralysies faciales post-opératoires transitoires après des parotidectomies superficielles.

Ellingson [211] trouve un taux plus bas de 23.1% mais ce taux monte à 75% après parotidectomie totale. La récupération paraît plus tardive après parotidectomie totale qu'après parotidectomie partielle.

Cette paralysie faciale transitoire a été notée chez seulement 2 cas dans notre série.

Les tumeurs des glandes salivaires

- ***Paralysie faciale définitive*** : Peut-être totale ou partielle soit par section volontaire ou non du nerf facial ou d'une de ses branches lors de la dissection. [212]

Dans la série de **Coiffier** [126] comportant 60 cas de cancer de la parotide, la paralysie faciale définitive a été observée dans 23 %.

Dans la série de **Lin** [81] comportant 33 cas de cancer de la parotide, traités par parotidectomie totale ou partielle, la paralysie faciale a été observée dans 69,6% des cas. Elle est définitive dans 24% des cas.

Au total, la paralysie faciale peut dépendre de nombreux facteurs :

- ❖ le type de tumeur bénigne ou maligne.
- ❖ la taille de la tumeur.
- ❖ la situation de la tumeur par rapport au nerf facial.
- ❖ la notion de reprise chirurgicale.
- ❖ la nature de l'intervention : parotidectomie totale ou exo faciale.
- ❖ des facteurs plus discutés tels que l'expérience de l'opérateur , l'âge du patient et la durée de l'intervention.

- ***Moyens de réparation nerveuse***: [213]

La réparation du nerf facial peut actuellement , sous certaines conditions être envisagée grâce à l'usage du microscope opératoire . Elle nécessite une bonne exposition des extrémités distale et proximale du nerf . En arrière, le tronc du nerf sera exposé depuis le coude jusqu'au trou stylo- mastoïdien. En avant, les branches, du moins les principales seront découvertes au besoin en s'aidant d'un stimulateur.

Différentes techniques de réparation sont possibles :

La suture directe : elle est possible lorsque la perte de substance est peu importante . Elle permet une suture sans tension des deux extrémités prenant é pinerve et périnerve.

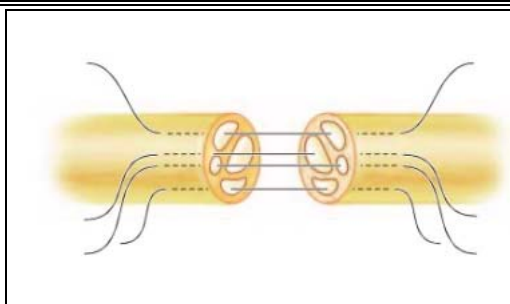


Figure 63 : Suture épipériéurale [213]

Le greffon : indispensable dans les pertes de substance trop large. Ce greffon sera le plus souvent le rameau auriculaire antérieur du plexus cervical superficiel qui aura été prélevé en début d'intervention ou au niveau du nerf sural (saphène externe).

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

- **L'hématome post-opératoire**: [214]

Il nécessite 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 et de fistule salivaire d'où la nécessité d'introduire une antibioprophylaxie.

- b) **Les complications de la submandibulectomie** :

- **Paralysie du rameau mentonnier du nerf facial**: [215][216]

Elle est fréquente et se manifeste par une paralysie de la commissure labiale , de l'hémilèvre inférieure et des muscles peauciers du cou homolatéraux . Elle entraîne une gêne à l'élocution et à l'alimentation, et est responsable d'une asymétrie inesthétique à l'ouverture de la bouche ou au sourire . Selon les auteurs , elle s'observe dans 7,7 à 36% des cas. Rappelons que son traitement est préventif, en préservant le nerf lors de l'abord chirurgical de la glande.

Les tumeurs des glandes salivaires

- **Paralysie du nerf lingual:** [215][217][218]

Elle entraîne une anesthésie gustative et sensitive de l'hémilangue mobile correspondante et des paresthésies parfois douloureuses. Il s'ensuit des brûlures et des morsures de langue.

- **Paralysie du nerf grand hypoglosse:** [215][218]

Elle est responsable d'une paralysie motrice de l'hémilangue homolatérale . Elle est peu fréquente (0 à 7%) et entraîne une déviation de la langue du côté paralysé avec fasciculations et atrophie.

- **Hémorragie post-opératoire:** [215][219]

D'importance variable, elle est redoutable lorsqu'elle provient de l'artère faciale et nécessite une réintervention immédiate . L'hématome postopératoire, plus fréquent , doit être prévenu par une hémostase soigneuse de la loge avant fermeture . Elle survient dans 2 à 10% des cas.

- **L'infection post-opératoire :**

Elle est peut-être plus fréquente dans le cadre d'une pathologie infectieuse chronique . L'idéal est d'intervenir à distance d'un épisode aigu ; une antibiothérapie prophylactique systématique doit dans ce cas être proposée . Elle s'observe dans 2 à 9% des cas. [215]

Dans notre série un cas avait présenté une infection de la plaie chirurgicale, et a bénéficié de soins locaux avec couverture par antibiothérapie.

2. A moyen et long terme :

2.1. Complications de la parotidectomie :

- **Le syndrome de Frey:** [66][220][221][222][223]

Le syndrome de Frey a été décrit en 1923 par Madame Lucie Frey sous le nom de syndrome du nerf auriculo-temporal chez un soldat de 25 ans.

Les tumeurs des glandes salivaires

Ce syndrome associe une hyperhydrose, ainsi qu'une sudation élective et excessive au niveau de la joue, avec rougeur de cette région, et sensation de chaleur qui peut durer bien après le repas.

Sa pathogénie est encore discutée. Il existe au niveau de la région cutanée de la parotide, et au niveau de la parotide elle-même, des fibres sympathiques et parasympathiques venant du nerf auriculo temporal. Les fibres parasympathiques sont destinées à la stimulation de la sécrétion salivaire, et les fibres sympathiques à la parotide et aux glandes sudoripares. En cas de parotidectomie, ces différentes fibres sont sectionnées.

Après une période moyenne de six mois, apparaissent ces manifestations, expliquées par la régénération "anarchique" des fibres sympathiques et parasympathiques, entraînant alors de façon variable, le syndrome de Frey.

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

Sa fréquence est très variable selon les auteurs. **Uttam** [224] le retrouve dans 15% des cas, **Bensadoun** [225] l'estime entre 10% à 48%, mais n'est invalidant que chez 5 à 15 % des patients. Dans notre série le syndrome de Frey a été retrouvé dans 9,52 % des cas.

Divers traitements locaux et chirurgicaux ont été proposés. Dans les formes modérées, une simple information et une attitude rassurante peuvent suffire. Les anti-transpirants locaux en crème ou en lotion à base de sels d'aluminium sont les plus disponibles donc les plus utilisés. L'EMLA® et des crèmes à base de scopolamine à 3 % ont été également proposées. La toxine botulinique de type A est utilisée depuis près de 20 ans avec une bonne efficacité, mais les études cliniques sont de qualité médiocre (sans groupe témoin ou placebo).



Figure 64 : Image d'une patiente présentant un syndrome de Frey. [226]

- **Dépression rétro-auriculaire :**

La dépression rétro-auriculaire est d'autant plus marquée que la résection glandulaire est importante. [36][84]

Le lambeau de SMAS constitue la technique la plus répandue pour la prévenir. [227]

- **Troubles de la cicatrisation :**

La survenue d'une cicatrice chéloïde est possible au site de l'incision.

2.2. L'Échec thérapeutique :

Plusieurs auteurs s'accordent sur la responsabilité du stade avancé, de la chirurgie incomplète et des métastases dans les échecs thérapeutiques. [195]

Marandas [228] rapporte dans sa série un taux important d'échec thérapeutique chez les cas de T3 et T4 et les tumeurs métastatiques.

2.3. Récidives loco-régionales :

L'évolution locorégionale dépend en grande partie du stade clinique, du type histologique et de la qualité de résection tumorale. [152][229]

Takahama [160] rapporte un taux de récurrence plus important pour les tumeurs classées T3 et T4 que pour les T1 et T2, avec respectivement 40 et 7%. **Coiffier** [126], dans son étude, a retrouvé un taux de récurrence de 50% dans les cas de carcinomes épidermoïdes et 25% dans les cas d'adénocarcinomes.

Les tumeurs des glandes salivaires

Oudidi [192], rapporte un taux de récurrence de 46% sur un recul variant de 8 à 132 mois, le délai d'apparition de ces récurrences est variable de 3 à 108 mois, avec une moyenne de 13 mois, 75% des cas de carcinome sur adénome pléomorphe ont récidivé.

Plusieurs cas de récurrence des adénomes pléomorphe ont été rapportés dans la littérature. Il existe différentes hypothèses pour la raison de la récurrence.

L'évaluation des résultats d'une exérèse d'un adénome pléomorphe doit être effectuée avec un recul d'environ 10 ans pour juger de l'absence de récurrence tumorale [230]. Les auteurs préconisent de faire l'exérèse de la tumeur sans voir sa capsule afin d'éviter une récurrence post opératoire.

2.4. Métastases :

Au moment du diagnostic du cancer, les métastases sont rares, **Yoo** rapporte un taux de 3.9% [231]. Alors qu'au cours de l'évolution, elles deviennent de plus en plus fréquentes à tel point qu'elles constituent la première cause de décès. [152][195]

L'incidence des métastases à distance est comprise entre 12 et 26% selon le type histologique. [141][232] Elles peuvent apparaître après un laps de temps considérable après le traitement initial tout particulièrement pour les tumeurs à croissance lente. Par exemple pour les carcinomes adénoïdes kystiques, le délai moyen de survenue est d'environ 6 ans [152], dans ce cas, une résection de nodules métastatiques uniques ou multiples peut être justifiée.

Gallo [151], dans sa série de 127 cas de carcinome de la parotide, note une évolution métastatique dans 27% des cas, en particulier dans les cas de haut grade de malignité et /ou d'envahissement ganglionnaire histologique.

Les métastases à distance des carcinomes des glandes salivaires mineures sont rares. Leur pronostic est aussi médiocre que celui des métastases parotidiennes et sublinguales.[233] [234]

Strick [235], dans sa série de 21 cas de carcinome des GSA, a noté chez 7 patients (5 CAK et 2 CEM) une évolution métastatique (4 au niveau du cerveau et 3 au niveau des poumons).

Dans notre série, un cas de métastases pulmonaires à distance a été noté

XI. Facteurs pronostiques :

Plusieurs facteurs peuvent influencer le pronostic des cancers :

1. Facteurs cliniques :

1.1. Le sexe et Age :

Le sexe constitue un facteur pronostique controversé . Pour certains, les hommes auraient un moins bon pronostic [236], mais pour d'autres, le sexe n'aurait pas d'influence sur le pronostic. [232]

L'âge jeune semble être de bon pronostic. **Pohar** [203] rapporte une survie à 5 ans chez les sujets de moins de 60 ans de 75% versus 55% pour les sujets plus âgés.

1.2. Le stade TNM des tumeurs malignes :

C'est un élément pronostique capital : [36][237][238]

- ❖ Une étude portant sur 166 patients ayant été traité par association radio-chirurgicale a retrouvé un taux de survie à 10 ans significativement plus important chez les patients ne présentant pas d'extension extra glandulaire.
- ❖ La métastase ganglionnaire est un facteur pronostique négatif sur le contrôle loco-régional et la survie. Il existe une forte corrélation entre la présence d'un envahissement ganglionnaire et la survenue de métastases à distance, en particulier chez les patients classés N3a. [43] Ainsi que le risque de récurrence chez les patients N + est 1.4 fois plus important que chez les patients N0. [105][239]
- ❖ Pour les métastases à distance, la survie des patients, présentant un carcinome, est étroitement liée à la survenue de métastases à distance. Parmi les patients qui décèdent de leur maladie, 63.6% présentaient une métastase à distance, ce qui suggère que le contrôle à distance constitue un enjeu important dont dépend le pronostic. [152]

Yoo [231] rapporte que le stade clinique est l'élément pronostic le plus important. La survie à 5 ans des stades localisés (T1 et T2) est de 86% versus 51% pour les T3 et T4.

Les tumeurs des glandes salivaires

Le contrôle à distance conditionne le pronostic, il est indépendant de la qualité du contrôle locorégional de la maladie. [43][240] **Sykes et coll.** [241] trouvent que 80% des métastases à distance surviennent en dépit du contrôle loco-régional de la maladie, ce qui suggère une probable dissémination précoce de la maladie. Il semble donc nécessaire de développer de nouvelles stratégies thérapeutiques à visée systémique.

Les patients atteints de tumeurs de stade supérieur sont plus susceptibles de subir une radiothérapie adjuvante associée au traitement chirurgical pour tenter de parvenir à un meilleur contrôle locorégional ; cependant, les taux de survie à 5 ans pour les tumeurs de stade III et IV restent significativement pires que celles des tumeurs de stade I et II. Les patients ayant un haut risque stade III et IV ont également connu un taux de récurrence plus élevé , ce qui a été associée à une diminution de survie [242]

Une étude rétrospective à propos de 124 patients menée par **Gallo et coll.** [187] de l'Université de Florence a permis de noter une évolution métastatique dans 26.6% des cas, en particulier dans les cas de haut grade de malignité et /ou d'envahissement ganglionnaire histologique.

1.3. L'atteinte du nerf facial :

Par ailleurs, l'envahissement du nerf facial est un facteur pronostique extrêmement important à la fois en terme de récurrences et de survie . [143][232] Pour **CALEARO et coll.**, en cas d'atteinte clinique du nerf facial , le taux de récurrence est augmenté et la survie diminuée de manière significative, ce qui n'est pas vrai pour l'envahissement microchirurgical. [98]

2. Facteurs histologiques :

2.1. Type histologique et grade :

Plusieurs auteurs s'accordent à dire qu'il existe une corrélation entre le type histologique et l'évolution tumorale: **Magnano** [186] retrouve un taux de survie à 5 ans de 52% pour les tumeurs de bas grade contre 42% pour les tumeurs de haut grade.

Les carcinomes indifférenciés ont un taux plus élevé de métastases à distance (63.6%) que les carcinomes mucoépidermoïdes (17.2%). [152]

Les tumeurs des glandes salivaires

CALEARO et coll. [98] rapportent dans une étude menée de 1970 à 1990 à l'université de Florence portant sur 167 cas, que le type histologique apparaît comme un facteur pronostic notable. Il semble exister différents " degrés " de malignité en fonction du type histologique tumoral bien que cette idée ne fasse pas l'unanimité. [98][243][244] Les carcinomes mucoépidermoïdes et les carcinomes à cellules acineuses auraient un meilleur pronostic que les carcinomes adénoïdes kystiques, les adénocarcinomes, les carcinomes indifférenciés et les carcinomes dans adénomes pléomorphes. Pour une meilleure évaluation de la survie comparative entre ces différents types histologiques un suivi de 10 ans est nécessaire. [243]

SPIRO et coll. [82] trouvent que 85% des patients ayant un carcinome à cellules acineuses sont en vie à 10 ans alors que les patients ayant un adénocarcinome ou un carcinome adénoïde kystique présentent un taux de survie à 10 ans de 44% à 50%. Une autre étude confirme ces résultats et n'observe de plus qu'une survie de 25% à 15 ans pour les carcinomes indifférenciés, les carcinomes adénoïdes kystiques et les carcinomes dans les adénomes pléomorphes.

KANE et coll. [239] confirment également ces chiffres et insistent sur le fait que seuls les carcinomes adénoïdes kystiques et les carcinomes à cellules acineuses sont capables de causer le décès après 10 ans de rémission.

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

2.2. Limites chirurgicales :

C'est un facteur pronostic de nouvelles récurrences locales [36][245], mais avec également une valeur pronostique en terme de survie. [246][247]

2.3. Emboles vasculaires et engainements péri nerveux :

La présence d'embolies vasculaires et /ou d'engainements péri nerveux a été identifiée comme facteur pronostic en termes de survie et de récurrences à distance. [38][43]

2.4. Facteurs biologiques :

Ils sont à l'étude (expression de p53, et de HER-2) mais ne sont pas utilisés en pratique clinique habituelle. [43][248][240]

Les tumeurs des glandes salivaires

A côté des facteurs pronostiques précédemment cités, le traitement/la qualité de l'exérèse chirurgicale ont été également prouvés que ces sont des facteurs pronostiques importants pour le contrôle locorégional et la survie dans plusieurs analyses. [249]

Plusieurs études ont porté sur la recherche de marqueurs phénotypiques pronostiques. Aucun de ces marqueurs n'est actuellement reconnu comme consensuels (c-erb2, MUC, c-kit...) sauf KI67 qui permet d'évaluer l'index de prolifération.

3. SURVIE :

Le taux de survie globale, des tumeurs malignes, retrouvé dans la littérature [231] est compris entre 71% et 82% à 3 ans et entre 61% et 72% à 5 ans, mais un suivi à plus long terme (10 à 20 ans) est malgré tout nécessaire pour détecter les récives tardives surtout pour certains types histologiques à croissance tumorale lente. La survie à cinq ans varie très largement en fonction des différents facteurs pronostiques.

XII. Surveillance :

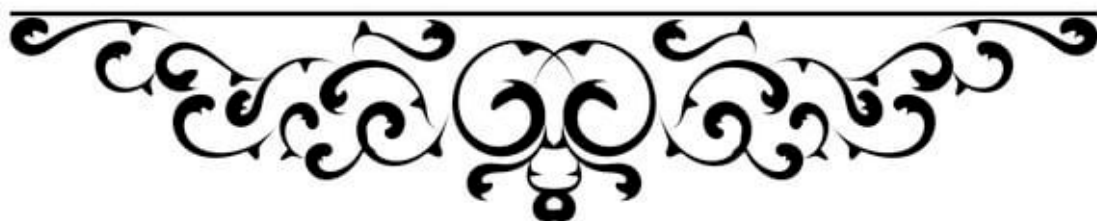
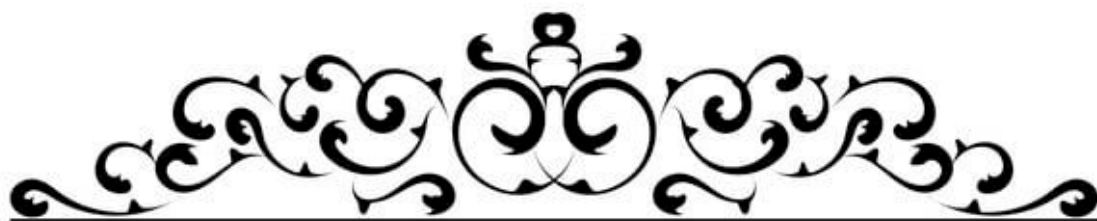
Il n'existe pas à l'heure actuelle de données de la littérature permettant de définir le rythme et le contenu des bilans pour la surveillance des patients atteints de cancers des glandes salivaires. Le REFCOR recommande une surveillance trimestrielle la première année (pendant 2 ans pour les formes de haut grade), puis semestrielle pendant 3 ans (5 ans pour les formes de haut grade) .Toutefois, pour ces dernières , il est préconisé d'installer au –delà de 5 ans, une surveillance annuelle très prolongée (dépistage des métastases pulmonaires uniques opérables). [39][155]

La réalisation d'une imagerie post –thérapeutique puis de surveillance annuelle est une option : IRM ou échographie à haute définition

En ce qui concerne les examens complémentaires de surveillance, **GALLO** [185], préconisent d'effectuer une radiographie de thorax annuelle complétée si nécessaire par un scanner thoracique, les autres examens ne sont effectués qu'en cas de point d'appel.

Par ailleurs, il est recommandé de surveiller aussi les séquelles et les complications liées aux traitements (chirurgie et/ou radiothérapie). [250]

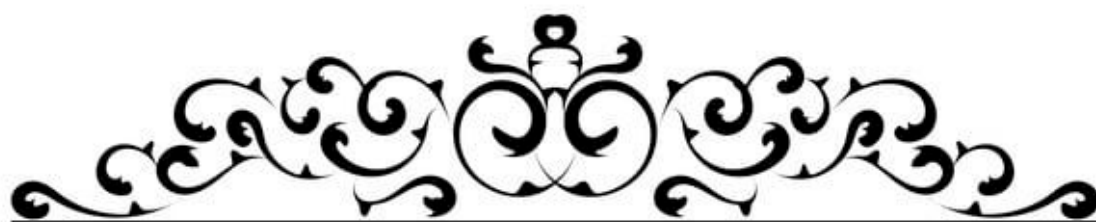
A l'avenir, le PET (positron emission tomography) et le SPECT (single photon emission computed tomography) renseignant sur le métabolisme tumoral et sa néo-vascularisation [89], pourraient être intéressants dans cette indication pour tenter de distinguer les résidus tumoraux des tissus cicatriciels. [231]



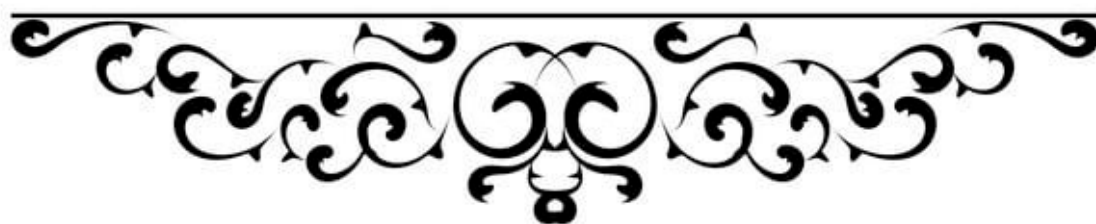
Les tumeurs des glandes salivaires

Au vu des données de notre travail, nous tirons les recommandations suivantes :

- ❖ D'initier d'autres études à plus grande échelle (nationale voire internationale) afin d'avoir un meilleur aperçu de cette pathologie.
- ❖ Participer et encourager la formation de spécialistes en chirurgie maxillo-faciale, odontostomatologie, ORL, et en Anatomie cytopathologie.
- ❖ Mettre en œuvre des programmes de formation des médecins généralistes et dentistes à propos des tumeurs des GS.
- ❖ Inciter les autorités pour l'amélioration du plateau technique en vue d'une meilleure prise en charge.
- ❖ Généraliser de la couverture médicale pour permettre une meilleure observance et adhésion au traitement.
- ❖ Sensibiliser la population que ces pathologies ne sont pas toujours liées à des phénomènes mystiques et que leur pronostic est d'autant plus sévère que le délai de consultation est long.
- ❖ Consulter le plus tôt possible le médecin dès la survenue des signes d'appel de la pathologie (masse sous l'oreille, la mandibule ou la langue ou la cavité buccale).
- ❖ Sur le plan thérapeutique, préconiser l'exérèse chirurgicale complète avec une marge suffisante.
- ❖ Il ne faut pas sous-estimer les dégâts esthétiques et par conséquent psychiques que peut entraîner la chirurgie, qui nécessitent une prise en charge spécialisée.
- ❖ Enfin, la survenue des récidives et d'éventuelles métastases est souvent tardive d'où la nécessité d'une surveillance post-thérapeutique stricte à long terme. Il est aussi primordial de sensibiliser les patients à l'importance d'un suivi régulier et prolongé.



CONCLUSION



Les tumeurs des glandes salivaires

Les tumeurs des glandes salivaires sont relativement rares dans la population générale. Elles sont caractérisées par leur grande diversité histologique. Elles posent en effet , des problèmes diagnostiques , thérapeutiques et évolutifs . Peu d'études se sont intéressées à ce sujet.

Ce travail nous a permis d'exposer les particularités épidémiologiques, histologiques et thérapeutiques des 21 patients recensés dans notre étude et de les comparer aux données disponibles dans la littérature.

Généralement, les tumeurs des glandes salivaires concernent préférentiellement les glandes parotides, néanmoins, les autres glandes peuvent être aussi touchées par ces pathologies.

Les résultats de différentes études qui abordées ce sujet sont concordants . L'adénome pléomorphe est la tumeur la plus fréquente alors que les formes malignes sont plus représentées par le carcinome muco-épidermoïde et le carcinome adénoïde kystique.

La bonne prise en charge diagnostique et thérapeutique des tumeurs des glandes salivaires nécessite un travail multidisciplinaire. L'échographie est l'examen de première intention du fait de son faible coût. L'IRM constitue, désormais, l'examen de choix dans l'exploration des masses tumorales. Elle apporte une bonne valeur diagnostique de malignité ou de bénignité. L'exploration chirurgicale avec un examen anatomo-pathologique constitue la pierre angulaire du diagnostic et de la prise en charge de ces pathologies.

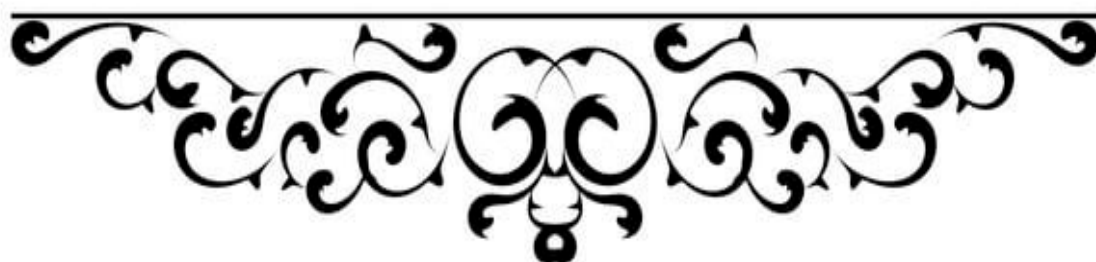
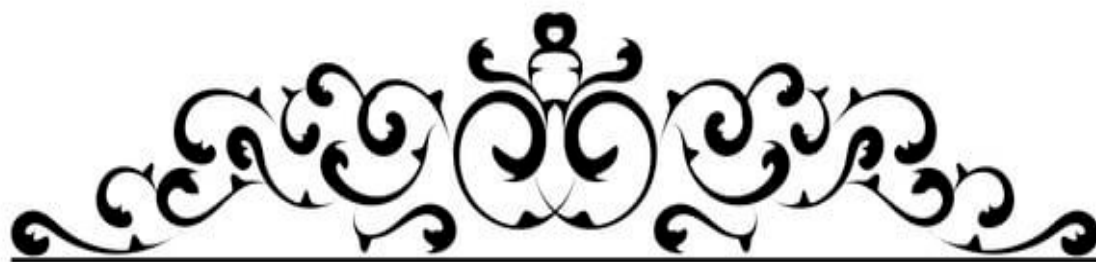
La prise en charge des patients atteints de ces tumeurs dépend principalement de la nature de la lésion , bénigne ou maligne . Les tumeurs bénignes sont traitées par exérèse chirurgicale avec ou sans marge de tissu sain.

Lorsqu'elles sont malignes, cette prise en charge dépend du grade de malignité, de l'envahissement ganglionnaire et de la présence éventuelle de métastases. Un bilan d'extension est nécessaire et oriente cette prise en charge.

Les tumeurs des glandes salivaires

Le pronostic des tumeurs malignes est tributaire de plusieurs facteurs. Un retard diagnostique joint à un traitement initial inadéquat assombrit d'avantage le pronostic.

En outre, une surveillance stricte des patients atteints de ces pathologies est recommandée.



RESUME

Les tumeurs des glandes salivaires sont rares ; elles constituent 3% de toutes les tumeurs du corps et 6% des tumeurs de la tête et du cou. La pathologie tumorale pose des problèmes bien diagnostiques et thérapeutiques. L'objectif de notre étude était d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, paraclinique, thérapeutiques et évolutifs des tumeurs des glandes salivaires en se basant sur une étude rétrospective incluant une série de 21 cas de tumeurs des glandes salivaires colligées au service de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital militaire Avicenne de 2015 au 2021.

L'étude a concerné 08 hommes et 13 femmes. La moyenne d'âge était de 46,48 ans (10-73 ans). La tuméfaction des glandes salivaires était le principal symptôme révélateur, le caractère douloureux a été signalé par 4 patients. Une seule paralysie faciale a été objectivée au moment de l'examen chez un malade. Les adénopathies cervicales ont été retrouvées chez 3 patients.

L'IRM constitue, désormais, l'examen de choix dans l'exploration des masses tumorales avec une bonne valeur diagnostique de malignité ou de bénignité , elle est demandée chez 47,6% de nos patients. La cytoponction à l'aiguille fine n'a pas de valeur que si elle était positive. La chirurgie exploratrice avec examen anatomopathologique extemporané demeure la clé du diagnostic positif

71% étaient des tumeurs bénignes et 29% étaient malignes. La tumeur maligne la plus fréquente était le carcinome adénoïde kystique avec un taux de 50 % de l'ensemble des tumeurs malignes, alors que l'adénome pléomorphe était la tumeur bénigne la plus fréquente avec un taux de 64 % de l'ensemble des tumeurs bénignes.

Le traitement a consisté en une parotidectomie dans 71,42% et une submandibulectomie dans 28,57 %. Le curage ganglionnaire a été réalisé chez 5 patients (23,80

Les tumeurs des glandes salivaires

%) et une radiothérapie post - opératoire a été prescrite chez 2 patients (9,52 %) sans aucun recours à la chimiothérapie

Parmi les complications post- opératoires, on avait noté 2 cas de paralysie faciale transitoire et 3 cas de syndrome de Frey.

Sur le plan évolutif, 2 cas de récurrences ont été notés.

La pathologie tumorale des glandes salivaires est complexe, le diagnostic de ces tumeurs est orienté par des arguments cliniques et radiologiques , et repose sur l'analyse anatomopathologique de la pièce d 'exérèse opératoire . Un retard diagnostique joint à un traitement initial inadéquat assombrit d'avantage son pronostic.

SUMMARY

Tumors of the salivary glands are rare; they constitute 3% of all tumors of the body and 6% of tumors of the head and neck. The tumor pathology poses both diagnostic and therapeutic problems. The objective of our study was to analyze the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary aspects of salivary gland tumors based on a retrospective study including a series of 21 cases of salivary gland tumors collected in the department of maxillofacial surgery of the Avicenna military hospital from 2015 to 2021.

The study involved 08 men and 13 women. The average age was 46.48 years (10–73 years), Salivary gland swelling was the main revealing symptom, painful character was reported by 4 patients. A single facial paralysis was observed in one patient at the time of the examination. Cervical adenopathy's were found in 3 patients.

MRI constitutes , from now on , the examination of choice in the exploration of tumor masses with a good diagnostic value of malignancy or benignity, it is requested in 47.6% of our patients. Fine-needle aspiration has no value unless it was positive . Exploratory surgery with extemporaneous anatomopathological examination remains the key to positive diagnosis.

71% were benign tumors and 29% were malignant. The most common malignant tumor was adenoid cystic carcinoma with a rate of 50% of all malignant tumors, whereas pleomorphic adenoma was the most common benign tumor with a rate of 64% of all benign tumors.

Treatment consisted of parotidectomy in 71.42% and submandibulectomy in 28,57%. The lymph node dissection was performed in 5 patients (23,80%) and postoperative radiotherapy was prescribed in 2 patients (9.52%) without any recourse to chemotherapy.

Among the postoperative complications, 2 cases of transient facial palsy and 3 cases of Frey syndrome had been noted.

On the evolutionary level, 2 cases of recurrence were noted.

Les tumeurs des glandes salivaires

The tumor pathology of the salivary glands is complex, the diagnosis of these tumors is oriented by clinical and radiological arguments, and relies on the anatomopathological analysis of the operative excision. A delay in diagnosis combined with inadequate initial treatment further darkens the prognosis.

ملخص

أورام الغدد اللعابية نادرة؛ فهي تشكل 3 % من جميع أورام الجسم و 6% من أورام الرأس والرقبة. يطرح علم أمراض الورم مشاكل تشخيصية وعلاجية. كان الهدف من دراستنا هو تحليل الجوانب الوبائية والسريرية و العلاجية والتطورية لأورام الغدد اللعابية بناء على دراسة بأثر رجعي بما في ذلك سلسلة من 21 حالة من أورام الغدد اللعابية تم جمعها في قسم جراحة الوجه والفكين في مستشفى ابن سينا العسكري من 2015 إلى 2021

شملت الدراسة 08 رجلا و 13 امرأة. كان متوسط العمر 46.48 سنة ، وكان تورم الغدد اللعابية هو العرض الرئيسي الكاشف ، وأبلغ 4 مرضى عن الألم. تم تجسيد شلل واحد فقط في الوجه في وقت الفحص. تم العثور على اعتلال الغدد لمفية عند 3 مرضى

يعتبر التصوير بالرنين المغناطيسي الآن الاختبار الأفضل لاستكشاف كتل الورم و ذات القيمة التشخيصية الجيدة للأورام الخبيثة أو الحميدة ، و قد طلب من 47.6 % من مرضانا .لا قيمة لخزعة الإبرة الدقيقة إلا إذا كانت إيجابية و تظل الجراحة الاستكشافية مع الفحص التشريحي المرضي الخارجي هي مفتاح التشخيص الإيجابي

كانت 71 % أورام حميدة و 29 % كانت خبيثة. كان الورم الخبيث الأكثر شيوعا هو سرطان الغداني الكيسي بمعدل 50% من جميع الأورام الخبيثة ، بينما كان الورم الحميد متعدد الأشكال هو الورم الحميد الأكثر شيوعا بمعدل 64% من جميع الأورام الحميدة

تألف العلاج من استئصال الغدة النكفية في 71.42% واستئصال الغدة النكفية في 28 % .تم إجراء إزالة العقدة الليمفاوية في 5 حالات 23,80% وتم وصف العلاج الإشعاعي بعد العملية الجراحية لمرضى 9.52 % دون أي لجوء إلى العلاج الكيميائي من بين مضاعفات ما بعد الجراحة ، كانت هناك حالتان شلل الوجه العابر و 3 حالات متلازمة فراي على المستوى التطوري ، لوحظت حالتان من التكرار

إن علم أمراض الأورام في الغدد اللعابية معقد ، ويتم تشخيص هذه الأورام بواسطة الحجج السريرية والإشعاعية ويستند إلى التحليل التشريحي المرضي للعينة الجراحية. يؤدي التأخير في التشخيص إلى جانب العلاج الأولي غير الكافي إلى زيادة تعميم توقعات سير المرض



ANNEXE 1 : RAPPEL DES NOTIONS FONDAMENTALES :

I. Généralités :

Les glandes salivaires se subdivisent en glandes salivaires principales et des glandes salivaires accessoires.

Les glandes salivaires principales sont classiquement situées dans le plancher de la bouche pour la glande sublinguale, dans la région submandibulaire pour la glande submandibulaire et dans la région parotidienne pour la parotide . En réalité, il n'existe pas de barrière anatomique nette entre ces différentes glandes salivaires. Ceci explique que le diagnostic de localisation des tumeurs salivaires est parfois difficile.[251]

Les glandes salivaires accessoires sont des glandes de petite taille réparties un peu partout dans la muqueuse de la cavité buccale (glandes buccales, labiales, palatines) et de la langue (glandes de la pointe, glandes de la racine et glandes séreuses de Von Ebner). [252]

II. Embryologie :[253][254]

Les glandes salivaires naissent toutes du stomodeum primitif qui constitue le précurseur de la bouche et du lobe antérieur de la glande pituitaire. Elles se forment à partir de bourgeons épithéliaux :

- ❖ Le bourgeon parotidien primordial apparaît vers la sixième semaine. Il naît du versant ectodermique ; ce qui peut expliquer la présence d'îlots sébacés dans la glande différenciée.
- ❖ Les ébauches sous-mandibulaires qui apparaissent vers la fin de la sixième semaine, sublinguales (huitième semaine) et salivaires accessoires (douzième semaine) naissent sur le versant endodermique.

Les tumeurs des glandes salivaires

La production de la salive est assurée dès le huitième mois in utero, par les ébauches des glandes salivaires.

Toutes les ébauches se développent de manière identique. On distingue cinq stades de développement des bourgeons des glandes salivaires principales (GSP) (Figure 65) :

- ❖ Du stade de placode à celui du bourgeon initial : il y a une prolifération et une invagination de l'épithélium de la cavité buccale dans le chorion.
- ❖ Le stade pseudoglandulaire correspond à l'élongation du cordon épithélial.
- ❖ L'apparition d'une lumière caractérise le stade canaliculaire.
- ❖ L'étape de bourgeon terminal est acquise lorsque la lumière s'étend sur toute la longueur du bourgeon.

Les bourgeons épithéliaux se ramifient en arborescence de cordons pleins, au contact desquels se condense le mésenchyme. De ce mésenchyme se développe une capsule pour les GSP. Cette encapsulation est tardive pour la parotide. Ce qui explique la présence fréquente de ganglions lymphatiques intra-parotidiens et réciproquement, des inclusions de glandes salivaires dans les nœuds lymphatiques adjacentes à la glande parotide.

Dans le même temps, l'ébauche migre vers sa position anatomique définitive. La différenciation canalaire commence dans les cordons proximaux et progresse vers les ramifications périphériques. Cette maturation se poursuit après la naissance.

- a. Stade de pré bourgeon ou placode
- b. Stade de bourgeon initial
- c. Stade de bourgeon pseudoglandulaire
- d. Stade de bourgeon canaliculaire
- e. Stade de bourgeon terminal

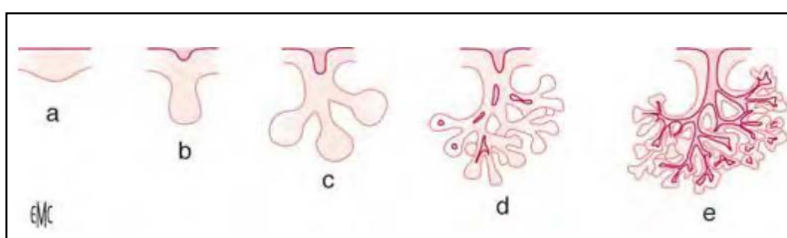


Figure 65 : Stades de développement des GSP. [255]

III. Anatomie :

Les glandes salivaires sont divisées en deux groupes :

- ❖ **Les glandes salivaires principales ou majeures** : 3 paires de glandes (parotides, submandibulaires et sublinguales) bien délimitées de par leur anatomie.
- ❖ **Les glandes salivaires accessoires ou mineures** : disséminées dans les muqueuses de la cavité buccale soit palatine, linguale, jugale et labiale.

1. Glandes salivaires principales (GSP) :

1.1. La glande parotide :

1.1.1. Situation : [256]

La parotide se situe en arrière du bord postérieur de la branche montante de la mandibule, au-dessous de l'articulation temporo-mandibulaire et du conduit auditif externe (CAE), en avant de l'apophyse mastoïde et des deux muscles qui prennent naissance sur l'apophyse : le muscle sternocléidomastoïdien et le muscle digastrique, la peau en dehors et l'oropharynx en dedans. Elle est contenue dans une excavation profonde appelée région (loge) parotidienne dont elle épouse les contours. (Figure 66)

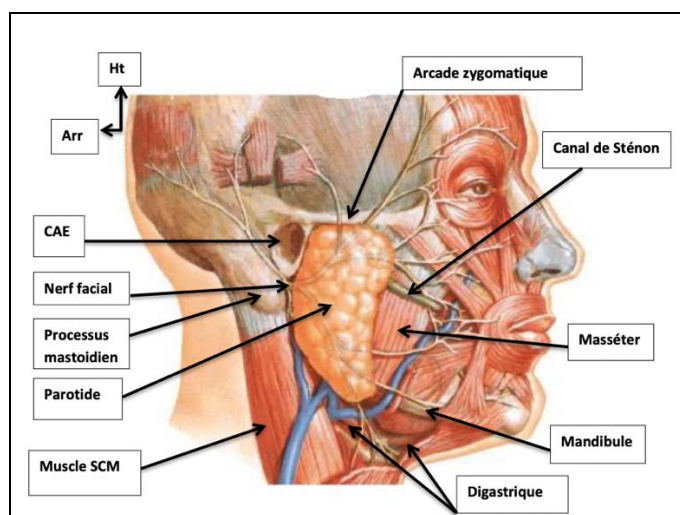


Figure 66 : Anatomie de la glande parotide ; situation et rapports. [243]

Les tumeurs des glandes salivaires

1.1.2. Anatomie descriptive :

La plus volumineuse des glandes salivaires pesant 23 à 30 grammes, son volume est extrêmement variable 25 –38cm² [257]. Sa surface est lobulée , de coloration grise tirant vers le jaune, sa consistance est ferme , elle est entourée d'une capsule fibreuse par l'intermédiaire de laquelle elle développe des adhérences à l'intérieur de sa loge.[258]

Il est classique de diviser la glande parotide en deux lobes : superficiel et profond par rapport au plan du nerf facial. Néanmoins, il s'agit d'une division théorique ; les deux lobes ne sont pas individualisables ni anatomiquement, ni radiologiquement [2]. (Figure 67)

On peut l'assimiler grossièrement à la forme d'un prisme triangulaire orienté obliquement en bas et en avant et présente à décrire :

- ❖ Trois faces : une face latérale, une face antéro-médiale et une face postéro-médiale.
- ❖ Trois bords : un bord antérieur, un bord postérieur et un bord interne.
- ❖ Deux extrémités : une extrémité supérieure et une extrémité inférieure.
- ❖ Deux prolongements émis par la glande sont à distinguer :
 - En dedans : un prolongement pharyngien
 - En avant : un prolongement massé térien qui se poursuit par le canal excréteur de la glande parotide (le canal de Sténon).

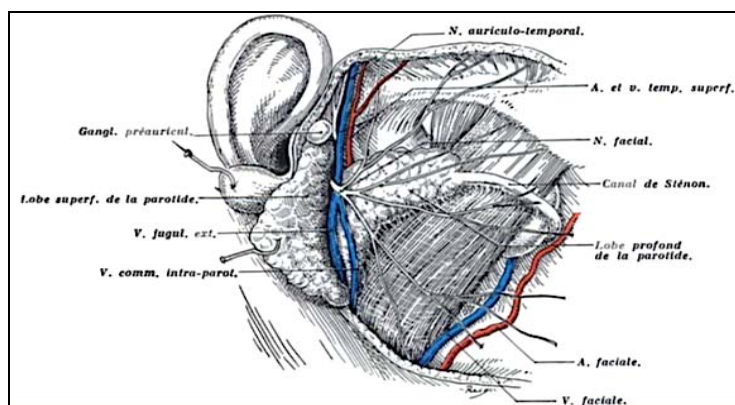


Figure 67 : La région parotidienne. [259]

Les deux lobes de la parotide ont été séparés l'un de l'autre.

Les tumeurs des glandes salivaires

1.1.3. Structure : [260]

L'architecture générale des GSP est similaire à celle de la parotide. La glande est divisée en nombreux lobules contenant chacun de multiples unités sécrétoires. Des septas de tissus de soutien (conjonctif) cheminent entre les lobules à partir de la capsule externe et permettent le passage des vaisseaux sanguins, des nerfs et des larges canaux excréteurs.

1.1.4. La loge parotidienne :

La parotide se fonde dans une loge musculo-aponévrotique ou loge parotidienne. Cette région a la forme d'un prisme triangulaire à base latérale et sommet médial, présentant trois parois (antérieure, postérieure et latérale), trois bords (antérieur, postérieur et médial) et deux extrémités (supérieure et inférieure).

a) Parois :

i. Paroi latérale :

Voie d'abord chirurgicale de la glande, elle est en partie recouverte par le lobule de l'oreille.

Elle répond en surface à une dépression : la peau dessine une gouttière verticale entre le bord postérieur du muscle masséter et le bord antérieur du SCM limitée en bas par la ligne qui prolonge le rebord basilaire de la mandibule. Elle est formée par :

- ❖ La peau,
- ❖ Sous la peau : mince tissu adipeux + quelques rameaux du nerf grand auriculaire + lymphatiques
- ❖ Le fascia cervical qui engaine le muscle SCM en arrière et adhère en avant à l'aponévrose massétérique

ii. Paroi antérieure :

Concave en avant, elle est constituée de dehors en dedans par :

- ❖ Le muscle masséter,
- ❖ La branche montante de la mandibule,

Les tumeurs des glandes salivaires

- ❖ Le ligament stylo mandibulaire qui est tendu entre le processus styloïde en haut et l'angle de la mandibule en bas.

Les éléments de la paroi antérieure séparent la région parotidienne de la fosse infra-temporale.

Elle présente dans sa partie haute deux ouvertures situées de part et d'autre du col du condyle :

- ❖ La première située en dehors du col du condyle donne passage à un plexus veineux,
- ❖ La seconde, en dedans du col du condyle est appelée « **tunnel stylo-mandibulaire** » (**boutonnière rétro condylienne de Juvara**). Elle fait communiquer la RP et la FIT. Elle livre passage de haut en bas au :
 - Nerf auriculo temporal,
 - Veine
 - Artère maxillaire interne

iii. Paroi postérieure :

Elle est formée par la partie latérale du rideau stylien : une cloison fibro-musculaire qui sépare la région parotidienne de la région rétro-stylienne.

Cette cloison est formée de dehors en dedans par :

- ❖ Ventre postérieur du muscle digastrique
- ❖ Muscle stylo-hyoïdien
- ❖ Ligament stylo-hyoïdien
- ❖ Ligament stylo-mandibulaire

Le nerf facial pénètre dans la région entre les muscles digastrique et stylo-hyoïdien qu'il innerve.

L'artère carotide externe passe entre le muscle et ligament stylo-hyoïdiens.

Les tumeurs des glandes salivaires

b) Extrémités :

i. Extrémité supérieure :

Constituée :

- ❖ En avant : face postérieure de l'ATM
- ❖ En arrière méat auditif externe

A ce niveau la région est perforée par le nerf auriculo-temporal et le pédicule temporal superficiel.

ii. Extrémité inférieure :

Formée par une cloison fibreuse, la bandelette mandibulaire : expansion de la lame superficielle du fascia cervical.

Elle est perforée par la veine communicante intra parotidienne (veine rétro-mandibulaire).

La parotide est traversée par d'importants éléments vasculo-nerveux qui sont de dehors en dedans :

- ❖ **Le nerf facial** : entre dans la région parotidienne aussitôt après sa sortie de l'os temporal par le foramen stylo mastoïdien. Il passe dans l'interstice situé entre le muscle digastrique en dehors et le muscle stylo hyoïdien en dedans. Avant de pénétrer dans la glande il donne plusieurs branches importantes :
 - Le rameau communicant avec le nerf vague
 - Le rameau communicant avec le nerf glosso-pharyngien
 - Le nerf du muscle stylo hyoïdien et du ventre postérieur du muscle digastrique
 - Le nerf auriculaire postérieur

Les tumeurs des glandes salivaires

Par la suite oblique en bas en avant, le nerf traverse la glande parotide qu'il subdivise en 2 lobes (superficiel et profond) et se divise classiquement en deux branches (Figure 68) :

- **Une branche supérieure temporo-faciale** qui se divise et donne des rameaux à destinée temporale, zygomatique et buccale supérieure.
- **Une branche inférieure cervico-faciale** qui donne des rameaux à destinée buccale inférieure, mandibulaire (rameau marginal) et cervicale.

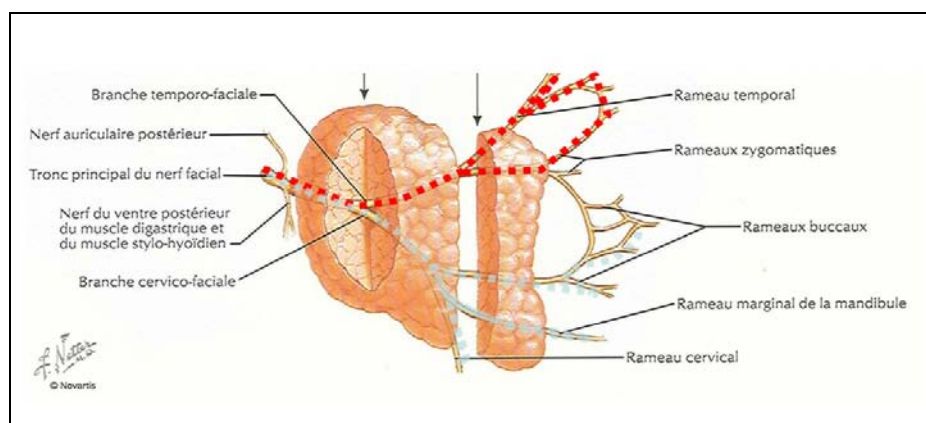


Figure 68: la glande parotide et la branche temporo-faciale et cervico-faciale du nerf facial.[261]

- ❖ **Le plexus veineux intra-parotidien** : Ce plexus comprend :
 - **Veines afférentes**, forment 2 confluent :
 - Postérieur : veine auriculaire postérieure et veine occipitale.
 - Antérieur : Veine maxillaire interne et veine temporale superficielle
 - **Veines efférentes** :
 - La veine jugulaire externe oblique en bas et arrière
 - La veine rétro-mandibulaire oblique en bas et en avant. Elle rejoint soit la veine faciale soit le tronc thyro-linguo-facial.
 - Veine carotide externe inconstante, satellite de l'artère, se termine dans le tronc veineux thyro-linguo-facial

Les tumeurs des glandes salivaires

Ces deux veines (VJE et VRM) quittent la région en traversant la cloison inter-mandibulo-parotidienne.

❖ **L'artère carotide externe** : L'artère carotide externe et ses branches constituent le plan vasculaire le plus profond de la région.

A 2cm au-dessus de l'angle mandibulaire, elle pénètre dans la région parotidienne à la partie inférieure du rideau stylien entre le muscle et le ligament stylo-hyoïdiens.

Elle monte contre la face interne de la glande y creusant une gouttière. Elle donne l'artère auriculaire postérieure

A 4cm au-dessus de l'angle mandibulaire, elle se bifurque en 2 branches terminales :

- **L'artère maxillaire** qui se porte en avant, empreinte le tunnel stylo mandibulaire et gagne la fosse infra temporale

- **L'artère temporale superficielle** qui monte vers la région temporale.

❖ **Le nerf auriculo-temporal** : issu du tronc postérieur du nerf mandibulaire (V3) et donne des rameaux pour la glande parotide, l'ATM et le méat acoustique externe.

❖ **Autres composants de la loge parotidienne** :

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

- **Lymphatiques** : Les nœuds lymphatiques de la région parotidienne sont constitués :

• D'un nœud sus-aponé vrotiquesitué devant le tragus

• De deux groupes de nœuds lymphatiques sous-aponé vrotiques situés à la face superficielle de la glande parotide : un groupe antérieur, pré-auriculaire, et un groupe inférieur, intra-auriculaire

• Les nœuds profonds intra-glandulaires suivent l'artère carotide externe, la veine jugulaire externe, et les vaisseaux.

Les tumeurs des glandes salivaires

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

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

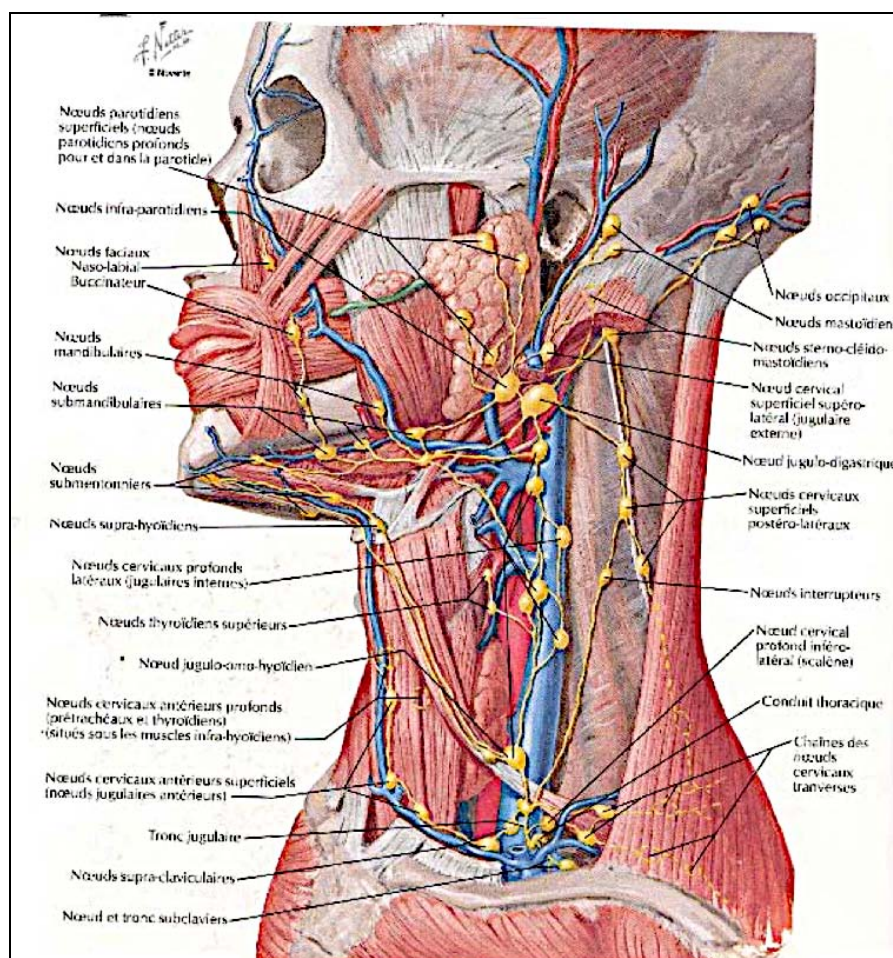


Figure 69 : schéma montrant les groupes ganglionnaires du drainage lymphatique de la tête et du cou.

Les tumeurs des glandes salivaires

1. Muscle buccinateur.
2. Canal de Sténon.
3. Corps adipeux de la joue.
4. Ramus mandibulaire.
5. Muscle masséter.
6. Prolongement jugal de la massétérin de la glande parotidienne.
7. Vaine comminutive intra parotidienne.
8. Nerf facial divisé.
9. MSCM
10. Ventre postérieur du muscle digastrique
11. Muscle stylohyoïdien
12. Veine jugulaire interne
13. Artère carotide médial
17. Muscle constricteur supérieur du pharynx
18. Tonsille

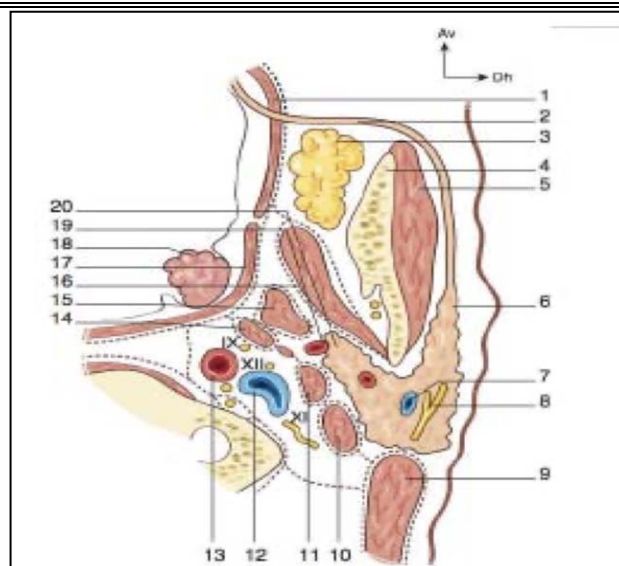


Figure 70 : Coupe horizontale de la région parotidienne.

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

1.1.5. Vascularisation et innervation : [262]

- ❖ La vascularisation de la glande est assurée par branches parotidiennes de la carotide externe et de l'artère auriculaire postérieure.
- ❖ Le drainage veineux est assuré par la veine jugulaire externe et la veine communicante intra parotidienne (veine rétro-mandibulaire) qui se jette par l'intermédiaire du tronc thyro-linguo-facial dans la veine jugulaire interne.
- ❖ Les lymphatiques se drainent vers les ganglions sus-aponévrotiques pré-tragiens, sous-aponévrotiques et intra-parotidiens profonds. Ces ganglions se drainent vers les ganglions jugulaires internes.

Les tumeurs des glandes salivaires

- ❖ Innervation (Figure 101) : le nerf auriculo-temporal donne à la parotide son innervation sécrétoire issue du ganglion otique. Les fibres parasympathiques proviennent du noyau salivaire inférieur et parcourent le nerf glosso-pharyngien puis le nerf tympanique, le nerf petit pétreux pour se terminer dans le ganglion otique situé à la face médiale du nerf mandibulaire. Les fibres sympathiques rejoignant le ganglion otique proviennent du plexus de l'artère méningée moyenne (branche de l'artère maxillaire).

1.1.6. Canal excréteur :

Le canal parotidien, ou canal de Sténon, long de 5 à 6 cm et large de 4 mm, d'aspect blanchâtre.

- ❖ Origine :
 - Réelle : épaisseur de la glande par plusieurs racines qui se réunissent en un seul tronc.
 - Apparente : bord antérieur de la glande un peu au-dessus de sa partie moyenne
- ❖ Trajet, en baïonnette :
 - Se porte en avant, passant dans le dédoublement de l'aponévrose recouvrant la face latérale du muscle masséter, 1 cm en dessous du processus zygomatique.
 - Il quitte la région parotidienne pour entrer dans la région génienne.
 - Il se coude en dedans, passe en avant du corps adipeux de la joue, perfore le muscle buccinateur et chemine sous la muqueuse buccale sur quelques centimètres.
- ❖ Terminaison (Figure 71) :
 - S'ouvre dans la cavité buccale en regard du collet de la deuxième molaire supérieure.

Projection topographique : tragus—aile du nez.

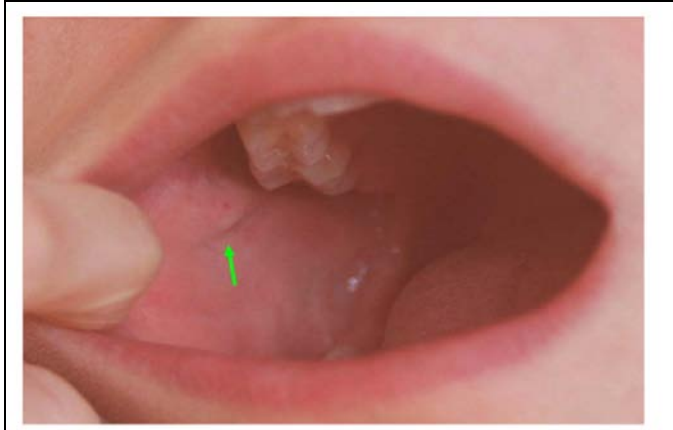


Figure 71 : Ostium du canal de Sténon droit, en regard du collet de la deuxième molaire supérieure.

1.1.7. Radio-anatomie de la parotide: [2][136]

⇒ **Imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

L'IRM représente la méthode d'imagerie la plus adaptée à l'étude des processus expansifs parotidiens.

Les séquences conventionnelles en écho de spin T1, T2 et T1 après injection de gadolinium sont incontournables. Elles peuvent être complétées par une séquence de diffusion avec mesure du coefficient d'ADC (apparent diffusion coefficient) qui permet de préciser la nature bénigne ou maligne de la tumeur.

- ❖ **Le parenchyme parotidien :** Sur le plan radio-anatomique, en IRM, le signal de la glande apparaît globalement homogène. Il est intermédiaire en T1, plus intense que le muscle mais moins intense que la graisse périphérique, en raison de son contenu partiellement graisseux (**Figure 72**). La capsule apparaît plus fine, régulière, hypo-intense, discrètement lobulée. Aucune séparation capsulaire entre le lobe superficiel et le lobe profond n'est décelable.

Les tumeurs des glandes salivaires

- ❖ **Le canal de Sténon** : Le canal de Sténon apparaît comme une structure canalaire de 2 à 3 mm de diamètre, hypo-intense en T1, hyper-intense en T2, circonscrite par la graisse buccale, décrivant son trajet habituel latéro-massétéрин. Le segment extra-parotidien du canal, s'étendant de la cavité orale au hile glandulaire, est visible constamment. Les branches intra-parotidiennes ne sont perçues que dans deux tiers des cas, et s'abouchent de la manière caractéristique à environ 90° sur le canal principal.
- ❖ **Le nerf facial** : La visibilité du nerf facial intra-parotidien reste très discutée. Il n'est individualisable sur les séquences classiques d'IRM.
- ❖ **Les ganglions intra-parotidiens** : Les ganglions normaux sont de forme ovalaire ou ronde, localisés en périphérie de la glande ou au sein du parenchyme, surtout de topographie polaire inférieure et superficielle, ou supérieure prétragienne, infra centimétriques, mesurent moins d'un centimètre, sont bien limités, leur cortex est hypo-intense en T1 (hile iso-intense parfois visible), iso ou discrètement hyper-intense en T2, avec rehaussement cortical homogène sans zone de nécrose.
- ❖ **Les structures vasculaires** : La veine rétro-mandibulaire et l'artère carotide externe apparaissent sous la forme de structures tubulaires bien limitées, suivies d'une coupe à l'autre et dont le signal T1 est variable. Ce signal s'homogénéise et devient hyper-intense avec injection du gadolinium. Les veines rétro-mandibulaires en hypo-signal de flux T1 et T2, souvent dédoublées, en canon de fusil, situées immédiatement en arrière du ramus mandibulaire.

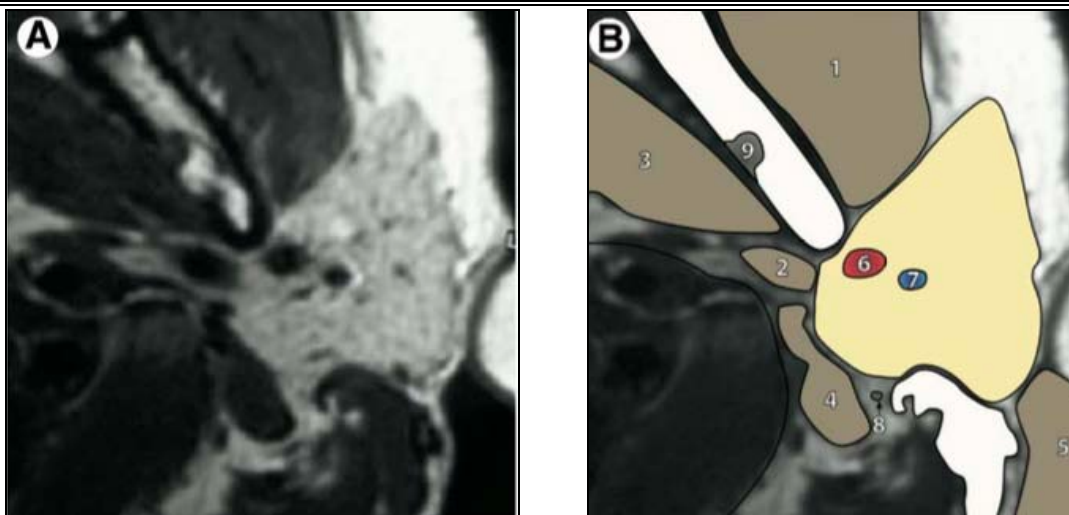


Figure 72 : (A) IRM axiale de la parotide gauche en séquence pondérée T1.

(B) Illustration superposée à l'image IMR (A).

1- Muscle masséter ; 2- Processus et muscle styloïde ; 3- Muscle ptérygoïdien médial ; 4- Ventre postérieur du muscle digastrique ; 5- Muscle sterno-cléido-mastoïdien ; 6- Artère carotide externe ; 7- Veine retro mandibulaire ; 8- Nerf facial ; 9- Foramen mandibulaire.

⇒ **L'échographie :**

L'écho-anatomie normale de la glande parotide est bien définie : elle est homogène et l'échogénicité est identique à celle de la glande thyroïde . Quelquefois de petits ganglions sont visualisés au sein de la glande mais ils gardent un caractère bénin à savoir infracentimétriques , et oblongs.[263]

La glande parotide a une forme allongée sur la branche montante mandibulaire, grossièrement quadrilatère. Elle est de nature iso échogène , homogène, avec quelques fines trabéculations hyperéchogènes. Un fin liseré hyperéchogène est parfois visible en périphérie de la glande représentant le fascia de recouvrement. [116]

Son prolongement médial profond est masqué par le barrage acoustique formé par le ramus mandibulaire. Le prolongement antérieur est parfaitement identifiable par rapport au

Les tumeurs des glandes salivaires

muscle masséter. Les canaux salivaires intra parenchymateux sont peu visibles. Le nerf facial ne peut être mis en évidence [116]. (Figure 73-74)

Le trajet massé térin du canal parotidien n'est identifiable que lorsqu'il existe une pathologie obstructive. [264]

Le doppler couleur et énergie est pratiqué de façon systématique pour identifier la vascularisation de la glande examinée à la recherche d'une anomalie.

Des ganglions normaux intra parenchymateux infracentimétriques, sont parfois visibles comme des structures ovoïdes, bien limitées, à cortex hypoéchogène avec un hile hyperéchogène. Dans la région rétro auriculaire, l'artère carotide externe est identifiée ainsi que les veines communicantes intra parotidiennes reconnaissables par leur aspect tubulé, vide d'échos. L'échodoppler permet l'analyse de ces structures. [265]



Figure 73 : Échographie normale de la glande parotide en coupe longitudinale. [263]

1. Parenchyme glandulaire ; 2. Canaux salivaires ; 3. Veine communicante intra parotidienne ;
4-5. Artère carotide externe

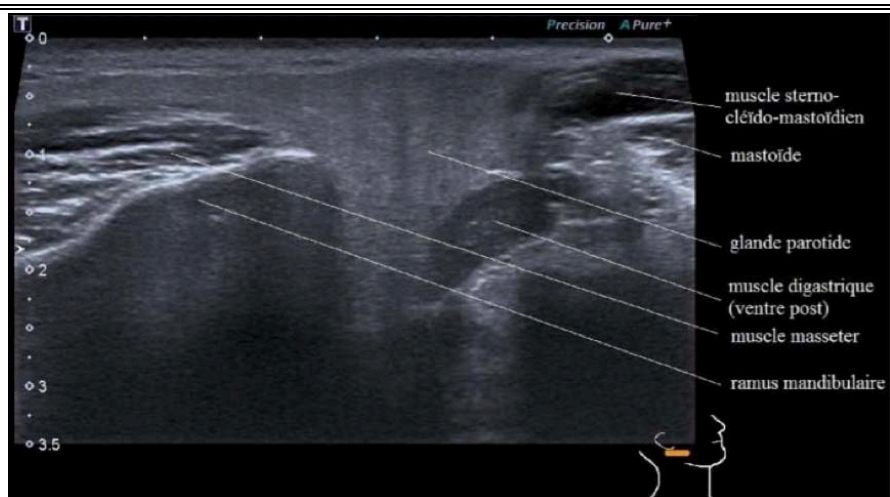


Figure 74 : Coupe échographique de la parotide.

⇒ Tomodensitométrie (TDM) :

La TDM parotidienne est réalisée en coupes axiales, jointives de 3 à 5 mm. L'injection de produit de contraste est utilisée pour différencier les structures vasculaires (artère et carotide externe) du tissu parotidien ; elle dévoile une éventuelle prise de contraste au niveau de la tumeur. [266]

Le contraste spontané des glandes salivaires dépend de leur taille et de leur richesse en graisse. La parotide a une densité plus faible que la glande submandibulaire. Le contraste spontané entre la parotide, les éléments musculaires de voisinage (plus denses) et la graisse para-pharyngée (moins dense) est excellent et ce, d'autant que le sujet est obèse. Ce contraste est moins favorable chez le sujet jeune (avant 20 ans) ou dénutri. [267]

La TDM ne permet pas de visualiser le nerf facial et le canal de Sténon apparaît comme une fine bande millimétrique de densité similaire aux muscles [268]. (Figure 75)



Figure 75 : Coupe TDM passant par le canal de Sténon montrant la région parotidienne

1.2. La glande submandibulaire: [179][262][269]

1.2.1. Anatomie descriptive :

Encore appelée glande sous-mandibulaire ou sous-maxillaire, c'est une glande paire ovale de 2,5 cm sur 1,5 cm (deuxième glande en termes de volume après la parotide), pèse de 6 à 8 g, lobulée, grise rosée, de consistance ferme, décrite pour la première fois par Thomas Wharton.

Grossièrement elle a la forme d'une amande qui épouse les parois de sa loge, à grand axe oblique en bas, en avant et en arrière parallèle au bord inférieur de la mandibule.

Elle présente :

- ❖ Trois faces : une face supé ro-laté rale, une infé ro-laté rale et une médiale,
- ❖ Trois bords : un bord externe, un bord supérieur et un bord inférieur
- ❖ Deux extrémités : antérieure et postérieure

La glande sous mandibulaire peut déborder les limites de sa loge et émettre des prolongements qui s'insinuent dans les interstices des parois :

- ❖ En haut et en arrière sous la muqueuse buccale
- ❖ En bas et en arrière en dehors du digastrique

Les tumeurs des glandes salivaires

- ❖ En avant dans l'interstice mylo-hyoïdien hyoglosse, ce prolongement antérieur peut être isolé du reste de la glande et former une glande mandibulaire accessoire.

1.2.2. Situation :

Elle occupe toute la loge sous mandibulaire (Figure 76, 77, 88) qui est située dans la partie latérale de la région sus hyoïdienne.

Elle s'étend entre :

- ❖ En haut : Loge sublinguale, sillon alvéolo-lingual, région para amygdalienne
- ❖ En bas : La région sous hyoïdienne
- ❖ En arrière : Loge parotidienne
- ❖ En avant : Région sus hyoïdienne médiane
- ❖ En dedans : Muscles sus hyoïdien, base de la langue, pharynx
- ❖ En dehors : Téguments de la partie latérale

Elle est située en dessous et en avant de l'angle mandibulaire dans la région supra-hyoïdienne et prolongée par une expansion qui occupe le hiatus entre le muscle mylohyoïdien et le muscle hyoglosse, c'est à ce niveau qu'émerge le canal submandibulaire (canal de Wharton).

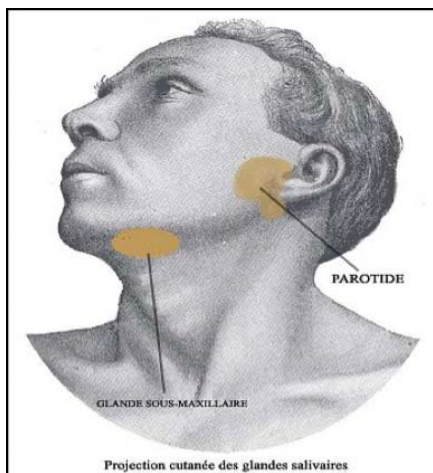


Figure 76 : Projection cutanée de la glande la sous maxillaire.

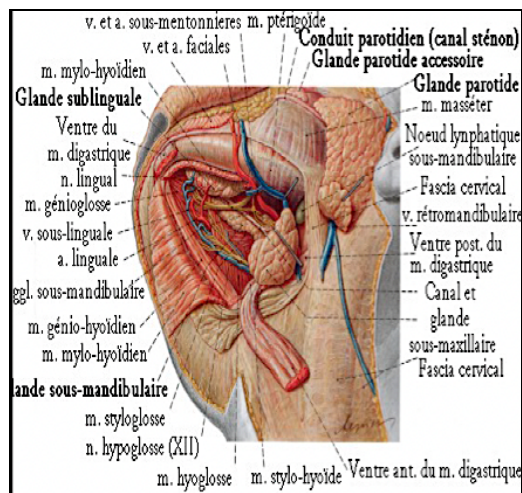


Figure 77 : Vue inférieure et latérale de la loge sous mandibulaire.

Les tumeurs des glandes salivaires

1.2.3. Structure :

Sa structure est comparable à celle de la parotide décrite plus haut.

1.2.4. La loge sous mandibulaire :

La loge sous mandibulaire a une forme prismatique, elle présente :

- ❖ Trois parois : Paroi supéro-latérale, inféro-latérale et médiale (Figure 78, 79, 80,81,82)
- ❖ Deux extrémités (pôles) : antérieure, postérieure.
- ❖ Trois bords (arêtes) : inférieur, supérieur et externe.

La glande submandibulaire est recouverte d'une capsule fibreuse adhérente, séparée en tout point des parois de la loge par un tissu cellulo-adipeux aisément clivable.

1. SMG
2. Tronc veineux thyro-linguo-facial
3. Veine jugulaire interne.
4. Artère carotide commune
5. Muscle SCM
6. Muscle sterno-hyoïdien
7. Os hyoïde
8. Muscle digastrique
9. Muscle hyo-hyoïdien
10. Artère faciale
11. Veine faciale

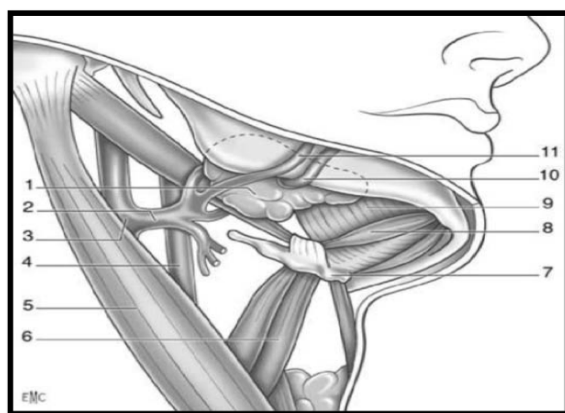


Figure 78 : Paroi inféro-latérale de la loge submandibulaire (vue inférieure). [179]

Voie d'exploration clinique et d'abord chirurgical de la glande.

1. Muscle mylohyoïdien
2. Mandibule
3. Peau
4. Fascia superficialis
5. Muscle platysma
6. os hyoïde
7. Fascia cervical superficielle : feuillet direct
8. Fascia cervical superficielle : feuillet réfléchi
9. Muscle ptérygoïdien médial

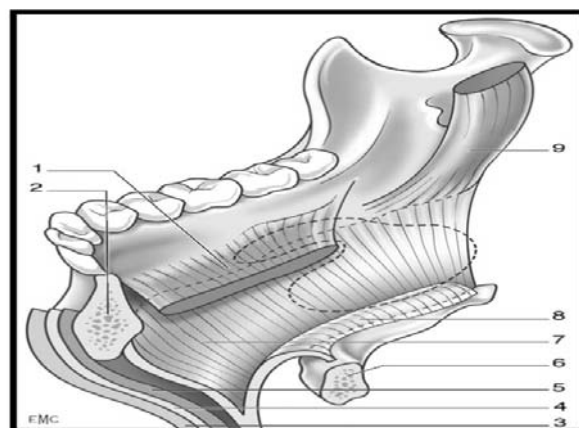


Figure 79 : Paroi supéro-latérale (vue médiale); elle est ostéo-musculaire. [179]

Les tumeurs des glandes salivaires

1. Muscle mylohyoïdien
2. Muscle digastrique.
3. Os hyoïde.
4. Glande submandibulaire
5. Mandibule

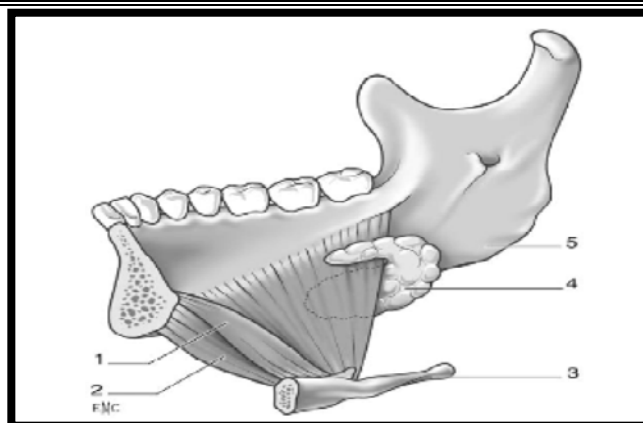


Figure 80 : Paroi supéro-latérale de la loge submandibulaire (vue supérieure). [179]

1. Muscle génioglossal
2. Muscle mylohyoïdien
3. Os hyoïde
4. Glande submandibulaire
5. Mandibule

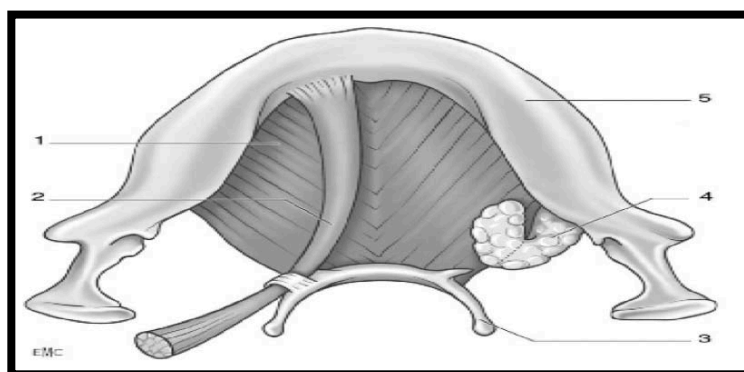


Figure 81 : Paroi supéro-latérale de la loge submandibulaire (vue médiale). [179]

1. Muscle stylohyoïdien
2. Paroi pharyngée
3. Muscle styloglosse
4. Muscle digastrique.
5. Muscle hyoglosse
6. Muscle mylohyoïdien
7. Muscle génioglossal
8. Mandibule.

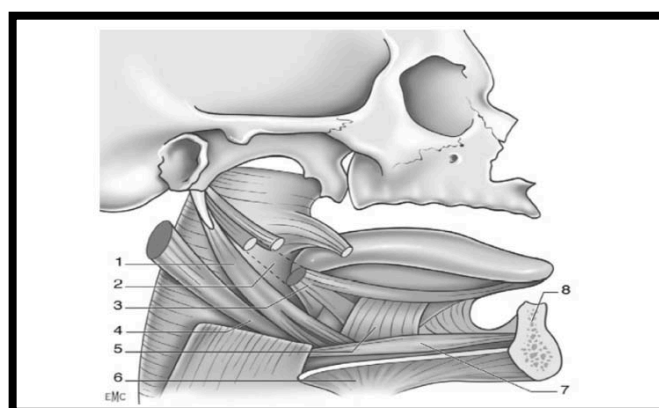


Figure 82 : Paroi médiale de la loge submandibulaire (vue latérale). [179]

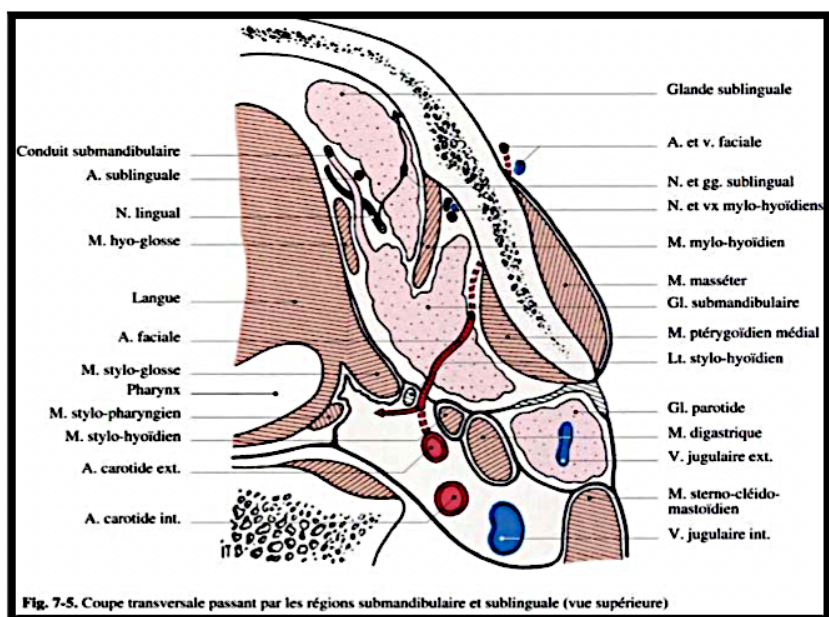


Figure 83 : Coupe transversale passant par les régions submandibulaire et sublinguale (vue supérieure).

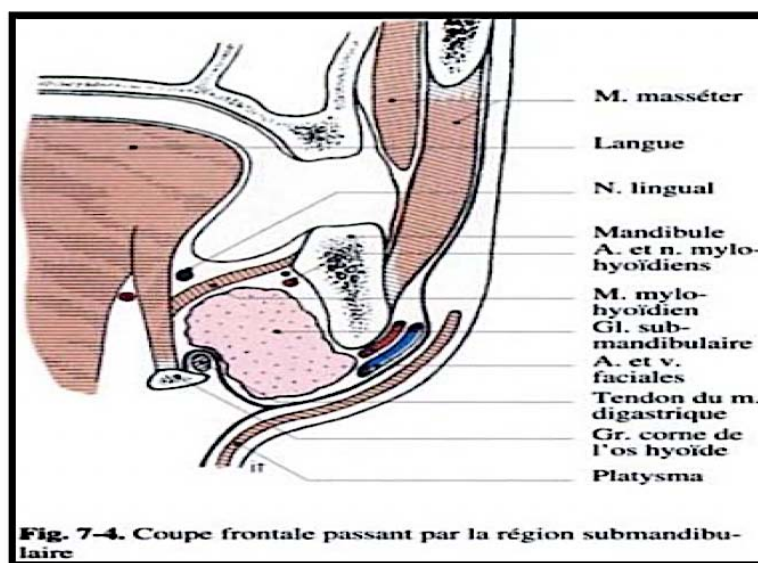


Figure 84 : Coupe frontale passant par la région submandibulaire.

Les tumeurs des glandes salivaires

1.2.5. Rapports :

Par l'intermédiaire de sa loge, la glande submandibulaire est en rapport avec : la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, le muscle peaucier du cou et l'aponévrose cervicale superficielle ; les muscles (ptérygoïdien, digastrique, mylo-hyoïdien et hyoglosse), la muqueuse du sillon alvéolo-lingual, la région para-amygdalienne, l'os hyoïde et le tendon intermédiaire du digastrique.

Dans la loge, elle est en rapport avec l'artère faciale, la veine faciale qui n'est pas satellite de l'artère faciale, le nerf lingual (branche sensitivosensorielle du V1) qui croise le canal de Wharton et les ganglions sous-maxillaires annexés au nerf lingual. (Figure 85)

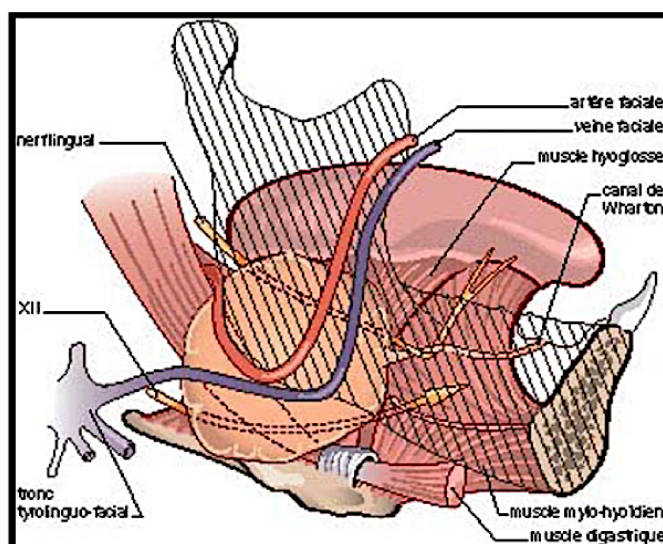


Figure 85 : les rapports de la glande sous maxillaire avec les éléments vasculo-nerveux.

1.2.6. Le canal excréteur :

C'est le conduit submandibulaire : canal de Wharton, il se forme par l'union de plusieurs canaux, mesure une longueur de 4 à 5cm pour un diamètre de 2 à 3mm. (Figure 86)

Émerge de la glande à la partie moyenne de la face interne et sort de la loge par l'interstice mylohyoïdien-hyoglosse.

Les tumeurs des glandes salivaires

Il chemine ensuite dans la loge sublinguale entre en dehors la glande sublinguale et en dedans des muscles de la langue.

Il s'adosse à l'extrémité inférieure du frein de la langue pour s'ouvrir dans la bouche au sommet d'un petit tubercule (la caroncule sublinguale). (Figure 87)

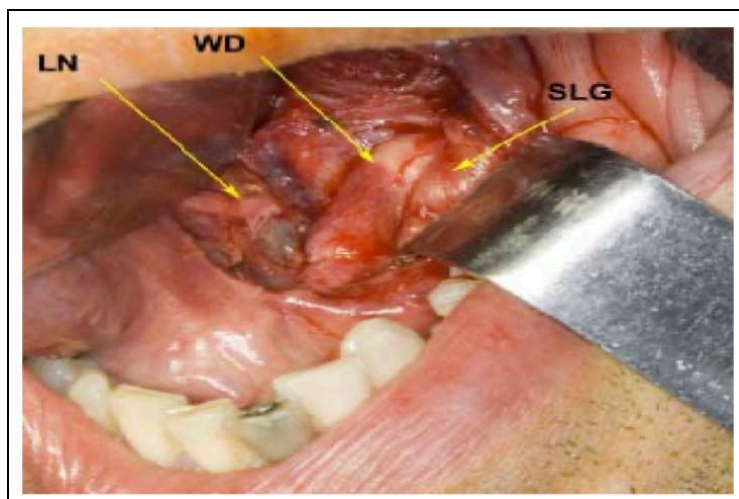


Figure 86 : Discision sous-muqueuse permettant la visualisation de la glande sublinguale (SLG), du nerf lingual (LN) et du canal de Wharton (WD). [270]

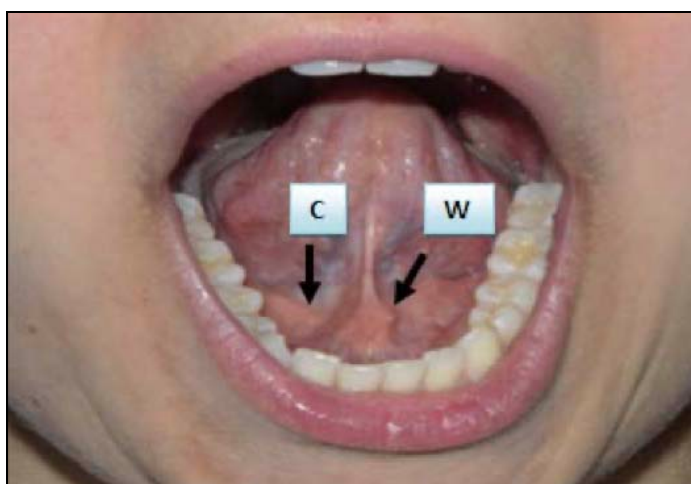


Figure 87 : Plancher buccal antérieur. [271]

W. Orifice du canal de Wharton gauche (caroncule salivaire). C. Crête salivaire

Les tumeurs des glandes salivaires

1. Pôle supérieur de la glande accessible au doigt endobuccal
2. Canal de Wharton 3. Ostium du canal de Wharton
4. Frein de la langue 5. Glande sublinguale (crête salivaire)
6. Repli palatoglosse 7. Sillon pelvilingual
8. Nerf lingual sous-croisant le canal de Wharton
9. Bord postérieur du muscle mylohyoïdien
10. prolongement anté ro-interne de la glande sous-maxillaire.

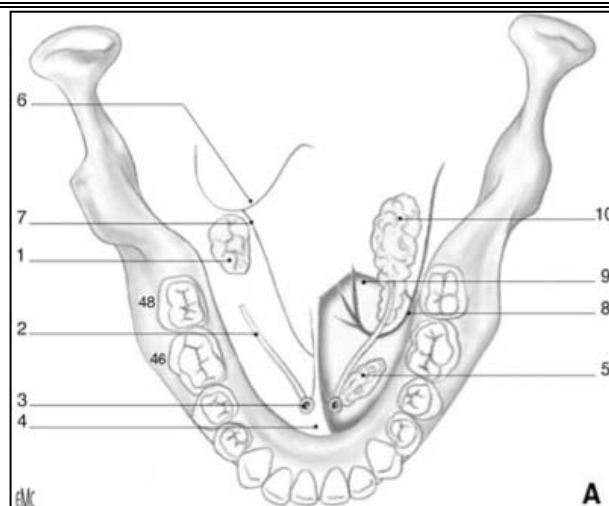


Figure 88 : plancher buccal et glande sous maxillaire. [161]

1.2.7. Vascularisation et innervation :

- ❖ Artérielle : Est assurée par les rameaux sous mandibulaire de l'artère faciale et de l'artère sous-mentale.
- ❖ Veineuse : Est assurée par la veine sous mandibulaire qui déverse dans la veine faciale.
- ❖ Lymphatique : Les ganglions lymphatiques sous mandibulaire : Ils représentent un élément essentiel de la région. La loge sous mandibulaire contient 3 à 6 ganglions lymphatique disposés le long du bord inferieur de la mandibule et repartis en 4 groupes.
- ❖ Innervation (Figure 101) : proviennent du ganglion sous-mandibulaire, du nerf lingual et de la corde du tympan (VII bis) par l'intermédiaire du nerf lingual.

1.3 La glande sublinguale: [173][255][262]

1.3.1. Situation :

La glande sublinguale est de siège paramédian sous le plancher de la cavité orale, en arrière de la symphyse de la mandibule.

1.3.2. Anatomie descriptive :

La glande sublinguale est la troisième glande salivaire principale. Elle est la plus petite, allongée dans le sens du sillon alvéolo-lingual, aplatie transversalement et légèrement effilée à ses extrémités, d'environ 3cm, et se situe dans la région sublinguale. Elle pèse environ 3g et étend son amas de lobules glandulaires de chaque côté de la langue, entre le canal de Wharton et la branche horizontale de la mandibule. Sa couleur est comparable à celle de la submandibulaire et sa structure à celle de la parotide.

Elle présente :

- ❖ Deux faces : une face interne et une externe
- ❖ Deux bords : un bord supérieur et un bord inférieur
- ❖ Deux extrémités : une antérieure et une postérieure.

1.3.3. La loge sublinguale : (Figure 89)

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

- ❖ Limites :
 - En dedans, elle est limitée par les muscles génio-glosses
 - En dehors, elle est limitée par les muscles mylo-hyoïdiens. Elle se prolonge par la fossette sublinguale de la mandibule.
 - En bas, elle est limitée par le génio-hyoïdien.
 - En haut, elle est limitée par la muqueuse du sillon gingivo-lingual.
 - En avant, elle est fermée par la partie juxta symphysaire du corps de la mandibule.
 - En arrière, elle répond au prolongement médial de la glande submandibulaire et sa région le contenant.

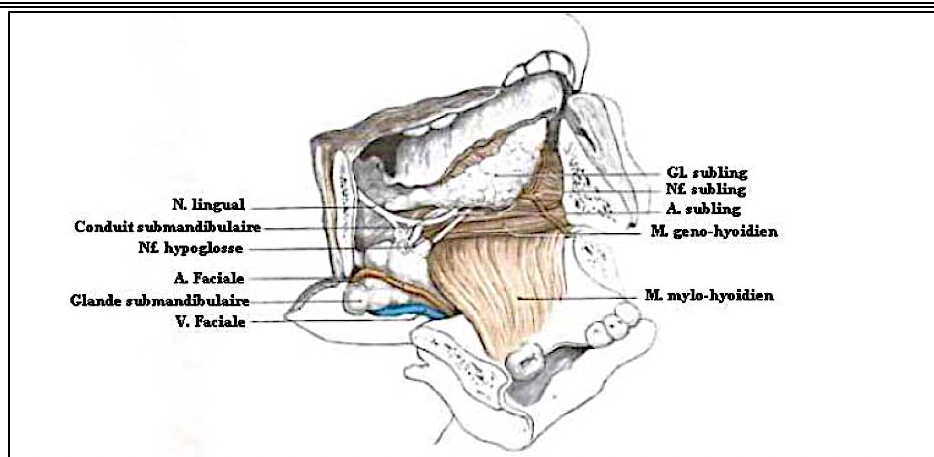


Figure 89 : Représentation de la région sublinguale. [272]

1.3.4. Rapports :

La glande sublinguale est en rapport, par l'intermédiaire de sa loge avec la branche horizontale de la mandibule, les muscles mylo-hyoïdien et génio-glosse, la muqueuse du sillon alvéolo-lingual et la glande submandibulaire.

À l'intérieur de la loge, elle est en rapport avec le prolongement médial de la glande submandibulaire, le nerf lingual, le canal de Wharton, le nerf hypoglosse et les rameaux terminaux de l'artère linguale. (Figure 90)

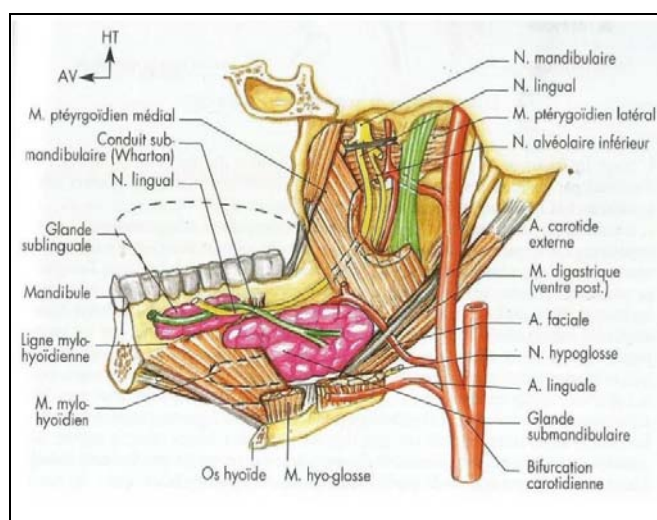


Figure 90 : Anatomie des glandes submandibulaire et sublinguale. [262]

Les tumeurs des glandes salivaires

1.3.5. Canal excréteur :

La glande sublinguale possède de nombreux canaux excréteurs, les canaux sublinguaux mineurs (dits de Walther) au nombre de 15 à 30, qui montent verticalement pour s'ouvrir dans la muqueuse du sillon gingivo–lingual (le long de l'éminence sublinguale).

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

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

1.3.6. Vascularisation et innervation :

- ❖ Artérielle : provient des artères sublinguale et sous–mentale.
- ❖ Les veines : se jettent dans les veines linguales profondes et dans la vaine ranine.
- ❖ Les lymphatiques : se rendent aux ganglions sous–mandibulaires et aux ganglions supérieurs de la chaîne jugulo–carotidienne.
- ❖ Innervation (Figure 101) : la sécrétion de la glande sublinguale est commandée par le noyau salivaire supérieur. Les fibres sécrétoires empruntent le nerf intermédiaire, le nerf facial, la corde du tympan et le nerf lingual.

1. Canal parotidien, 2. Glande parotidienne,
3. GSM, 4. Canal de Wharton, 5. Glande sublinguale,
6. GSA: buccales (a), palatines (b), nasales (c), nasopharyngées (d), 7. Muscle buccinateur, 8. Muscle masséter,
9. Auricule de l'oreille, 10. Mandibule,
11. GSA et canal se jetant dans le canal parotidien,
12. Canal sublingual postérieur, 13. Canal sublingual,
14. Canal sublingual antérieur, 15. Cavité buccale

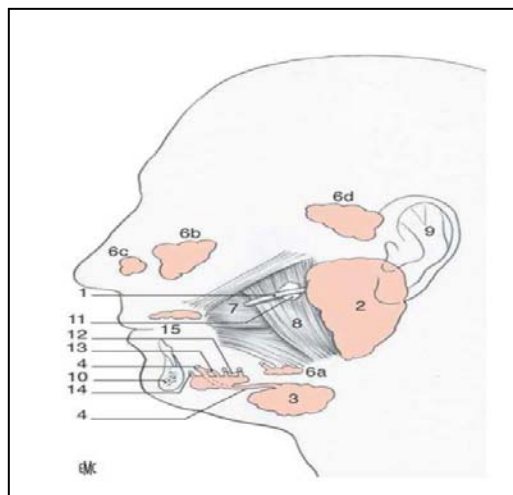


Figure 91 : Vue latérale schématique des glandes salivaires et des canaux du côté gauche

[273]

2. Les glandes salivaires accessoires :

Après avoir vu les glandes salivaires macroscopiques et en formation anatomique, les glandes accessoires sont *microscopiques* et *intrinsèques aux muqueuses*.

Les glandes salivaires accessoires sont très nombreuses; au nombre de plusieurs centaines ; et sont disséminées à la surface de la muqueuse buccale à l'exception des gencives, du vermillon des lèvres et de la partie antérieure du palais osseux.[256]

Les GSA se situent au niveau: [83][179]

❖ Les lèvres :

Les GSA sont de structure mixte et sont particulièrement nombreuses à la face interne de la lèvre inférieure. Elles donnent parfois un aspect finement mamelonné que la palpation permet d'apprécier.

❖ La voûte palatine :

Le palais dur (dans sa partie postéro-latérale) est riche en glandes muqueuses. Le voile, ou palais membraneux, renferme des glandes mixtes. Une forte concentration glandulaire est surtout retrouvée à la jonction palais dur/palais mou aussi que la luette présente quelques amas salivaires.

❖ Langue :

Sur la face dorsale de la langue se trouvent, en arrière du V lingual et dans la partie pharyngée de la langue, des glandes muqueuses (glandes de Weber). Au niveau des papilles caliciformes du V lingual se situent les glandes séreuses de Von Ebner dont les canaux s'ouvrent dans le vallum de ces papilles. En avant du V lingual est disposée une zone de glandes séreuses.

Les tumeurs des glandes salivaires

Les structures salivaires sont surtout concentrées à la jonction des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur de la langue. Vers la pointe sont localisées des glandes mixtes. Enfin, sur les bords existent des glandes muqueuses. Il convient d'ajouter, dans la partie antérieure de la face ventrale de la langue et de part et d'autre de la ligne médiane, les glandes séro-muqueuses de Blandin - Nühn ; structures oblongues qui mesurent chacune de 15 à 20 mm de longueur et de 7 à 10 mm de largeur.

❖ Joes :

Les glandes sont muqueuses et séreuses. Elles sont surtout localisées autour de l'orifice du canal de Sténon où elles forment comme un collier. Leurs canaux excréteurs se drainent directement dans le canal de Sténon. Une certaine quantité de glandes se trouvent aussi dans la partie jugale postérieure et dans la zone rétro-molaire.

❖ Plancher buccal :

Les structures salivaires mineures, séreuses et muqueuses, sont peu nombreuses et sont surtout concentrées dans la partie toute postérieure du plancher.

Les muqueuses nasales et sinusiennes contiennent également des GSA à l'origine des mêmes processus tumoraux que ceux touchant les muqueuses buccales.

Ces glandes labiales, jugales, palatines, vélares, linguales, dorsales ou marginales secrètent une quantité de salive négligeable par rapport au volume total salivaire. Elles assurent par leur sécrétion l'humidification permanente de la cavité buccale.[274]

3. Les localisations ectopiques: [274]

De nombreuses localisations ectopiques de tissu salivaire ont été décrites en partie expliquées par le développement embryologique particulier de l'appareil branchial. Ce tissu ectopique siège préférentiellement en région latéro-cervicale, entre l'oreille et l'extrémité interne de la clavicule.

4. Les Glandes salivaires tubaires: [275][276]

C'est une découverte probablement récente, grâce aux recherches du radio-oncologue Vogel et du chirurgien maxillo-facial Valstar. La découverte a été fortuite, lors du test d'un nouveau scanner TEP (La tomographie par émission de positons) /TDM PSMA (prostate-specific membrane antigen), montrant une fixation dans une nouvelle zone située à la paroi postérieure du nasopharynx. Ce sont des nouvelles glandes appelées alors glandes tubaires, mesurant 3.9 cm en moyenne (1.0-5.7 cm) limitée par la trompe d'Eustache, la fossette de Rosenmüller et la paroi pharyngienne. (Figure 92)

Pour les chercheurs, cette découverte peut être bénéfique pour les patients atteints de cancer de la tête et du cou, permettant de les épargner lors de la radiothérapie et donc de diminuer les complications.

Certains auteurs ont relativisé cette découverte, ces glandes ayant apparemment été déjà décrites auparavant [277]

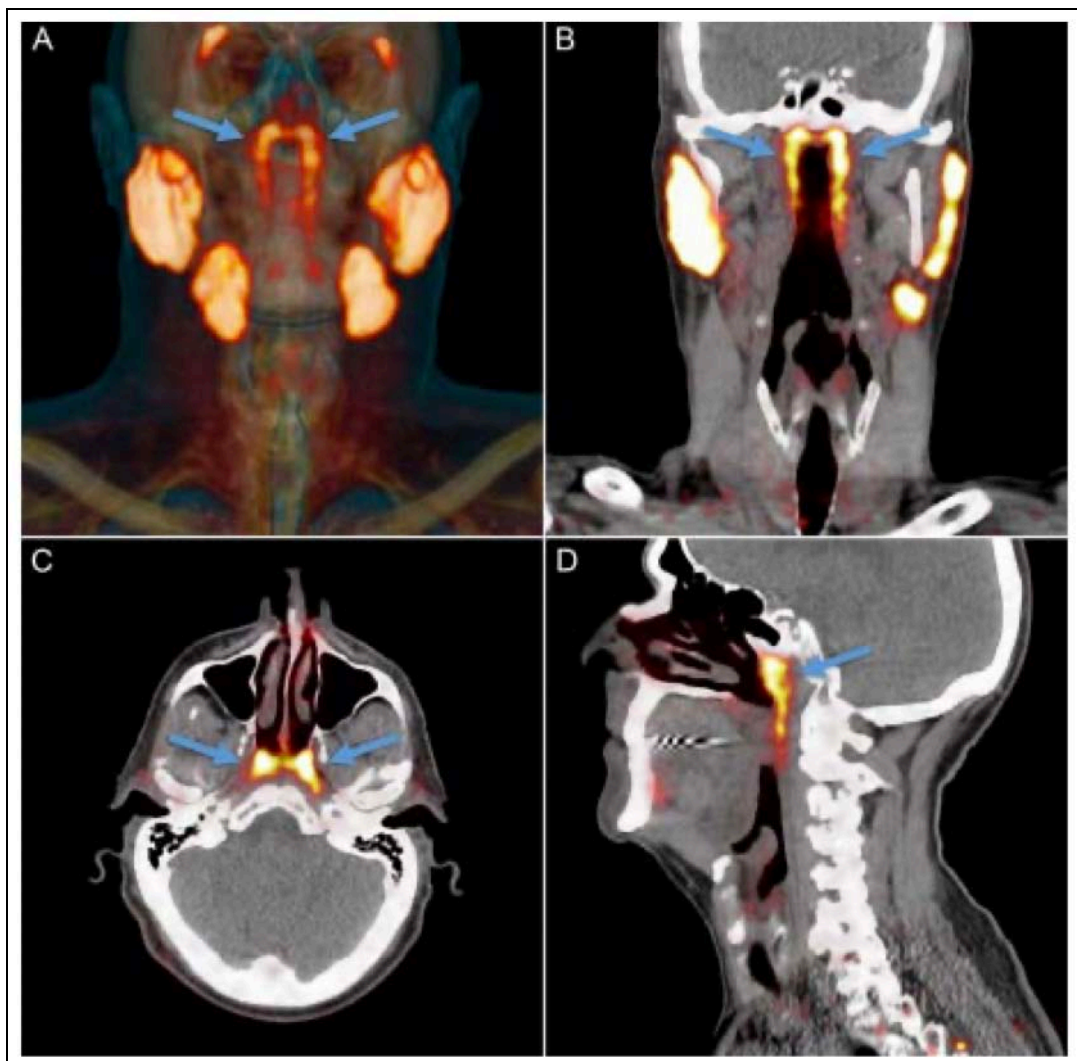


Figure 92 : PSMA PET/TDM montrant les glandes salivaires tubaires qui partagent le même aspect avec les GSP. [276]

IV. Histologie: [255][278][279]

Toutes les GSP ont une architecture générale presque identique. La glande est recouverte d'une capsule fibreuse et divisée en plusieurs lobules (Figure 93). Chaque lobule contient de nombreuses unités sécrétrices correspondant à des formations tubuloacineuses – adénomère – dont les portions terminales sont les acini. Les lobules sont séparés par des travées de tissu conjonctif (septa) reliées à la capsule et dans lesquelles cheminent les vaisseaux, les nerfs et les conduits excréteurs.

Les GSA – petites formations glandulaires , de 1 à 2 mm de diamètre – sont non encapsulées et constituées de grappes d'acini séro-muqueuses uni lobulaires (les plus simples) ou pauci lobulaires (deux ou trois lobules séparés par un tissu conjonctif). Leurs unités sécrétrices s'ouvrent directement dans la cavité buccale par de petits canaux excréteurs.

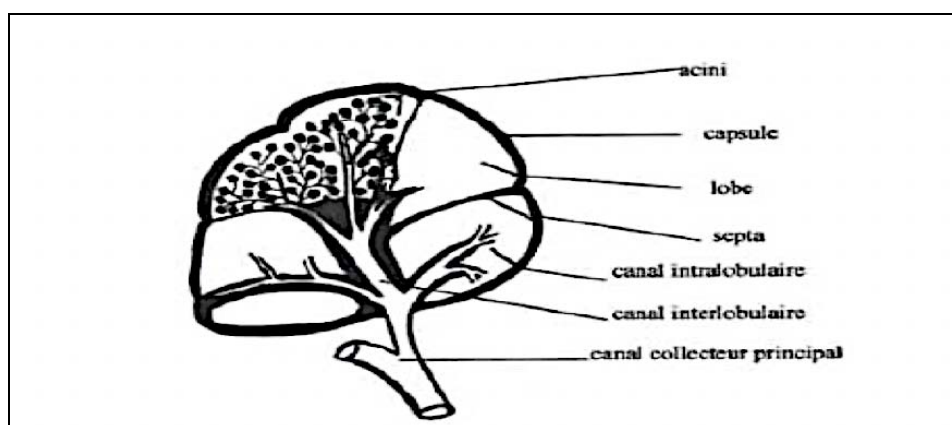


Figure 93 : Représentation schématique d'une glande multilobulée [280]

1. Les acini: [255][281]

L'acinus est formé d'un amas de cellules épithéliales sécrétrices (luminales) entouré par une couche de cellules myoépithéliales reposant sur une membrane basale. Ces cellules sont disposées autour d'une petite lumière où s'abouche un canal intercalaire origine du système excréteur (tubulaire) qui draine les sécrétions vers la cavité buccale.

Les tumeurs des glandes salivaires

On distingue 3 types d'acini (séreuses, muqueuses et mixtes constituées de cellules muqueuses et séreuses). Selon la présence des types d'acini, les GS sont classées. Les parotides sont des glandes séreuses, les submandibulaires et sublinguales de mixtes, avec prédominance d'acini séreux pour submandibulaires et d'acini muqueux pour les sublinguales. Les GSA sont également mixtes.

1.1. Les acini séreux : [255][282]

Ils ont une forme sensiblement sphérique et leur lumière est très étroite.

On y observe, de dehors en dedans :

- ❖ La membrane basale ;
- ❖ Les cellules myoépithéliales (Figure 95) : ce sont des éléments aplatis, de forme étoilée, réalisant un réseau contre la face interne de la basale de l'acinus, d'où leur nom de «**cellules en panier de Boll**». Ces cellules, bien que d'origine épithéliale, renferment dans leur cytoplasme des myofibrilles identiques à celles des cellules musculaires lisses ; elles possèdent un rôle important dans le mécanisme d'expulsion des produits sécrétés, de par leur action contractile.
- ❖ Les cellules sécrétrices séreuses : ce sont des cellules pyramidales qui reposent sur les éléments précédents. Elles ont un volumineux noyau arrondi et situé au tiers basal. Le pôle basal, basophile, renferme des mitochondries et un réticulum endoplasmique granuleux abondant. Le pôle apical bordant la lumière de l'acinus contient également des mitochondries et des granules spécifiques. Ces granules sont des grains de zymogène colorables par la méthode de l'acide périodique Shiff (PAS) et renferment les pré-curseurs des enzymes salivaires (Figure 94). Les pôles apicaux sont réunis par des cadres de fermeture, mais il peut exister par endroits des micros canalicules intercellulaires.

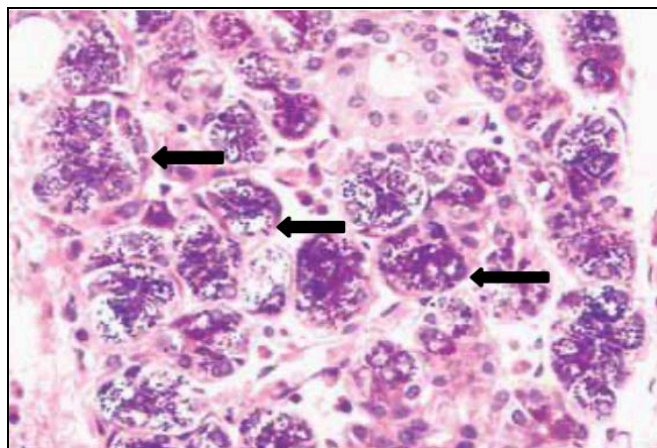


Figure 94 : Image histologique de la parotide (HEX500). [279]

Présence d'acini séreux (↑) de la parotide avec granules sécrétoires.

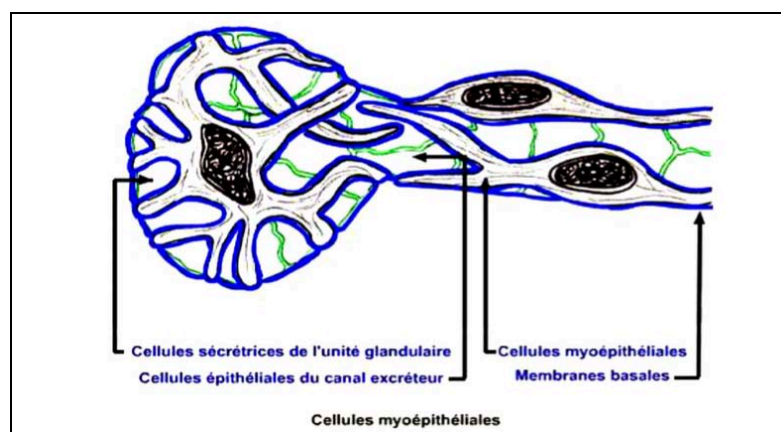


Figure 95 : Représentation schématique des cellules myoépithéliales. [283]

1.2. Acini muqueux: [255][281][282]

Ils sont plus allongés que les précédents et leur lumière plus large. (Figure 96)

On y observe, de dehors en dedans :

- ❖ La membrane basale ;
- ❖ Les cellules myoépithéliales ;

Les tumeurs des glandes salivaires

- ❖ Des cellules muqueuses : prismatiques basses, irrégulières, qui reposent sur la basale et sur les cellules myoépithéliales.

La basale et les cellules myoépithéliales sont identiques à celles des acini séreux. Les cellules muqueuses sont des cellules fermées. La limite de pôle apical est visible. Le noyau, petit et dense, est refoulé au pôle basal ainsi que les autres organites cellulaires. Le cytoplasme est occupé en presque totalité par des gouttelettes de mucine, neutres ou acides. Il n'existe pas de micro canalicules intercellulaires dans les tubuloacini muqueux purs.

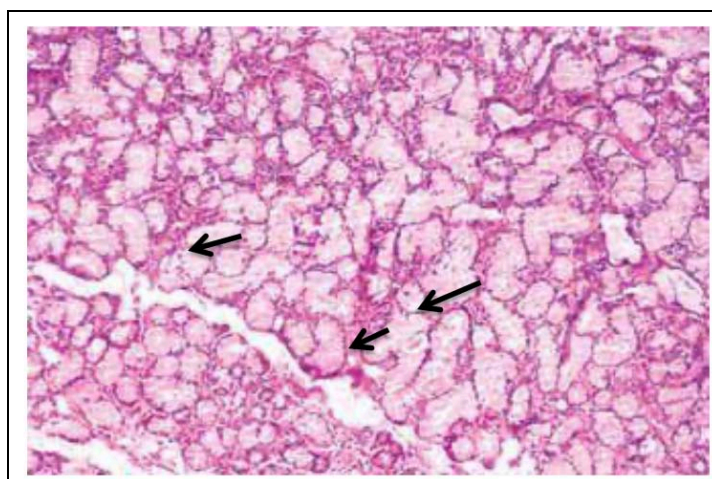


Figure 96 : Image histologique d'acini de type muqueux de la glande sublinguale (HEx40).

[279]

Les acini muqueux (↓) plus grands et plus irréguliers que les acini séreux.

1.3. Acini mixtes ou séro-muqueux :[255][260]

Ils sont allongés et leurs unités sécrétoires sont constituées d'acini muqueux et demi-lunes séreuses. La lumière du tube est entièrement bordée de cellules muqueuses. Les cellules séreuses, regroupées au fond de l'acinus, sont le plus souvent intercalées entre les éléments muqueux et les cellules myoépithéliales.

Elles forment les croissants de Gianuzzi. (Figure 97–98) De fins canalicules entre les cellules muqueuses permettent aux sécrétions séreuses d'atteindre la lumière du tube.

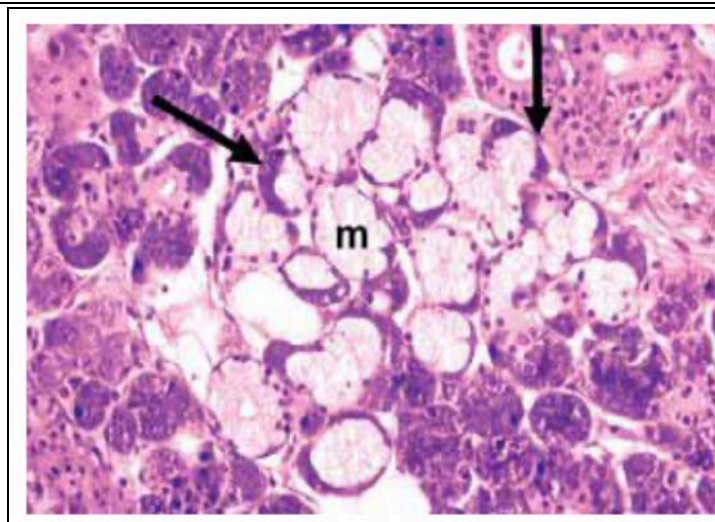


Figure 97 : image histologique d'acini mixtes de glande submandibulaire (HEx400).
[279]

On note des cellules séreuses regroupées en forme de croissants (↙) à la périphérie des acini, alors que les cellules muqueuses (m) sont en contact direct avec le système canalaire.

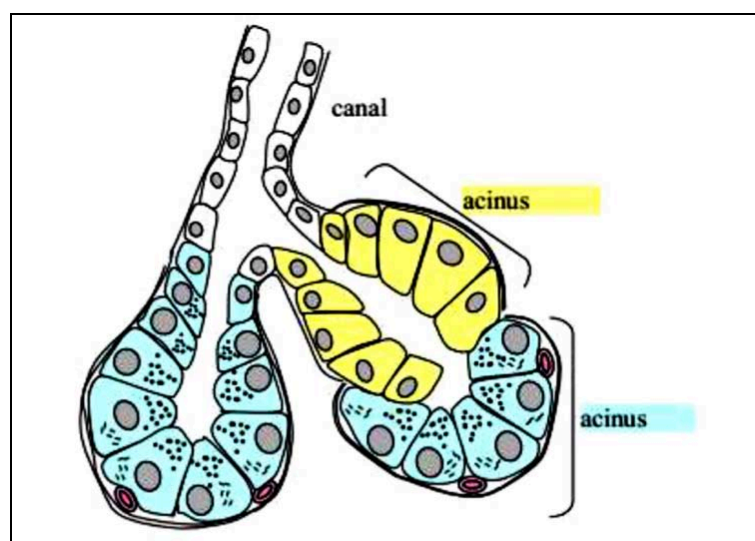


Figure 98 : Représentation schématique d'une coiffe terminale séreuse en forme de Croissant de Gianuzzi. [280]

2. Le système excréteur: [255][260][278]

Le système excréteur comprend d'amont en aval les canaux intercalaires, les canaux striés et les canaux excréteurs. Ces canaux sont revêtus par un épithélium soutenu par une couche de cellules myoépithéliales (canaux intercalaires) ou de cellules basales (canaux striés et canaux en aval). (Figure 99)

2.1. Les canaux intercalaires ou passages de Boll :

Ils sont formés par la fusion de plusieurs unités sécrétoires. Leur lumière est étroite et est bordée d'une assise de cellules sécrétoires cubiques basses, à noyau arrondi, reposant sur la membrane basale et des cellules myoépithéliales.

2.2. Les canaux striés de PflÜger :

Ils font suite aux précédents. Leur calibre est beaucoup plus grand, leur trajet plus long et leur lumière plus large. Ils sont bordés par des cellules prismatiques reposant sur la membrane basale avec interposition de cellules myoépithéliales dispersées.

Leur pôle apical présente de fines granulations riches en enzymes. Leur pôle basal présente des bâtonnets dits de PflÜger correspondant à des invaginations de la membrane cytoplasmique dans lesquelles se logent les organites intracellulaires.

2.3. Les canaux interlobulaires :

Ils font suite aux précédents à la sortie du lobule. Ces canaux à la lumière large, sont bordés par un épithélium prismatique bistratifié, sans activité sécrétoire. Les cellules prismatiques reposent sur une assise de cellules génératrices basses.

Ce sont des voies purement excrétrices.

2.4. Le canal collecteur :

Il est unique et débouche dans la cavité buccale. Son épithélium est prismatique bistratifié. Pour les glandes parotides et submandibulaires, il devient malpighien non kératinisé, similaire à celui de la cavité buccale dans son segment terminal.

Les tumeurs des glandes salivaires

La membrane basale est alors doublée extérieurement par une couche conjonctivo-élastique contenant un sphincter des fibres musculaires lisses annulaires.

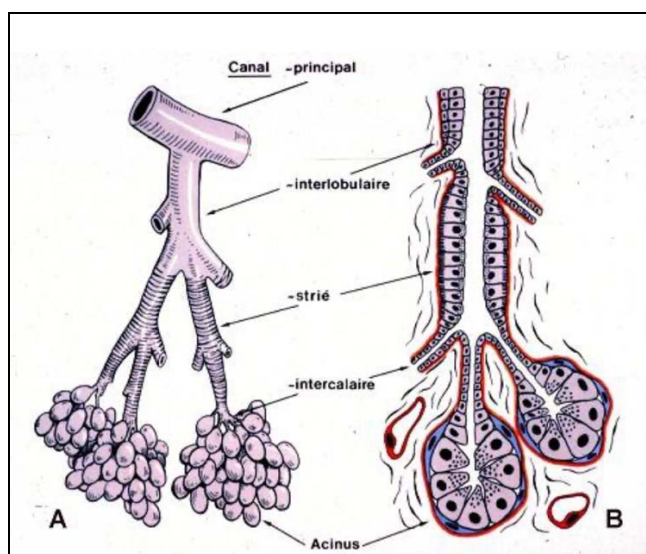


Figure 99 : schéma du système excréteur des glandes salivaires. [284]

V. Physiologie: [173][285][286][287][288][289]

1. Composition :

La composition est évaluée sur le plan qualitatif et quantitatif :

1.1. Composition qualitative :

La salive est hypotonique, elle contient :

- ❖ **Eau** : La salive est un liquide fait de 99,4% à 99,5% d'eau.
- ❖ **Constituants organiques** : L'essentiel des composants organiques de la salive est représenté par deux catégories de protéines :
 - **Protéines extrinsèques** : issues du sérum, elles sont représentées par des albumines sériques (5 à 10 % des protéines totales), des immunoglobulines (Ig) de type Ig A, Ig G, Ig M et des alpha et bêta globulines.
 - **Protéines intrinsèques** : sont produites lors de l'élaboration de la salive primaire par les glandes salivaires, et sont très nombreuses on peut citer :
 - ◇ **Les enzymes salivaires** : l'amylase (ptyaline), la lipase, les lysozymes et les lactoperoxydases, Kallikréines, collagénases, protéases. Toutes ces enzymes sont capables de dégrader les graisses, les hydrates de carbone ou les protéines et certaines d'entre elles possèdent un pouvoir antibactérien.
 - ◇ **Les mucines** : sont des glycoprotéines, sécrétées principalement par les glandes sublinguales et parotides, dont le principal rôle est de former un gel visqueux recouvrant les tissus de la cavité buccale conférant ainsi à la salive son pouvoir lubrifiant
 - ◇ **Glycoprotéines marqueurs du groupe sanguin** : ayant un pouvoir antigénique proche de celui des glycoprotéines marqueurs du groupe sanguin.
 - ◇ **Les lactoferrines** : fixatrice du fer.
 - ◇ **Les histatines** : activité antifongique

Les tumeurs des glandes salivaires

- ◇ **Les stathé rines:** permet d'inhiber la précipitation spontanée des phosphates de calcium dans une salive sursaturée.
- ◇ **Les défensines :** famille de peptides antimicrobiens.
- ◇ **Les protéines riches en proline.**
- ◇ **Les cystatines.**
- ◇ **Les immunoglobulines sécrétoires :** le système immunitaire muqueux de la cavité orale fait partie du système MALT : « mucosa associated lymphoid tissue ». Les plus représentées sont les Ig de type IgA dont la concentration salivaire est largement supérieure à la concentration sérique, produites par les cellules lymphoïdes du chorion de la muqueuse buccale et par les plasmocytes infiltrant le conjonctif des glandes. Elles possèdent différentes fonctions :
 - Inhibition de l'adhérence bactérienne
 - Inactivation des enzymes et toxines bactériennes
 - Exclusion immune et synergie avec d'autres facteurs de l'immunité .
- **Autres composants organiques :**
- ◇ **Facteur de croissance :** La salive contient des facteurs de croissance, principalement le nerve growth factor (NGF) et l'epithelial growth factor (EGF). Ces facteurs jouent un rôle dans la cicatrisation.
- ◇ **Molécules azotées :** L'urée, l'acide urique proviennent du sang et jouent un rôle de facteur tampon.
- ◇ **Hormones :** Elles sont très nombreuses mais en très petite quantité . La testostérone, œstradiol, cortisol peuvent se retrouver dans la cavité buccale et reflètent ainsi l'état psychologique, pathologique, et le dopage.
- ◇ **Lipides :** Se trouvent en quantité plus importante que dans le plasma, 20 à 30 mg. Varient en fonction du régime alimentaire. Leur rôle est d'empêcher l'adsorption en formant une couche protectrice.

Les tumeurs des glandes salivaires

◇ **Glucides** : La glycosialie est cent fois supérieure à la glycémie. Ils existent sous trois formes : libre dialysable, libre non dialysable et glycoprotéine.

❖ **Constituants inorganiques** :

- **Les ions sodium** : dont le taux augmente avec le débit salivaire
- **Le calcium** : dont la calcisialie (taux de calcium dans la salive) dépend de la stimulation. La sécrétion est plus importante au niveau de la glande sublinguale. Le calcium a un rôle important dans le maintien de l'émail grâce à son association avec le phosphate. Il permet aussi la diminution de l'adhérence bactérienne lorsqu'il s'associe avec d'autres macromolécules.
- **Phosphates**
- **Les chlorures et les bicarbonates**
- **Les halogènes (iode, fluor) et des thiocyanates.**
- **Les métaux cuivre, fer et fluorures.**
- **Les ions hydrogènes.**

Parmi ces constituants, le sodium, les chlorures et les bicarbonates ont une concentration salivaire inférieure à la concentration plasmatique, à l'inverse du potassium, du calcium, des phosphates, de l'iode et des thiocyanates.

Le cuivre, le fer et les fluorures sont à l'état de traces.

Les ions H⁺ sont responsables du pH salivaire, tamponnés par les ions bicarbonates. Le potentiel d'hydrogène salivaire (pH) varie entre 5,5 et 8,5 chez l'homme en fonction de l'âge et de la localisation. La salive parotidienne est plus acide avec un pH de 5,5 au niveau de l'ostium de Sténon, alors que le pH submandibulaire est de 6,4. Son maintien dans cette fourchette évite le développement de processus carieux et d'autres éléments pathogènes venant déséquilibrer l'écosystème buccal.

Les tumeurs des glandes salivaires

1.2. Composition quantitative :

La sécrétion salivaire a un débit moyen qui peut être soumis à des variations physiologiques. Son étude quantitative permet d'appréhender les situations représentant une bonne santé sur le plan salivaire

1.2.1. Notion de débit :

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

Le volume de salive sécrétée quotidiennement par l'ensemble des glandes salivaires est d'environ 500 à 750mL/24h (soit un débit moyen diurne de : 0,30 à 0,50mL/min), valeur qui est en réalité très variable selon les auteurs et selon les individus.

Le volume total obtenu résulte d'un mélange du produit de sécrétion des glandes salivaire :

- 20% du volume provient des parotides ;
- 70% des submandibulaires ;
- 5% des sublinguales ;
- 5% des glandes accessoires de la muqueuse.

1.2.2. Critères de variation physiologiques :

Les tumeurs des glandes salivaires

Le débit salivaire moyen peut chez chaque individu être modifié de manière physiologique : une baisse du débit n'est pas forcément pathologique. Les variations peuvent être le résultat de différents facteurs :

- ❖ **Les stimulations** : De nombreuses stimulations peuvent affecter le débit salivaire notamment locales, mécaniques, gustatives et proprioceptives.
- ❖ **L'âge** : Le phénomène de salivation est influencé par le vieillissement des glandes salivaires qui se traduit par de nombreuses altérations histologiques. Les modifications les plus importantes sont la sclérose salivaire et l'adipose, qui reflètent l'altération du tissu de soutien glandulaire, ainsi que la dédifférenciation des acini et la métaplasie oncocyttaire, qui reflètent l'altération du parenchyme glandulaire fonctionnel.
- ❖ **Le rythme circadien** : La bouche reste humide car un flot de salive au repos est maintenu, et est estimée à 0,2 ml/min et peut atteindre 7 ml/min en cas de stimulation. La sécrétion salivaire au cours du sommeil est prise en charge en quasi-totalité par les glandes submandibulaires 80%, les glandes sublinguales 10% et la parotide 0%. La salive de repos secrétée en permanence est estimée à 0,2 ml/min.
- ❖ **Le rythme circannuel** : la sécrétion est basse pendant l'été, alors qu'elle est maximale en hiver.
- ❖ **La transpiration** : diminue l'écoulement de la salive.
- ❖ **La déshydratation, le stress** : activent le système sympathique, ce qui réduit le débit entraînant une sécheresse de la bouche.

Tableau XIX : Récapitulatif sur les glandes salivaires :

	Parotide	Submandibulaire	Sublinguale	Accessoires
Poids(g)	25	7	3	<1
Sécrétion	Séreuse	Séromuqueuse	Muqueuse	Muqueuse
% salive global diurne	20	70	5	5
% salive global nocturne	0	80	10	10
% sécrétion amylase salivaire	79	20	<1	<1
% sécrétion IgA sécrétoire	80%			20%

2. Rôle de la salive :

La salive possède quatre fonctions distinctes : digestive, protectrice, excrétrice et endocrinienne.

2.1. Digestive :

- ❖ Facilite la formation du bol alimentaire ainsi que la déglutition grâce aux substances lubrifiantes
- ❖ Gustation : en solubilisant les substances sapides pour faciliter leur fixation sur les récepteurs gustatifs situés dans les bourgeons du goût.

2.2. Protectrice :

- ❖ Protection de la muqueuse buccale contre le dessèchement, les substances toxiques et irritantes présentes dans les aliments et les enzymes bactériennes.
- ❖ Rôle antibactérien des peroxydases.
- ❖ Protection des dents : inhibition des phénomènes de déminéralisation, renforcement de la charge minérale.
- ❖ Nettoyage mécanique des surfaces muqueuses et dentaires.

Les tumeurs des glandes salivaires

2.3. Excrétrice :

De nombreuses substances sont excrétées dans la salive, puis réabsorbées ou catabolisées, comme l'iode, les graisses, les hormones sexuelles et les anticorps, leur taux salivaire dépend de leur concentration plasmatique.

Plusieurs médicaments, dont certains antibiotiques ont une excrétion salivaire importante.

2.4. Endocrine :

Présence d'hormones actives et d'autres médiateurs chimiques, dits hormones-like, dans des extraits de glandes salivaires, principalement submandibulaires. Le NGF, l'EGF (renforce la cicatrisation), l'insuline, la kallikréine et la rénine ont été plus précisément isolés au niveau des cellules canalaire des canaux striés.

3. La sécrétion salivaire : (Figure 100)

3.1. Mécanisme de formation de la salive:

La formation de la salive se fait en deux étapes :

- ❖ **La première étape :** se déroule au niveau de l'acinus aboutissant à la formation d'une salive dont la concentration en électrolytes est proche de celle du plasma, et ne possède pas de bactéries, dite « salive primaire ou pure ».
- ❖ **La seconde étape :** s'effectue lors du passage de la salive primaire dans le canal strié où elle est modifiée par sécrétion de bicarbonate de potassium, et réabsorption de chlorure de sodium grâce à la pompe $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPase}$ (située au pôle basal des cellules), conduisant à la formation de la salive finale, hypotonique au plasma.
- ❖ Parallèlement à la réabsorption du sodium, une sécrétion d'ions bicarbonates au niveau des canaux striés assure la régulation du pH salivaire à l'origine du pouvoir tampon de la salive. Ainsi, le pH légèrement acide de la salive primaire va augmenter au cours de la progression de la salive dans les canaux striés.

Les tumeurs des glandes salivaires

- ❖ La salive mixte est la somme des salives pures des différentes glandes salivaires. Elle est normalement transparente, incolore, filante et pratiquement inodore.

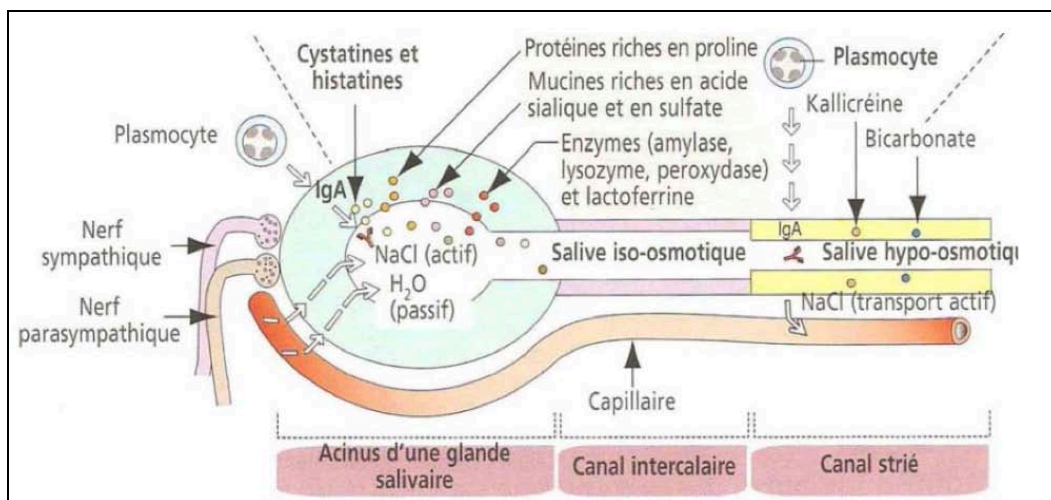


Figure 100 : Représentation schématique de l'aspect fonctionnel d'une unité sécrétoire des glandes salivaires. [290]

3.2. Le contrôle nerveux :

3.2.1. Couplage excitation-sécrétion :

La sécrétion salivaire est déclenchée par la fixation des neurotransmetteurs sur les récepteurs membranaires, via la synthèse de différents seconds messagers intracellulaires qui activent les mécanismes cellulaires responsables de la sécrétion. Le neurotransmetteur du système parasympathique, l'acétylcholine, ainsi que des neuropeptides (VIP (peptide intestinal vasoactif) et le CGRP), interagissent et se fixent sur des récepteurs muscariniques stimulant cette sécrétion. Le neuromédiateur du système sympathique, la noradrénaline, se fixe sur les récepteurs adrénergiques α et β .

Si toutes les cellules acineuses salivaires semblent posséder des récepteurs cholinergiques sur leurs membranes baso-latérales, il existe une variabilité importante concernant l'innervation sympathique et la présence des deux types de récepteurs adrénergiques α et β . Ainsi selon les glandes, la stimulation sympathique déclenche une

Les tumeurs des glandes salivaires

salivation variable. Cependant d'une façon générale, il est admis qu'une stimulation du système parasympathique déclenche une sécrétion abondante d'une salive fluide, alors que celle du système sympathique déclenche une sécrétion moins abondante d'une salive visqueuse, riche en protéines.

La sécrétion salivaire « parasympathique » résulterait, en partie, d'une vasodilatation des plexus vasculaires glandulaires, due à la libération d'acétylcholine et de VIP. La plus faible sécrétion salivaire d'origine sympathique pourrait résulter d'une simple vidange de la glande par contraction des cellules myoépithéliales.

3.2.2. Sécrétion salivaire réflexe :

Elle est déclenchée par des influx d'origine centrale (hypothalamus) et d'origine périphérique. Au niveau périphérique, elle est habituellement déclenchée au cours de la mastication, par stimulation des mécanorécepteurs desmodontaux, d'une part, et des récepteurs gustatifs, d'autre part. Les influx afférents issus des mécanorécepteurs desmodontaux empruntent le trajet des nerfs maxillaire (V2) et mandibulaire (V3) pour rejoindre le complexe sensitif trigéminal. Les influx afférents issus des récepteurs gustatifs empruntent le trajet de trois nerfs crâniens (VII bis, IX et X) avant d'atteindre le noyau du faisceau solitaire bulbaire. Il est à noter que la stimulation des récepteurs olfactifs, visuels et auditifs (reflexes conditionnés) est aussi capable de déclencher une salivation réflexe.

3.2.3. Contrôle endocrinien :

Bien que l'activité sécrétrice des glandes salivaires soit en majorité sous la dépendance du système nerveux autonome, diverses études ont mis en évidence une influence hormonale faisant intervenir les androgènes, les œstrogènes, les hormones thyroïdiennes et les corticostéroïdes.

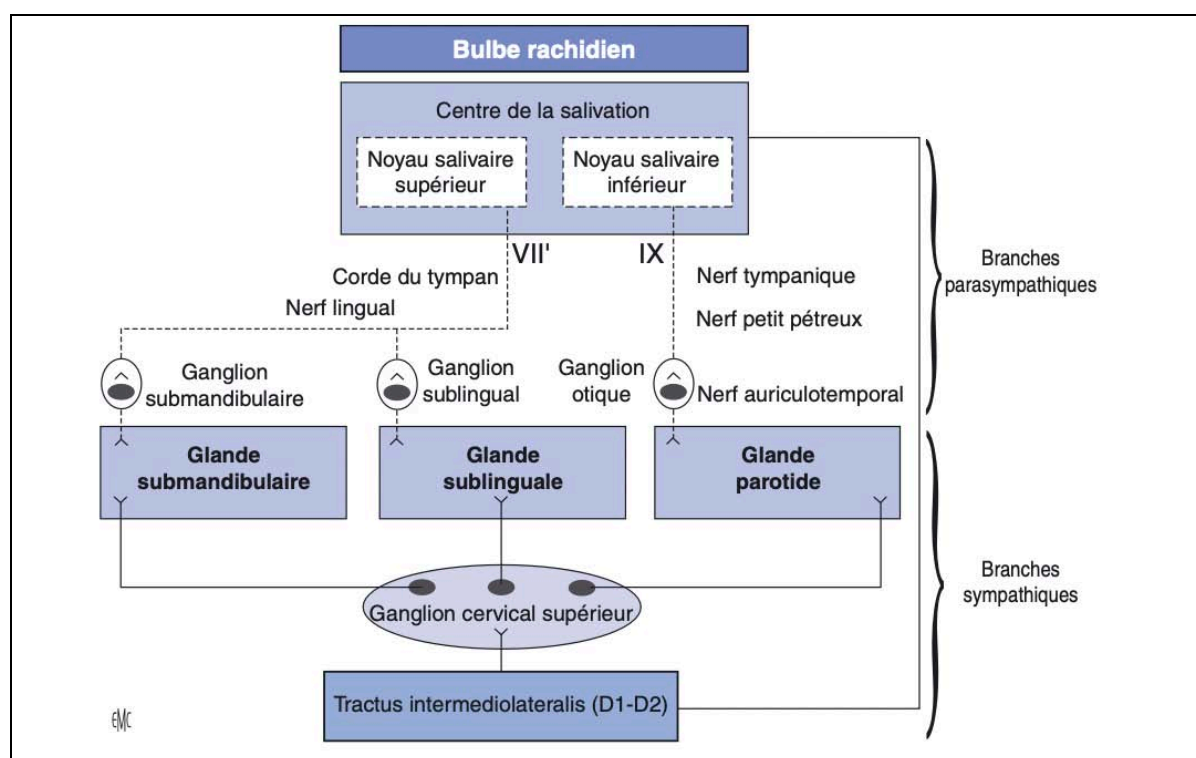


Figure 101 : Représentation schématique de l'innervation des glandes salivaires principales.

VII' : nerf intermédiaire ; IX : nerf glossopharyngien. [285]

ANNEXE 2 : FICHE D'EXPLOITATION :

FICHE N° :

1. Identité :

- Initiales :
- Age : 20-40 ans 40-60 60-80 > 80
- Sexe : Femme Homme
- Profession :
- Situation Familiale : Célibataire Marié Divorcé
- Origine géographique :

2. Antécédents :

Personnels :

- Médicaux :

- 1-Infections ORL
- 2-Infections spécifiques : VIH TBK Autres
- 3- Maladies inflammatoires
- 4-Tumeur à préciser
- 5-Irradiation cervicale antérieure
- 6-Traumatisme facial
- 7- Diabète ; HTA ; Autres

- Chirurgicaux : Chirurgie des glandes salivaires

Les tumeurs des glandes salivaires

Autres interventions

- Toxiques : Tabac Alcool Autres.....

Familiaux : Tumeurs des glandes salivaires : Oui Non

- Si oui : Parent : Père Frère Autre :

- Age de survenue : <50 50-60 >60

3. Signes Cliniques :

a. Date de début :

b. Délai de consultation : < 3mois 3-6 mois > 6mois > 12 mois

c. Motif de consultation : Tuméfaction Douleur Paralysie facial périphérique

Sècheresse buccale Hypersialorrhée Adénopathie cervicale

d. Mode d'installation : brutale progressive

e. Tuméfaction :

⇒ Siege : Glandes Parotides Glandes Sous-maxillaires Glandes Sublinguales

Glandes Salivaires Accessoires

⇒ Côté : droit gauche

⇒ Dimensions : <2 cm 2-4 cm 4-6 cm >6 cm

⇒ Consistance : molle ferme dure mixte

⇒ Mobilité : Mobile /plan superficiel

Mobile/plan profond

Fixe/plan superficiel

Fixe/plan profond

⇒ Sensibilité :

⇒ Signes inflammatoires en regard de la peau

Les tumeurs des glandes salivaires

⇒ Effraction cutanée

f. Adénopathies satellites Si oui : Site

Nombre : ... Homolatérales bilatérales

Taille :

Consistance :

g. Altération de l'état général : Oui Non

4. Examens Paracliniques :

a. Échographie

Résultats : Échogénicité..... ADP ...

b. TDM cervico-faciale

Résultats : Tumeur : Lésions osseuses ...

c. IRM cervico-faciale
Résultats : Tumeur : .. Lésion kystique : ... Lé-
sion

tissulaires

d. Cytologie

Si oui : Siège de la cytoponction :

Cellules tumorales Cellules atypiques

e. Biopsie

5. Bilan d'extension (en cas de tumeurs malignes)

6. Classification TNM (2017)

a. T0 [..] T1 [..] T2 [..] T3 [..] T4a [..] T4b [..]

b. N0 [..] N1 [..] N2a [..] N2b [..] N2c [..] N3a [..] N3b [..]

c. M0 [..] M1 [..]

7. Prise en charge thérapeutique :

a. Bilan pré anesthésique : contre indiqué

Pas de contre-indication

b. Traitement chirurgical :

⇒ Exérèse tumorale : complète Incomplète

❖ Parotidectomie : Partielle Totale conservatrice du nerf VII

Totale non conservatrice du nerf VII

Élargie

❖ Sous maxillectomie

❖ Sublinguale Accessoires

⇒ Curage ganglionnaire : Oui Non

Curage fonctionnel [..]

Curage triangulaire [..]

Curage jugulo-carotidien [..]

c. Traitement complémentaire :

⇒ Radiothérapie modalités :

⇒ Chimiothérapie modalités :

8. Résultats anatomopathologiques :

a. Cytoponction :

b. Examen extemporané :

c. Résultats d'Anatomopathologie définitives :

9. Évolution :

a. Bonne

b. Hématome

c. Infection

d. Paralysie faciale Si oui : temporaire Définitive

e. Syndrome de Frey

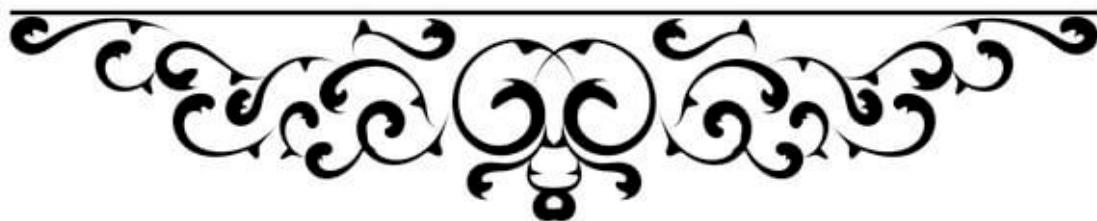
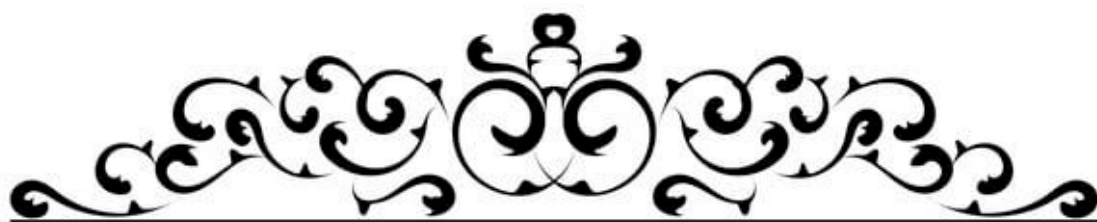
f. Autres :

10. Pronostic :

Récidive Si oui : délai :

Annexe 3 : Classification des tumeurs des glandes salivaires de l'OMS de 2005 : [1]

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



Les tumeurs des glandes salivaires

1. **L. Barnes, J. Eveson, P. Reichart, and E. Sidransky,**
"World Health Organization classification of tumours: pathology and genetics of head and neck tumours," 2005.
2. **P. Bonfils,**
"Les tumeurs des glandes salivaires," *EMC-oto-rhino-laryngologie*, vol. 20, pp. 628-640, 2007.
3. **I. Satko, P. Stanko, and I. Longauerová,**
"Salivary gland tumours treated in the stomatological clinics in Bratislava," *J. Cranio-Maxillofacial Surg.*, vol. 28, no. 1, pp. 56-61, 2000.
4. **R. Moatemri,**
"Profil épidémiologique des tumeurs des glandes salivaires dans un CHU tunisien," *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*, vol. 109, no. 3, pp. 148-152, 2008.
5. **M. Oukabli,**
"Les tumeurs des glandes salivaires: étude anatomopathologique à propos de 105 cas," *J. Africain du Cancer/African J. Cancer*, vol. 4, no. 1, pp. 30-36, 2012.
6. **O. Ben gamra,**
"Les tumeurs des glandes salivaires. À propos de 208 cas," *Ann. françaises d'Oto-rhino-laryngologie Pathol. Cervico-faciale*, vol. 130, no. 4, p. A149, 2013
Doi: 10.1016/j.aforl.2013.06.466.
7. **K. NDIAYE,**
"Profils épidémiologique et histologique des tumeurs primitives des glandes salivaires",2020.
8. **S. Salehi and Z. Maleki,**
"Diagnostic challenges and problem cases in salivary gland cytology: a 20-year experience," *Cancer Cytopathol.*, vol. 126, no. 2, pp. 101-111, 2018.
9. **V. Sarradin, A. Siegfried, E. Uro-Coste, and J.-P. Delord,**
"Classification de l'OMS 2017 des tumeurs de la tête et du cou: Principales nouveautés et mise à jour des méthodes diagnostiques," *Bull. Cancer*, vol. 105, no. 6, pp. 596-602, 2018.
10. **L. Barnes, J. W. Eveson, D. Sidransky, and P. Reichart,**
"Pathology and genetics of head and neck tumours", vol. 9. IARC, 2005.
11. **P. Dardick and I. Piette,**
"Pleomorphic adenoma (Benign mixed tumor)," *Color Atlas/Text Salivary Gland Tumor Pathol.*, pp. 75-92, 1996.
12. **D. Kakagia, G. Alexiadis, A. Kiziridou, and M. Lambropoulou,**
"Brooke-Spiegler syndrome with parotid gland involvement," *Eur. J. Dermatology*, vol. 14, no. 3, pp. 139-141, 2004.
13. **J. M. Wright and M. Vered,**
"Update from the 4th edition of the World Health Organization classification of head and neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumors," *Head Neck Pathol.*, vol. 11, no. 1, pp. 68-77, 2017.

14. **M. Melnick, P. P. Sedghizadeh, C. M. Allen, and T. Jaskoll,**
“Human cytomegalovirus and mucoepidermoid carcinoma of salivary glands: cell-specific localization of active viral and oncogenic signaling proteins is confirmatory of a causal relationship,” *Exp. Mol. Pathol.*, vol. 92, no. 1, pp. 118–125, 2012.
15. **J. Vernieres, H. Leon and J. Lozza,**
“47e Journées Scientifiques de la SFMBCB Montpellier 20, 21 et 22 mai 2004”.
16. **C. Johansen, J. D. Boice Jr, J. K. McLaughlin, and J. H. Olsen,**
“Cellular telephones and cancer—a nationwide cohort study in Denmark,” *J. Natl. Cancer Inst.*, vol. 93, no. 3, pp. 203–207, 2001.
17. **D. A. HOFFMAN, W. M. McCONAHEY, J. F. FRAUMENI JR, and L. T. KURLAND,**
“Cancer incidence following treatment of hyperthyroidism,” *Int. J. Epidemiol.*, vol. 11, no. 3, pp. 218–224, 2002.
18. **A. Dietz, B. Barne, U. Gewelke, E. Sennewald, and W. D. Heller,**
“The epidemiology of parotid tumors. A case control study,” *HNO*, vol. 41, no. 2, pp. 83–90, 1993.
19. **T. F. MANCUSO and M. J. BRENNAN,**
“Epidemiological Considerations of Cancer of the Gallbladder, Bile Ducts and Salivary Glands in the Rubber Industry,” *J. Occup. Med.*, vol. 12, no. 9, pp. 333–341, 1990.
20. **W. Zheng, X. Shu, B. Ji, and Y. Gao,**
“Diet and other risk factors for cancer of the salivary glands: A population-based case-control study,” *Int. J. cancer*, vol. 67, no. 2, pp. 194–198, 1996.
21. **J. Jeannon, J. V Soames, H. Bell, and J. A. Wilson,**
“Immunohistochemical detection of oestrogen and progesterone receptors in salivary tumours,” *Clin. Otolaryngol. Allied Sci.*, vol. 24, no. 1, pp. 52–54, 1999.
22. **S. M. Nasser, W. C. Faquin, and Y. Dayal,**
“Expression of androgen, estrogen, and progesterone receptors in salivary gland tumors: frequent expression of androgen receptor in a subset of malignant salivary gland tumors,” *Am. J. Clin. Pathol.*, vol. 119, no. 6, pp. 801–806, 2003.
23. **R. R. Seethala and G. Stenman,**
“Update from the 4th edition of the World Health Organization classification of head and neck tumours: tumors of the salivary gland,” *Head Neck Pathol.*, vol. 11, no. 1, pp. 55–67, 2017.
24. **D. R. Gnepp, J. D. Henley, and W. Simpson,**
“Salivary and lacrimal glands,” *Diagnostic Surg. Pathol. head neck*, vol. 2, pp. 413–562, 2009.
25. **C. C. Liu, A. R. Jethwa, S. S. Khariwala, and J. Johnson,**
“Sensitivity, specificity, and posttest probability of parotid fine-needle aspiration: a systematic review and meta-analysis,” *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 154, no. 1, pp. 9–23, 2016.

- 26. J. A. Young,**
“Diagnostic problems in fine needle aspiration cytopathology of the salivary glands.,” *J. Clin. Pathol.*, vol. 47, no. 3, p. 193, 1994.
- 27. C. Bigorgne, S. Hans, and D. Brasnu,**
“Place de la cytoponction dans la prise en charge d’une tumeur des glandes salivaires. Point de vue du clinicien,” *Ann. Pathol.*, vol. 31, 2011.
- 28. S. Takashima,**
“Parotid masses: prediction of malignancy using magnetization transfer and MR imaging findings,” *Am. J. Roentgenol.*, vol. 176, no. 6, pp. 1577–1584, 2001.
- 29. F. Lief, J. Paris, F. Cheynet, C. Chossegros, and M. Zanaret,**
“Valeurs diagnostiques préopératoires de la cytoponction et de l’IRM dans les tumeurs de la parotide,” *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*, vol. 106, no. 6, p. 381, 2005.
- 30. A. C. Lin and N. Bhattacharyya,**
The utility of fine needle aspiration in parotid malignancy,” *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 136, no. 5, pp. 793–798, 2007.
- 31. S. Bartels ,**
“The relative value of fine-needle aspiration and imaging in the preoperative evaluation of parotid masses,” *Head Neck J. Sci. Spec. Head Neck*, vol. 22, no. 8, pp. 781–786, 2000.
- 32. P.-A. Just, L. Miranda, Y. Elouaret, T. Meatchi, and S. Hans,**
“Classification des tumeurs des glandes salivaires,” in *Annales d’oto-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale*, vol. 125, no. 6, pp. 331–340, 2008.
- 33. C. Bonfils and P. Bonfils,**
“*Orl.* Lavoisier”, 2011.
- 34. R. L. Schmidt, B. J. Hall, A. R. Wilson, and L. J. Layfield,**
“A systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of fine-needle aspiration cytology for parotid gland lesions,” *Am. J. Clin. Pathol.*, vol. 136, no. 1, pp. 45–59, 2011.
- 35. A. Pommier, J. Lerat, S. Orsel, J.-P. Bessedé, and K. Aubry,**
“Corrélation cyto-histologique dans la prise en charge des tumeurs parotidiennes: étude rétrospective de 160 cas,” *Bull. Cancer*, vol. 104, no. 10, pp. 850–857, 2017.
- 36. G. B. Gehanno Pierre and Z. M. Plessey,**
“Les tumeurs de la parotide,” 2003.
- 37. C. CHOSSEGROS,**
“Localisation des tumeurs de la glande parotide par rapport au nerf facial. Aspects IRM et scanographiques,” *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*, vol. 105, no. 3, pp. 185–186, 2004.
- 38. E. Uro-Coste,**
“Tumeurs des glandes salivaires. État des lieux en 2009,” in *Annales de pathologie*, vol. 29, no. 4, pp. 274–285, 2009.

39. **B. Baujat and S. Hans,**
"Réseau d'expertise français sur les cancers ORL rares (REFCOR)," *Oncologie*, vol. 10, no. 6, pp. 363-367, 2008.
40. **I. Achour,**
"Valeur de l'examen extemporané dans les tumeurs des glandes salivaires principales," *Ann. françaises d'Oto-rhino-laryngologie Pathol. Cervico-faciale*, vol. 129, no. 4, pp. A128-A129, 2012.
41. **P. Halimi, M. Gardner, and F. Petit,**
"Tumors of the salivary glands," *Cancer Radiother. J. la Soc. Fr. Radiother. Oncol.*, vol. 9, no. 4, pp. 251-260, 2005.
42. **M. H. Ansari,**
"Salivary gland tumors in an Iranian population: a retrospective study of 130 cases," *J. oral Maxillofac. Surg.*, vol. 65, no. 11, pp. 2187-2194, 2007.
43. **Groupe de travail de la SFORL,**
"Recommandations de la SFORL (version courte). Bilan d'extension et principes d'exérèse des tumeurs de la face et du cou à point de départ cutané," *Ann. françaises d'Oto-rhino-laryngologie Pathol. Cervico-faciale*, vol. 131, no. 6, pp. 360-369, 2014.
44. **Y. Le Charpentier and M. Auriol,**
"Histopathologie bucco-dentaire et maxillo-faciale." 1998.
45. **J. H. Hughes, E. E. Volk, and D. C. Wilbur,**
"Pitfalls in salivary gland fine-needle aspiration cytology: lessons from the College of American Pathologists Interlaboratory Comparison Program in Nongynecologic Cytology," *Arch. Pathol. Lab. Med.*, vol. 129, no. 1, pp. 26-31, 2005.
46. **E. Stennert, O. Guntinas-Lichius, J. P. Klussmann, and G. Arnold,**
"Histopathology of pleomorphic adenoma in the parotid gland: a prospective unselected series of 100 cases," *Laryngoscope*, vol. 111, no. 12, pp. 2195-2200, 2001.
47. **J. Paris, F. Facon, M. A. Chrestian, A. Giovanni, and M. Zanaret,**
"Adénome pléomorphe parotidien: Etude histopathologique," in *Annales d'Otolaryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale*, vol. 121, no. 3, pp. 161-166, 2004.
48. **E. Uro-Coste and C. A. Righini, "**
"Tumeurs des glandes salivaires," *État des lieux en*, 2010.
49. **B. Z. Pilch,**
Head and neck surgical pathology. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
50. **C. Snyderman, J. T. Johnson, and E. L. Barnes,**
"Extraparotid Warthin's tumor," *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 94, no. 2, pp. 169-175, 1996.
51. **R. Laskawi, M. Ellies, C. Arglebe, and A. Schott,**
"Surgical management of benign tumors of the submandibular gland: a follow-up study," *J. oral Maxillofac. Surg.*, vol. 53, no. 5, pp. 506-508, 1995.

52. **M. B. Balogh and M. J. Fehrenbach,**
“Illustrated dental embryology, histology and anatomy Philadelphia.” WB Saunders company, 1997.
53. **G. Seifert,**
Histological typing of salivary gland tumours. Springer Science & Business Media, 2012.
54. **G. Laskaris,**
“Color atlas of oral diseases,” *Perative Denti Try*, p. 213, 2003.
55. **V. L. M. Vander Poorten, A. J. M. Balm, and F. J. M. Hilgers,**
“Management of cancer of the parotid gland,” *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, vol. 10, no. 2, pp. 134–144, 2002.
56. **S. Bahi, A. Warter, and A. Feki,**
“Le myoépithéliome: une tumeur rare des glandes salivaires. A propos d’un cas,” *Médecine Buccale Chir. Buccale*, vol. 9, no. 2, pp. 113–118, 2003.
57. **D. O. Awange, K. A. Wakoli, J. F. Onyango, M. L. Chindia, and S. W. Guthua,**
“Reactive localised inflammatory hyperplasia of the oral mucosa,” *East Afr. Med. J.*, vol. 86, no. 2, 2009.
58. **P. B. Becerril–Ramírez, G. Escobar, H. M. Prado–Calleros, B. Ventura, and A. Pombo–Nava,**
“Histology of submandibular gland tumours, 10 years’ experience,” *Acta Otorrinolaringol. (English Ed.)*, vol. 62, no. 6, pp. 432–435, 2011.
59. **M. Żurek, K. Jasak, K. Jaros, P. Daniel, and A. Rzepakowska,**
“Clinico–Epidemiological Analysis of Most Prevalent Parotid Gland Carcinomas in Poland over a 20–Year Period,” *Int. J. Environ. Res. Public Health*, vol. 19, no. 16, p. 10247, 2022.
60. **S. OUAZZANI,**
“Les tumeurs parotidiennes: approche clinique, paraclinique et prise en charge.” 2020.
61. **E. Émile, E. Leteurtre, S. Guyétant, and B. Gosselin,**
“Pathologie générale. Enseignement thématique.” Biopathologie tissulaire,” 2012.
62. **C. Badoual, J. Cros, H. Roussel, M. Wassef, and J. Cucherousset,**
“Les carcinomes des glandes salivaires: description histologique des principaux sous–types histologiques,” *Rev. Francoph. des Lab.*, vol. 2013, no. 448, pp. 55–61, 2013.
63. **D. H. Lee, J. H. Kim, J. K. Lee, and S. C. Lim,**
“Carcinome mucoépidermoïde sclérosant de la glande sublinguale,” *Ann. françaises d’Oto–rhino–laryngologie Pathol. Cervico–faciale*, vol. 134, no. 5, pp. 340–341, 2017.
64. **N. Gassler, M. Erbe, J. Caselitz, and A. Donner,**
“Mucoepidermoid carcinoma of palatinal glands with exuberant foreign–body giant cell reaction,” *Pathol. Pract.*, vol. 204, no. 9, pp. 689–691, 2008.
65. **I. Lozev,**
“Mucoepidermoid carcinoma (MEC) of parotid gland with massive cutaneous involvement: Bilateral pedicle advancement flap (U–Plasty) as adequate surgical approach,” *Open access Maced. J. Med. Sci.*, vol. 6, no. 1, p. 134, 2018.

- 66. J. Miloundja, A. B. M. Ngoma, R. M. Ella, B. N. Edzang, and L. N'Zouba,**
"Lymphangiomes kystiques cervicofaciaux de l'enfant au Gabon," in *Annales d'Otolaryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale*, vol. 124, no. 6, pp. 277-284, 2007.
- 67. R. K. Lingam, A. A. Dagher, E. Nigar, S. A. B. Abbas, and M. Kumar,**
"Pleomorphic adenoma (benign mixed tumour) of the salivary glands: its diverse clinical, radiological, and histopathological presentation," *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.*, vol. 49, no. 1, pp. 14-20, 2011.
- 68. H. L. Evans and M. A. Luna,**
"Polymorphous low-grade adenocarcinoma: a study of 40 cases with long-term follow up and an evaluation of the importance of papillary areas," *Am. J. Surg. Pathol.*, vol. 24, no. 10, pp. 1319-1328, 2000.
- 69. M. Toida,**
"Intraoral minor salivary gland tumors: a clinicopathological study of 82 cases," *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, vol. 34, no. 5, pp. 528-532, 2005.
- 70. R. B. Sessions, L. B. Harrison, and A. A. Forastiere,**
"Tumors of the larynx and hypopharynx," *Cancer Princ. Pract. Oncol.*, vol. 1, pp. 861-885, 2001.
- 71. M. Moreno, A. Moreno, and C. Tomé,**
"Sentinel lymph node biopsy in adenocarcinoma of minor salivary gland," *Oral Oncol.*, vol. 44, no. 3, pp. 305-308, 2008.
- 72. K. D. Olsen and J. E. Lewis,**
"Carcinoma ex pleomorphic adenoma: a clinicopathologic review," *Head Neck J. Sci. Spec. Head Neck*, vol. 23, no. 9, pp. 705-712, 2001.
- 73. P. Zbären, S. Zbären, M. D. Caversaccio, and E. Stauffer,**
"Carcinoma ex pleomorphic adenoma: diagnostic difficulty and outcome," *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 138, no. 5, pp. 601-605, 2008.
- 74. A. Jahidi,**
"Association rare d'un adenome pleomorphe et d'un carcinome epithelial myoepithelial de la glande parotide," *Pan Afr. Med. J.*, vol. 18, no. 1, 2014.
- 75. S. Yang, J. Zhang, X. Chen, L. Wang, and F. Xie,**
"Clear cell carcinoma, not otherwise specified, of salivary glands: a clinicopathologic study of 4 cases and review of the literature," *Oral Surgery, Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endodontology*, vol. 106, no. 5, pp. 712-720, 2008.
- 76. P. J. Bradley and M. McGurk,**
"Incidence of salivary gland neoplasms in a defined UK population," *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.*, vol. 51, no. 5, pp. 399-403, 2013.
- 77. A. CHQORMANI,**
"Etude épidémiologique et anatomopathologique des tumeurs des glandes salivaires au sein du service d'anatomie pathologie CHU Mohammed VI Marrakech À propos de 55 cas," 2020.

- 78. J. Pinheiro, M. S. Fernandes, A. R. Pereira, and J. M. Lopes,**
“Histological subtypes and clinical behavior evaluation of salivary gland tumors,” *Acta Med. Port.*, vol. 31, no. 11, pp. 641–647, 2018.
- 79. P. Ziglienas, A. Arnold, M. Arnold, and P. Zbären,**
“Primary tumors of the submandibular glands: a retrospective study based on 41 cases,” *Oral Oncol.*, vol. 46, no. 4, pp. 287–291, 2010.
- 80. A. L. Ladeinde, W. L. Adeyemo, O. F. Ajayi, and O. G. Omitola,**
“Salivary gland tumours: a 15-year review at the Dental Centre Lagos University Teaching Hospital.,” *Afr. J. Med. Med. Sci.*, vol. 36, no. 4, pp. 299–304, 2007.
- 81. C.-C. Lin, M.-H. Tsai, C.-C. Huang, H.-C. Tseng, and T. Huang,**
“Parotid tumors: a 10-year experience,” *Am. J. Otolaryngol.*, vol. 29, no. 2, pp. 94–100, 2008.
- 82. R. H. Spiro,**
“Salivary neoplasms: overview of a 35-year experience with 2,807 patients,” *Head Neck Surg.*, vol. 8, no. 3, pp. 177–184, 1986.
- 83. D. Gauzeran,**
“Pathologies tumorales des glandes salivaires accessoires.,” *Rev. d’Odontostomatologie*, vol. 40, no. 1, p. 53, 2011.
- 84. M. Fassih,**
“Les tumeurs des glandes salivaires, étude épidémio-clinique et corrélation anatomo-radiologique: étude rétrospective à propos de 148 cas,” *Pan Afr. Med. J.*, vol. 19, 2014.
- 85. D. H. Rice,**
“Malignant salivary gland neoplasms,” *Otolaryngol. Clin. North Am.*, vol. 32, no. 5, pp. 875–886, 1999.
- 86. W. H. Westra,**
The surgical pathology of salivary gland neoplasms,” *Otolaryngol. Clin. North Am.*, vol. 32, no. 5, pp. 919–943, 1999.
- 87. N. Munir and P. J. Bradley,**
“Diagnosis and management of neoplastic lesions of the submandibular triangle,” *Oral Oncol.*, vol. 44, no. 3, pp. 251–260, 2008.
- 88. K. F. Wilson, J. D. Meier, and P. D. Ward,**
“Salivary gland disorders,” *Am. Fam. Physician*, vol. 89, no. 11, pp. 882–888, 2014.
- 89. P. Zbären, J. Schüpbach, M. Nuyens, and E. Stauffer,**
“Elective neck dissection versus observation in primary parotid carcinoma,” *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 132, no. 3, pp. 387–391, 2005.
- 90. M. A. Jaber,**
“Intraoral minor salivary gland tumors: a review of 75 cases in a Libyan population,” *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, vol. 35, no. 2, pp. 150–154, 2006.
- 91. M. B. IMANE,**
“L’ADENOME PLEOMORPHE DE LA PAROTIDE (A propos de 35 cas),” 2013.

92. **I. Achour, A. Chakroun, Z. Ben Rhaiem, I. Charfeddine, and B. Hammami,**
"Chirurgie de l'adénome pléomorphe de la parotide," *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac. Chir. Orale*, vol. 116, no. 3, pp. 129-131, 2015.
93. **N. L. Silver, S. B. Chinn, P. J. Bradley, and R. S. Weber,**
"Surgery for malignant submandibular gland neoplasms," *Salivary Gland Neoplasms*, vol. 78, pp. 104-112, 2016.
94. **N. FASLA,**
"Les cancers des glandes salivaires: expérience du service d'ORL de l'HMA Marrakech" 2021.
95. **P. J. Bradley,**
"Frequency and histopathology by site, major pathologies, symptoms and signs of salivary gland neoplasms," *Salivary Gland Neoplasms*, vol. 78, pp. 9-16, 2016.
96. **R. S. Weber, R. M. Byers, B. Petit, P. Wolf, K. Ang, and M. Luna,**
"Submandibular gland tumors: Adverse histologic factors and therapeutic implications," *Arch. Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 116, no. 9, pp. 1055-1060, 1990.
97. **J. F. Carrillo, R. Vázquez, M. C. Ramírez-Ortega, and A. Cano,**
"Multivariate prediction of the probability of recurrence in patients with carcinoma of the parotid gland," *Cancer Interdiscip. Int. J. Am. Cancer Soc.*, vol. 109, no. 10, pp. 2043-2051, 2007.
98. **C. Calearo, O. F. Storchi, A. Pasture, and G. Polli,**
"Parotid gland carcinoma: analysis of prognostic factors," *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, vol. 107, no. 11, pp. 969-973, 1998.
99. **T. Przewoźny and C. Stankiewicz,**
"Neoplasms of the parotid gland in northern Poland, 1991-2000: an epidemiologic study," *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology Head Neck*, vol. 261, no. 7, pp. 369-375, 2004.
100. **A. Nishikado,**
"A clinicopathological study of parotid carcinoma: 18-year review of 171 patients at a single institution," *Int. J. Clin. Oncol.*, vol. 23, no. 4, pp. 615-624, 2018.
101. **A. D. Rapidis, S. Stavrianos, G. Lagogiannis, and G. Faratzis,**
"Tumors of the submandibular gland: clinicopathologic analysis of 23 patients," *J. oral Maxillofac. Surg.*, vol. 62, no. 10, pp. 1203-1208, 2004.
102. **V. Vander Poorten,**
"Prognostic index for patients with parotid carcinoma: international external validation in a Belgian-German database," *Cancer*, vol. 115, no. 3, pp. 540-550, 2009.
103. **P. Huyett, U. Duvvuri, R. L. Ferris, J. T. Johnson, and S. Kim,**
"Perineural invasion in parotid gland malignancies," *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 158, no. 6, pp. 1035-1041, 2018.
104. **P. Jardel,**
"Adénomes pléomorphes parotidiens récidivants: place de la radiothérapie," *Cancer/Radiothérapie*, vol. 18, no. 1, pp. 68-76, 2014.

105. **J. P. Broderick, R. G. Auger, and L. W. DeSanto,**
“Facial paralysis and occult parotid cancer: a characteristic syndrome,” *Arch. Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 114, no. 2, pp. 195–197, 1988.
106. **G. Harbo, T. Bundgaard, D. Pedersen, and J. Overgaard,**
“Prognostic indicators for malignant tumours of the parotid gland,” *Clin. Otolaryngol. Allied Sci.*, vol. 27, no. 6, pp. 512–516, 2002.
107. **A. Devèze, A. Ambrun, P. Céruse, C. Dubreuil, and S. Tringali,**
“Paralysies faciales périphériques,” *EMC Oto-rhino-laryngologie*, vol. 8, pp. 1–22, 2013.
108. **M. Ethunandan, B. Davies, C. A. Pratt, R. Puxeddu, and P. A. Brennan,**
“Primary epithelial submandibular salivary gland tumours—review of management in a district general hospital setting,” *Oral Oncol.*, vol. 45, no. 2, pp. 173–176, 2009.
109. **E. I. Frazell,**
“Clinical aspects of tumors of the major salivary glands,” *Mod. Radiat. Oncol. Vol. 2*, 2000.
110. **F. Mela, S. Berrone, and E. Giugiapo,**
“Functional scintigraphic study of salivary disorders,” *Minerva Stomatol.*, vol. 37, no. 9, pp. 709–714, 1988.
111. **P. Halimi, M. Gardner, and F. Petit,**
“Les tumeurs des glandes salivaires,” *Cancer/Radiothérapie*, vol. 9, no. 4, pp. 251–260, 2005.
112. **H. W. Cho,**
“Sonographically guided fine-needle aspiration biopsy of major salivary gland masses: a review of 245 cases,” *Am. J. Roentgenol.*, vol. 196, no. 5, pp. 1160–1163, 2011.
113. **J. Paris and M. Zanaret,**
“Bilan d’une tumeur parotidienne isolée,” in *Annales d’oto-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale*, 2004, vol. 121, no. 5, pp. 251–256.
114. **F. Dubrulle, N. Martin-Duverneuil, G. Moulin, and A. Varoquaux,**
“*Imagerie en ORL*. Elsevier Health Sciences,” 2012.
115. **J. A. de Ru, M. S. van Leeuwen, P. P. G. van Benthem, B. K. Velthuis, and G. J. Hordijk,**
“Do magnetic resonance imaging and ultrasound add anything to the preoperative workup of parotid gland tumors?,” *J. oral Maxillofac. Surg.*, vol. 65, no. 5, pp. 945–952, 2007.
116. **M. J. Xu and J. L. Chang,**
“Practical Salivary Ultrasound Imaging Tips and Pearls,” *Otolaryngol. Clin. North Am.*, vol. 54, no. 3, pp. 471–487, 2021.
117. **M. B. Gillespie, W. G. Albergotti, and D. W. Eisele,**
“Recurrent salivary gland cancer,” *Curr. Treat. Options Oncol.*, vol. 13, no. 1, pp. 58–70, 2012.
118. **D. C. Howlett and P. Reichart,**
“High resolution ultrasound assessment of the parotid gland,” *Br. J. Radiol.*, vol. 76, no. 904, pp. 271–277, 2003.

Les tumeurs des glandes salivaires

119. **E. J. Bialek, W. Jakubowski, P. Zajkowski, K. T. Szopinski, and A. Osmolski,**
“US of the major salivary glands: anatomy and spatial relationships, pathologic conditions, and pitfalls,” *Radiographics*, vol. 26, no. 3, pp. 745–763, 2006.
120. **M. Vaiman, J. Luckman, T. Sigal, and I. Bekerman,**
“Correlation between preoperative predictions and surgical findings in the parotid surgery for tumors,” *Head Face Med.*, vol. 12, no. 1, pp. 1–6, 2016.
121. **R. Y. Abdullaiev,**
“Ultrasonic Characteristics of Salivary Gland Tumors,” *EC Dent. Sci.*, vol. 15, pp. 205–214, 2017.
122. **I. Reichart, R. Peter, C. Rodineau, and J. Dardick,**
“Le guide du bon usage des examens d’imagerie médicale par J. Grellet,” *J. Traumatol. du Sport*, vol. 22, no. 2, pp. 134–135, 2005.
123. **A. Shah, Gaurang V, Florea and N. Sambanis,**
“MR imaging of salivary glands,” *Magn. Reson. Imaging Clin.*, vol. 10, no. 4, pp. 631–662, 2002.
124. **D. Buthiau, P. Chaumier, J. C. Piette, and I. Dardick,**
“TDM et IRM cliniques,” *Paris: Frison-Roche*, 1991.
125. **D. S. Choi,**
“Salivary gland tumors: evaluation with two-phase helical CT,” *Radiology*, vol. 214, no. 1, pp. 231–236, 2000.
126. **T. Coiffier, D. Aidan, F. Vilde, and J. Trotoux,**
“Les tumeurs malignes de la parotide: à propos de 60 cas,” in *Annales d’oto-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale*, vol. 113, no. 7–8, pp. 419–424, 1996.
127. **N. Kakimoto, S. Gamoh, J. Tamaki, M. Kishino, and S. Murakami,**
“CT and MR images of pleomorphic adenoma in major and minor salivary glands,” *Eur. J. Radiol.*, vol. 69, no. 3, pp. 464–472, 2009.
128. **J. D. Rabinov,**
“Imaging of salivary gland pathology,” *Radiol. Clin. North Am.*, vol. 38, no. 5, pp. 1047–1057, 2000.
129. **F. Héran and P. Katz,**
“Les bonnes pratiques IRM en pathologie parotidienne,” *J. Radiol.*, vol. 87, no. 10, p. 1254, 2006.
130. **K. Motoori,**
“Inter- and intratumoral variability in magnetic resonance imaging of pleomorphic adenoma: an attempt to interpret the variable magnetic resonance findings,” *J. Comput. Assist. Tomogr.*, vol. 28, no. 2, pp. 233–246, 2004.
131. **K. Motoori,**
“MR imaging of salivary duct carcinoma,” *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 26, no. 5, pp. 1201–1206, 2005.

132. **T. Kinoshita, K. Ishii, H. Naganuma, and T. Okitsu,**
“MR imaging findings of parotid tumors with pathologic diagnostic clues: a pictorial essay,”
Clin. Imaging, vol. 28, no. 2, pp. 93–101, 2004.
133. **S. Espinoza,**
“Warthin’s tumor of parotid gland: Surgery or follow-up? Diagnostic value of a decisional algorithm with functional MRI,” *Diagn. Interv. Imaging*, vol. 97, no. 1, pp. 37–43, 2016.
134. **K. Ikeda, T. Katoh, S. K. Ha-Kawa, T. Yamashita, and Y. Tanaka,**
“The usefulness of MR in establishing the diagnosis of parotid pleomorphic adenoma,” *Am. J. Neuroradiol.*, vol. 17, no. 3, pp. 555–559, 1996.
135. **P. Bernier, P. Halimi, and J. Trotoux,**
“Imagerie des glandes salivaires,” *L’imagerie Mod. en ORL. Paris Arnette*, pp. 393–417, 1994.
136. **S. Espinoza and P. Halimi,**
“Les éléments clés de l’interprétation de l’IRM des tumeurs parotidiennes,” *Ann. françaises d’Oto-rhino-laryngologie Pathol. Cervico-faciale*, vol. 130, no. 1, pp. 30–36, 2013.
137. **T. Beale and G. Madani,**
“Anatomy of the salivary glands,” in *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*, vol. 27, no. 6, pp. 436–439, 2006.
138. **A. T. Skarin,**
Atlas of Diagnostic Oncology E-Book. Elsevier Health Sciences, 2015.
139. **I. G. Conn, D. Wiesenfeld, and M. Ferguson,**
“The anatomy of the facial nerve in relation to CT/sialography of the parotid gland,” *Br. J. Radiol.*, vol. 56, no. 672, pp. 901–905, 1993.
140. **T. Kurabayashi, N. Ohbayashi, J. Ishii, and T. Sasaki,**
“Criteria for differentiating superficial from deep lobe tumours of the parotid gland by computed tomography,” *Dentomaxillofacial Radiol.*, vol. 22, no. 2, pp. 81–85, 1993.
141. **Y. Ariyoshi and M. Shimahara,**
“Determining whether a parotid tumor is in the superficial or deep lobe using magnetic resonance imaging,” *J. oral Maxillofac. Surg.*, vol. 56, no. 1, pp. 23–26, 1998.
142. **T. J. Vogl,**
“Parotid gland: plain and gadolinium-enhanced MR imaging,” *Radiology*, vol. 177, no. 3, pp. 667–674, 1990.
143. **G. Malka and A. Danino,**
“Chirurgie de la glande parotide et de la glande sous-mandibulaire,” *EMC*, 2005.
144. **Y. Y. P. Lee, K. T. Wong, A. D. King, and A. T. Ahuja,**
“Imaging of salivary gland tumours,” *Eur. J. Radiol.*, vol. 66, no. 3, pp. 419–436, 2008.
145. **D. N. Stone, A. A. Mancuso, D. Rice, and W. N. Hanafee,**
“Parotid CT sialography,” *Radiology*, vol. 138, no. 2, pp. 393–397, 1991.

146. **J. M. Prades,**
“Parotid gland masses: diagnostic value of MR imaging with histopathologic correlations,” *Morphol. Bull. l’Association des Anat.*, vol. 91, no. 292, pp. 44–51, 2007.
147. **J. Y. Basset, J. Nabet, I. Debenjak, T. Mahfouz, and D. Ancri,**
“Exploration fonctionnelle scintigraphique des glandes salivaires,” *Rev. Stomatol. Chir. Maxillo-Faciale*, vol. 95, no. 2, pp. 127–129, 1994.
148. **S. Charabi,**
“Surgical outcome in malignant parotid tumours,” *Acta Otolaryngol.*, vol. 120, no. 543, pp. 251–253, 2000.
149. **S. Charabi, N. A. Lassen, J. Thomsen, K. Rossen, and G. K. Jacobsen,**
“Thallium chloride 201Tl combined with single photon emission computed tomography (SPECT) in the evaluation of vestibular schwannoma growth,” *Acta Otolaryngol.*, vol. 117, no. 1, pp. 35–40, 1997.
150. **U. Lassen,**
“Positron emission tomography (PET) of malignant tumors,” Rigshospitalet, 1998.
151. **S. J. Nam, J.-L. Roh, K.-J. Cho, and S. Y. Kim,**
“Risk factors and survival associated with distant metastasis in patients with carcinoma of the salivary gland,” *Ann. Surg. Oncol.*, vol. 23, no. 13, pp. 4376–4383, 2016.
152. **S. Ball, S. Fish, and J. M. Thomas,**
“Malignant epithelial parotid tumours: a rational treatment policy,” *Br. J. Surg.*, vol. 82, no. 5, pp. 621–623, 1995.
153. **V. Costan,**
Management of extended parotid tumors. Springer, 2016.
154. **E. Esposito, B. Cassiano, and F. Cinquegrani,**
“Salivary glands: report of a rare case of myoepithelial carcinoma involving tongue base treated by CO2 laser,” *Acta Otorhinolaryngol. Ital.*, vol. 29, no. 3, p. 156, 2009.
155. **B. Baujat,**
“REFCOR et Tumeurs des glandes salivaires,” *Ann. françaises d’Oto-rhino-laryngologie Pathol. Cervico-faciale*, vol. 131, no. 4, p. A62, 2014.
156. **P. W. Flint, H. Haughey, K. Niparko, A. Richardson, and T. Robbins,**
“Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery,” *Mosby Elsevier*, 2020.
157. **M. Gao,**
“Salivary gland tumours in a northern Chinese population: a 50-year retrospective study of 7190 cases,” *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, vol. 46, no. 3, pp. 343–349, 2017.
158. **C. C. Xiao, K. Y. Zhan, and J. White-Gilbertson,**
“Predictors of nodal metastasis in parotid malignancies: a national cancer data base study of 22,653 patients,” *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 154, no. 1, pp. 121–130, 2016.

159. **R. H. Spiro, A. G. Huvos, R. Berk, and E. W. Strong,**
"Mucoepidermoid carcinoma of salivary gland origin. A clinicopathologic study of 367 cases.,"
Am. J. Surg., vol. 136, no. 4, pp. 461–468, 1988.
160. **A. Takahama Junior, O. P. de Almeida, and L. P. Kowalski,**
"Parotid neoplasms: analysis of 600 patients attended at a single institution," *Braz. J. Otorhinolaryngol.*, vol. 75, pp. 497–501, 2009.
161. **C. Chossegros, L. Guyot, and G. Alessi,**
"Lithiases salivaires," *EMC (Elsevier Masson SAS) Médecine buccale*, pp. 28–290, 2008.
162. **H. Szpirglas, A. Guedj, M. Auriol, and Y. Le Charpentier,**
"Pathologie des glandes salivaires," *Encycl Méd Chir*, 2001.
163. **M. E. Rice, Dale H, and A. Johns,**
"Advances in diagnosis and management of salivary gland diseases," *West. J. Med.*, vol. 140, no. 2, p. 238, 1994.
164. **E. Piette and H. Reychler,**
"*Traité de pathologies buccale et maxillo-faciale.*" De Boeck Université, 1997.
165. **A. Oudidi, M. Ridal, H. Hachimi, and M. N. El Alami,**
"Tuberculose de la glande parotide," *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*, vol. 107, no. 3, pp. 152–155, 2006.
166. **S. Arpin, D. Kandelman, and B. Lalonde,**
"La xérostomie chez les personnes âgées," *J. Dent. du Québec*, vol. 42, pp. 263–271, 2005.
167. **I. van der Waal,**
"*Diseases of the salivary glands including dry mouth and Sjögren's syndrome: diagnosis and treatment.*" 2012.
168. **C. Carda, N. Mosquera-Lloreda, M. E. Gomez de Ferraris, and A. Peydró,**
"Structural and functional salivary disorders in type 2 diabetic patients," *Med. Oral Patol. Oral y Cir. Bucal*, vol. 11, no. 4, p. 209, 2006.
169. **R. R. Watson, D. N. McMurray, P. Martin, and M. A. Reyes,**
"Effect of age, malnutrition and renutrition on free secretory component and IgA in secretions,"
Am. J. Clin. Nutr., vol. 42, no. 2, pp. 281–288, 1995.
170. **L. Cohen and P. Banks,**
"Salivary Gland Enlargement and Phenylbutazone," *Br. Med. J.*, vol. 1, no. 5500, p. 1420, 1986.
171. **N. J. Ward, A. Milford, and Slevin,**
"The structure of the breast in mucoviscidosis," *J. Clin. Pathol.*, vol. 25, no. 2, pp. 119–122, 2006.
172. **K. P. Portes, M. Marone, C. Palma, F. Jorge, and D. A. C. Szkudlarek,**
"Cystic fibrosis-associated bilateral pseudomucocele: case report," *Rev. Bras. Otorrinolaringol.*, vol. 73, pp. 852–856, 2007.
173. **E. N. Myers and R. L. Ferris,**
Salivary gland disorders. Springer Science & Business Media, 2007.

174. **A. Uziel, F. Venail, R. Garrel, and C. Cartier,**
“Monitoring peroperative in otolaryngology surgery,” *J. EMC-Techniques Chir. cou*, no. 1, pp. 1–15, 2012.
175. **O. Guntinas-Lichius, J. P. Klussmann, C. Wittekindt, and E. Stennert,**
“Parotidectomy for benign parotid disease at a university teaching hospital: outcome of 963 operations,” *Laryngoscope*, vol. 116, no. 4, pp. 534–540, 2006.
176. **J. Wasson, H. Karim, J. Yeo, and J. Panesar,**
“Cervicomastoidfacial versus modified facelift incision for parotid surgery: a patient feedback comparison,” *Ann. R. Coll. Surg. Engl.*, vol. 92, no. 1, pp. 40–43, 2010.
177. **K. H. Hong and Y. S. Yang,**
“Intraoral approach for the treatment of submandibular salivary gland mixed tumors,” *Oral Oncol.*, vol. 44, no. 5, pp. 491–495, 2008.
178. **K. H. Hong and Y. K. Kim,**
“Intraoral removal of the submandibular gland: a new surgical approach,” *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 122, no. 6, pp. 798–802, 2000.
179. **G. Malka, O. Trost, A. Danino, and P. Trouilloud,**
“Anatomie chirurgicale de la loge submandibulaire,” *EMC-Stomatologie*, vol. 1, no. 1, pp. 1–7, 2005.
180. **F. Johan, J. M. Fagan, and M. Nuyens,**
“Open Access Atlas of Otolaryngology, Head & Neck Operative Surgery.” Online, 2017.
181. **S. C. Marks,**
“Surgical management of head and neck cancer,” *Hematol. Oncol. Clin. North Am.*, vol. 13, no. 4, pp. 655–678, 1999.
182. **P. Zbären, M. Nuyens, E. Stauffer, R. Greiner, and R. Häusler,**
“Carcinoma of the parotid gland,” *Am. J. Surg.*, vol. 186, no. 1, pp. 57–62, 2003.
183. **R. Bova, A. Saylor, and W. B. Coman,**
“Parotidectomy: review of treatment and outcomes,” *ANZJ. Surg.*, vol. 74, no. 7, pp. 563–568, 2004.
184. **J. G. Armstrong, L. B. Harrison, R. H. Spiro, E. Fass, and E. W. Strong,**
“Malignant tumors of major salivary gland origin: a matched-pair analysis of the role of combined surgery and postoperative radiotherapy,” *Arch. Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 116, no. 3, pp. 290–293, 2001.
185. **C. H. J. Terhaard,**
“The role of radiotherapy in the treatment of malignant salivary gland tumors,” *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.*, vol. 61, no. 1, pp. 103–111, 2005.
186. **M. Magnano,**
“Treatment of malignant neoplasms of the parotid gland,” *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 121, no. 5, pp. 627–632, 1999.

187. **O. Gallo, A. Franchi, G. V. Bottai, G. Tesi, and V. Boddi,**
"Risk factors for distant metastases from carcinoma of the parotid gland," *Cancer Interdiscip. Int. J. Am. Cancer Soc.*, vol. 80, no. 5, pp. 844–851, 1998.
188. **L. B. Harrison, J. G. Armstrong, R. H. Spiro, D. E. Fass, and E. W. Strong,**
"Postoperative radiation therapy for major salivary gland malignancies," *J. Surg. Oncol.*, vol. 45, no. 1, pp. 52–55, 1990.
189. **H. M. Matsuba, S. E. Thawley, L. A. Levine, P. G. Smith, and V. R. Devineni,**
"High-grade malignancies of the parotid gland: effective use of planned combined surgery and irradiation," *Laryngoscope*, vol. 95, no. 9, pp. 1059–1063, 1985.
190. **A. Bouyon, S. Hans, C. Durdux, and M. Housset,**
"Tumeurs malignes de la parotide: prise en charge multidisciplinaire, rôle de la radiothérapie," *Cancer/Radiothérapie*, vol. 11, no. 8, pp. 465–475, 2007.
191. **S. Servagi-Vernat, F. Tochet, and P. Y. Marcy,**
"Radiothérapie des tumeurs des glandes salivaires," *Cancer/Radiothérapie*, vol. 20, pp. S136–S138, 2016.
192. **A. OUDIDI, A. OUJILAL, A. LAZRAK, H. EL EDGHIRI, and M. MAHER,**
"Tumeurs malignes de la parotide: A propos de 115 cas," *J. français d'oto-rhino-laryngologie*, vol. 50, no. 1, pp. 11–15, 2001.
193. **A. Hosni,**
"Outcomes and prognostic factors for major salivary gland carcinoma following postoperative radiotherapy," *Oral Oncol.*, vol. 54, pp. 75–80, 2016.
194. **R. J. Bensadoun,**
"Standards, Options et Recommandations 2003 pour la radiothérapie des patients atteints de tumeurs malignes des glandes salivaires (lymphomes, sarcomes et mélanomes exclus), mise à jour," *Cancer/Radiothérapie*, vol. 7, no. 4, pp. 280–295, 2003.
195. **A. S. Garden, A. K. El-Naggar, W. H. Morrison, D. L. Callender, and L. J. Peters,**
"Postoperative radiotherapy for malignant tumors of the parotid gland," *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.*, vol. 37, no. 1, pp. 79–85, 1997.
196. **A. Oudidi, M. N. El-Alami, M. Boulaich, N. Jazouli, and M. Kzadri,**
"Primary sub-mandibular gland tumours: experience based on 68 cases," *Rev. Laryngol.*, vol. 127, no. 3, pp. 187–190, 2006.
197. **G. Noël, L. Feuvret, R. Ferrand, and J.-J. Mazon,**
"Le traitement par neutrons: hadronthérapie partie II: bases physiques et expérience clinique," *Cancer/Radiothérapie*, vol. 7, no. 5, pp. 340–352, 2003.
198. **G. E. Laramore,**
"Neutron versus photon irradiation for unresectable salivary gland tumors: final report of an RTOG–MRC randomized clinical trial," *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.*, vol. 27, no. 2, pp. 235–240, 1993.

199. **J. P. Pignon, J. Bourhis, C. obot Domenge, and L. I Designé,**
“Chemotherapy added to locoregional treatment for head and neck squamous–cell carcinoma: three meta–analyses of updated individual data,” *Lancet*, vol. 355, no. 9208, pp. 949–955, 2000.
200. **J. Bernier,**
“Results of EORTC phase III trial 22931 comparing, postoperatively, radiotherapy (RT) to concurrent chemo–radiotherapy (RT–CT) with high dose cisplatin in locally advanced head and neck (H&N) carcinomas (SCC),” *Eur. J. Cancer*, vol. 37, pp. S267–S267, 2001.
201. **J. S. Cooper,**
“Postoperative concurrent radiochemotherapy in high–risk SCCA of the head and neck: initial report of RTOG 9501 /intergroup phase III trial,” in *Proc Am Soc Clin Oncol*, vol. 21, p.226, 2002.
202. **M. Airoidi,**
“Concomitant chemoradiotherapy followed by adjuvant chemotherapy in parotid gland undifferentiated carcinoma,” *Tumori J.*, vol. 87, no. 1, pp. 14–17, 2001.
203. **S. Pohar,**
“Malignant parotid tumors: presentation, clinical/pathologic prognostic factors, and treatment outcomes,” *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.*, vol. 61, no. 1, pp. 112–118, 2005.
204. **J. Y. Suen and M. E. Johns,**
“Chemotherapy for salivary gland cancer,” *Laryngoscope*, vol. 92, no. 3, pp. 235–239, 1992.
205. **M. J. Kaplan, M. E. Johns, and R. W. Cantrell,**
“Chemotherapy for salivary gland cancer,” *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 95, no. 2, pp. 165–170, 1986.
206. **E. Caroline,**
“Présent et futur des cancers des glandes salivaires en oncologie médicale,” *JOURNÉE DES Gland. SALIVAIRES*, p. 20, 2013.
207. **M. Fassih,**
“Les tumeurs parotidiennes: étude épidémio–clinique et apport de l’imagerie dans le diagnostic,” *Rev. Marocaine du cancer*, vol. 1, no. 4, 2014.
208. **G. S. Maahs, L. G. P. Maahs, G. Machado Filho, and A. D. Ronchi,**
“Parotid gland tumors: a retrospective study of 154 patients,” *Braz. J. Otorhinolaryngol.*, vol. 81, pp. 301–306, 2015.
209. **R. W. Paris, Jérôme, and Cantrell,**
“Les tumeurs de la parotide: données récentes.” 2012.
210. **P. Marandas, F. Martinez–Madrigal, R. Sigal, M. Julieron, and C. Domenge,**
“Les tumeurs de la parotide. Attitude thérapeutique proposée à partir de l’étude de 272 tumeurs bénignes et malignes traitées à l’Institut Gustave–Roussy de 1975 à 1984,” *Rev. Off. la Société Française d’ORL*, vol. 5, pp. 11–21, 1990.

211. **T. W. Ellingson, J. I. Cohen, and P. Andersen,**
“The impact of malignant disease on facial nerve function after parotidectomy,” *Laryngoscope*, vol. 113, no. 8, pp. 1299–1303, 2003.
212. **E.-S. Diom, A. Thiam, A. Tall, S. Toure, and R. Diouf,**
“Profile of parotid gland tumours: Experience of 93 cases over a period of 16 years,” *Eur. Ann. Otorhinolaryngol. Head Neck Dis.*, vol. 132, no. 1, pp. 9–12, 2015.
213. **D. Labbé, J. Bardot, and H. Bénateau,**
“Chirurgie de la paralysie faciale périphérique et séquelles. EMC.” Elsevier Masson SAS, Paris, Techniques chirurgicales Chirurgie plastique, 2009.
214. **S. Lambiel, N. Dulguerov, D. S. Courvoisier, and P. Dulguerov,**
“Minor parotidectomy complications: a systematic review,” *Laryngoscope*, vol. 131, no. 3, pp. 571–579, 2021.
215. **D. D. Beahm,**
“Surgical approaches to the submandibular gland: a review of literature,” *Int. J. Surg.*, vol. 7, no. 6, pp. 503–509, 2009.
216. **C.-A. Righini, J. Petrossi, E. Reyt, and I. Atallah,**
“Une technique originale pour préserver la branche cervicale du nerf facial lors d’un abord submandibulaire,” *Ann. françaises d’Oto-rhino-laryngologie Pathol. Cervico-faciale*, vol. 131, no. 2, pp. 128–131, 2014.
217. **A. A. Torroni, M. C. Mustazza, D. D. Bartoli, and G. G. Iannetti,**
“Transcervical submandibular sialoadenectomy,” *J. Craniofac. Surg.*, vol. 18, no. 3, pp. 613–621, 2007.
218. **S. F. Preuss, J. P. Klussmann, U. Drebber, D. Beutner, and O. Guntinas-Lichius,**
“Submandibular gland excision: 15 years of experience,” *J. oral Maxillofac. Surg.*, vol. 65, no. 5, pp. 953–957, 2007.
219. **L. Berini-Aytes and C. Gay-Escoda,**
“Morbidity associated with removal of the submandibular gland,” *J. Cranio-Maxillofacial Surg.*, vol. 20, no. 5, pp. 216–219, 1992.
220. **S. R. Hoff, N. Mohyuddin, and M. Yao,**
“Complications of parotid surgery,” *Oper. Tech. Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 20, no. 2, pp. 123–130, 2009.
221. **L. Laccourreye, A. Werner, and O. Laccourreye,**
“Comment diagnostiquer et traiter les syndromes de Frey?,” in *Annales d’oto-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale*, vol. 125, no. 1, pp. 58–62, 2008.
222. **T. E. Linder, A. Huber, and S. Schmid,**
“Frey’s syndrome after parotidectomy: a retrospective and prospective analysis,” *Laryngoscope*, vol. 107, no. 11, pp. 1496–1501, 1997.

Les tumeurs des glandes salivaires

223. **E.-S. Diom, A. Thiam, A. Tall, S. Toure, and R. Diouf,**
“Profil des tumeurs de la glande parotide: expérience sur 93 cas colligés en 16 ans,” *Ann. françaises d’Oto-rhino-laryngologie Pathol. Cervico-faciale*, vol. 132, no. 1, pp. 9-12, 2015.
224. **U. K. Sinha and M. Ng,**
“Surgery of the salivary glands,” *Otolaryngol. Clin. North Am.*, vol. 32, no. 5, pp. 887-906, 1999.
225. **R.-J. Bensadoun,**
“LOW LEVEL LASER THERAPY (LLLT): CLEARLY A NEW PARADIGM IN THE MANAGEMENT OF CANCER THERAPYS INDUCED MUCOSITIS,” 2003.
226. **N. Kluger and M.-H. Jegou,**
“Syndrome de Frey: Syndrome auriculo-temporal,” *Presse Med.*, vol. 44, no. 11, pp. 1206-1207, 2015.
227. **F. Carinci, A. Farina, S. Pelucchi, C. Calearo, and A. Pastore,**
“Parotid gland carcinoma: surgical strategy based on local risk factors,” *J. Craniofac. Surg.*, vol. 12, no. 5, pp. 434-437, 2001.
228. **R. R. Seethala and E. L. Barnes,**
“Common malignant salivary gland epithelial tumors,” *Surg. Pathol. Clin.*, vol. 4, no. 4, pp. 1177-1215, 2011.
229. **N. Umopathy, R. Holmes, S. Basavaraj, and H. R. Cable,**
“Performance of parotidectomy in nonspecialist centers,” *Arch. Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 129, no. 9, pp. 925-928, 2003.
230. **P. J. Bradley,**
“Recurrent salivary gland pleomorphic adenoma: etiology, management, and results,” *Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg.*, vol. 9, no. 2, pp. 100-108, 2001.
231. **G. H. Yoo, D. W. Eisele, J. S. Driben, M. E. Johns, and F. B. Askin,**
“Warthin’s tumor: A 40-year experience at the Johns Hopkins hospital,” *Laryngoscope*, vol. 104, no. 7, pp. 799-803, 1994.
232. **P. Marandas,**
“Malignant tumours of the parotid: a study of 76 patients,” *Clin. Otolaryngol. Allied Sci.*, vol. 15, no. 2, pp. 103-109, 1990.
233. **V. L. M. Vander Poorten, A. J. M. Balm, F. J. M. Hilgers, and R. B. Keus,**
“Stage as major long term outcome predictor in minor salivary gland carcinoma,” *Cancer Interdiscip. Int. J. Am. Cancer Soc.*, vol. 89, no. 6, pp. 1195-1204, 2000.
234. **C. H. J. Terhaard,**
“The prognostic role of comorbidity in salivary gland carcinoma,” *Cancer Interdiscip. Int. J. Am. Cancer Soc.*, vol. 113, no. 7, pp. 1572-1579, 2008.
235. **M. J. Strick, C. Kelly, J. V Soames, and N. R. McLean,**
“Malignant tumours of the minor salivary glands—a 20 year review,” *Br. J. Plast. Surg.*, vol. 57, no. 7, pp. 624-631, 2004.

236. **M. A. Luna, G. G. Annetti, J. E. and W. J. Kane,**
“Pathology of tumors of the salivary glands,” *Compr. Manag. head neck tumors*, vol. 2, pp. 1075–1077, 1995.
237. **D. M. Yousem, M. A. Kraut, and A. A. Chalian,**
“Major salivary gland imaging,” *Radiology*, vol. 216, no. 1, pp. 19–29, 2000.
238. **I. Essaidi,**
“Étude rétrospective de 42 cas de cancer primitif de la parotide,” *Cancer/Radiothérapie*, vol. 6, no. 15, p. 584, 2011.
239. **W. J. Kane, T. V McCaffrey, K. D. Olsen, and J. E. Lewis,**
“Primary parotid malignancies: a clinical and pathologic review,” *Arch. Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 117, no. 3, pp. 307–315, 1999.
240. **J.-P. Jeannon,**
“Management of advanced parotid cancer. A systematic review,” *Eur. J. Surg. Oncol.*, vol. 35, no. 9, pp. 908–915, 2009.
241. **A. J. Sykes, J. P. Logue, N. J. Slevin, and N. K. Gupta,**
“An analysis of radiotherapy in the management of 104 patients with parotid carcinoma,” *Clin. Oncol.*, vol. 7, no. 1, pp. 16–20, 1995.
242. **R. J. Lee, A. P. Tan, E. L. Tong, N. Satyadev, and R. E. Christensen,**
“Epidemiology, prognostic factors, and treatment of malignant submandibular gland tumors: a population-based cohort analysis,” *JAMA Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 141, no. 10, pp. 905–912, 2015.
243. **N. Carlson, Grant W, Aboueldahab and R. Khalaf,**
“The salivary glands: embryology, anatomy, and surgical applications,” *Surg. Clin.*, vol. 80, no. 1, pp. 261–273, 2000.
244. **A. Takahama Jr, A. Sanabria, O. Paes de Almeida, and L. Paulo Kowalski,**
“Comparison of two prognostic scores for patients with parotid carcinoma,” *Head Neck J. Sci. Spec. Head Neck*, vol. 31, no. 9, pp. 1188–1195, 2009.
245. **R. Laskawi, T. Schott, M. Mirzaie-Petri, and M. Schroeder,**
“Surgical management of pleomorphic adenomas of the parotid gland: a followup study of three methods,” *J. oral Maxillofac. Surg.*, vol. 54, no. 10, pp. 1176–1179, 1996.
246. **V. L. M. Vander Poorten,**
“Prognostic index for patients with parotid carcinoma: external validation using the nationwide 1985–1994 Dutch Head and Neck Oncology Cooperative Group database,” *Cancer Interdiscip. Int. J. Am. Cancer Soc.*, vol. 97, no. 6, pp. 1453–1463, 2003.
247. **E. Hocwald,**
“Prognostic factors in major salivary gland cancer,” *Laryngoscope*, vol. 111, no. 8, pp. 1434–1439, 2001.

248. **R. A. Frankenthaler,**
“Prognostic variables in parotid gland cancer,” *Arch. Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 117, no. 11, pp. 1251–1256, 1996.
249. **S. Mallik,**
“Prognostic factors and outcome analysis of submandibular gland cancer: a clinical audit,” *J. Oral Maxillofac. Surg.*, vol. 68, no. 9, pp. 2104–2110, 2010.
250. **R. B. Bell, E. J. Dierks, L. Homer, and B. E. Potter,**
“Management and outcome of patients with malignant salivary gland tumors,” *J. oral Maxillofac. Surg.*, vol. 63, no. 7, pp. 917–928, 2005.
251. **R. Bendrihem and C. Vacher,**
“Anatomie des glandes salivaires principales. Application à la chirurgie de la glande sublinguale,” *Actual. Odontostomatol. (Paris)*, no. 257, pp. 41–47, 2012.
252. **K. V Holmberg and M. P. Hoffman,**
“Anatomy, biogenesis and regeneration of salivary glands. Vol. 24, Saliva: Secretion and Functions.” Karger Publishers, 2014.
253. **A. Skálová, M. D. Hycza, and I. Leivo,**
“Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Salivary Glands,” *Head Neck Pathol.*, vol. 16, no. 1, pp. 40–53, Mar. 2022
Doi: 10.1007/s12105-022-01420-1.
254. **D. R. Gnepp,**
Diagnostic surgical pathology of the head and neck e-book. Elsevier Health Sciences, 2009.
255. **L. Devoize and R. Dallel,**
“Salivation,” *EMC (Elsevier Masson SAS) Médecine buccale*, pp. 28–150, 2010.
256. **K. V Truttmann; Adrien; Holmberg and M. P. Hoffman,**
“Diagnostic et prise en charge des tuméfactions des glandes salivaires.” Université de Lorraine, 2020.
257. **H. L. Heinrichs and A. A. Kaidi,**
“Subperiosteal face lift: a 200–case, 4–year review.,” *Plast. Reconstr. Surg.*, vol. 102, no. 3, pp. 843–855, 1998.
258. **R. Gola, C. Chossegros, and P. Carreau,**
“Anatomie chirurgicale de la région parotidienne,” *Rev Stomatol Chir Maxillofac*, vol. 95, no. 6, pp. 395–410, 1994.
259. **H. Rouvière,**
Atlas aide-mémoire d’anatomie. Elsevier Masson, 1996.
260. **B. Young, G. O’Dowd, and P. Woodford,**
Atlas d’histologie fonctionnelle de Wheater. De Boeck Supérieur, 2015.
261. "unf3s physiologie salivaire."
262. **P. Bonfils and J. M. Chevalier,**
“Anatomie 3,” *ORL. 4è Ed. Paris Lavoisier Médecine Sci.*, 2017.

263. **P. Katz, D. M. Hartl, and A. Guerre,**
"Clinical ultrasound of the salivary glands," *Otolaryngol. Clin. North Am.*, vol. 42, no. 6, pp. 973-1000, 2009.
264. **H. C. Thoeny,**
"Imaging of salivary gland tumours," *Cancer Imaging*, vol. 7, no. 1, p. 52, 2007.
265. **A. A. K. A. Razek, G. A. Ashmalla, G. Gaballa, and N. Nada,**
"Pilot study of ultrasound parotid imaging reporting and data system (PIRADS): inter-observer agreement," *Eur. J. Radiol.*, vol. 84, no. 12, pp. 2533-2538, 2015.
266. **C. Hafsa ,**
"Les glandes salivaires: quand et comment les explorer," *J. Radiol.*, vol. 85, no. 9, p. 1533, 2004.
267. **F. Dubrulle and N. Martin-Duverneuil,**
"*Imagerie cervicofaciale: Massif facial-Sinus-Voies aérodigestives supérieures-Pathologies cervicales-Espaces profonds de la face.*" Elsevier Health Sciences, 2021.
268. **C. Maunoury and P. Halimi,**
"Imaging and PET-CT of head and neck cancers (in French)," *Clin. Imaging*, vol. 33, no. 1, p. 81, 2009.
269. **M. D. E. L. Amrani,**
"Elaboration d'un support pédagogique pour l'auto-formation et l'auto-évaluation en anatomie ORL et cervico-faciale (régions cervicales , thyroïde , Parotide)." 2022.
270. **S. Benazzou, F. Salles, F. Cheynet, L. Guyot, and C. Chossegras,**
"Transoral removal of submandibular hilar calculi," *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*, vol. 109, no. 3, pp. 163-166, 2008.
271. **A. Joly, B. Huttenberger, and A. Pare,**
"Examen clinique de la cavité buccale et variantes physiologiques," *Presse Med.*, vol. 46, no. 3, pp. 286-295, 2017.
272. **B. Guillaume and L. Virginie,**
"Les pathologies salivaires: données actuelles," *Univ. NANTES*, pp. 70-101, 2009.
273. **R. P. Katz,**
"Imagerie normale des glandes salivaires," *EMC Radiodiagnostic—Coeur poumons*, 2006.
274. **H. Rouvière and A. Delmas,**
"*Anatomie humaine: descriptive, topographique et fonctionnelle. Système nerveux central, voies et centres nerveux,*" vol. 4. Elsevier Masson, 2002.
275. **A. Thakar, R. Kumar, A. S. Thankaraj, M. Rajeshwari, and P. Sakthivel,**
"Clinical implications of tubarial salivary glands.," *Radiother. Oncol. J. Eur. Soc. Ther. Radiol. Oncol.*, 2020.
276. **F. J. Bikker and A. Vissink,**
"Letter to the editor concerning Valstar et al., [Radiother Oncol 2020 Sep 23; S0167-8140 (20) 30809-4," *Radiother. Oncol.*, vol. 154, p. 318, 2021.

277. **A. Mudry and R. K. Jackler,**
“Are tubarial salivary glands a previously unknown structure?,” *Radiother. Oncol. J. Eur. Soc. Ther. Radiol. Oncol.*, vol. 154, pp. 314–315, 2021.
278. **B. Young, P. Woodford, and G. O’Dowd,**
Wheater’s functional histology E-Book: a text and colour atlas. Elsevier Health Sciences, 2013.
279. **F. G. Becker, M. Cleary, R. M. Team, H. Holtermann, and N. Agenda,**
“*Histology for pathologists*,” vol. 7, no. 1. 2015.
280. **M. Catala, J.-M. Andre, G. Katsanis, and J. Poirier,**
“Histologie: organes, systèmes et appareils,” *CHUPS. jussieu. fr/histo/histop2/peau. html*, 2008.
281. **S. S. Sternberg,**
“Histology for pathologists,” *Serous Membr.*, pp. 499–514, 1992.
282. **S. E. Mills, D. Carter, and J. K. Greenson,**
“*Sternberg’s diagnostic surgical pathology*.” Lippincott Williams & Wilkins, 2012.
283. **A. Kochhar, B. Larian, and B. Azizzadeh,**
“Facial nerve and parotid gland anatomy,” *Otolaryngol. Clin. North Am.*, vol. 49, no. 2, pp. 273–284, 2016.
284. **K. V Holmberg, and M. P. Hoffman,**
“Histologie des glandes salivaires.” 2007.
285. **L. Devoize and R. Dallel,**
“Salivation,” May, 2014.
286. **S. Silbernagl, A. Despopoulos, and D. Laurent,**
“Atlas de poche de physiologie,” *Médecine–sciences*, 2001.
287. **P. Revol, L. Devoize, C. Deschaumes, M. Baudet–Pommel, and J.-M. Mondié,**
“Stomatologie gériatrique,” *EMC–Stomatologie*, vol. 1, no. 4, pp. 295–317, 2005.
288. **B. Pellat,**
“Salives et milieu buccal,” vol. 10, no. 6, pp. 0–2, 2016.
289. **B. Vidailhet, O. Robin, A. Polo, P. Bravetti, and P. Mahler,**
“Salivation,” *EMC–Médecine buccale*, vol. 3, no. 1, pp. 1–8, 2008.
290. **L. Sherwood,**
Physiologie humaine. De Boeck Supérieur, 2015.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلا رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 303

سنة 2022

أورام الغدد اللعابية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/11/01
من طرف

السيدة حسناء ياسين

المزداة في 09 نونبر 1997 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

ورم – الغدد اللعابية – التصوير بالأشعة – التشريح المرضي- تصنيف أورام الغدد
اللعابية – جراحة الغدد اللعابية – تكهن

اللجنة

الرئيس

أ. أبوشادي

السيد

أستاذ في طب جراحة الفم والأسنان والوجه والفكين

ب. عابر

السيد

المشرف

أستاذ في طب جراحة الفم والأسنان والوجه والفكين

م. لكويشمي

السيد

الحكام

أستاذ في طب جراحة الفم والأسنان والوجه والفكين

أ. الجليل

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الأنف والأذن والحنجرة والرقبة