

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un But - Une foi

FACULTE DE MEDECINE, ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE (FMOS)

Année universitaire : 2012-2013

N°/

THESE

**TUMEURS DES GLANDES SALIVAIRES DANS LE SERVICE
DE STOMATOLOGIE ET DE CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE
DU CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE
D'ODONTOSTOMATOLOGIE
(CHU-OS) DE BAMAKO**

Présentée et soutenue publiquement le...../...../ 2013

Devant la Faculté de Médecine, et d'Odonto-stomatologie

Par : M. Siriman Ibrahima TRAORE

Pour obtenir le grade de docteur en médecine (Diplôme d'état)

JURY

Président : Pr. Tiémoko Daniel COULIBALY

Membre : Dr Oumar WANE

Co-directeur : Dr Boubacar BA

Directeur de thèse : Pr. Mamadou Lamine DIOMBANA

DEDICACES

&

REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce travail

A notre père Ibrahima TRAORE

Papa, tu as été pour nous un guide dont les qualités morales ont suscité mon respect. Ta rigueur, ton amour du travail bien fait, ton immense honnêteté, ta discrétion et tous les sacrifices consentis pour notre éducation nous ont guidés chaque jour de notre vie. Tu nous as enseigné la droiture mais aussi à éviter les solutions de facilité. Père, par ce travail qui est aussi le tien, nous tenons à te témoigner notre gratitude et notre amour.

A notre maman adorée Fanta DIAKITE

Tu nous as appris le pardon et l'amour du prochain. Ce travail est le résultat d'un chapelet de prières, de bénédictions et d'innombrables sacrifices. Tu as toujours été là pour nous, même quand ce n'était pas nécessaire. Tu nous as choyés, rassurés et réconfortés. Ton assistance et ton affection ne nous ont jamais fait défaut. Ta grande générosité, ta patience et ta disponibilité font de toi une femme exceptionnelle. Mère, nous voici arrivés à ce jour tant attendu. Que ce modeste travail soit source de satisfaction et de réconfort pour tout ce que tu as enduré et pour tous tes efforts indéfectibles.

Chers parents pour nous vous êtes des modèles. Puisse Dieu nous aider à conserver les valeurs que vous nous avez inculquées, nous accorder d'être ensemble longtemps afin que vous puissiez profiter des fruits de votre labeur.

A mes tantes et oncles Maya Touré ; Founè Diakité ; Korotoumou Kéïta et Madou Diakité

Ce travail est aussi le fruit de vos efforts ; merci pour tout.

A mes frères et sœurs chérie

Samba Salif, Modiere, Nana, Seydou, pour tout ce que nous avons partagé et partagerons encore. Puisse Dieu nous garder dans l'union. Je vous aime.

A mes cousins (es) et amis (es) pour les moments de complicité de soutien et de partage passés ensemble. Merci du fond du cœur.

Ce travail vous appartient. Vous m'avez ouvert vos cœurs sans réserve et accepté comme un frère. Ce soutien moral dont nous avons tous besoin dans les moments difficiles, vous nous avez toujours accordé. Nous ne remercierons jamais assez le destin d'avoir permis que nos chemins se seraient croisés. Puisse le Tout Puissant renforcer ces liens aussi forts que ceux du sang et nous conduire vers des portes du bonheur.

A la mémoire de tous ceux qui ont été arrachés à notre affection

Puissent nos sacrifices vous apporter un bienfait. Nous vous garderons toujours dans nos mémoires. Reposez en paix.

A tout le personnel du CHU-OS de Bamako.

Je ne vous remercierai jamais assez pour toute l'expérience acquise à vos côtés et le soutien quasi constant dont j'ai fait l'objet. L'admission au CHU-OS m'a surtout permis de m'exprimer mais aussi de m'affirmer en découvrant le potentiel dont je disposais. Puisse Dieu nous appuyer dans notre vie de tous les jours dans le cadre du bien être de nos patients.

A tous ceux qui de près ou de loin m'ont aidé pour la réalisation de ce travail.

A tous les Maîtres qui m'ont appris les principes de la vie ;

Merci pour tous les enseignements reçus.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PPRESIDENT DU JURY :

Professeur Tiémoko Daniel COULIBALY

- Maître de conférences d'odontostomatologie et de chirurgie maxillo-faciale à la FMOS ;
- Chef de service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale du CHU-OS de Bamako ;
- Ancien président du comité médical d'établissement du CHU-OS de Bamako.

Cher Maître,

Merci de nous avoir accueillis dans votre service.

Ce travail est une fois de plus la preuve de votre attachement à la formation des étudiants en médecine.

Tout au long de votre enseignement nous avons été fascinés par votre sens élevé de la pédagogie mêlé à l'humour pour rendre plus digeste ce que vous transmettez.

C'est un grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger cette recherche.

Votre rigueur scientifique et vos qualités humaines font de vous un maître admiré. Recevez ici cher Maître et père notre affection et notre profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

Docteur Oumar WANE

- Diplômé de la faculté de Médecine de l'Université d'Etat de Krasnodar ;
- Spécialiste d'odontologie conservatrice d'endodontie ;
- Chef de service d'odontologie conservatrice d'endodontie au CHU-OS.

Cher Maître,

Votre souci constant du travail bien fait, votre art de transmettre le savoir et votre attachement à la formation correcte de vos élèves font de vous un maître de référence. Votre caractère sociable fait de vous un homme exceptionnel toujours à l'écoute des autres.

Vous nous avez toujours considérés comme des jeunes frères. Nous avons beaucoup appris à vos côtés, Merci pour la qualité de votre encadrement. Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, et surtout de votre savoir faire. Recevez ici l'expression de toute ma profonde gratitude et de ma haute considération. Que Dieu vous assiste dans toute votre vie.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR :

Docteur Boubacar BA

- Maître Assistant d'Odontostomatologie à la FMOS ;
- Praticien Hospitalier au CHU-OS de Bamako ;
- Certifié de chirurgie buccale.

Cher Maître,

Ce travail est le vôtre.

Les mots nous manquent pour exprimer notre profonde admiration.

Votre disponibilité, votre amour du travail bien fait et surtout votre dévouement, font de vous un maître apprécié.

Vous nous avez guidés tout au long de l'élaboration de ce travail.

Soyez rassurer cher Maître de notre profond attachement et de notre sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Professeur Mamadou Lamine DIOMBANA

- Maître de conférences d'odontostomatologie et de chirurgie maxillo-faciale à la FMOS.
- Ancien directeur général du CHU-OS de Bamako ;
- Ancien chef de service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale du CHU-OS de Bamako ;
- Ancien chef de service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital de Kati ;
- Médaillé du mérite de la santé au Mali.

Cher maître,

C'est avec plaisir et spontanéité que vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

L'étendue de vos connaissances, votre pragmatisme, votre rigueur scientifique, votre sens social élevé et votre disponibilité suscitent une grande admiration. Vous qui nous avez donné l'engouement pour la stomatologie et la chirurgie maxillo-faciale par vos qualités expressives. Nous avons bénéficié de votre enseignement clair et précis.

Permettez nous ici, cher Maître et père de vous réitérer notre confiance et notre profonde reconnaissance.

ABREVIATIONS

Ag: Antigène

AP: Adénome pléomorphe

CAK : Carcinome adénoïde kystique

CALP : Cystadénolymphome papillaire

CCA : Carcinomes à cellules acineuses

CHU-OS: Centre Hospitalier Universitaire d'Odontostomatologie

DDL: Degré de liberté

EGF: Epithelial growth factor

GAS : Glande salivaire accessoire

Ig : Immunoglobuline

IRM : Imagerie par résonance magnétique

NFG : nerve gotha factor

OMS : Organisation mondiale de la santé

ORL : Otorhinolaryngologie

P : Probabilité

PAS : acide para-amino-salicylique

SAI : Sans autre indication

TDM : Tomodensitométrie

TGS : Tumeur des glandes salivaires

VIH : Virus d'immunodéficience humaine

SOMMAIRE

	PAGES
I) Introduction	
Préambule	1
Intérêt du sujet.....	2
Généralités.....	3
1) Définition et épidémiologie.....	5
2) Rappels.....	4
a) Embryologique.....	6
b) Anatomique.....	17
c) Histologique.....	22
d) Physiologique.....	36
3) Classification.....	39
4) Facteurs étiologiques.....	43
5) Aspects cliniques et para cliniques.....	73
6) Traitements.....	87
I) Objectifs.....	88
II) Méthodologie.....	91
III) Résultats.....	103
IV) Commentaires et discussion.....	107
V) Conclusion et recommandations.....	109
Références bibliographiques.....	124
• Résumé	
• Annexes	
○ Fiche signalétique	
○ Abréviations	
○ Fiche d'enquête et serment d'Hippocrate	

INTRODUCTION

▪ **Préambule**

Les tumeurs des glandes salivaires (TGS) représentent un chapitre important de la pathologie cervico-faciale. Les tumeurs des glandes salivaires sont rares et très variées. Elles représentent 3 % de toutes les tumeurs du corps et 6 % de celles de la tête et du cou [5,88]. Elles sont dominées du point de vue morphologique par leur polymorphisme lésionnel. Ce polymorphisme est encore accru, notamment sur le plan clinique, par la diversité des sièges possibles.

Il n'existe pas de facteur de risque connu. La majorité de ces tumeurs est curable définitivement ; cependant il ne faut jamais écarter la possibilité d'une malignité histologique de celles-ci que l'expectative ou les approches intempestives peuvent favoriser, stimuler et disperser. Leur traduction clinique relativement univoque, nodule isolé, fait qu'en l'absence de données fournies par les examens complémentaires l'exploration chirurgicale constitue le temps essentiel par l'examen anatomopathologique qu'elle autorise.

Les tumeurs malignes sont constituées en général d'adénocarcinomes (trabéculo-alvéolaires) très agressifs, de carcinomes indifférenciés (transformation maligne d'une lésion lympho-épithéliale), de carcinomes malpighiens et enfin de cylindromes.

Les tumeurs bénignes constituent 60% des tumeurs de glandes salivaires dont plus de 50% d'adénomes pléomorphes surtout au niveau des glandes salivaires principales [5,35]. Mais la distribution est différente dans les deux groupes de glandes : les tumeurs des glandes salivaires principales (GSP) sont trois fois sur quatre bénignes, alors que 60 % des tumeurs des GSA sont malignes. Chez l'enfant, les deux tumeurs les plus fréquentes sont l'hémangiome pour les tumeurs bénignes et le rhabdomyosarcome embryonnaire pour les cancers [35, 58,93].

La cytoponction à l'aiguille fine comme la biopsie sont peu recommandées en raison de l'hétérogénéité de la tumeur et du risque d'ensemencement le long du trajet du prélèvement. Les examens complémentaires ont deux objectifs: affirmer le siège de la tumeur et approcher la nature bénigne ou maligne et éventuellement le type histologique.

▪ Intérêt du sujet

- ❖ Les TGS sont certes rares mais présentent un intérêt particulier tant pour le clinicien que pour le pathologiste chez qui une bonne connaissance des modalités du développement et de la structure des glandes salivaires est indispensable pour l'analyse histologique de ces tumeurs.
- ❖ Au Mali ; il existe peu d'études concernant les TGS qui demeurent une pathologie d'actualité; contrairement à ce qui a été entrepris dans certains pays de la sous-région [40].
- ❖ Leur identification en phase précoce est indispensable afin d'éviter toutes complications.
- ❖ Les TGS peuvent entraîner certaines inquiétudes, notamment le nerf facial peut être endommagé lors de la chirurgie ou bien les médecins pourraient devoir l'enlever si la tumeur l'enveloppe complètement ou l'envahit.
- ❖ Les stratégies de réduction des risques peuvent faire diminuer la probabilité d'être atteint d'une tumeur des glandes salivaires (tabagisme, alcool, radiations, alimentation faible en légumes, alimentation riche en graisses alimentaires etc.).

▪ Généralités

1) Définition et épidémiologie

- ❖ **Définition** : Le corps humain est fait de milliards de cellules qui, chez les gens en bonne santé, croissent, se divisent et meurent. De nouvelles cellules remplacent constamment les vieilles, et ce de façon ordonnée. Ce processus garantit que chaque partie de notre corps reçoit le nombre et les sortes de cellules adéquates pour son bon fonctionnement et une bonne santé.

Les cellules cancéreuses se multiplient beaucoup plus vite que les cellules normales et ne fonctionnent pas de la même manière, c'est-à-dire qu'elles n'ont aucun rôle utile dans le corps humain et peuvent produire parfois des substances toxiques. Elles déplacent aussi les cellules saines et normales et entrent en compétition avec elles pour les ressources du corps. Les cellules deviennent cancéreuses quand leur ADN est endommagé. L'ADN contient toutes les "instructions" dont les cellules ont besoin pour se diviser et fonctionner correctement. On peut hériter d'un ADN endommagé et c'est la raison pour laquelle certaines familles ou groupes de personnes ont un risque plus élevé de développer certains cancers. La plupart du temps, l'ADN est endommagé à cause d'une exposition à une substance dans l'environnement comme, par exemple, les produits chimiques toxiques contenus dans la fumée de cigarette.

À mesure que le nombre de cellules cancéreuses augmente, elles forment une masse ou une boule : c'est ce qu'on appelle une tumeur ou une croissance. Éventuellement, si les cellules cancéreuses continuent à se multiplier, elles commenceront à se répandre dans tout le corps. Elles peuvent envahir et endommager les organes adjacents. Elles peuvent aussi se fixer dans d'autres parties du corps et amorcer de nouvelles tumeurs dans ces parties : c'est ce qu'on appelle une métastase.

Les cellules cancéreuses doivent être tuées ou retirées avant qu'elles ne se répandent (se métastasent) à travers le corps, autrement elles endommageront les organes vitaux et ultimement, les détruiront.

« Tumeur » est un terme général désignant une **maladie** pour laquelle certaines **cellules** d'un organisme adoptent un comportement anormal caractérisé par:[3, 14, 42,43]

- une indépendance vis-à-vis des signaux qui stimulent normalement la prolifération cellulaire ;
- une insensibilité aux signaux et mécanismes antiprolifératifs ;
- une capacité proliférative qui n'est plus limitée (croissance à l'infini) ;
- la disparition du phénomène d'apoptose;
- une capacité anormale à susciter l'angiogenèse ;
- et l'acquisition d'un pouvoir invasif et de production de **métastases**.

Les nouvelles cellules résultantes, dites « tumorales » peuvent former une **tumeur** bénigne ou maligne (un **néoplasme**) ou se propager à travers le corps.

«la tumeur » est une **maladie** caractérisée par une **prolifération cellulaire** anormalement importante au sein d'un **tissu** normal de **l'organisme**, de telle manière que la survie de ce dernier est menacée. Ces **cellules** dérivent toutes d'un même **clone**, cellule initiatrice de la tumeur qui a acquis certaines caractéristiques lui permettant de se **diviser** indéfiniment. Au cours de l'évolution de la maladie, certaines cellules peuvent migrer de leur lieu de production et former des **métastases**. Pour ces deux raisons, le **dépistage du cancer** doit être le plus précoce possible [2, 15, 57].

❖ **Epidémiologie** : Les TGS représentent 3 à 5% des tumeurs cervico-faciales et 75% d'entre elles sont bénignes [24,88]. Leur incidence annuelle est faible, estimée à 1,1 par 100000 habitants [55]. Le sex-ratio est globalement de 1 mais varie selon le type histologique [24]. L'âge moyen d'apparition des tumeurs est de 45 ans avec un pic de fréquence entre la 5ème 6ème décennie. L'âge moyen des patients était de 41,5 ans avec 70% des tumeurs malignes diagnostiquées à partir de 40 ans [24, 35]. Près de 80% des TGS se développent dans une glande salivaire principale : parotide (70%), sous-mandibulaire (8%) ou sublinguale (1%) [24]. Dans 20% des cas, les tumeurs naissent à partir des glandes salivaires accessoires: palais (50%), lèvres, langue, plancher buccal et gencive rétromolaire. Dans moins de 1% des cas, elles se développent aux dépens de foyers glandulaires ectopiques ou hétérotopiques [8]. Sur le plan histologique, les tumeurs épithéliales sont de loin majoritaires et se caractérisent par leur grande diversité, conséquence du large panel de différenciation des

cellules tumorales du système basal-myoépithélial des canaux intercalaires. Dans les tumeurs partageant les mêmes particularités morphologiques, la démarche diagnostique se base sur ce «profil commun» pour limiter le nombre de diagnostics différentiels. Trois étapes sont requises : l'identification de la structure normale reproduite par la tumeur (acineuse, oncocytaire...), la reconnaissance du « néo-profil » caractéristique de certaines tumeurs et l'évaluation des proportions de cellules lumineuses et non lumineuses par immunohistochimie pour déterminer les tumeurs épithéliales pures, myoépithéliales pures ou mixtes.

Les tumeurs épithéliales sont dominées par l'adénome pléomorphe (AP) ou tumeur mixte (50 à 75%) avec un siège de prédilection parotidien ou sous-mandibulaire. L'âge se situe entre la 4ème et la 5ème décennie et la prédominance est féminine [24, 35].

Les carcinomes surviennent plus fréquemment dans les glandes sous-mandibulaires que dans la parotide. Ils sont dominés par le carcinome mucoépidermoïde (CME) et par le carcinome adénoïde kystique.

La tumeur de whartin représentait 1.7% des cas. Cette tumeur se localise majoritairement à la parotide (85%) et touche les sujets âgés et de sexe féminin.

Chez l'enfant, il s'agit de la tumeur maligne des glandes salivaires la plus fréquente [35, 58, 92].

Les tumeurs mésenchymateuses bénignes représentent 5% des TGS [81].

Le siège est parotidien dans 90% des cas et il s'agit le plus souvent d'hémangiomes, de lymphangiomes et de neurofibromes [24].

L'oncocytome est une tumeur bénigne rare (0.5 à 1%), exceptionnellement récidivante [68]. Il représentait 1.7% des cas. Cette tumeur se localise majoritairement à la parotide (85%) et touche les sujets âgés et de sexe féminin.

Les lymphomes sont rares (5% des lymphomes extraganglionnaires et 2% des tumeurs salivaires). Le siège parotidien est prédominant (75% des cas).

1) Rappels

a) Embryologique : [39]

Les glandes salivaires se développent au niveau de la partie initiale de l'intestin primitif, à partir de bourgeons épithéliaux d'origine ectoblastique pour les glandes salivaires majeures, et mésoblastique pour les glandes salivaires mineures.

Les ébauches parotidiennes et sous-maxillaires apparaissent dès la sixième semaine de vie intrautérine, les ébauches des glandes sub-linguales à la neuvième semaine, et les glandes salivaires accessoires à la douzième semaine in utero.

La production de la salive est assurée dès le huitième mois in utero, par les ébauches des glandes salivaires.

On observe cinq stades de développement des bourgeons des glandes salivaires principales, du stade de placode à celui de bourgeon initial. Il existe 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 du bourgeon terminal est acquise lorsque la lumière s'étend sur toute la longueur du bourgeon.

b) Anatomique : [70,72]

La salive est élaborée par des glandes exocrines dont on distingue deux groupes :

- Les *glandes salivaires principales* ou majeures : bien délimitées de part leur anatomie.
- Les *glandes salivaires accessoires* ou mineures : disséminées dans les muqueuses de la cavité buccale soit palatine, linguale, jugale et labiale.

b-1) Glandes salivaires principales :

Il existe trois paires de glande salivaire principale :

- Les *glandes parotides*
- Les *glandes submandibulaires*
- Les *glandes sublinguales*.

❖ **Glande parotide :**

La parotide est la plus volumineuse des glandes salivaires, et pèse en moyenne 25g.

• **Forme et situation :**

On peut l'assimiler grossièrement à la forme d'un prisme triangulaire orienté obliquement en bas et en avant :

-au dessous, le conduit auditif externe ;

-en arrière, le bord postérieur de la branche verticale de la mandibule ;

-en avant, l'apophyse mastoïde et deux muscles qui prennent naissance sur l'apophyse : le muscle sternocléidomastoïdien et le muscle digastrique.

Deux prolongements émis par la glande sont à distinguer :

-en dedans, un prolongement pharyngien ;

-en avant, un prolongement massétérien qui se poursuit par le canal excréteur de la glande parotide (le canal de Sténon).

La parotide se fonde dans une loge musculo-aponévrotique, ou loge parotidienne, présentant trois faces (antérieure, postérieure et latérale), trois bords (antérieur, postérieur et médial) et deux extrémités (supérieure et inférieure).

• **La loge parotidienne :**

La paroi antérieure

Elle peut se diviser en deux parties :

-latérale, représentée par le bord postérieur de la branche verticale de la mandibule et les muscles qui y prennent insertion, le masséter en dehors et en dedans, le ptérygoïdien interne dont la face interne est recouverte par l'aponévrose inter-ptérygoïdienne dont le bord postérieur épaissi constitue le ligament sphénomandibulaire unissant l'épine du sphénoïde et la lingula mandibulaire (l'épine de Spix).

Entre le condyle mandibulaire et le ligament sphénomandibulaire se trouve délimité un interstice, appelé boutonnière rétrocondylienne de Juvara, faisant communiquer la loge parotidienne et la fosse infratemporelle.

-médiale, représentée par une aponévrose tendue entre le ligament sphénomandibulaire

et le ligament stylomandibulaire. Elle sépare la loge parotidienne de l'espace para-amygdalien qui contient les artères palatines ascendante et pharyngienne ascendante, ainsi que le nerf glosso-pharyngien (IX).

La paroi postérieure

Elle est constituée par le muscle sternocléidomastoïdien, le ventre postérieur du digastrique et la styloïde prolongée par le muscle stylohyoïdien, le ligament stylohyoïdien et le ligament stylomandibulaire.

Entre le ventre postérieur du digastrique et le muscle stylohyoïdien pénètre le nerf facial (VII) dans le triangle rétrostyloïdien.

Entre le muscle stylohyoïdien et le ligament stylohyoïdien pénètre l'artère carotide externe dans le triangle préstylohydien.

La paroi latérale

Elle est formée par l'aponévrose cervicale superficielle tendue entre la gaine du muscle sternocléidomastoïdien et le fascia massétérin.

- **Rapport avec les éléments vasculo-nerveux de la loge parotidienne :**

Le nerf facial

Il représente l'élément essentiel qui conditionne toute la chirurgie de la glande parotide. Le nerf facial et ses branches de division traversent le plan le plus superficiel de la parotide. Depuis sa sortie de la base du crâne par le foramen stylomastoïdien, il descend d'abord en arrière de la loge parotidienne puis perfore le diaphragme stylien au niveau du triangle rétrostyloïdien et entre aussitôt dans la glande où il se porte obliquement en bas, en avant et en dehors et se termine sur la veine jugulaire externe en donnant une branche supérieure horizontale dite temporofaciale et une branche inférieure verticale dite cervicofaciale.

Ces deux branches ainsi que leurs rameaux de division sont reliés entre eux par de nombreux filets anastomotiques réalisant un plexus nerveux disposé dans un plan vertical qui semble diviser la glande en deux lobes, superficiel et profond.

Le nerf auriculo-temporal

Il naît dans la région inter-ptérygoïdienne de la division du tronc postérieur du nerf

maxillaire inférieur. Il gagne la loge parotidienne par la boutonnière rétro-condylienne de Juvara passant au-dessus des vaisseaux maxillaires internes. Puis le nerf devient vertical et émerge par le pôle supérieur de la parotide, en arrière des vaisseaux temporaux superficiels et monte verticalement dans la région temporale où il s'épanouit.

Dans son trajet intra-parotidien, le nerf auriculo-temporal abandonne, d'une part des rameaux parotidiens qui apportent à la glande son innervation sécrétoire, d'autre part des rameaux anastomotiques avec le nerf facial.

La carotide externe

L'artère pénètre dans la partie basse et inférieure de la loge parotidienne par le triangle préstyloïdien.

A l'intérieur de la parotide, elle monte en creusant une gouttière sur la face interne de la parotide, puis s'enfonce peu à peu dans la glande, pour bifurquer au-dessous du col du condyle, en deux branches : l'artère temporale superficielle qui s'achemine verticalement vers la région temporale et l'artère maxillaire interne qui se dirige en avant pour quitter la loge parotidienne par la boutonnière rétro-condylienne de Juvara.

Un important plexus veineux

En dehors de ce plan artériel se trouve le plan veineux formé par le confluent veineux intraparotidien.

Ce dernier gêne souvent la dissection intra-glandulaire du nerf facial, notamment dans la région de l'articulation temporo-mandibulaire.

Il est formé par des veines satellites des artères : les veines maxillaires interne et temporale superficielle ; elles se réunissent en formant la veine jugulaire externe qui émerge au pôle inférieur de la glande. Mais aussi par la veine rétro-mandibulaire en profondeur, traversant la bandelette mandibulaire pour rejoindre la veine faciale. Et pour finir par la veine carotide externe, inconstante, satellite de l'artère.

Les lymphatiques

Ils se répartissent en ganglions superficiels, sus ou sous-aponévrotiques, et en ganglions profonds dont la plupart sont satellites des vaisseaux. Ils reçoivent de la lymphe en provenance du cuir chevelu, de la face et de l'oreille. Ils se drainent par la chaîne jugulaire

interne.

- **Le canal excréteur :**

C'est le conduit parotidien, canal de Stenon, qui prend son origine dans la partie postérieure de la parotide. De là, il se dirige vers l'avant par un trajet sinueux et émerge au bord antérieur de la glande à 1,5cm en dessous de l'arcade zygomatique. Il rejoint ensuite la cavité buccale suivant un trajet horizontal à trois segments :

-un premier segment, massétérin, superficiel, dans l'épaisseur du fascia massétérin.

-un deuxième segment, génien, qui s'infléchit médialement au bord antérieur du masséter, contourne en avant le corps adipeux de la joue et traverse le muscle buccinateur de dehors en dedans.

-un troisième segment, sous-muqueux, très court qui se dirige de nouveau vers l'avant et s'ouvre dans la cavité buccale à la hauteur de la première ou deuxième molaire supérieure.

- **L'innervation :**

L'activité sécrétoire de la glande parotide est sous contrôle du système nerveux végétatif. Les fibres sécrétoires sont essentiellement d'origine parasympathique. Elles proviennent du noyau salivaire inférieur situé dans la plancher du quatrième ventricule (tronc cérébrale). Elles empruntent un trajet complexe, d'abord le nerf glosso-pharyngien, jusqu'au ganglion d'Andersch, puis le nerf de Jacobson, le nerf pétreux profond, le ganglion otique et enfin le nerf auriculo-temporal.

Les fibres sympathiques sont accessoires. Elles gagnent la glande en cheminant le long des artères. L'innervation sympathique est assurée par des fibres du plexus péricarotidien.

- ❖ **Glande submandibulaire :**

Située dans la partie latérale de la région sousmaxillaire latérale appelée aussi région sousmaxillaire, la glande submandibulaire (sous maxillaire) a la taille d'une noix et pèse environ 7gr.

- **Forme et situation :**

Comme la parotide, elle est contenue dans une loge. Cette dernière est prismatique triangulaire dont elle se laisse facilement cliver.

On peut reconnaître trois faces, interne, inféro-externe et supéro-externe ; trois bords,

inférieur, supérieur et externe ; et deux pôles, antérieur et postérieur.

- **La loge submandibulaire :**

Le bord inférieur

Il se situe au-dessous de l'os hyoïde. A son niveau, l'aponévrose cervicale superficielle de la glande submandibulaire se divise en un feuillet superficiel et un feuillet profond qui s'insère sur la grande corne de l'os hyoïde.

Le bord externe

Il longe le bord inférieur de la mandibule.

Le bord supérieur

Il répond, d'avant en arrière, au muscle mylo-hyoïdien, à la muqueuse du sillon alvéololingual et à l'espace para-amygdalien.

La face interne

Elle se projette :

- En-dessous de l'os hyoïde, au feuillet profond de l'aponévrose cervicale superficielle.
- Au-dessus la face interne répond à l'os hyoïde, aux muscles hyoglosse et stylohyoïdien, et au muscle digastrique avec son tendon intermédiaire.

De plus, en avant elle repose sur le muscle mylo-hyoïdien et en arrière sur le constricteur moyen du pharynx.

La face inféro-externe

C'est la face la plus superficielle, voie d'abord chirurgicale. Elle est séparée de la peau par le feuillet superficiel de l'aponévrose cervicale superficielle et le muscle peaucier.

Des rameaux mentonniers du nerf facial cheminent souvent sous la mandibule et doivent être évités dans la chirurgie de cette région.

La face supéro-externe

Elle est en rapport avec la fossette sous-mandibulaire de la branche horizontale de la mandibule, en-dessous de la ligne mylo-hyoïdien et, plus en arrière, avec la face interne du muscle ptérygoïdien interne.

Le pôle postérieur

Il peut s'étendre jusqu'au sterno-cléido-mastoïdien et à la cloison inter-parotido-maxillaire.

A ce niveau la loge communique avec la région carotidienne d'où vient l'artère faciale et au dessus, avec la région para-amygdalienne.

Le pôle antérieur

Il se situe un peu en arrière du ventre antérieur du digastrique.

- **Rapport avec les éléments vasculo-nerveux de la loge submandibulaire :**

L'artère faciale

Depuis son origine au niveau de la carotide externe, l'artère faciale monte d'abord en-dedans du digastrique et du stylo-hyoïdien puis, au-dessus de ces muscles, elle entre dans la loge, passe au-dessus de la glande et quitte la loge en croisant le bord inférieur de la mandibule, en avant de la terminaison du masséter, où son pouls est facilement palpable.

Dans la loge submandibulaire, l'artère faciale abandonne l'artère palatine ascendante et l'artère sous-mentale.

La veine faciale

Elle pénètre dans la loge submandibulaire au bord inférieur de la mâchoire, en dehors et en arrière de l'artère. Mais elle traverse la loge en cheminant sur la face inféro-externe de la glande, sous l'aponévrose cervicale superficielle ; elle en sort, en bas et en arrière pour gagner la jugulaire interne ou le tronc veineux thyro-linguo-facial.

Le nerf lingual

Il pénètre dans la loge submandibulaire à la partie postérieure du bord supérieur et chemine d'abord au-dessus du bord supérieur de la glande, sous la muqueuse du sillon alvéolo-lingual, puis sur la face interne de la glande et son prolongement interne, et se rapproche du canal excréteur de la glande, le canal de Wharton, qu'il contourne par en-dessous.

Le ganglion nerveux sous-mandibulaire

Il est appendu au nerf lingual et détache des rameaux pour la glande submandibulaire.

Les ganglions lymphatiques submandibulaires

Ils sont disposés le long du bord inférieur de la mandibule, ils reçoivent la lymphe d'un territoire très étendu, et en particulier de la face et de la bouche. Ils se drainent dans les ganglions jugulaires internes.

- **Le canal excréteur :**

Le canal de Wharton émerge à la partie moyenne de la face interne de la glande submandibulaire. Il quitte la loge en dedans du prolongement interne de la glande pour atteindre la loge sublinguale.

Le canal chemine alors sous la muqueuse du sillon gingivo-lingual, entre, en dedans les muscles de la langue et, en dehors, la glande sublinguale.

Il entre en rapport avec le nerf grand hypoglosse en-dessous de lui et le nerf lingual qui le sous-croise de dehors en dedans, en décrivant une courbe concave en haut.

A sa partie terminale, le canal excréteur s'adosse au canal controlatéral et se termine tout près de la ligne médiane, un peu en dehors du frein de la langue, au sommet d'un petit tubercule arrondi, paramédian, ou caroncule sublinguale.

- **L'innervation :**

Elle est neuro-végétative et les fibres sécrétoires de la glande submandibulaire proviennent du noyau salivaire supérieur. Ils empruntent le VII bis, la corde du tympan et le nerf lingual. L'activité sécrétoire est sous le contrôle du système nerveux végétatif. La sécrétion de la glande submandibulaire est diminuée dans les atteintes périphériques extranucléaires de VII.

De plus la glande reçoit des fibres sympathiques qui cheminent avec les artères, mais elle joue un rôle accessoire. L'innervation sympathique provient du plexus péri-carotidien qui est alimenté essentiellement par le ganglion cervical supérieur de la chaîne sympathique et qui donne naissance à des fibres accompagnant les principales branches de l'artère carotide externe.

- ❖ **Glande sublinguale :**

La glande sublinguale est la plus petite des glandes salivaires. Elle occupe la partie latérale du plancher buccal. Elle pèse environ 3g.

- **Forme et situation :**

De forme allongée, aplatie transversalement, la glande est située entre la racine de la langue et la mandibule.

- **La loge sublinguale :**

Elle présente quatre parois et deux extrémités.

La paroi médiale

Elle est représentée par les muscles de la langue. En avant se situe le muscle génioglosse et géniohyoïdien. Et en arrière, le muscle hyoglosse.

La paroi latérale

Elle est caractérisée par la fossette sublinguale de la mandibule.

La paroi inférieure

Le muscle mylohyoïdien constitue cette paroi.

La paroi supérieure

La muqueuse du plancher buccal où la glande soulève un relief : l'éminence sublinguale est la paroi supérieure de la glande sublinguale.

L'extrémité antérieure

Elle communique avec la loge controlatérale au niveau de la ligne médiane.

L'extrémité postérieure

Elle communique avec la loge submandibulaire en arrière du bord postérieur du muscle mylohyoïdien.

- **Rapport avec les éléments vasculo-nerveux de la loge sublinguale :**

Le nerf lingual

Le nerf lingual est situé médialement par rapport à la glande.

Le nerf grand hypoglosse

Il chemine le long de la face profonde de la glande.

L'artère sublinguale

Elle se trouve en dessous de la glande.

- **Le canal excréteur :**

De son extrémité supérieure se détachent les canaux excréteurs. Cette glande est constituée d'une agglomération de 15 à 30 glandules qui possèdent chacune un canal excréteur dont l'un est plus volumineux que les autres, le conduit sublingual majeur dit canal de Rivinus ou de Bartholin.

Le canal de Rivinus s'ouvre près du frein de la langue, sur la caroncule sublinguale, près de l'orifice du canal de Wharton.

Les autres canaux, appelés canaux de Walther, plus petits et courts, sont les conduits sublinguaux mineurs. Ils sont au nombre de 10 à 30 et montent verticalement pour s'ouvrir à la muqueuse du sillon gingivo lingual.

- **L'innervation :**

Elle est semblable à celle de la glande submandibulaire.

b-2) 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 réparties un peu partout dans la muqueuse de la cavité buccale sur la *voûte palatine*, la *joue* et notamment autour de l'orifice du canal de Stenon, sur la *langue* au niveau de la partie postérieure des bords latéraux et la face inférieure, près de la pointe (glandes linguales antérieures).

Elles ont un canal excréteur court, peu ou pas ramifié, et une portion sécrétrice séreuse ou séro-muqueuse selon les cas, et entourée de cellules myoépithéliales.

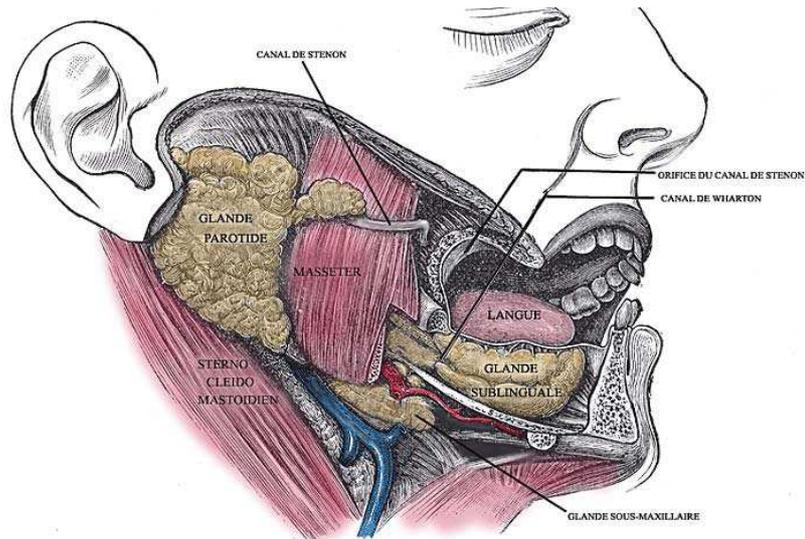


Fig.1: anatomie des glandes salivaires

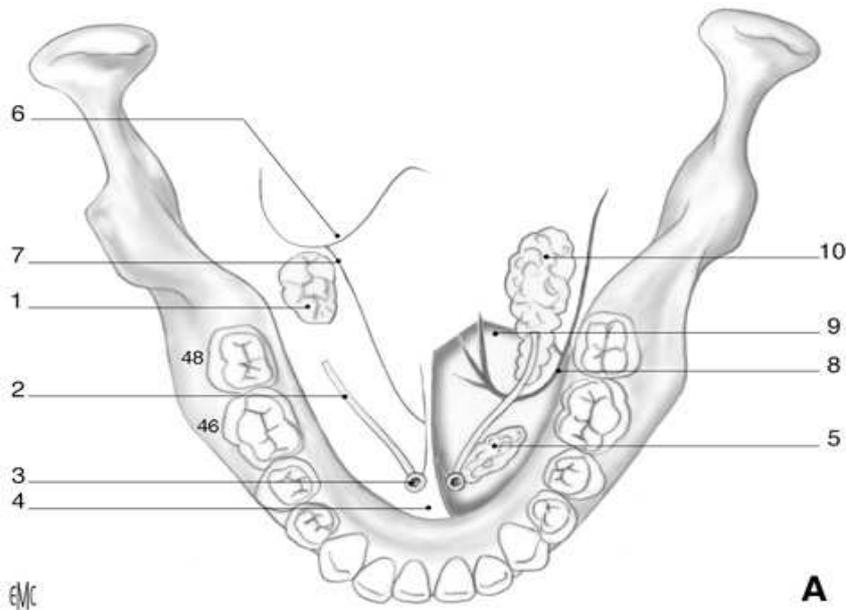


Fig. 2 : Plancher buccal et glande sous-maxillaire [29].

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 sub-linguale (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 antéro-interne de la glande sous-maxillaire.

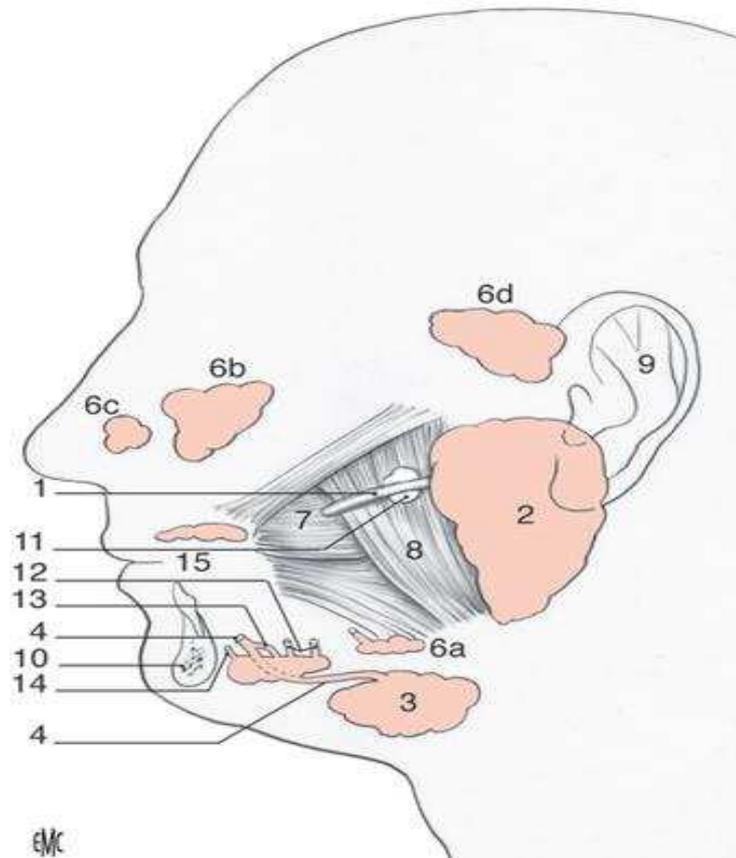


fig. 3 : Vue latérale schématique des glandes salivaires et des canaux du côté gauche [64].

1. Canal parotidien, 2. Glande parotidienne, 3. Glande sub-mandibulaire, 4. Canal de Wharton, 5. Glande sublinguale, 6. Glandes salivaires accessoires : buccales (a), palatines (b), nasales (c), nasopharyngées (d), 7. Muscle buccinateur, 8. Muscle masséter, 9. Auricule de l'oreille, 10. Mandibule, 11. Glande salivaire accessoire et canal se jetant dans le canal parotidien, 12. Canal sub-lingual postérieur, 13. Canal sub-lingual, 14. Canal sublingual antérieur, 15. Cavité buccale.

c) Histologique : [33, 34, 39,41]

Les glandes salivaires sont constituées de deux parties ; **sécrétrice et excrétrice** :

- La portion excrétrice constitue un système canalaire.
- La portion sécrétrice est formée de cellules épithéliales organisées, entourées par une **capsule conjonctive** riche en collagène.

Cette capsule envoie des travées dans la glande pour la diviser en lobules. Ces travées sont appelées des **cloisons interlobulaires**. Les lobules sont à leur tour séparés par des **cloisons intralobulaires** qui délimitent la portion sécrétrice de l'excrétrice.

c-1) Eléments sécréteurs :

Les éléments sécréteurs des glandes salivaires se distinguent en trois formations histologiques bien différenciés :

- **les acini**
- **les tubes**
- **les formations mixtes.**

❖ **Acini séreux :**

Les acini séreux sont des sacs ovales constitués de cellules séreuses pyramidales qui délimitent une lumière étroite. Ils sont séparés du tissu conjonctif interstitiel par une membrane basale.

Au pôle basal de la cellule se trouve les organites suivants : noyau, mitochondrie et réticulum endoplasmique granuleux.

Au pôle apical, les grains de zymogène sont constitués d'une substance protéique, coenzyme inactive, appelée trypsinogène. Dans ces granules se trouve également un précurseur de l'amylase salivaire. Ces grains seront déversés dans la lumière de l'acinus.

Autour des cellules acineuses se trouvent des cellules myoépithéliales. Ce sont des cellules contractiles, d'aspect étoilé avec prolongements cytoplasmiques. Ces prolongements contiennent un filament d'actine et de myosine qui lui permettent de se contracter et favoriser l'excrétion de produit de sécrétion salivaire par l'acinus.

Le produit de sécrétion est assez fluide.

La parotide est composée exclusivement d'acini séreux.

❖ **Tubes muqueux :**

Ils sont constitués de cellules muqueuses d'aspect clair qui présentent un épaissement au niveau du pôle basal.

Les cellules comportent des granules translucides qui contiennent les précurseurs de la mucine.

Le produit de sécrétion est visqueux.

Aucune glande salivaire principale n'est entièrement muqueuse.

❖ **Formations mixtes : Tubulo-acineuses :**

C'est l'association des deux types de sécrétion. Le produit de sécrétion est séro-muqueux.

Ces formations mixtes sont constituées soit de tubes muqueux coiffés par des cellules séreuses : acini rose ; soit d'un tube muqueux autour de la cellule séreuse : croissant de Giannousi.

c2) Eléments excréteurs :

Le mécanisme d'excrétion de la salive est l'exocytose.

L'organisation des éléments excréteurs est simple pour une **glande accessoire** unilobulaire parce que la lumière des éléments sécrétoires continue par le canal excréteur.

Pour les **glandes salivaires principales**, l'organisation est plus complexe.

C'est une succession de canaux en continuité avec la lumière des acini et tubules.

Il y a des **canaux intralobulaires** puis **interlobulaires** pour finir avec le **canal excréteur terminal**.

La structure histologique de la paroi des canaux va se compliquer pour arriver à la fin à une structure proche de la muqueuse buccale.

Il existe quatre grands types de canaux :

- **intercalaire**
- **excréto-sécréteur**
- **excréteur**
- **collecteur**.

❖ **Canal intercanalaire :**

Il fait suite à la formation sécrétrice. Il est constitué d'un épithélium unicellulaire avec des cellules cubiques ayant un noyau de petite taille. Le cytoplasme des cellules a un aspect granuleux.

La membrane basale du canal intercalaire fait suite à la membrane basale des éléments sécréteurs.

Ces canaux se trouvent au niveau des cloisons intralobulaires.

❖ **Canal excréto-sécréteur :**

Il porte aussi le nom de canal strié.

Il est constitué d'un épithélium unicellulaire formé par des cellules d'aspect prismatique riches en enzyme ayant pour rôle la réabsorption de la salive primaire. A la sortie de ce canal la salive primaire est transformée en salive secondaire par échange ionique. La formation de la salive primaire isotonique au plasma dans la pièce sécrétoire terminale est rendue hypotonique par l'arbre canalaire sans modification volumique. Pour permettre les échanges ioniques, la membrane basale est formée de nombreux replis. Les cellules sont riches en mitochondries qui apportent l'énergie permettant le transfert.

❖ **Canal excréteur :**

Il fait suite au canal strié et se situe en interlobulaire. La paroi du canal augmente en épaisseur ; l'épithélium devient pluristratifié. La largeur de la lumière augmente également en direction de la cavité buccale.

❖ **Canal collecteur :**

Il est aussi appelé excréteur terminal. Il correspond à la fusion des canaux excréteurs. Son épithélium est pluristratifié.

Il s'abouche dans la cavité buccale en regard de la deuxième molaire pour la parotide, au niveau du plancher de bouche pour les glandes sublinguales et submandibulaires.

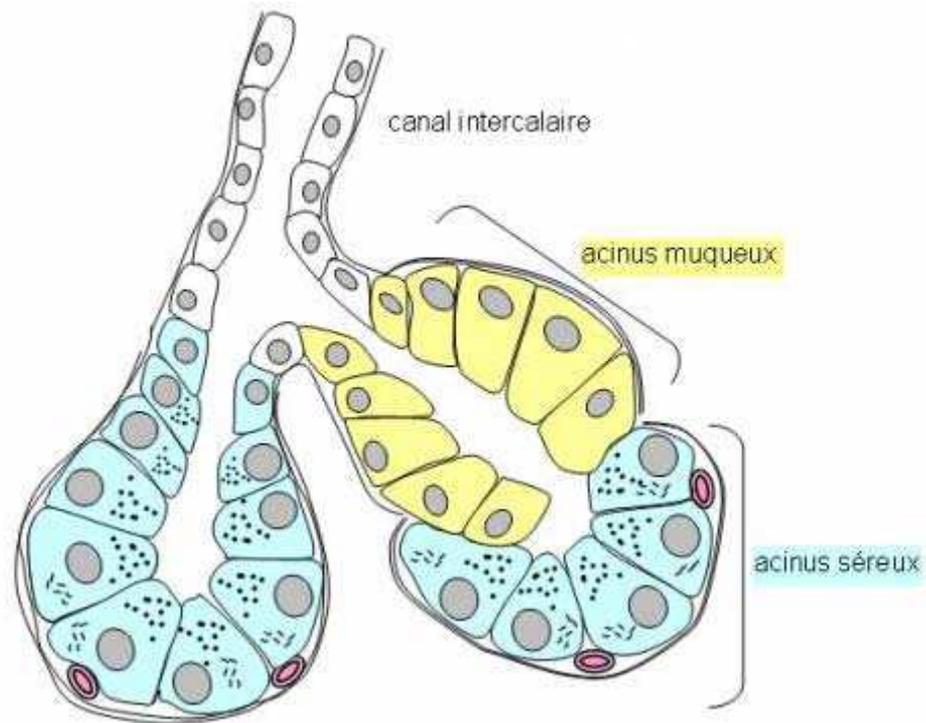


Fig.4 : les éléments sécréteurs d'une glande salivaire

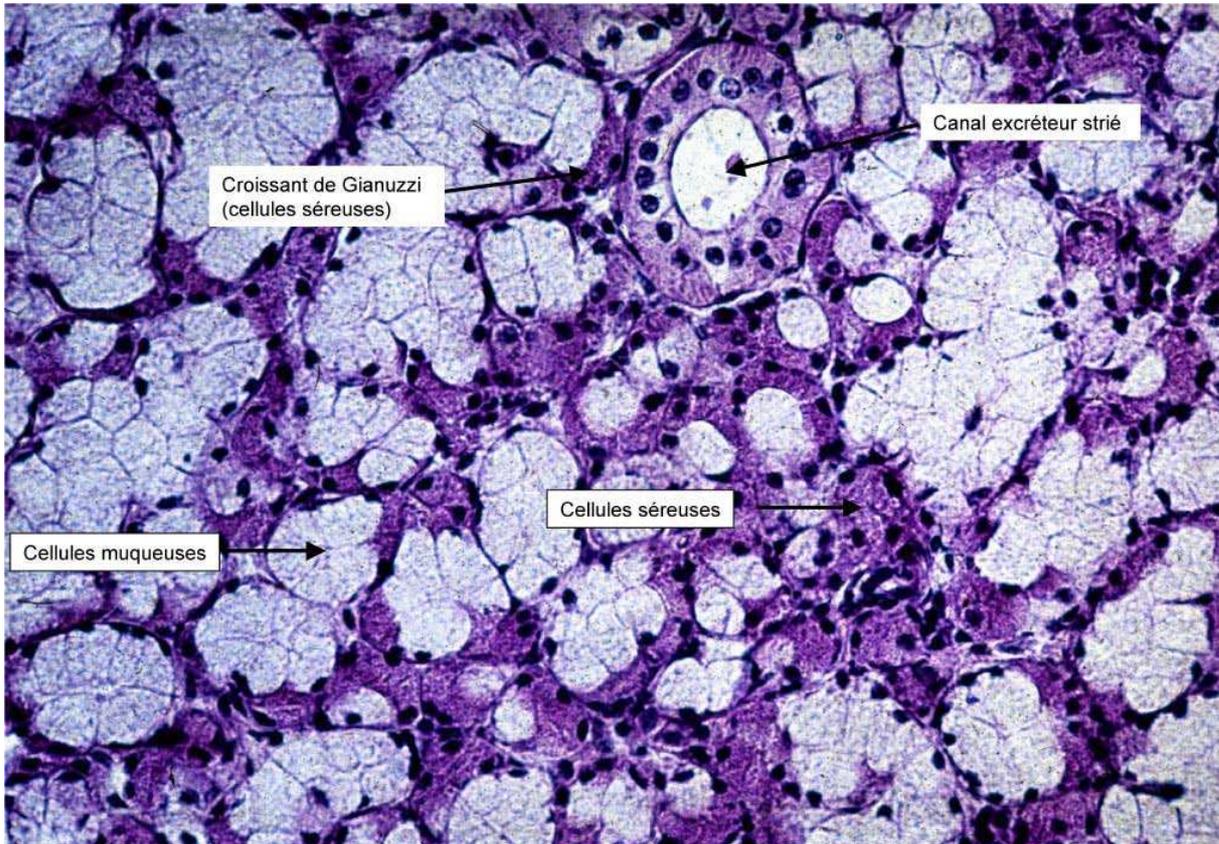


Fig.5 : coupe histologique d'une glande salivaire

d) physiologique :

d-1) Composition :

Différentes salives sont à distinguer :

- la *salive pure ou primaire* est le résultat de la sécrétion d'une glande salivaire.

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

- la *salive mixte* est la somme des salives pures des différentes glandes salivaires.

Elle est obtenue après centrifugation de la salive totale : récupération d'un liquide clair après élimination des composants cellulaires.

- la *salive totale* est celle de la cavité buccale ; phase mucco-séreuse contenant des germes, des cellules de la gencive. C'est aussi le lieu de réaction immunitaire.

La composition est évaluée sur le plan *qualitatif* et *quantitatif*.

d-1.1) Composition qualitative :

La salive est un *mélange complexe* :

- de sécrétions produites par les glandes salivaires,
- de résidus alimentaires,
- de fluide gingival,
- de cellules épithéliales,
- et de nombreux électrolytes d'origine plasmatique.

La salive est composée de:

- 99 % d'*eau*.
- 1 % restant est représenté par des *constituants organiques et inorganiques* [6].

d-1.1.1) Eléments organiques :

La salive possède différentes familles de *composants organiques* dont 1 à 3g de protéine par litre. L'essentiel des molécules organiques de la salive est représenté par deux catégories de protéines :

- les **protéines extrinsèques**, issues du sérum
- les **protéines intrinsèques**, synthétisées par la glande salivaire.

❖ **Protéines intrinsèques :**

Les protéines intrinsèques sont produites lors de l'élaboration de la salive primaire par les glandes salivaires.

Elles sont représentées essentiellement par :

- **les enzymes salivaires**
- **les mucines**
- **les glycoprotéines à activité groupe sanguin**
- **les immunoglobulines sécrétoires.**

- **Enzyme salivaire :**

Il en existe de différentes sortes :

- **amylase salivaire**
- **lysozyme**
- **péroxydase**
- **autres enzymes.**

Amylase salivaire

Représente 30 % des protéines salivaires totales.

Elle est sécrétée en majorité par les parotides. Les glandes submandibulaires n'assurent que 20 % de sa sécrétion, les glandes sublinguales et accessoires n'en produisent que très peu.

C'est la seule enzyme digestive de la salive.

Lysozyme

Il est présent à hauteur de 10 % des protéines totales. Il inhibe l'agrégation des *Streptococcus mutans* et la fermentation du glucose.

Peroxydase

Elle est un facteur de défense non spécifique contenu dans la salive ; très oxydant, permet de tuer bactéries, virus, champignons et cellules cancérigènes. Elle s'adsorbe à la surface de l'émail et augmente la résistance à la carie.

Autres enzymes

D'autres enzymes sont également présentes dans la salive : kallicréines, collagénases d'origine tissulaire, gélatinases, élastases, protéases, lipases, cholinestérases et ribonucléases.

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.

- **Mucines :**

Les mucines salivaires sont des glycoprotéines composées de protéines (75 %) et d'hydrates de carbone (25 %). Glycoprotéine de deux types MG1 et MG2 possédant plusieurs rôles. Ces mucines participent à l'élaboration de la pellicule exogène acquise et confèrent à la salive son pouvoir lubrifiant.

D'abord elles constituent une barrière contre la pénétration des toxines, enzymes, acides et carcinogènes. Ensuite elles captent de nombreux facteurs de défense (histamine, cystatine) et les maintiennent à la surface de la muqueuse.

Enfin elles portent des carbohydrates importants pour inhiber l'adhérence microbienne. Leur rôle apparait donc comme majeur ; les modifications qualitatives de la salive suite à une radiothérapie CF seraient en partie dues à la moindre sécrétion des mucines.

- **Glycoprotéine à activité groupe sanguin :**

Elles ont un rôle important en médecine légale grâce à l'identification de ces protéines. Dans 80 % de la population, des glycoprotéines ayant un pouvoir antigénique proche de celui des glycoprotéines marqueurs du groupe sanguin sont retrouvées dans la salive.

- **Immunoglobulines sécrétoires :**

Elles font partie des facteurs de défense spécifique. Ce sont des anticorps.

Les plus représentées sont les Ig de type IgA dont la concentration salivaire est largement supérieure à la concentration sérique.

Les immunoglobulines A sécrétoires sont de production locales : 80% dans les glandes salivaires majeures et 20% dans les glandes mineures.

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.

- ❖ **Protéines extrinsèques :**

Ces protéines proviennent du **sang** et du **milieu buccal**.

- **protéines extrinsèques sanguines :**

Grâce à l'exsudation plasmatique par le fluide sulculaire, ces protéines se retrouvent dans la cavité buccale.

Elles sont représentées par :

- des albumines sériques (5 à 10 % des protéines totales),
- des immunoglobulines (Ig) de type IgA, IgG, IgM,
- des alpha- et bêtaglobulines.

Leur concentration (20 % des protéines totales) décroît lorsque le débit salivaire augmente.

Leurs rôles sont multiples :

- interférence avec l'adhésion des bactéries,
- inhibition du métabolisme bactérien,
- activation du complément,
- opsonisation.

- **protéines extrinsèques externes :**

Le milieu buccal apporte de par sa communication avec le milieu externe:

- des débris alimentaires, fort pourvoyeurs de protéines alimentaires.
- des enzymes bactériennes.

d-1.1.2) 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.

De plus, la glande submandibulaire semble être le siège d'une synthèse hormonale concernant principalement les androgènes, l'insuline et les hormones thyroïdiennes.

- **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.

- **Glucides :**

La glycosialie est cent fois supérieure à la glycémie. Ils existent sous trois formes : libre dialysable, libre non dialysable et glycoprotéine.

d-1.1.3) Eléments inorganiques :

Les constituants inorganiques de la salive sont :

- les ions sodium dont le taux augmente avec le débit salivaire,
- potassium est l'élément le plus représenté,
- 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,

- hydrogène,

- chlorures,
- phosphates,
- bicarbonates,
- thiocyanates,
- des halogènes : l'iode, le fluor dépend du débit salivaire mais également de son apport par le dentifrice. Rôle important dans la résistance de l'émail aux attaques acides.
- et des métaux (le cuivre et le fer).

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 de la salive (pH) varie entre 6,7 et 8,5 chez l'homme. Son maintien dans cette fourchette évite le développement de processus carieux et d'autres éléments pathogènes venant déséquilibrer l'écosystème buccal

d-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.

d-1.2.1) Notion de débit : [38,66]

Le volume de salive sécrétée quotidiennement par **l'ensemble des glandes salivaires** est en moyenne de 750 ml par 24 heures, (entre 500 ml et 1,5 litre), 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 salivaires :

- 20% du volume provient des parotides ;
- 70% des submandibulaires ;
- 5% des sublinguales ;
- 5% des glandes accessoires de la muqueuse.

Le volume moyen de sécrétion **des glandes accessoires** est de :

- 0,70 μ L/min/cm² d'épithélium pour les glandes palatines ;
- 1 μ L/min/cm² pour les glandes labiales ;
- 2,5 μ L/min/cm² pour les glandes jugales.

Le volume de la salive varie cependant en fonction du type de stimulation, du rythme circadien et de l'état de vigilance du sujet.

d-1.2.2) Critères de variation physiologiques :

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**
- L'**âge**
- Le **rythme circadien**
- **Autres**

Afin de maintenir un débit moyen de 750ml par 24h, l'ensemble des glandes salivaires doit être productif. L'atteinte sélective d'une glande salivaire peut provoquer alors un grand trouble au niveau de la quantité de salive buccale.

❖ Stimulation : [6]

De nombreuses stimulations peuvent affecter le débit salivaire :

- Les **stimulations locales, mécaniques, gustatives et proprioceptives** sont celles pouvant provoquer un réflexe vrai.
- Les **stimulations tactiles, nociceptives, et les pressions** sont efficaces lors de la mastication du bol alimentaire.
- Les **excitations mécaniques** de l'œsophage lors de la déglutition sont également une stimulation de la sécrétion salivaire.
- La **stimulation des muscles** masticateurs, de l'articulation temporo-mandibulaire, ou du parodonte va provoquer une stimulation de la sécrétion salivaire unilatérale.
- Le **stimulus conditionné** est déclenché par une pensée, une vision ou un son qui évoque de la nourriture.

- Le **stimulus olfactif** peut agir pour déclencher la sécrétion salivaire.

La stimulation autonome est réalisée essentiellement par le système parasympathique. Ainsi le débit augmente avant le repas ou simplement à la vue et odeur des aliments, surtout pendant la faim. L'activation des muscles et des récepteurs d'étirement tendineux qui sont associés au mouvement des mâchoires pendant la mastication peut aussi produire une augmentation de la salivation.

L'augmentation du débit salivaire pendant l'alimentation dépend partiellement des sensations gustatives. En général, c'est le gout acide qui produit la plus grande augmentation de la salivation puis vient le sucré, le salé et en dernier l'amer.

La stimulation sympathique est moins importante pour la stimulation de la sécrétion salivaire. En outre, le système sympathique entraîne une vasoconstriction artérielle, ainsi, lors d'une stimulation par le système autonome, le parasympathique entraîne une forte sécrétion et le système sympathique réduit légèrement les sécrétions salivaires.

❖ **Age :**

Le phénomène de salivation est influencé par le vieillissement qui se définit par des modifications histologiques des glandes salivaires et des modifications qualitatives et quantitatives de la salive.

Les changements histologiques liés à l'âge s'observent au niveau des **tissus de soutien** et du **parenchyme glandulaire**.

Au niveau des **acini**, le vieillissement provoque une atrophie avec perte progressive des granules sécrétoires et un rétrécissement cellulaire, donc une augmentation de la lumière canalaire. Cette nouvelle configuration se rapproche d'une structure canalaire que de celle d'un acinus. Ainsi ce phénomène pourrait expliquer l'augmentation relative de la proportion des canaux par rapport aux acini.

Les **canaux intralobulaires** deviennent hyperplasiques et dilatés.

Au niveau du tissu conjonctif de soutien, deux phénomènes simultanés apparaissent, une fibrose et une accumulation de graisse.

La fibrose se traduit par une augmentation de la quantité et de la densité des composants de la trame fibreuse. Les fibres de collagène sont coupées et disposées de façon anarchique.

Les fibres élastiques sont plus nombreuses, plus épaisses et fragmentées. Chez l'homme, le phénomène de fibrose est surtout visible au niveau des glandes submandibulaires labiales et des glandes muqueuses de la langue.

D'autre part, un processus de remplacement des acini par du **tissu adipeux** s'observe progressivement avec le vieillissement. Ceci est surtout décrit au niveau des glandes parotides, mais aussi au niveau des glandes submandibulaires.

À ces modifications s'ajoutent une **infiltration lymphocytaire non inflammatoire** dans le parenchyme et les canaux, ainsi que la présence de cellules particulières, les oncocytes, marqueurs du vieillissement.

Les modifications structurales des glandes salivaires dues à l'âge devraient se répercuter sur la composition et le débit salivaires. Cependant, les études actuelles ont des résultats contradictoires. En effet, il est constaté qu'une diminution du débit salivaire de repos chez le sujet âgé, principalement au niveau des glandes submandibulaires et labiales, survient avec l'âge. Cependant, aucune modification du débit, suite à une stimulation, n'est en revanche observée.

La baisse du débit au repos serait liée à une **réduction de la stimulation des récepteurs** de la cavité buccale, en particulier des mécanorécepteurs desmodontaux et tendineux dont l'activité est directement liée au degré d'édentation.

La diminution du nombre des acini au cours du vieillissement n'aurait donc aucune répercussion notable sur le potentiel de sécrétion des glandes salivaires. Il est à noter que l'hypothèse selon laquelle le sujet jeune aurait une réserve d'acini inactifs qui remplacerait progressivement les acini vieillissants a été proposée.

Si les conclusions s'orientent vers une relative stabilité du débit salivaire au cours de la vie, le vieillissement semble avoir des conséquences plus importantes sur la composition de la salive.

Concernant les électrolytes, seule la concentration en ions sodium et en ions chlore diminuerait avec l'âge. Cependant, la concentration en protéines salivaires serait davantage

modifiée, en particulier pour les mucines. En effet, des études ont montré, chez le rat, que la synthèse des protéines diminue progressivement avec l'âge dans les glandes parotide et submandibulaire.

Aussi, des modifications de la sécrétion protéinique salivaire ont été mises en évidence par des stimulations adrénérgiques sur les glandes submandibulaires et parotides de sujets âgés.

Les résultats obtenus peuvent s'expliquer par une modification membranaire ou par une diminution du taux de protéines intervenant dans le codage au cours du vieillissement.

❖ Rythme circadien : [78]

La bouche reste humide car un flot de salive au repos est maintenu. Pendant la nuit et surtout lors des phases de sommeil, un rythme circadien entretient un débit minimum de salive. De plus, la nuit il coule dans la bouche moins de salive que durant le jour. Durant le sommeil les glandes ne sont pas agitées par les muscles et par la langue, comme elles sont quand nous veillons.

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%

❖ Autres : [89]

La **transpiration** diminue l'écoulement de la salive.

Cet écoulement cesse également durant les grandes **diarrhées**.

La **déshydratation** et le **stress** activent le système sympathique, ce qui réduit le débit entraînant une sécheresse de la bouche.

La salivation augmente aussi pendant le **vomissement**. Cette augmentation permet de protéger la paroi buccale en diluant et tamponnant les produits vomis.

Lors d'une **luxation de la mâchoire**, un grand écoulement de salive est ressenti ; mais cet écoulement ne vient que de ce que les organes de la déglutition sont dérangés.

	Parotide	Submandibulaire	Sublinguale	Accessoire
Poids(g)	25	7	3	<1
Sécrétion	Séreux	Séreux	Muqueux	Muqueux
% 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

Tableau récapitulatif sur les glandes salivaires

d-2) Rôle physiologique de la salive : [59,61]

Il est nécessaire de comprendre les différentes fonctions de la salive :

- *Mécanique*
- *Protectrice*
- *Digestive*
- *Gustative*
- *D'élimination et de détoxification.*

d-2.1) Fonction mécanique :

Elle *humidifie* et *lubrifie* la muqueuse buccale, favorisant les glissements lors de la *mastication* et lors de la *parole*.

Cette fonction mécanique permet de *goûter*, de *mastiquer* et de *déglutir* les aliments solides. Elle agit comme un solvant et un lubrifiant dont les qualités physiques sont améliorées par la présence de mucine.

Le flux salivaire le plus important est produit juste avant, pendant et après la mastication. Ce flux est initié par des stimulations sensorielles variées allant des stimulations visuelles, olfactives thermiques aux stimulations somesthésiques dominantes lors de la mastication. Cette salive stimulée a un rôle déterminant dans la préparation du bol alimentaire de l'insalivation à la déglutition, passant par une pré-digestion et une libération des substances gustatives.

Les substances gustatives doivent être dissoutes dans la salive pour atteindre et stimuler les récepteurs gustatifs, elles vont ainsi interagir avec les composants salivaires. La salive contribue ainsi largement à la gustation par la diffusion des substances sapides vers les récepteurs et par la pré-digestion des aliments.

d-2.2) Fonction protectrice :

La salive est la cause essentielle de la très grande résistance de la cavité buccale à l'infection.

Son **action** est aussi bien **physique**, car elle permet l'auto-nettoyage de la cavité buccale et l'humidification des muqueuses, qu'**antibactérienne**.

Par ses propriétés antiseptiques, elle participe à la défense de la cavité buccale, directement exposée aux organismes pathogènes du milieu extérieur. Les substances antibactériennes contenues dans la salive ont un rôle de contrôle de la prolifération bactérienne.

La salive renferme des **Immunoglobulines A**. Elles sont produites par les cellules lymphoïdes du chorion de la muqueuse buccale et par les plasmocytes infiltrant le conjonctif des glandes.

L'IgA a la propriété de pouvoir former une **pellicule protectrice** à la surface de l'épithélium qui est tapissée de glycoprotéines, pouvant elles-mêmes capturer les microorganismes.

L'IgA salivaire peut se complexer à ces molécules, fournissant à ce phénomène de « trapping » une spécificité. L'**agglutination des bactéries par l'IgA sécrétoire** tendrait ainsi à s'opposer à l'invasion bactérienne. Les agrégats composés de mucines et de bactéries pourraient ensuite être éliminés de la cavité buccale pendant la déglutition.

Le rôle antibactérien s'exprime également grâce à la présence de **lysozyme**, de **thiocyanate**. Le lysozyme produit par les glandes séreuses attaque les parois bactériennes, permettant l'action d'agents bactéricides (par exemple des ions thiocyanates) qui **prévient le développement des germes non commensaux**.

Le **flux salivaire** est un facteur important à évaluer, car de lui dépendent tous les autres facteurs salivaires qui participent à la protection des tissus buccaux. Il existe d'ailleurs une corrélation entre le nombre de caries dentaires et le flux salivaire.

Le **pouvoir tampon** de la salive est assuré par la présence de carbonates, de phosphate et de certaines protéines contenues dans ce fluide. Il lutte contre les baisses de pH occasionnées par les substances acides apportées par l'alimentation ou produites lors du métabolisme bactérien.

Lorsque de pH salivaire se situe dans les limites normales, la salive est sursaturée en phosphates de calcium. Ces derniers jouent un rôle important dans la formation de caries dentaires et de calculs salivaires.

Le **bicarbonate** contenu dans la salive permet une protection efficace des dents contre les excès de substances acides par un pouvoir tampon mais également dans la défense contre des infections fongiques.

La salive constitue un **réservoir d'ions** comme le calcium, les phosphates ou le fluore qui permettent la reminéralisations de l'émail.

Le rôle de la salive est primordial dans la défense de l'hôte vis-à-vis de l'atteinte carieuse et des agressions bactériennes.

d-2.3) Fonction digestive :

La salive contient de nombreuses enzymes. Ces enzymes proviennent soit des acini (amylase, mucines, lysozyme), soit des bactéries buccales (maltase, invertase, catalase,...).

Les enzymes salivaires participent au premier stade de la digestion.

Les **mucines** jouent un rôle dans la formation du bol alimentaire lors du temps buccal. L'**amylase**, provenant principalement de la parotide, hydrolyse les hydrates de carbone et dégrade l'amidon en maltose. Son action se poursuit durant le passage œsophagien et dans l'estomac.

d-2.4) Fonction gustative :

La salive **dissout les substances**, de ce fait elle intervient également dans le goût.

d-2.5) Fonction d'élimination et de détoxification :

Les **parotides** concentrent et éliminent le **plomb, les bromures, les iodures, les cyanures**. Dans les intoxications au plomb, ce métal est concentré par les parotides et se dépose dans la cavité buccale à proximité de l'orifice des canaux de Sténon.

Les **glandes salivaires** concentrent également les **hormones stéroïdes** et certains **antibiotiques**, comme l'érythromycine (Ce qui est pris en compte dans le choix d'un antibiotique pour traiter les infections de la région-bucco-pharyngée).

3) classification :

❖ Classification histologique des tumeurs des glandes salivaires OMS 2005

- **Tumeurs épithéliales malignes :**

- Carcinome à cellules acineuses
- Carcinome mucoépidermoïde
- Carcinome adénoïde kystique
- Adénocarcinome polymorphe de bas grade
- Carcinome épithélial-myoépithélial
- Carcinome à cellules claires SAI
- Adénocarcinome à cellules basales
- Carcinome sébacé
- Lymphadénocarcinome sébacé
- Cystadénocarcinome
- Cystadénocarcinome cribiforme de bas grade
- Adénocarcinome mucineux
- Carcinome oncocytaire
- Carcinome canalaire salivaire
- Adénocarcinome myoépithélial
- Carcinome ex-adénome pléomorphe
- Carcinosarcome
- Adénome pléomorphe métastasiant
- Carcinome épidermoïde
- Carcinome à petites cellules
- Carcinome à grandes cellules
- Carcinome lymphoépithélial
- Sialoblastome

- **Tumeurs épithéliales bénignes :**

- Adénome pléomorphe
- Myoépithéliome
- Adénome à cellules basales
- Tumeur de Whartin
- Oncocytome
- Adénome canaliculaire
- Adénome sébacé
- Lymphadénome sébacé ou non
- Papillome canalaire
- Papillome canalaire inversé
- Papillome intracanalair
- Sialadénome papilleferum
- Cystadénome
- Kyste épithélial et lympho-épithélial

- **Tumeurs des tissus mous :**

- Hémangiome et malformations veineuses
- Lipome

- **Tumeurs hématologiques :**

- Lymphome de hodgkin
- Lymphome B diffus à grandes cellules
- Lymphome B extra ganglionnaire de la zone marginale

- **Tumeurs secondaires.**

**❖ Classification TNM des tumeurs malignes des glandes salivaires
(1997 révisé en 2002)**

T	0	Tumeur primitive non décelable
	1	Tumeur < 2cm dans sa plus grande dimension sans extension ganglionnaire
	2	Tumeur entre 2 et 4cm dans sa plus grande dimension sans extension ganglionnaire
	3	a) Tumeur > 4cm dans sa plus grande dimension ou b) Tumeur avec extension extraganglionnaire sans atteinte du nerf facial
4	a)	Tumeur envahissant la peau, la mandibule, le canal auditif et/ou le nerf facial
	b)	Tumeur envahissant la base du crane, de l'apophyse ptérygoïde et/ ou de la carotide
N	0	Pas de métastase ganglionnaire
	1	Un seul ganglion métastatique homolatéral < 3cm a) Un seul ganglion métastatique homolatéral entre 3 et 6cm c) Métastase ganglionnaire > 6cm
	3	Métastase ganglionnaire > 6cm
M	0	Pas de métastases à distance
	1	Présence de métastases à distance

❖ *Classification Américaine AJCC 1997*

Stade	Equivalent TNM	Taux de survie
I	T1a, NO, MO T2a, NO, MO T1b, NO, MO	90%
II	T2b, NO, MO T3a, NO, MO T3b, NO, MO	45%
III	T4a, NO, MO Quelque soit T (sauf T4b), NO, MO	
IV	T4b, quelque soit N, MO Quelque soit T, N2, ou N3, MO	10%

4) Facteurs étiologiques :

Tout état ou substance qui augmente le **risque de la tumeur** est un facteur de risque.

On ne connaît pas de cause unique à la tumeur des glandes salivaires. La plupart des tumeurs sont attribuables à de nombreux facteurs de risque. Toutefois, certaines personnes atteintes de la tumeur des glandes salivaires ne présentent aucun facteur de risque identifiable.

Les facteurs de risque sont habituellement classés du plus significatif au moins significatif.

Dans la plupart des cas, il est impossible de classer les facteurs de risque individuels selon l'importance relative avec une certitude absolue.

La tumeur des glandes salivaires peut survenir presque à tout âge, mais la plupart des personnes qui développent une tumeur des glandes salivaires ont plus de 50 ans.

Le nombre d'hommes qui développent une tumeur des glandes salivaires est légèrement supérieur à celui des femmes. On note une incidence élevée de la tumeur des glandes salivaires chez les Inuits.

Les facteurs suivants font augmenter le risque de développer une tumeur des glandes salivaires.

❖ Radiations :

Une exposition à des radiations est un facteur de risque de la tumeur des glandes salivaires.

Le risque est lié à la quantité de radiations à laquelle la personne a été exposée. Les personnes qui ont subi une radiothérapie à la tête ou au cou et celles qui ont survécu à la bombe atomique présentent le niveau de risque le plus élevé.

On a également observé la présence d'un lien entre le risque de la tumeur des glandes salivaires et les radiations diagnostiques dirigées à la tête ou au cou. C'est particulièrement vrai pour les personnes qui ont reçu des radiographies dentaires fréquentes de la bouche entière, surtout avant les années 1960 où les doses de radiations utilisées étaient beaucoup plus élevées. On a également observé un risque accru de la tumeur des glandes salivaires chez les personnes qui ont déjà reçu un traitement à l'iode 131.

❖ Facteurs de risque possibles :

On a établi un certain lien entre les facteurs qui suivent et la tumeur des glandes salivaires, mais on ne possède pas suffisamment de preuves pour dire qu'ils sont des facteurs de risques connus. On doit faire plus de recherches pour clarifier le rôle de ces facteurs dans le développement de la tumeur des glandes salivaires.

- virus d'Epstein-Barr – Des études ont révélé la présence d'un lien entre le virus d'Epstein-Barr (VEB) et un type de la tumeur des glandes salivaires appelé carcinome lymphoépithélial. Ce type de tumeur survient surtout chez les Inuits et les habitants du sud de la Chine.
- tabagisme – Certaines études ont montré que le tabagisme accroît le risque de la tumeur des glandes salivaires. Le risque associé à la consommation de tabac sans fumée, comme le tabac à mâcher ou le tabac à priser, n'est pas aussi clair [30,31].

❖ Facteurs de risque inconnus :

Pour les facteurs qui suivent, on ne possède pas suffisamment de preuves ou bien la preuve est peu concluante. En d'autres mots, on ne peut affirmer avec certitude que ces facteurs sont associés au développement du cancer des glandes salivaires.

- alcool [62, 75,92]
- exposition professionnelle (au travail) [1,4, 65,74]
 - industrie du caoutchouc
 - exploitation de l'amiante
 - plomberie
 - certains types de menuiserie
 - travail avec certains métaux (comme les composés ou les alliages de nickel), des radiations et des matières radioactives ou de la poudre de silice
- téléphone cellulaire
- exposition aux rayons ultraviolets, y compris lors de traitement utilisant les ultraviolets à la tête et au cou

- antécédents de cancer de la peau autre que le mélanome
- antécédents familiaux de cancer des glandes salivaires
- rince-bouche
- colorants capillaires
- alimentation [4]
 - alimentation faible en légumes
 - alimentation riche en graisses alimentaires



Fig.6: composition d'une cigarette

5) Formes anatomopathologiques et paracliniques :

Les tumeurs de loin les plus fréquentes sont de souche épithéliale. Les autres variétés tumorales (tumeurs conjonctives, lymphomes, métastases) sont rarement rencontrées [82].

➤ Tumeurs épithéliales :

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 : tumeurs bénignes ou adénomes et tumeurs malignes ou carcinomes.

❖ Tumeurs bénignes ou adénomes :

❖ Adénome pléomorphe (ou tumeur mixte) :

Il constitue la variété la plus fréquente des tumeurs salivaires (74 % des cas) [19, 46].

***Macroscopie :** La tumeur, nodulaire, bien circonscrite, voire encapsulée par une gangue conjonctive, est habituellement de couleur blanchâtre. Sa consistance est variable, ferme ou molle et gélatiniforme.

***Histopathologie :** La structure est presque toujours très caractéristique. On observe une prolifération de cellules épithéliales et myoépithéliales enchâssées dans un stroma abondant, myxoïde et/ou chondroïde :

– les cellules épithéliales sont disposées en lobules pleins ou groupées autour de cavités glanduliformes à contenu acidophile, PAS (acide para-amino-salicylique) positif.

Elles peuvent parfois revêtir un aspect malpighien, avec ou sans maturation kératosique.

Quelques-unes peuvent être de type sébacé ;

– les cellules myoépithéliales, habituellement fusiformes ou étoilées, sont tantôt disposées en nappes compactes, tantôt éparses au milieu d'un stroma lâche. Certaines, dites « cellules hyalines », revêtent un aspect plasmocytoïde (cellules arrondies à noyau excentré, peuplées de fibrilles disposées en tout sens en microscopie électronique) [19] ;

– le stroma, expression des aptitudes sécrétoires diverses des cellules myoépithéliales, est d'aspect très variable. À côté des formes myxoïdes et chondroïdes, les plus classiques, il peut être de type collagène, hyalin ou élastique. Il renferme parfois des îlots de tissu adipeux ou osseux. On y observe parfois des cristaux de tyrosine ou d'oxalates groupés en masses radiaires qui sont biréfringentes en lumière polarisée.

***Diagnostic différentiel :** Le diagnostic, facile dans les formes typiques, est parfois plus difficile dans certaines tumeurs où prédomine le contingent myoépithélial qui pourrait prêter à confusion avec une tumeur conjonctive ou nerveuse [22]. En cas de doute, l'immunohistochimie, et éventuellement la microscopie électronique, objectiveraient la double composante, épithéliale et myoépithéliale, caractéristique des adénomes pléomorphes.

– l'immunohistochimie, de pratique aisée, détecterait dans certaines cellules des filaments de cytokératine et dans d'autres, des myofilaments protéine S-100 et actine positifs.

Notons d'ailleurs le caractère ambigu de certaines cellules qui comportent à la fois les deux types de filaments ;

– la microscopie électronique révélerait, à côté de cellules épithéliales, des cellules allongées pourvues de fibrilles longitudinales fixées par des zones d'ancrage sur la membrane cytoplasmique, ainsi que des vacuoles de pinocytose.

***Evolution :** Ces adénomes sont susceptibles de récidiver localement, surtout lorsqu'ils ont un stroma myxoïde abondant [53] et qu'il existe des brèches dans la capsule conjonctive périphérique. On découvre alors un ou souvent plusieurs nodules situés en regard de la cicatrice.

La cancérisation est rare (5 % des cas) et serait l'apanage des adénomes évoluant depuis 10 ou 15 ans sans traitement. Elle se fait habituellement sous forme d'un carcinome ou plus rarement sous forme d'un sarcome ou d'un carcinosarcome.

Quant aux classiques adénomes pléomorphes « métastasiants », ils seraient liés à une migration intravasculaire de substance myxoïde pendant l'exérèse initiale. Ils relèveraient, sur le plan thérapeutique, d'une résection chirurgicale du nodule « métastatique », lequel peut siéger dans le poumon, le foie, les os.

Myoépithéliome :

Individualisé sous cette dénomination dans la récente classification des tumeurs salivaires par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [82], il est constitué exclusivement de cellules myoépithéliales. Il est rare (1 à 5 % des tumeurs salivaires) [46] et atteint surtout la parotide et les glandes salivaires accessoires palatines.

***Macroscopie :** À la différence de l'adénome pléomorphe, il ne comporte aucune structure épithéliale canalaire et son stroma, très réduit, ne présente aucune zone myxoïde ou chondroïde.

***Histopathologie :** Les cellules myoépithéliales sont de forme variable d'une tumeur à l'autre et au sein d'une même tumeur :

- cellules fusiformes groupées en « faisceaux » sectionnés longitudinalement ou transversalement, évoquant a priori une tumeur conjonctive ;
- cellules plasmocytoïdes rondes, à noyau excentré, mais sans croissant clair périnucléaire, à la différence des plasmocytes vrais ;
- cellules claires dont le cytoplasme est chargé de glycogène.

L'immunohistochimie révélerait, en cas de doute, le caractère ambigu des cellules tumorales présentant à la fois des cytofilaments de kératine et des myofilaments d'actine et de protéine. La microscopie électronique objectiverait dans les cellules quelques attributs des cellules myoépithéliales [24, 37].

***Evolution :** Plus agressif que l'adénome pléomorphe, cet adénome récidive volontiers. Ses variantes malignes demeurent exceptionnelles.

❖ **Tumeur de Warthin (cystadénolymphome) :**

Tumeur fréquente (4 à 11 % des tumeurs salivaires), elle se caractérise par l'association de cellules oncocytaires et d'un stroma

lymphoïde. Son siège habituel est la parotide. Elle est souvent multifocale et bilatérale .

***Macroscopie :** L'aspect est très évocateur. Il s'agit d'un nodule circonscrit, parfois volumineux, creusé d'une ou plusieurs cavités renfermant un liquide rougeâtre.

***Histopathologie :** On observe des végétations saillant dans des cavités à contenu acidophile. Chaque végétation est tapissée par une double assise de cellules épithéliales : assise basale de cellules cubiques et assise superficielle de cellules cylindriques hautes, à cytoplasme acidophile riche en mitochondries. Son axe conjonctif comporte des lymphocytes souvent groupés en « follicules » à centre germinatif clair. Quelques variations morphologiques sont parfois observées : métaplasie malpighienne massive de l'épithélium,

nécrose ischémique partielle ou totale, aspect inflammatoire du contenu des cavités avec parfois réaction tuberculoïde [49].

❖ **Oncocytome :**

Proche parent de la tumeur précédente, il siège surtout dans la parotide et est constitué de cellules oncocytaires à stroma lymphoïde plus ou moins développé [7,84].

***Macroscopie :** Le nodule est circonscrit, de consistance ferme et de couleur chamois.

***Histopathologie :** Les cellules épithéliales oncocytaires sont groupées en travées que sépare un fin réseau capillaire. En microscopie électronique, elles s'avèrent très riches en mitochondries souvent volumineuses avec crêtes à disposition anarchique [21].

Une variété à cellules claires a été décrite récemment par Ellis [45].

Autres adénomes :

Ils sont rares. La classification récente de l'OMS [82] et celle d'Ellis et Auclair [46], en distinguent diverses variétés, sans incidence sur le pronostic qui est constamment bénin.

❖ **Adénome à cellules basales :**

Il siège presque toujours dans la parotide et est l'apanage du sujet âgé. On en décrit trois formes :

- solide, avec masses compactes de cellules épithéliales basophiles bordées par des cellules hautes, palissadiques ;
- trabéculaire et tubulaire, avec cellules basophiles disposées en « cordons » anastomosés ou groupées autour de cavités glanduliformes au sein d'un stroma abondant et lâche ;
- membraneux enfin, où des basales épaisses et hyalines PAS positives circonscrivent les massifs épithéliaux et s'invaginent parfois en leur sein, créant ainsi des pseudocylindres analogues à ceux du carcinome adénoïde kystique.

❖ **Adénome canaliculaire :**

Tumeur du sujet âgé, il siège dans 90 % des cas dans la lèvre supérieure. Il est constitué de cellules cylindriques adossées en deux couches et disposées en « cordons » anastomosés, dont les mailles sont occupées par un stroma abondant, lâche, très vascularisé. Par endroits, ces cordons délimitent des canalicules subissant parfois une dilatation kystique.

❖ **Autres variétés très rares d'adénomes :**

Nous ne ferons que citer : le cystadénome, le papillome canalaire, l'adénome sébacé.

❖ **Tumeurs malignes épithéliales :**

❖ **Carcinome à cellules acineuses : [22, 27, 47, 54]**

Cette tumeur a longtemps été classée dans la catégorie des tumeurs de faible malignité, du fait de son évolution variable, sans récurrence ou avec récurrences tardives. La dernière classification de l'OMS [46] lui confère la dénomination moins ambiguë de carcinome à cellules acineuses.

Constituée de cellules acineuses sécrétantes à grains séreux, elle siège presque exclusivement dans la parotide.

***Macroscopie :** Elle réalise un nodule parfois volumineux, chamois, parsemé éventuellement de foyers nécrotiques ou hémorragiques, voire de cavités kystiques.

***Histopathologie :** Dans l'ensemble, la structure est compacte. De petites cavités ou des kystes plus gros sont parfois décelables et peuvent renfermer des végétations.

– La composante cellulaire, polymorphe, varie d'une tumeur à l'autre. Dans 40 % des cas, les cellules acineuses, seules caractéristiques de ce type de néoplasme, représentent le contingent principal. Agencées autour de petites lumières ou disposées en « nappes » compactes, elles ont un cytoplasme basophile riche en grains sécrétoires visibles en rouge après coloration par le PAS ou en nodules opaques aux électrons en microscopie électronique [18, 27, 36]. Ces cellules sont parfois dégranulées, avec un cytoplasme moins basophile. Les cellules vacuolisées, peu nombreuses, sont creusées de vacuoles cytoplasmiques vides. Quant aux cellules claires, fréquentes, elles peuvent constituer le contingent dominant de certaines tumeurs. Dépourvues de grains de sécrétion, elles traduisent une souffrance des organites cytoplasmiques.

– Le stroma, de type collagène, héberge fréquemment des nappes de lymphocytes.

Par ailleurs, il comporte souvent des espaces clairs intercellulaires pouvant revêtir un aspect kystique.

***Evolution :** Elle est imprévisible, malgré l'utilisation de techniques modernes (cytométrie de flux [86], numération des AgNOR [28]). Les critères histologiques habituels d'appréciation du degré de malignité sont donc toujours utilisés : taille plus ou moins grande de la tumeur, plus ou moins bonne limitation, nombre plus ou moins élevé des mitoses. Les récurrences locales sont fréquentes (35 % des cas). Des métastases ganglionnaires ou viscérales dans le poumon, les os, le cerveau sont possibles. Mais récurrences et métastases sont habituellement tardives (plus de 5 ans, voire 15 à 20 ans après l'exérèse initiale). Une telle éventualité implique donc une surveillance prolongée de tous les patients.

❖ *Carcinome mucoépidermoïde* : [12, 13, 25, 46]

Cette tumeur, fréquente, représente 29 % des tumeurs malignes salivaires. Elle associe en proportions variables deux types cellulaires, épidermoïde et mucosécrétant). À titre exceptionnel, elle a été décrite dans les mâchoires [12, 13], s'y développant soit sur une glande salivaire hétérotopique, soit sur un kyste odontogène préexistant.

***Macroscopie :** Le nodule, en règle mal limité, à contours polycycliques, est tantôt de consistance ferme, tantôt mou, creusé de cavités à contenu mucoïde.

***Histopathologie :** De grandes variations de structure apparaissent au sein d'une même tumeur et d'un patient à l'autre :

_les cellules épidermoïdes sont parfois prédominantes. Polygonales, elles sont étroitement juxtaposées par des ponts d'union et groupées en « lobules » compacts. Toutefois, la kératinisation y est rarement observée ;

– les cellules muqueuses sont pourvues de vacuoles claires mucicarminophiles et PAS positives. Elles bordent des cavités de taille variable où se déversent leurs sécrétions. Elles sont parfois dispersées, çà et là, au sein de lobules épidermoïdes ;

– les cellules intermédiaires sont parfois majoritaires. Elles sont basophiles, à noyau hyperchromatique et correspondent à des cellules indifférenciées, jeunes, dont la microscopie électronique précise la richesse en ribosomes [17, 25] ;

– les cellules claires sont riches en glycogène. Celui-ci est coloré par le PAS en rouge, la coloration devenant négative après digestion amylasique des grains. Elles constituent rarement la majorité du contingent cellulaire de la tumeur et soulèvent alors des problèmes

diagnostiques avec les autres tumeurs à cellules claires des glandes salivaires.

***Pronostic :**

Il est difficile à évaluer. Sur le plan histologique, il est classique d'admettre la gravité décroissante des tumeurs en fonction de leur différenciation [25]. Les tumeurs bien différenciées dans le sens épidermoïde ou glandulaire ont un bon pronostic. Les tumeurs moins différenciées (contingent de cellules différenciées de 10 à 50 %) ont un pronostic moins bon. Les tumeurs à cellules intermédiaires, jeunes, riches en mitoses, ont un mauvais pronostic.

Les résultats donnés par la cytométrie de flux et la numération des AgNOR [23] ne sont pas concluants. Aussi, là encore, comptent pour l'évaluation du pronostic la taille de la tumeur, le degré d'anaplasie des cellules et le nombre des mitoses.

❖ **Carcinome adénoïde kystique :**

Ce cancer fut longtemps dénommé cylindrome du fait des pseudocavités mucoïdes ou hyalines caractéristiques de sa forme cribiforme, la plus typique. Il s'agit de la variété la plus fréquente des tumeurs malignes des glandes salivaires accessoires. Il survient à titre exceptionnel sur une hétérotopie salivaire intraosseuse (mandibule ou maxillaire) [11].

***Macroscopie :** La tumeur réalise : tantôt un nodule circonscrit, blanchâtre, ferme, peu différent d'une tumeur mixte, tantôt une masse plus volumineuse, mal limitée, parfois parsemée de foyers nécrotiques ou hémorragiques.

***Histopathologie :** Ce carcinome comporte une prolifération cellulaire à double différenciation, canalaire et myoépithéliale, comme en attestent la microscopie électronique et l'immunohistochimie [16,25, 26, 59].

Selon l'agencement de ces cellules tumorales, il est classique de distinguer trois variétés de tumeur :

– la forme cribiforme, la plus fréquente, et aussi la plus caractéristique, est constituée de massifs de cellules à cytoplasme pâle et à noyaux anguleux. Au sein de ces massifs se creusent des pseudocylindres, arrondis et de taille variable, renfermant tantôt une substance mucoïde PAS positive et alcianophile, tantôt des mottes hyalines éosinophiles. Le stroma, de type collagène, est assez abondant ;

– la forme tubulaire comporte des cellules disposées en « cordons » ou groupées autour de lumières tubulaires. Le stroma, abondant, est souvent dense, hyalinisé ;

– la forme solide (dite encore « basaloïde ») est formée de massifs compacts de cellules basophiles à noyau foncé, hyperchromatique, avec une activité mitotique intense. Ces massifs sont parfois nécrosés en leur centre, ressemblant alors à un comédocarcinome.

Quel que soit le type histologique, les atteintes nerveuses sont fréquentes, avec engrainement des filets nerveux à l'intérieur du périnèvre par les cellules tumorales. L'extension locale est souvent rapide, tout particulièrement pour les carcinomes adénoïdes kystiques du palais qui infiltrant les structures osseuses de voisinage et nécessitent des résections chirurgicales larges.

***Éléments du pronostic :** Les formes solides, « basaloïdes », ont le pronostic le plus péjoratif [26, 56, 85].

Ce pronostic, difficile à évaluer dans les autres formes, ne bénéficie guère des techniques de cytométrie de flux et de la numération des AgNOR. Il est plutôt fondé sur la taille plus ou moins grande de la tumeur et surtout sur son siège, avec la gravité particulière des épithéliomas adénoïdes kystiques du palais du fait de leur diffusion souvent rapide et intense dans l'infrastructure.

❖ **Carcinome épithélial-myoépithélial : [10, 32, 50, 73, 82, 83]**

Ce carcinome, dénommé ainsi par Seifert en 1992 du fait de sa double composante, épithéliale canalaire et myoépithéliale claire, est rare (1 % des tumeurs épithéliales salivaires pour Ellis et Auclair [46]). Son siège habituel est la parotide ; il affecte rarement les glandes salivaires accessoires. Il survient plus souvent chez la femme à un âge avancé (septième décennie).

***Macroscopie :** La tumeur a l'aspect d'un ou plusieurs nodules bien circonscrits, parfois nécrosés et hémorragiques.

***Histopathologie :** L'aspect est souvent très caractéristique. En effet, on identifie une double population de cellules tumorales :

- des cellules épithéliales canalaire cubiques, à gros noyau rond, disposées autour d'une petite lumière remplie d'un matériel protéinacé, acidophile, PAS positif mais mucicarmin négatif ;
- des cellules myoépithéliales, situées en périphérie des précédentes, polygonales ou fusiformes. Leur cytoplasme clair contient des grains de glycogène colorables en rouge par le PAS et disparaissant après digestion diastasique.

Dans certains cas, le diagnostic est moins évident, car les cellules myoépithéliales claires prédominent et le diagnostic avec les autres tumeurs salivaires à cellules claires peut alors se poser. En cas de nécessité, on peut s'aider de l'immunohistochimie et de la microscopie électronique : l'immunohistochimie [73] démontre la présence de cytokératine dans les cellules canalaire et la positivité des cellules myoépithéliales à la protéine S-100 et à l'actine. La microscopie électronique préciserait également l'existence des deux types cellulaires.

***Evolution :** Ce carcinome est une tumeur à faible malignité. Les récurrences, le plus souvent tardives (5 ans et plus après l'exérèse), se localisent dans les tissus périparotidiens dans les ganglions cervicaux. Les métastases à distance, rares, peuvent siéger dans les poumons, les reins, le cerveau.

- **Adénocarcinome polymorphe de faible malignité :**

Décrit simultanément en 1983 par Batsakis et al sous le nom de carcinome des canaux terminaux, et par Freedman et Lumerman [51] sous le nom de carcinome lobulaire, ce carcinome est dénommé adénocarcinome polymorphe de faible évolutivité dans la récente classification de l'OMS, du fait de sa structure polymorphe et de son bon pronostic.

Il siège essentiellement dans les glandes salivaires accessoires [94] où il représente 7 à 11% des tumeurs. Par ordre de fréquence décroissante, il atteint le palais (dur et mou) dans 60 % des cas, puis la lèvre supérieure (12 %), la muqueuse buccale (6 %) (région rétromolaire, plancher, langue). À titre exceptionnel, il atteint les glandes principales [77]. Il affecte surtout le sexe féminin (deux femmes pour un homme), entre 50 et 69 ans.

***Macroscopie :** La tumeur, nodulaire, circonscrite mais non encapsulée, peut s'étendre dans l'os de voisinage lorsqu'elle est de siège palatin.

***Histopathologie :** La masse tumorale, mal limitée, infiltre les tissus voisins. Son aspect polymorphe [18] est variable au sein d'une même tumeur et d'une tumeur à l'autre. On y distingue deux zones :

- la zone centrale, la plus volumineuse, compacte : les cellules épithéliales, pâles, sont pourvues d'un noyau ovale, vésiculeux, rarement nucléolé. Les mitoses sont exceptionnelles. Les cellules se disposent en lobules bordés d'une assise périphérique de cellules cylindriques, en « papilles » se projetant dans des cavités kystiques, ou en « foyers cribriiformes » simulant un carcinome adénoïde kystique ;
- la zone périphérique, dite zone d'extension : les cellules y sont alignées en travées ou groupées autour de cavités de petite taille renfermant parfois des calcifications ou des cristaux.

Comme dans le carcinome adénoïde kystique, les coulées tumorales périnerveuses sont fréquentes. Le stroma est lâche, mucoïde ou dense, hyalinisé.

Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec le carcinome kystique adénoïde, du fait des aspects cribriiformes et de l'extension nerveuse.

***Évolution :**

Si l'agressivité locale oblige parfois à une exérèse mutilante (maxillectomie pour les tumeurs du palais), le pronostic est bon. Les métastases locales ou locorégionales ne surviendraient que dans 9 % des cas (statistique de 204 cas rapportés par Vincent et al [91]).

- **Carcinome épidermoïde :**

Ce carcinome serait favorisé par une radiothérapie préalable pour tumeur bénigne ou maligne de la région cervicofaciale. Il surviendrait alors plus de 15 ans après ce traitement. Rare (0,9 à 2,7 % des tumeurs salivaires), il affecte plus souvent la parotide que la sous-maxillaire.

***Macroscopie :** La masse tumorale est volumineuse, mal limitée, voire ulcérée à la peau.

***Histopathologie :** Tantôt le carcinome est bien différencié avec cellules unies par de nombreux desmosomes, mais la maturation kératosique y est rare.

Tantôt il est peu différencié à cellules basophiles.

***Diagnostic différentiel :**

Avant de poser le diagnostic de carcinome épidermoïde primitif d'une glande salivaire, il faut éliminer : certaines métaplasies malpighiennes canalaire consécutives à une inflammation, à une lithiase ou à un traumatisme (cytoponction) ; un carcinome épidermoïde « secondaire » développé sur adénome pléomorphe ; une métastase ganglionnaire intraparotidienne d'un carcinome épidermoïde situé à distance.

Quand le siège salivaire primitif est confirmé, le diagnostic est parfois difficile avec un carcinome mucoépidermoïde à structure épidermoïde prédominante. Ce dernier posséderait toute fois quelques cellules mucosécrétantes, PAS positives, au sein des lobules malpighiens.

***Evolution :** Le pronostic est grave. Les récurrences et métastases locorégionales s'observent dans 40 % des cas. Les métastases à distance sont rares.

- **Carcinome à cellules basales :**

De siège surtout parotidien [48], ce carcinome est l'homologue malin de l'adénome à cellules basales. De structure identique à celle de l'adénome, il est de plus riche en mitoses et infiltre les secteurs extraglandulaires. De faible malignité, il récidive rarement. En revanche, les métastases ganglionnaires régionales y sont fréquentes.

- **Cystadénocarcinome :**

Équivalent malin du cystadénome [46], cette tumeur rare est observée chez le sujet âgé. Il s'agit d'une masse kystique et papillaire constituée de cellules cubiques ou cylindriques appendues sur un axe conjonctif grêle.

- **Carcinome canalaire :**

Homologue de l'adénocarcinome mammaire de même nom, il est constitué de larges canaux dont la lumière est plus ou moins comblée par des massifs cellulaires compacts, riches en mitoses et fréquemment nécrosés en leur centre. Tumeur hautement maligne, avec infiltration locale et métastases ganglionnaires, sa survie est en règle inférieure à 3 ans.

- **Adénocarcinome SAI (sans autre indication) :**

Cette tumeur à double différenciation glandulaire et canalaire, ne présente par ailleurs aucune des structures histologiques rencontrées dans les autres adénocarcinomes des glandes salivaires : il s'agit donc en pratique d'un diagnostic d'élimination. Le récent dénombrement d'Ellis et Auclair [46] en atteste la fréquence : au deuxième rang des tumeurs malignes salivaires après le carcinome mucoépidermoïde. Il est constitué de cellules canalaire cubiques ou rondes, groupées en lobules, en tubes ou en canaux (souvent prédominants). Sa richesse plus ou moins grande en mitoses, son caractère plus ou moins extensif avec envahissement périnerveux et périvasculaire, permettent de distinguer des formes de bas degré de malignité et d'autres de haut degré avec métastases ganglionnaires, voire métastases à distance survenant dans 26 % des cas.

- **Carcinome à petites cellules :**

Cette variété rare de tumeur salivaire est un carcinome à différenciation neuroendocrine en tous points similaire au carcinome pulmonaire à petites cellules. Les grains sécrétoires y sont objectivés par diverses techniques immunohistochimiques (dont la chromogranine), ainsi que par l'observation en microscopie électronique. Un tel diagnostic ne peut être porté qu'après avoir éliminé toute tumeur pulmonaire primitive.

- **Carcinome indifférencié (carcinome lymphoépithélial) :**

Il peut se greffer sur une lésion lymphoépithéliale bénigne préexistante ou apparaître de novo. Analogue au carcinome indifférencié nasopharyngien, et comme lui associé au virus d'Epstein-Barr, il faut, dans un premier temps, éliminer ce diagnostic par biopsies systématiques de la région nasopharyngée.

Histologiquement, il est constitué de cellules épidermoïdes peu différenciées enchâssées dans un stroma lymphoïde abondant [20, 60].

- **Carcinome adénoquameux :**

Décrit par Gerughty et al en 1968 [52] et longtemps inclus dans le groupe des carcinomes mucoépidermoïdes dont il constituait une variété de mauvais pronostic, ce carcinome est défini par une double cancérisation de la muqueuse malpighienne buccale de surface

et des glandes salivaires accessoires sous-jacentes. Il siège surtout dans la langue, les piliers de l'amygdale et le plancher buccal.

Histologiquement, coexistent un adénocarcinome né de la glande salivaire et un carcinome épidermoïde développé à partir du revêtement épithélial de la muqueuse et/ou de la partie terminale du canal excréteur de la glande.

- ***Carcinome sébacé :***

Homologue de l'adénome sébacé, il est exceptionnel comme ce dernier.

- ***Tumeurs conjonctives non lymphoïdes***

Elles représentent 2 à 5% des tumeurs salivaires. Elles peuvent être bénignes ou malignes.

- ❖ **Tumeurs bénignes :**

De loin les plus fréquentes (90 % des tumeurs conjonctives salivaires), elles sont polymorphes : les lipomes siègent électivement dans la parotide ; les angiomes, observés surtout chez l'enfant, sont des hémangiomes ou des lymphangiomes ; les tumeurs nerveuses à type de neurinome, neurofibrome ou névrome plexiforme sont parfois observées dans le cadre d'une neurofibromatose de Von Recklinghausen.

- ❖ **Tumeurs malignes :**

Décrites à titre exceptionnel, il s'agit d'histiocytomes fibreux malins, d'hémangiopéricytomes, de rhabdomyosarcomes, de schwannomes malins, de mélanomes.

- ***Lymphomes :*** Le tissu lymphoïde des glandes salivaires appartient à deux systèmes différents, susceptibles chacun de donner naissance à des lymphomes non hodgkiniens : le système MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) est constitué de lymphocytes et plasmocytes intraglandulaires et intraépithéliaux. Le système lymphoïde habituel siège dans les ganglions péri- et intraglandulaires.

Les lymphomes sont, dans 85 % des cas, des lymphomes non hodgkiniens. Ils représentent 40 % des lymphomes cervicofaciaux et 5 % des lymphomes extraganglionnaires [79]. Ils constituent 16 % des tumeurs malignes des glandes salivaires. Ils peuvent survenir à titre isolé ou entrer dans le cadre d'une maladie de système qu'il faut rechercher systématiquement.

Deux affections favorisent leur développement : le syndrome de Sjögren (6 % des cas) [63, 69, 79] et la lésion lymphoépithéliale bénigne.

Toutefois, dans ces deux cadres particuliers, il faut se méfier de lymphoproliférations bénignes atypiques.

Seules les études immunohistochimiques sur fragments tissulaires, congelés, permettent d'authentifier le caractère monoclonal du lymphome.

***Macroscopie :** De siège surtout parotidien, le lymphome se manifeste par un ou plusieurs nodules ou par une atteinte diffuse.

***Histopathologie:** La glande, plus ou moins détruite, présente souvent des îlots de métaplasie canalaire épimyoépithéliale. Elle est infiltrée de nappes de cellules rondes de type lymphocytaire. L'étude immunohistochimique permet d'individualiser deux types de prolifération : l'aspect est parfois celui d'un lymphome B habituel dont on précise le caractère nodulaire ou diffus et la morphologie cellulaire (petites ou grandes cellules). Plus souvent, l'aspect est celui d'un lymphome du MALT, lymphome B de faible malignité. Celui-ci comporte de nombreuses cellules centrocyte-like à noyau contourné.

Les follicules réactionnels y sont fréquents. L'immunohistochimie démontre le type B de la prolifération lymphocytaire et la présence d'une chaîne légère monoclonale kappa ou lambda.

***Evolution :** Les lymphomes de type MALT relèvent d'un traitement local et d'une surveillance prolongée car leur transformation en lymphomes à grandes cellules est possible. Les autres types de lymphomes sont traités comme leurs homologues ganglionnaires par une chimiothérapie plus ou moins lourde.

❖ *Tumeurs secondaires :*

Il s'agit le plus souvent d'une invasion directe de la glande par des cancers régionaux : carcinome épidermoïde et mélanome des téguments cervicofaciaux ; extension au tissu parotidien d'une tumeur maligne née d'un des éléments (fascia, vaisseaux, nerfs) de sa loge. À titre plus rare, le point de départ est un carcinome nasopharyngien ou un cancer thyroïdien.

Métastases. Rares, elles sont avant tout de siège parotidien, plus rarement sous-maxillaire [80]. Certaines sont secondaires à des métastases ganglionnaires intraparotidiennes arrivées par voie lymphatique. Les métastases hémotogènes sont exceptionnelles. On en a décrit dans les carcinomes bronchiques à petites cellules, les adénocarcinomes du rein à cellules claires et les cancers mammaires.

Elles peuvent alors poser des problèmes diagnostiques avec certaines tumeurs primitives salivaires.

➤ **Étude clinique :**

❖ **Tumeurs de la parotide :** La prédominance (neuf fois sur dix) des tumeurs bénignes est significative et trois fois sur quatre la tumeur étiquetée sur la pièce opératoire est un adénome pléomorphe (AP).

Quoi qu'il en soit, trois tableaux cliniques sont observés :

• **Nodule intraparotidien isolé :**

C'est le tableau le plus fréquent, très évocateur d'un AP. Le nodule, de 10 à 20 mm de diamètre, unique au sein de la glande par ailleurs normale, est ferme ou dur, indolore, régulier de contour ou bosselé mais circonscrit. Plus ou moins superficiel, il voussure ou non la peau normale sous laquelle il est mobile en tous sens. Ce nodule est isolé, sans aucun signe d'accompagnement. Il suffit dès lors d'envisager une parotidectomie conservatrice du facial, dont le résultat est excellent si elle est entreprise en présence d'un nodule de faible volume, bien enclos dans la glande. L'examen anatomopathologique, effectué à partir de la pièce de parotidectomie, confirme l'hypothèse clinique bien probable d'AP.

Certaines fois néanmoins, cet examen conclut à une autre variété de tumeur bénigne, ou parfois même à une tumeur maligne, avant tout un carcinome mucoépidermoïde (CME) ou un carcinome adénoïde kystique (CAK). Une telle tumeur peut donc se manifester sous un aspect rassurant. Cette notion fondamentale renforce le bien-fondé d'une parotidectomie effectuée dans un délai raisonnable.

• **Nodule avec signes d'accompagnement :**

Le constat d'une paralysie faciale souvent partielle ou d'une adénopathie cervicale indolore et dure oriente sur la malignité très probable de la tumeur. Moins classiques, l'aspect

inflammatoire de la peau en regard du nodule et surtout son caractère douloureux doivent être tenu pour éminemment suspects de malignité.

Si l'examen de la pièce opératoire conclut à une tumeur maligne, il doit encore préciser le degré de malignité et proposer un pronostic, quelque peu variable d'un malade à l'autre.

- **Masse kystique contrastant franchement avec un nodule :**

Observée chez un homme de 55 ans, une masse de siège parotidien postéro-inférieur, de 40 à 50 mm de diamètre, dépressible ou tendue mais kystique, dont le volume varie au gré de poussées inflammatoires avec sensation de gêne et quelques signes cutanés mineurs, oriente d'emblée sur un cystadénolymphome papillaire (CALP ou tumeur de Warthin). Sa fréquence est estimée entre 4 et 10 %.

La fréquence d'une plurifocalisation de cette tumeur bénigne au sein de la même glande justifie une parotidectomie totale avec respect du facial. Des cas de bilatéralité sont également connus et même une exceptionnelle forme maligne.

- **Formes cliniques :**

Les formes topographiques et les formes évolutives dominent ce chapitre.

- ✓ **Formes topographiques :**

Le nodule est souvent central, en avant du lobe de l'oreille, séparé ou non de lui par un sillon ou bien en avant et au-dessous de lui ou même le contournant jusqu'au contact du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Premier écueil :

C'est de ne pas rapporter à la parotide un nodule situé en périphérie de celle-ci.

Suivant les limites de la glande, le pôle supérieur affleure le zygoma, d'où la rareté d'une tumeur vraiment prétragienne. Son pôle inférieur se situe toujours plus bas que la ligne prolongeant en arrière le bord inférieur de la mandibule : un nodule à ce niveau ne doit pas être pris pour une adénopathie. Il convient encore de distinguer une tumeur du pôle postérieur de la glande submandibulaire.

Le bord antérieur de la glande, en deux segments plus ou moins axés sur le canal de Sténon qui se projette 15 mm au-dessous du zygoma, est proche du bord antérieur du masséter.

Il existe avec une réelle fréquence, non tant un prolongement qu'un véritable lobe massétérin individualisé, comme de nombreuses sialographies l'ont montré. L'erreur de prendre une tumeur, ici développée dans une faible épaisseur de glande, entre masséter et peau, pour un kyste sébacé pourtant bien différent s'avère malheureusement fréquente et source d'un préjudice considérable pour le malade.

Dans tous ces cas de figure, un examen complémentaire correctement entrepris et analysé est donc susceptible d'apporter une aide incontestable, s'il affirme la topographie parotidienne du nodule périphérique.

- **Tumeur profonde de la parotide :**

En règle de bon volume, elle refoule en surface la glande au travers de laquelle elle est peu palpable. L'examen endobuccal de principe doit rechercher une asymétrie du voile et par le toucher pharyngien le contact de la tumeur. L'imagerie moderne est ici parfaitement adaptée pour explorer la région. Il peut arriver qu'une tumeur très ancienne donne lieu à des modifications de forme et de structure du ramus : lordose du bord postérieur et clarté

de la portion sus spigienne, amincie sous la pression de la tumeur, tous signes apparents sur une radiographie simple (**fig7**). Aussi exceptionnelle serait une destruction du condyle mandibulaire.

○ **Localisation intramaxillaire :**

Sur hétérotopie du tissu salivaire, elle est exceptionnelle. Une tuméfaction osseuse ou un problème dentaire dans la région molaire inférieure, le plus souvent en cause, conduit à une radiographie qui révèle une image polygédodique, évocatrice d'une tumeur odontogénique (fig9). L'aspect non franchement kystique de la lésion, aux parois épaisses et bourgeonnantes, donne l'éveil et fait prévoir le diagnostic de carcinome mucoépidermoïde ou à cellules acineuses (CCA).

✓ **Formes évolutives :**

Rien n'est plus variable que l'évolution d'une tumeur salivaire en fonction de sa nature.

○ **Adénome pléomorphe :**

Un nodule isolé de 10 mm, découvert plus volontiers chez une femme jeune, amène trop souvent à recueillir un avis rassurant car le nodule est petit, ou à l'inverse alarmant, en raison du nerf facial qui transite dans la glande. Il faut pourtant conseiller l'intervention en souhaitant qu'au cours de celle-ci, le nodule apparaisse au chirurgien enchâssé de toutes parts dans le tissu parotidien.

Par défaut de traitement, l'évolution lente se fait par poussées, imprévisibles dans le temps et en intensité (**fig7**). Elle aboutit tôt ou tard à l'accroissement de volume parfois subit de la tumeur et, lors de l'intervention, le chirurgien ne peut que constater que la tumeur, de 30 mm et plus, est ici ou là à nu et de façon particulière, lors du temps de clivage du nerf facial. Sachant le caractère faussement encapsulé de la tumeur, ne faut-il pas voir là la raison de récurrences apparemment inexplicables ?

· **Formes récidivées de l'adénome pléomorphe**

Une récurrence résulte avant tout d'une énucléation du nodule, geste technique pourtant formellement proscrit de longue date, qu'elle soit entreprise par voie partielle de parotidectomie ou, ce qui est plus dommageable encore, par incision directe sur le nodule. Celui-ci est parfois même fragmenté. Ceci exclut donc toute idée de biopsie à visée

diagnostique. Le faux encapsulement de la tumeur explique aisément l'abandon sur place de cellules tumorales qui constitueront les points de départ pour une récurrence sous une forme plurinodulaire, dans la zone de décollement chirurgical. Il est également acquis que certaines récurrences résultent d'un prélèvement tumoral fait dans le champ opératoire, avec l'objectif d'un examen extemporané. Une telle démarche n'est concevable que sur une pièce de parotidectomie, hors du champ opératoire, devant rappeler que le fragment prélevé, minime pour des raisons techniques, n'est pas obligatoirement le reflet de la tumeur dans son ensemble.

○ **Tumeurs malignes :**

Leur évolutivité est a priori manifeste. En fait, nombre d'entre elles, tels un CME ou un CAK, sont quiescentes, durant parfois une longue période, avant de provoquer une évolution locale qui peut entraîner une tuméfaction globale de la région et des signes d'accompagnement (fig13). L'évolution peut être marquée par une éclosion de métastases ganglionnaires locorégionales (plutôt le fait d'un carcinome vrai) ou à distance (poumons, foie, cerveau). Il n'est pourtant pas rare qu'une parotidectomie bien et tôt exécutée permette une évolution favorable au long terme, dans le cas de tumeurs à faible malignité. Le CAK présente toutefois une propension très nette à la survenue de métastases pulmonaires. De façon classique, celles-ci sont tardives (7 à 8 ans) et d'évolution lente sur des années. Dans la moitié des cas, en fait, elles sont précoces (12 à 18 mois) et d'évolution rapide dans le même délai. Il est donc bien difficile de formuler un pronostic.

▪ **Aspects cliniques atypiques :**

– Très exceptionnels mais trompeurs, des cas de parésie faciale localisée sont connus, coïncidant avec un kyste ou un AP authentique. La variabilité du trouble d'un jour à l'autre est à retenir.

Le constat d'un filet nerveux au contact intime de la lésion n'est pas une surprise opératoire.

– Le caractère dur d'un nodule encore petit s'estompe si une lame suffisamment épaisse de glande le sépare de la peau. À l'opposé, sa consistance cartilagineuse est bien exceptionnelle, tout comme le ressaut cartilagineux perçu lors du frottement de la tumeur sur le ramus (signe de Nélaton).

Certaines tumeurs ne sont mobilisables que verticalement, leur pôle interne étant bloqué dans la gouttière rétromandibulaire.

– Il est des cas d'AP et de cancer kystisés donnant le change avec un CALP. À l'inverse, un CALP authentique peut prendre le masque d'un nodule circonscrit lorsqu'il est constitué par une masse compacte, dont la cavité virtuelle est totalement occupée par les végétations tassées les unes contre les autres.

✓ **Formes selon le terrain :**

Mieux vaut systématiquement suspecter une tumeur parotidienne quels que soient le sexe et l'âge du patient que de faire référence à des données statistiques. Si les CME, CAK et CCA s'observent volontiers chez une femme, et les carcinomes « vrais » chez l'homme, l'enfant n'est pas à l'abri d'un adénome ou d'un CME.

L'existence d'un contexte physiologique particulier (grossesse, âge avancé) ou d'un contexte pathologique préoccupant légitime que soient mis en balance le risque évolutif auquel expose la tumeur et le risque opératoire. En pareil cas, il paraît essentiel de disposer d'un examen complémentaire judicieusement choisi, en espérant qu'il autorise de parfaire l'impression clinique, afin d'établir si possible un sursis thérapeutique sous surveillance.

***Examens complémentaires :**

À l'issue de l'exposé clinique, simple et fiable dans une majorité de cas, on est en droit de se poser la question du bien-fondé d'un examen complémentaire. L'objectif de celui-ci devrait être de fournir un diagnostic de certitude, avant l'intervention. En fait, il n'est pas en l'état actuel acquis que ce diagnostic puisse être établi avant l'examen anatomopathologique de la pièce de parotidectomie. Ainsi, l'intérêt de la sialographie, de la tomодensitométrie (TDM) ou davantage de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), qui tiennent une place de choix parmi les nombreuses techniques proposées, est essentiellement d'ordre topographique. Néanmoins, certaines images sont données comme évocatrices, dans la mesure où elles permettent de conforter l'impression clinique.

○ **Tumeur bénigne :**

Elle se traduit sur un sialogramme, correctement exécuté et analysé, par la classique image de « balle dans la main ». La tumeur, ne prenant pas le contraste, est objectivée par une

lacune au sein du fin nuage « lipiodolé » du parenchyme, par ailleurs normal. Ronde ou ovalaire, le contour net en est cerné par l'image des canaux normaux, fins, harmonieusement refoulés. Une image peut être plus apparente sur un film de face, mais l'incidence de profil localise au sein de la glande un nodule situé en périphérie de celle-ci. Le cliché tardif montre l'évacuation complète du Lipiodol.

Le recours au scanner et surtout à l'IRM paraît actuellement référentiel lorsque la tumeur atteint ou dépasse 30 à 40 mm. Les coupes TDM montrent une masse bien limitée dont la densité tranche sur celle du parenchyme normal alentour. L'IRM révèle une masse bien limitée hypo-intense en T1 et hyperintense en T2, non pour autant pathognomonique. L'intérêt ici est de mieux apprécier l'extension et l'éventuel retentissement extraglandulaire d'une tumeur volumineuse.

Dans tous les cas, une image rassurante peut correspondre à une tumeur maligne.

○ **Tumeur maligne**

En principe, elle est d'une traduction bien différente. Le sialogramme révèle une lacune au contour irrégulier, floconneux ou déchiqueté, contenant parfois des microtaches ou de véritables flaques « lipiodolées », plus ou moins confluentes en son sein. À son contact, les canaux sont élargis, irréguliers, rigides, souvent amputés et leurs portions en amont de la lacune restent injectées après évacuation du Lipiodol.

Les coupes scanographiques révèlent une masse dont l'hyperdensité est plus ou moins hétérogène (**fig13**). Mais le caractère infiltrant de la tumeur vis-à-vis des espaces anatomiques et des muscles de voisinage est mieux défini par l'IRM. Celle-ci montre un aspect hétérogène hypo-intense en T1, hypo- ou iso-intense en T2, avec net rehaussement tumoral après injection.

Quelle que soit la technique préconisée, la distinction se fait sur des nuances, et il ne faut pas attendre de l'analyse des documents qu'elle oriente sur la nature intime de la tumeur. Toutefois, une image très nettement isodense traduirait un CAK. Enfin, l'IRM apprécie mieux l'extension d'une tumeur, l'existence d'adénopathies et facilite la surveillance des malades opérés. Une récurrence peut néanmoins être très difficile à dépister en raison des réactions fibreuses post-thérapeutiques.

○ Cas particulier d'un cystadénolymphome papillaire

Un sialogramme de profil montre, au pôle postéro-inférieur de la glande de type inflammatoire, une lacune ouverte en arrière et ailleurs cernée par les canaux réguliers mais élargis, plus ou moins tassés et dont les extrémités se perdent dans le vide. Un retard d'élimination du Lipiodol sur les clichés d'évacuation témoigne encore de l'inflammation de la glande.

L'IRM montrerait une masse arrondie ou polylobée, à limite nette, parfois franchement hétérogène. Le scanner révèle une légère hypodensité avec prise nette de contraste après injection. Le diagnostic peut être difficile entre une forme multinodulaire de CALP et une lésion infiltrante.

Un kyste parotidien, le plus souvent rétentionnel, de taille modeste, est de diagnostic malaisé en raison de sa rareté et de son siège central. Des variations de volume dans le temps et l'image d'une lacune dans un sialogramme inflammatoire constitueraient de bons éléments de suspicion.

Diagnostic différentiel :

- **Nodule :** Un nodule peut faire discuter :
 - une adénopathie superficielle, prétragienne ou au contact du pôle inférieur de la glande, le plus souvent de type inflammatoire mais parfois tumoral, qui de toute manière imposerait la recherche d'une lésion régionale, sans oublier le cuir chevelu. Une adénopathie intraparotidienne est tout à fait exceptionnelle ;
 - un kyste sébacé, ferme ou élastique, pâteux, inconstamment centré par une fistulette d'où s'écoule du sébum, de toute façon adhérent à la peau, avec poussées inflammatoires, est aisément reconnu ;
 - un faux nodule, palpé haut dans la gouttière rétromandibulaire, correspond en règle au tubercule latéral de l'atlas ou à l'apophyse styloïde comme le montre aisément l'examen comparatif du patient, assis et examiné de dos ;
 - une forme pseudotumorale de parotidite pose problème en l'absence d'arguments anamnestiques et de signes inflammatoires à l'ostium ; une radiographie peut révéler une lithiase ;

- un lipome superficiel se reconnaît sur sa consistance élastique ; s’il est profond, il donne le change avec une tumeur parotidienne ; la densité graisseuse négative est caractéristique en TDM, mais l’IRM qui montre une masse à contour net, en hypersignal en T1, intermédiaire en T2, permet de le distinguer d’un kyste branchial et d’un lymphangiome ;
- un schwannome exceptionnel et le plus souvent bénin, car indolore et n’entraînant pas de signe déficitaire, prend le masque d’un adénome ; il en est de même d’un tout aussi exceptionnel hémangiopéricytome, en dépit de sa malignité ;
- un névrome du plexus cervical superficiel constaté dans les suites d’une parotidectomie pose la question d’une récurrence ; le nodule, perçu au flanc du bord antérieur du sternomastoïdien, est douloureux au palper.

- **Tuméfaction plus ou moins globale de la région :** Elle ouvre la discussion entre :

- les diverses affections médicales de la glande, mais existe un contexte évocateur. Les lymphomes, le plus souvent non hodgkiniens, constituent sans doute à l’heure actuelle une éventualité assez fréquente, qu’ils se présentent sous l’aspect d’une atteinte diffuse du tissu salivaire ou sous une forme plurinodulaire.

Des parotidomégalies, dues en particulier au virus de l’immunodéficience humaine (VIH), sont également bien connues ;

- les dysplasies vasculaires, quel qu’en soit le type, sont habituellement mal limitées et débordent la loge. Leur augmentation de volume en position déclive, tout comme un thrill et un souffle des plus inconstants doivent être recherchés. En dehors des phlébolithes évocateurs sur une radiographie simple, et à côté de l’échographie couplée au doppler couleur et de la TDM, l’IRM paraît bien être l’examen de choix ;
- les tumeurs profondes de la région, de nature conjonctive et souvent bénignes, nées au sein de la glande ou dans son voisinage et la refoulant ou la dissociant, telles les tumeurs de l’espace sousparotidien postérieur, sont au mieux explorées par l’imagerie moderne ;
- enfin, il serait impardonnable de ne pas reconnaître une lésion du ramus, responsable d’une tuméfaction de la région et susceptible de perturber la dynamique mandibulaire (trismus, latérodéviation à l’ouverture de la bouche) et d’entraîner des signes endobuccaux, tous signes justifiant une radiographie.

- **Cystadénolymphome papillaire :**

Il pose le problème d'un kyste lymphoépithélial ou amygdaloïde, dont l'exérèse serait à faire par incision cervicale oblique. Le sialogramme révèle une image d'empreinte postéro-inférieure, bien différente de la lacune d'un CALP, car l'extrémité des canaux, en bordure de l'image d'empreinte, reste coiffée de façon homogène par le nuage parenchymateux, non inflammatoire.

- ❖ **Tumeurs de la glande submandibulaire :**

Les tumeurs y sont nettement plus rares, mais bien plus fréquemment malignes qu'au niveau de la parotide. Les aspects anatomopathologiques en sont identiques.

- **Etude clinique :**

Si un nodule intraglandulaire isolé résume la symptomatologie habituelle, les données de l'examen diffèrent selon le degré d'inclusion du nodule dans la glande, ce qui entraîne certaines difficultés.

- **Nodule centroglandulaire :**

Le palper bidigital, geste réflexe qui s'impose, décèle au sein de la glande le nodule indolore, circonscrit, plus ou moins gros, régulier de contour ou parfois bosselé et dont la dureté tranche sur la consistance plutôt élastique de la glande. Ces caractères sont mieux définis par la pulpe de l'index qui palpe le plancher buccal postérieur. Le reste de l'examen est négatif, dont celui de l'ostium du canal de Wharton.

- **Nodule intraglandulaire périphérique**

Le tableau est trompeur lorsque la tumeur est palpée sur le versant cutané de la glande. Certaines fois, ce nodule, non accessible au doigt endobuccal, mal enchâssé dans la glande, est en nette saillie sous la peau et simule une adénopathie, bien plus fréquente.

L'erreur se renforce lors de l'abord chirurgical si la tumeur apparaît apposée sur la glande, dont elle se détache de surcroît très facilement.

- **Tumeur du pôle postérieur :**

Elle pose le problème déjà évoqué à propos d'un nodule parotidien inférieur. Une tumeur du pôle supérieur de la glande serait directement accessible sous le doigt endobuccal, en arrière

du mylohyoïdien. Une tumeur du prolongement sus-mylohyoïdien, apparemment très rare, poserait la question de son appartenance à la glande sublinguale.

- **Nodule avec signes d'accompagnement :**

En dehors d'adénopathies d'allure suspecte, le caractère douloureux d'un nodule témoigne d'une possible malignité.

***Examens complémentaires :**

Selon le cas, il est indispensable ou non. Les images produites sont superposables à celles précédemment décrites pour une tumeur parotidienne et là encore, aucune image n'est véritablement spécifique.

Concernant la sialographie, il faut indiquer que l'image parenchymateuse est moins homogène, nettement lobulée, en « feuille d'acanthes » et les canaux plus larges qu'au niveau de la parotide. En ce siège, une lacune tumorale ou surtout une image d'empreinte par une adénopathie au contact apparaissent bien sur un film de face (**fig10**).

Diagnostic différentiel :

Une glande hypertrophiée en masse par un nodule peut orienter sur une sous-maxillite chronique, en règle lithiasique. L'absence d'antécédent et de contexte lithiasiques, ainsi que l'absence d'opacité calculeuse sur une radiographie sont des arguments aisés à regrouper.

À côté d'un rare kyste dermoïde suprahyoïdien latéral, peuvent ailleurs être discutés un schwannome, un lipome, un lymphangiome, certaines fois un processus vasculaire, mais de façon particulière le diagnostic d'une adénopathie demeure le cas de figure le plus courant. Hormis le cas d'une tumeur de la glande avec adénopathies de voisinage, le caractère plutôt sphérique et surtout l'unicité du nodule, plus ou moins en surface de la glande, sont en faveur d'une tumeur salivaire, surtout s'il n'existe aucun contexte locorégional ou général susceptible d'étayer l'hypothèse d'une adénopathie.

❖ **Tumeurs des glandes salivaires accessoires (GSA) :**

Ces tumeurs semblent mal connues. La muqueuse buccale est pourtant d'une extrême richesse en tissu salivaire, disséminé en toutes zones muqueuses et le constat d'un nodule sous-muqueux devrait conduire en premier réflexe au diagnostic hautement probable de tumeur salivaire. Cette attitude est certainement préférable à une autre qui se solderait par

l'exérèse hâtive du nodule pour régler le problème ! L'éventail des tumeurs est celui décrit pour les glandes salivaires principales.

Plus fréquentes que les tumeurs submandibulaires, elles sont comme elles le plus souvent de nature maligne (64 % des cas). Sans prédominance particulière selon l'âge et le sexe, leur latence est habituelle.

Quel qu'en soit le siège de la tumeur :

La symptomatologie se résume à un simple nodule sous-muqueux, d'évolution lente, progressive ou par poussées. Ferme ou dur, circonscrit, plutôt sphérique et régulier ou bosselé, indolore, ce nodule est enchâssé sous la muqueuse qu'il soulève sans la modifier.

Il est enfin unique et mobile (sauf en regard de la voûte palatine) sans signe d'accompagnement et sans cause de voisinage, dentaire en particulier. Dans de telles conditions, il a toutes les chances de correspondre à une tumeur salivaire, peut-être bénigne, mais la certitude diagnostique n'est acquise qu'après examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse.

Ailleurs, la malignité est bien probable si coexistent des douleurs, une ulcération bourgeonnante ou encore un aspect violacé, tendu et aminci de la muqueuse en regard. Il est rare que l'anesthésie d'un territoire nerveux ou une adénopathie donnent l'éveil.

À côté de guérisons au moins apparentes après traitement chirurgical, l'évolution est ailleurs émaillée par des récurrences in situ, éminemment favorisées par les tumorectomies ou énucléations et de surcroît dans le cas de tumeurs malignes, par la survenue de métastases, après des délais parfois très longs dans certains CAK.

▪ Formes topographiques et diagnostic différentiel :

La topographie de la tumeur endobuccale induit quelques aspects particuliers et conditionne certains diagnostics différentiels.

• Tumeurs palatines :

De loin les plus fréquentes, elles sont habituellement de siège postérolatéral. Bridée entre la voûte osseuse et la fibromuqueuse épaisse et saine, la tumeur déforme la région en « verre de montre ».

Certaines fois, elle déborde sur la région alvéolaire interne et il est évident qu'une éventuelle mobilité des dents en regard témoigne d'une atteinte osseuse (**fig12**). Il est bien rare qu'elle paraisse en net surplomb, comme pédiculée sur la voûte et alors de siège juxtamédian (**fig14**).

L'exploration de l'os par le scanner fournit des images variables.

Une petite tumeur peut ne pas altérer la voûte ou bien elle occasionne un refoulement régulier en « dôme », avec amincissement ou non de l'os. Elle entraîne en fait souvent, en raison de son volume, une perforation de l'os au bord régulier et net. À l'inverse de cet aspect plutôt favorable, une destruction osseuse irrégulière et invasive traduit un processus malin. Enfin, les limites de la lésion sont définies vers la ligne médiane, l'os alvéolaire et les dents, le voile et bien sûr les cavités sinuso-sasales.

Un abcès sous-périosté d'origine dentaire est aisément reconnu sur la tuméfaction douloureuse, la fièvre et la mortification d'une dent en regard.

Une tumeur sinusienne extériorisée à la voûte palatine est habituellement maligne et de type épidermoïde.

- **Tumeurs du voile du palais :**

Les tumeurs salivaires y sont heureusement rares car leur traitement expose à des séquelles fonctionnelles qu'il est difficile de corriger.

Rarement révélé par un nasonnement, un nodule enchâssé dans l'hémivoile voussure sa face buccale. Parfois, le nodule dévie la luvette ou accapare l'épaisseur du pilier antérieur de l'amygdale devant être distingué d'une tumeur de l'espace para-amygdalien.

La distinction avec un phlegmon périamygdalien est aisée en l'absence de trismus et de contexte inflammatoire.

- **Tumeurs labiales :**

La lèvre supérieure, très riche comme la lèvre inférieure en tissu salivaire, en est le siège de prédilection. Le nodule, dur, bien limité et plus proche de la muqueuse que de la peau tardivement voussurée, est aisément dépisté par les patients et palpé entre deux doigts.

La discussion avec un kyste mucoïde, une exceptionnelle lithiase d'une glande labiale sachant qu'un microcalcul peut être mis en évidence sur un petit film dentaire avec

rayonnement peu pénétrant, est plus théorique que réelle. Il est plus ou moins aisé selon le contexte d'éliminer un nodule cicatriciel, voire un botryomycome.

Le lipome labial n'est pas rare. Il est aisément reconnu sur sa consistance élastique et sa coloration jaunâtre qui transparaît au travers de la muqueuse soulevée et amincie. Il s'agit parfois d'un neurolipome (**fig15**).

- **Tumeurs jugales (fig17) :**

Ces tumeurs rares se développent avant tout dans la région péristénionienne, riche en glandes salivaires à tel point que celles-ci sont ici isolées en un groupe « molaire ». La discussion de l'origine parotidienne est bien théorique, sachant que la limite antérieure de la parotide n'atteint pas la région. En cas de doute, un examen complémentaire montrerait l'indépendance du système parotidien vis-à-vis de la tumeur observée.

Il est en règle aisé de reconnaître un lipome, un calcul du canal de Sténon, voire une lithiase des glandes molaires. Plus difficile à éliminer serait un exceptionnel cancer du canal, à moins que n'existe une hémosialorrhée.

- **Tumeurs pelvibuccales :**

Le plancher buccal antérieur, particulièrement riche en tissu salivaire, glandes sublinguales, prolongement sus-mylohyoïdien des glandes submandibulaires et GSA, est le siège de prédilection des tumeurs salivaires pelvibuccales. Il s'avère donc difficile, voire impossible, de fixer l'origine d'une tumeur développée à ce niveau.

La fréquence des tumeurs malignes, CME et CAK tout particulièrement, est à retenir. Il n'est pas obligatoire que l'une ou l'autre entraîne des douleurs, une ulcération muqueuse, des signes déficitaires dans le territoire du nerf lingual ou un syndrome de sténose néoplasique du canal de Wharton.

On élimine facilement une grenouillette, une lithiase du canal de Wharton, un kyste dermoïde à extension endobuccale.

- **Tumeurs du trigone rétromolaire inférieur :**

Exceptionnelles, elles sont volontiers méconnues et trop souvent la qualité technique de leur exérèse est très éloignée de celle qui s'impose en pareil cas. Une tumeur voussure le sommet

de la région et s'étend plus ou moins sur le versant lingual. Un simple film rétrodentaire montre souvent une déformation en « écuelle » du bord supérieur de l'os.

Certaines fois, la tumeur accapare plus ou moins le pied du pilier antérieur de l'amygdale ou s'étend vers la commissure intermaxillaire. En l'absence de signe dentaire sur la troisième molaire, le diagnostic devrait être systématiquement évoqué.

- **Tumeurs linguales :**

Elles sont d'une remarquable rareté expliquant que le diagnostic de schwannome, mieux que fibrome, soit habituellement envisagé avant l'examen anatomopathologique.

Conclusion :

Si les aspects anatomopathologiques des tumeurs des GSA ne se distinguent pas de ceux des tumeurs salivaires parotidiennes, la fréquence des tumeurs malignes, et de façon particulière les CME et CAK, est à retenir en présence d'une localisation endobuccale. Leur quiescence absolue et les risques évolutifs auxquels elles exposent ne diffèrent pas des faits décrits pour les localisations parotidiennes, en rappelant que de nombreux cas de guérison sont connus, à condition que les patients bénéficient d'une prise en charge initiale de qualité.

- ❖ **Kyste mucoïde :**

Kyste rétentionnel vrai, semble-t-il lié à une sténose inflammatoire ou traumatique d'un canal d'excrétion, ou faux kyste par dégénérescence du parenchyme, le kyste mucoïde s'observe de façon prédominante à la lèvre inférieure et dans la région sublinguale.

Il est aisément reconnu en présence d'un nodule arrondi ou ovoïde, indolent, paraissant gris bleuté au travers de la muqueuse soulevée et amincie (fig16). Son caractère rénitent ou fluctuant facilite encore le diagnostic. Au niveau de la glande sublinguale, son développement est parfois important puisque certaines formes se prolongent au travers du mylohyoïdien, devenant alors bilobées et déformant partiellement la région sous-mentale ou même submandibulaire (**fig11**).

Une blessure accidentelle, voire une ponction qui n'a pas tellement de raison d'être, provoquent l'évacuation d'un liquide filant évoquant le blanc d'œuf, mais n'amènent pas pour autant la guérison. Il peut s'ensuivre une surinfection.

Sont aisément éliminés une varicosité, un angiome veineux, un kyste dermoïde et un kyste du tractus thyroglosse. Le seul piège à éviter serait de ne pas reconnaître un CME sous une variété plus kystique que ferme.

5) Traitement des tumeurs des glandes salivaires :

Si une part est à faire aux traitements non chirurgicaux, le traitement des tumeurs des glandes salivaires repose avant tout sur la chirurgie.

L'exérèse de la tumeur constitue en effet le temps essentiel, sachant bien qu'en matière de tumeur cette exérèse doit être menée impérativement à distance des limites de celle-ci.

L'indication thérapeutique et par suite ce qu'elle engendre pour l'avenir diffère toutefois en fonction :

- de la glande intéressée, devant tenir compte des données anatomiques particulières à chaque site ;
- du volume et de la nature de la tumeur en cause ; bien que sachant que le diagnostic de certitude n'est acquis qu'après examen de la pièce d'exérèse livrée en totalité à l'anatomopathologiste, nombre de fois le contexte clinique, aidé éventuellement par un examen complémentaire concordant, autorise une approche suffisante pour qualifier la nature de la tumeur ;
- de façon non accessoire, des conditions générales présentées par le patient : âge, tares...

Au-delà de l'instant thérapeutique se pose encore la question du pronostic. Quels que soient les arguments cliniques et paracliniques, les constats opératoires, les précisions cytohistologiques qui permettent tout de même de proposer un pronostic, les exemples ne manquent pas en pratique quotidienne pour appeler à des réserves de principe. Qu'y a-t-il de commun entre un AP parotidien volumineux, dont l'exérèse est menée de façon aussi parfaite que possible, mais qui laisse à l'esprit le risque d'une récurrence locale à terme et un CAK, de 5 à 10mm de diamètre, a priori vite dépisté s'il est de siège labial, mais dont l'exérèse également parfaite n'exclut pas l'éclosion de métastases pulmonaires, 18 mois ou 8 ans plus tard?

La sagesse amène donc à considérer le traitement de telles tumeurs, aussi variées dans leur nature et leur comportement, comme une entreprise éminemment sérieuse. De la qualité du premier geste opératoire peut dépendre tout l'avenir du malade.

C'est bien pourquoi l'enjeu initial est d'ordre diagnostique, sachant repousser toute idée d'exérèse d'un faux kyste sébacé ou d'un faux fibrome buccal, penser à la tumeur salivaire, sachant que sous un masque bénin celle-ci est parfois maligne.

❖ **Traitement des tumeurs de la parotide :**

Les tumeurs de la parotide posent les problèmes thérapeutiques les plus aigus. Pour faciliter l'exposé, le parti sera pris d'exposer le traitement des tumeurs bénignes et partant de l'AP, ce que justifie la forte prédominance de celui-ci. Seront abordés ensuite le traitement des tumeurs malignes, puis celui des situations diagnostiques douteuses qui posent le maximum de questions et enfin quelques cas particuliers.

▪ **Traitement de l'adénome pléomorphe :**

La parotidectomie est de façon incontestable aujourd'hui l'intervention de base. Sa mise en oeuvre appelle toutefois la compétence d'un chirurgien expérimenté au plan technique, en raison de la présence du nerf facial au sein de la glande.

Mais l'objectif ici n'est pas d'aborder la technique opératoire. Le principe de la parotidectomie étant acquis, surgit inéluctablement la discussion de son type, partiel ou total. Cette discussion ancienne se ranime par épisodes, ce qui témoigne bien de la valeur relative des arguments avancés selon les écoles.

• **Parotidectomie totale, conservatrice du nerf facial :**

· Indications

– Plurifocalité de la tumeur : cette éventualité autrefois estimée fréquente dans les « tumeurs mixtes », entité aujourd'hui bien démembrée, ne semble vraiment pas se confirmer dans le cas des AP. En revanche, la plurifocalité du CALP est réelle et fréquente selon les données anatomopathologiques, excluant donc le principe d'une intervention limitée, telle une énucléorésection préconisée pendant longtemps.

– Volume de la tumeur : il constitue le deuxième argument. Lors de l'intervention, la tumeur peut apparaître ici ou là à nu, et c'est bien souvent son pôle ou sa face interne qui sont exposés dans le plan de dissection du nerf. En pareil cas, sachant le « faux encapsulement » de l'AP, ne faut-il pas craindre une récurrence à partir de quelques cellules abandonnées dans

la glande profonde laissée en place ? Mais aussi, n'en existe-t-il pas quelques-unes au contact de l'une ou l'autre branche nerveuse !

C'est bien pourquoi il convient d'intervenir précocement, en présence d'une tumeur de petit volume, souhaitant qu'elle soit bien enclose de toutes parts dans le tissu parotidien.

– L'argument majeur réside dans le fait que l'opérateur doit faire tout ce qu'il convient pour que l'avenir du malade ne soit pas compromis par la nécessité d'une réintervention sur la région. Par suite, il est justifié d'être d'autant plus interventionniste que le sujet est jeune, sachant la possibilité de récurrences tardives. En pareil cas, quel que soit le moment d'une réintervention, l'opérateur rencontrerait les pires difficultés pour retrouver le tronc du facial, suivre et disséquer ses branches, tous éléments noyés dans la sclérose aussi blanche que lui. Quels que soient les moyens techniques proposés, stimulateur, microscope opératoire, le risque d'une blessure nerveuse est ici considérable. Il faut donc réaliser avec soin la toute première intervention, éviter toute agression, même punctiforme, sur la tumeur et rejeter toute intervention limitée afin de régler le problème en une fois.

· Séquelles

Une telle intervention génère des séquelles.

– La plus évidente est une paralysie faciale transitoire, dont l'intensité et l'étendue varient d'un patient à l'autre en fonction, entre autres, des difficultés plus ou moins grandes rencontrées lors du temps de dissection du nerf. La récupération fonctionnelle doit être complète en 3 mois, ce délai pouvant être plus long chez le sujet âgé. Une récupération incomplète concerne avant tout le filet mentonnier du facial.

– La cicatrice de l'incision actuellement classique de lifting s'efface rapidement dans son segment préauriculaire. Elle est ensuite masquée dans le sillon rétroauriculaire, puis dans la racine des cheveux. L'incision classique en baïonnette laisserait apparente la troisième portion verticale, oblique, au bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

– La dépression de la région parotidienne, plus ou moins apparente selon le degré d'obésité de l'opéré, peut être atténuée selon différents procédés, tour à tour proposés. L'effet de lift lors de la suture contribue notablement à la masquer.

– L’hypoesthésie du pavillon de l’oreille, diversement ressentie jusqu’à ne pas être signalée par l’opéré, est rarement responsable d’algies.

– Le syndrome de Frey ou éphydrose auriculotemporale est en revanche assez fréquent car retrouvé dans 25 à 50 % des parotidectomies. Il est caractérisé par une rougeur cutanée du pavillon de l’oreille et de la région temporojugale voisine et surtout par la sudation de cette zone au cours de la mastication. La sudation peut être discrète ou l’équivalent d’un véritable handicap lorsque le patient est contraint de s’éponger en cours de repas. Son caractère définitif a conduit à bien des propositions thérapeutiques préventives ou à visée curatrice, dont les résultats sont apparemment bien inconstants.

S’il était de tout temps habituel d’informer le patient sur la probabilité d’une paralysie faciale postopératoire temporaire, cette disposition n’a pu que se renforcer ces derniers temps devant l’obligation qui est faite de fournir à l’opéré une information loyale, complète et intelligible. On peut craindre que certaines fois le patient, à l’annonce des diverses séquelles toujours possibles, ne renonce à l’intervention.

- **Parotidectomie partielle :**

Les partisans de la parotidectomie partielle, soit exérèse de la portion exo- et sous-faciale de la glande, s’appuient :

– sur l’unicité du nodule tumoral et son siège très habituel dans cette portion de glande ;

– sur le constat de la négativité quasi constante de l’examen

anatomopathologique de la portion profonde de la glande, qui en volume correspond environ au un neuvième de la glande, lorsqu’une parotidectomie totale a été réalisée ;

– sur les séquelles postopératoires moins importantes ; la paralysie faciale postopératoire est moins constante et surtout moins marquée confinant à une simple parésie, puisque le temps de dissection a été limité ; mais elle est aussi durable ; le syndrome de Frey serait évité ou beaucoup plus rare et d’une traduction mineure ; la dépression rétromandibulaire est moindre.

Quelles que soient les opinions et les tactiques opératoires, force est de reconnaître que la discussion serait moins aiguë s’il était possible d’en déduire que l’évolution au long cours est totalement liée au mode de parotidectomie réalisé.

En revanche, il est tout à fait évident qu'il importe de rejeter les interventions limitées. À côté de l'énucléorésection qui impose par prudence élémentaire d'isoler, au moins en partie, les rameaux de division de la branche cervicofaciale du facial, une tumorectomie ou une énucléation véritable, si parvenant à proximité de la tumeur celle-ci s'expulse tel un noyau d'un fruit, serait une indication vraiment peu raisonnable pour traiter un AP.

▪ **Traitement des tumeurs malignes authentiques :**

La discussion ne concerne pas cette fois le type de la parotidectomie qui est obligatoirement totale. Quatre autres questions se posent.

– L'attitude vis-à-vis du nerf facial est à discuter. Lorsque la tumeur entraîne une paralysie faciale incontestable, le sacrifice du nerf est inéluctable. Celui-ci peut être global, sans aucune dissection au sein de la glande. Il peut être sélectif en fonction du territoire atteint selon le constat clinique et les découvertes opératoires. La notion classique, mais est-ce aussi constant qu'on le prétend, d'une infiltration périneurale lors d'un CAK imposerait le sacrifice systématique du nerf. Dans nombre de cas où la tumeur est plutôt de siège antérieur, il semble bien qu'on puisse limiter le sacrifice nerveux au(x) seul(s) rameau(x) au contact de la tumeur.

Une reconstitution du facial par suture ou greffe nerveuse, lorsqu'elle s'avère possible, peut être tentée, même si l'indication d'une irradiation postopératoire est envisagée. Sinon le recours à une chirurgie palliative sera plus tard discuté.

– La pratique d'un curage cervical ne se discute pas en cas de carcinome vrai. En revanche, les opinions sont partagées s'il s'agit d'un CAK qui n'expose pas en principe au risque d'une dissémination lymphatique ou d'un CME dont le pronostic locorégional est éminemment variable selon ses caractéristiques histologiques tirées de l'examen de la pièce opératoire.

L'opérateur est donc confronté à un double risque, celui de réaliser un curage cervical négatif, voire inutile, et celui de laisser en place un éventuel foyer ganglionnaire dont l'évolution l'amènera secondairement à pratiquer un curage. Les techniques d'imagerie moderne permettent sans doute d'éclairer la discussion lorsqu'elles apportent des éléments

significatifs. En outre, l'examen extemporané du ganglion sous-digastrique, aisé à prélever, peut encore aider à la décision.

– Le recours à la radiothérapie, en complément du traitement chirurgical, est ou non systématique selon les écoles. La nature précise de la tumeur, son degré de malignité, l'existence ou non de métastases ganglionnaires et leur type, les constats opératoires sont des éléments à prendre en compte pour nuancer l'indication. Quoi qu'il en soit, la décision est à prendre en coopération avec un radiothérapeute.

– Enfin, les conditions locorégionales conduisent dans quelques cas à réaliser des parotidectomies élargies. Celles-ci comportent un évidement ganglionnaire cervical homolatéral en monobloc et, soit une résection mandibulaire partielle, soit une exérèse de la mastoïde, du pavillon de l'oreille, de la peau principalement.

- **Diagnostic préopératoire :**

À côté de ces deux cas de figure schématiques, nombre de fois le diagnostic préopératoire est hésitant. Par suite, la tactique thérapeutique est difficile à définir. C'est le cas lorsqu'un doute s'installe au reçu d'un examen complémentaire prescrit systématiquement en présence de signes cliniques tout à fait rassurants. Parfois, le doute s'installe dès le temps clinique, lorsque par exemple la tumeur est estimée douloureuse, ce qu'elle n'est peut-être pas.

L'exploration chirurgicale par voie de parotidectomie est de toute manière entreprise. L'opérateur est conduit à une « parotidectomie superficielle » emmenant du même coup la tumeur. L'identification macroscopique de la tumeur est très aléatoire. Le recours à un examen extemporané prend ici toute sa valeur. Il importe toutefois de bénéficier de la collaboration d'un cytopathologiste compétent en matière de tumeur salivaire. Il serait en effet dommageable qu'un tel examen conclut à la malignité de la lésion et par suite conduise le chirurgien à élargir l'exérèse, et ce à tort si l'examen anatomopathologique classique venait comme par hasard affirmer le contraire.

Il n'apparaît pas enfin inutile de rappeler que cet examen extemporané est réalisé à partir d'un microfragment qui n'est peut-être pas le reflet de l'ensemble de la tumeur. Surtout qu'il n'est évidemment pas question de réaliser un prélèvement de tissu tumoral au sein du champ

opératoire, ce geste, pour le moins malencontreux, étant sans aucun doute à l'origine de récurrences in situ, massives ou multinodulaires.

▪ **Cas particuliers :**

– Une parotidectomie inférieure, qui impose le repérage du tronc facial et la dissection partielle ou totale des rameaux cervicofaciaux, est parfois indiquée chez le sujet âgé par exemple. Sont ainsi évités ou minimisés les désordres palpébraux. Une parotidectomie polaire supérieure n'a en elle-même pas d'indication.

– Certaines fois, le volume et la disposition de la tumeur imposent un morcellement transversal de la glande, faute de quoi tant la tumeur que le nerf sont exposés à blessure.

– L'exérèse d'une tumeur du lobe profond est souvent réalisée par la voie habituelle. Lorsqu'elle siège dans l'espace para-amygdalien et se manifeste par une tumeur intravélaire, un second abord pharyngé est utile en complément.

– Chez l'enfant, une parotidectomie est habituellement une intervention de nécessité. Les difficultés opératoires résultent des dimensions réduites du cadre opératoire, d'autant que la lésion en cause peut être difflue, du type lymphangiome.

– Une parotidectomie de rattrapage est une entreprise difficile. Son indication principale résulte d'une première intervention inadaptée au traitement d'une tumeur bénigne. La récurrence est plurinodulaire dans la zone de décollement de la première intervention. De principe, la cicatrice de première intervention est réséquée à distance, et c'est un moindre mal si elle siège sur la voie préconisée pour l'abord de la région, et emmenée en monobloc avec la pièce d'exérèse. Dans un tel cas, on peut espérer retrouver aisément le nerf facial s'il n'a pas été abordé par le premier opérateur. Si la récurrence se manifeste après parotidectomie, l'opérateur trouve les pires difficultés pour trouver, suivre et respecter le nerf dans toutes ses divisions.

Enfin, une telle parotidectomie de rattrapage, quelle que soit l'impression favorable qu'on puisse avoir en fin d'intervention, ne permet pas de prévoir à coup sûr une guérison, tant sont fréquentes les récurrences itératives.

– Une tumeur volumineuse mais d'allure bénigne n'exclut évidemment pas le traitement chirurgical et les séquelles de celui-ci ne sont pas spécialement majorées. Lorsqu'il s'agit d'une tumeur maligne, l'extension locorégionale précisée par l'imagerie moderne peut constituer une contre-indication opératoire et conduire à un traitement par agents physiques, voire à une chimiothérapie associée dont l'efficacité réelle demeure discutée.

❖ **Traitement des tumeurs de la glande submandibulaire :**

La chirurgie de la région sous-mandibulaire et du plancher buccal adossé est souvent qualifiée de chirurgie mineure. L'abord chirurgical de cette région peut néanmoins conduire à de nombreuses déconvenues.

Une tumeur bénigne de la glande submandibulaire justifie l'exérèse de toute la glande, y compris de son prolongement susmylohyoïdien, par voie cutanée et en extracapsulaire.

La réalité d'une tumeur maligne impose de surcroît un curage ganglionnaire, dont l'étendue peut être prédéterminée sur les données réopératoires et la conclusion de l'examen extemporané du ganglion sous-digastrique en particulier.

Les préoccupations sont donc superposables à celles précédemment exposées dans le traitement des tumeurs de la parotide. Toutefois, l'enjeu est ici moindre, l'extension locale est moins rapidement insurmontable qu'au niveau de la parotide, mais les risques évolutifs sont les mêmes : récurrences in situ et métastases.

Le sacrifice délibéré d'un tronc nerveux ou un traumatisme accidentel du filet mentonnier du facial, du nerf lingual surtout, du nerf grand hypoglosse enfin peuvent amener des séquelles définitives plus ou moins invalidantes pour l'opéré. Le plus souvent banal, un hématome peut être responsable d'une obstruction des voies aériennes supérieures s'il est compressif.

❖ **Traitement des tumeurs des glandes salivaires accessoires :**

Exérèse de la tumeur :

Quel qu'en soit le siège, l'exérèse d'une telle tumeur doit de principe être conduite à distance, même en cas de tumeur manifestement bénigne. Une énucléation n'est pas un geste chirurgical plus concevable à ce niveau que lors d'une localisation parotidienne.

Toute incision directe avec levée de lambeaux muqueux, afin de permettre une suture en fin

d'intervention, est à éviter également devant le risque de laisser dans l'épaisseur de la muqueuse quelques îlots tumoraux. L'exérèse à distance impose donc le sacrifice délibéré du revêtement muqueux, en regard de la tumeur.

- **Tumeurs palatines :**

Le pôle supérieur de la tumeur est communément au contact de l'os apparemment sain. Le curetage appuyé de celui-ci ou la découpe en demi-épaisseur d'un petit volet osseux est aisément réalisable.

Si l'os est suspect ou détruit, un sacrifice osseux est à faire au prorata des nécessités.

La communication buccosinusienne ou bucco-sinusal qui en résulte est corrigée par une prothèse obturatrice. Celle-ci est d'autant plus indiquée que l'exérèse d'une tumeur latérale peut entraîner la perte immédiate ou ultérieure des dents en regard. L'adaptation d'une première prothèse, réalisée dans l'immédiat postopératoire, se fait aisément au fur et à mesure des besoins durant le temps de la cicatrisation des berges opératoires.

Une prothèse définitive laisse la possibilité de surveiller le site.

Envisager une fermeture chirurgicale de la brèche est une décision très lourde, sachant que, avant l'ère de la TDM, certaines récurrences intrasinusiennes évoluant à bas bruit ont pu conduire des années après à des maxillectomies élargies.

Parfois, l'extension de la tumeur initiale est telle qu'une résection de l'infrastructure est indiquée après interprétation des coupes scanographiques, bien utiles en un tel cas.

La résection totale du maxillaire est plutôt le fait de tumeurs à point de départ sinusien.

- **Tumeurs du voile :**

Parfois, l'exérèse de la tumeur permet de respecter une épaisseur suffisante de tissu sain à son niveau. Une perforation du voile pose le problème difficile de sa correction par une méthode chirurgicale ou prothétique.

- **Tumeurs labiales :**

L'exérèse doit être suivie d'une reconstitution immédiate de la lèvre.

Une résection peu étendue autorise une suture des berges avec réfection soignée du muscle orbiculaire et réaligement de la ligne cutanéomuqueuse. Lorsque la perte de substance est supérieure au tiers de la longueur de la lèvre intéressée, divers procédés de

réparation sont proposés en fonction de l'importance de l'amputation, du siège à l'une ou l'autre lèvre, de la proximité de la ligne médiane ou de la commissure. Les techniques s'inspirent des procédés suivants : Abbe-Eslander, fan-flap de Gillies, Camille-Bernard, Webster... Les résultats sont le plus souvent bons au double plan fonctionnel et morphologique. Les difficultés sont plus grandes pour la lèvre supérieure. La surveillance au plan tumoral est ici en principe aisée.

- **Tumeurs jugales :**

Plus souvent de siège postérieur, l'exérèse à distance de la tumeur conduit sur la portion terminale du canal de Sténon. Une bonne précaution est de le cathétériser au préalable. Son sacrifice justifie une réinsertion par suture en « sifflet » et sur cathéter à la muqueuse buccale. En cas d'échec ou d'impossibilité technique, il n'est pas rare qu'un néo-ostium s'organise évitant des épisodes durables de rétention salivaire.

Une tumeur infiltrante impose une exérèse beaucoup plus large, obligeant à une reconstruction chirurgicale de l'ensemble des plans de la joue, par un lambeau myocutané par exemple.

- **Tumeurs pelvibuccales :**

Hormis le cas d'une tumeur du pôle supérieur de la glande submandibulaire qui s'exprimerait au niveau du plancher buccal postérieur, les tumeurs de siège antérieur répondent aux principes thérapeutiques énoncés précédemment. L'exérèse conduit en règle sur le canal de Wharton et le nerf lingual. Le sacrifice du canal amène à la constitution d'un néo-ostium. Celui du nerf lingual, parfois limité à un segment, doit être reporté le plus loin possible en arrière en cas de CAK, si celui-ci est affirmé par l'examen extemporané. Quel que soit le cas de figure, la sublingualectomie est de principe et l'on aboutit souvent ainsi à un évidement du plancher buccal antérieur. Il est bien rare que l'extension et les rapports de la tumeur imposent une exérèse élargie à la mandibule. Ce peut tout de même être le cas de certaines tumeurs malignes, d'emblée ou le plus souvent récidivées lorsque l'exérèse première s'est avérée d'autant plus insuffisante que l'hypothèse d'une tumeur salivaire n'était pas évoquée.

- **Tumeurs linguales :**

Elles sont exceptionnelles et répondent au principe d'exérèse d'une tumeur des parties molles.

- **Tumeur du trigone rétromolaire inférieur :**

Accolée ou envahissant le tissu osseux voisin, elle impose une résection osseuse adaptée.

Examen extemporané : Dans ces diverses localisations, l'examen extemporané est facile à entreprendre après ablation de la tumeur.

Dans la mesure où la certitude est acquise que la tumeur salivaire endobuccale est de nature maligne, se pose la question du bien-fondé d'un curage cervical. Il ne se discute pas en présence d'adénopathies évocatrices. Toutefois, sachant la relative fréquence des CME et des CAK, dont le comportement est bien différent de celui des carcinomes vrais, un statu quo sous surveillance est licite, si l'examen cervical est négatif. Enfin, les indications de la radiothérapie et de la chimiothérapie ne diffèrent pas de celles exposées pour les tumeurs des glandes salivaires principales.

- ❖ **Traitement des kystes mucoïdes :**

La simple marsupialisation d'un kyste du plancher buccal ou grenouillette, parfois encore préconisée, expose à récurrence. Il semble donc préférable de réaliser l'exérèse du kyste, quel que soit son volume, en associant une sublingulectomie totale de principe.

L'objectif est de faire en sorte d'éviter la blessure du kyste. Si celle-ci se produit, mieux vaudrait qu'elle se produise le plus tard possible afin de rendre moins malaisée l'excision de la portion de poche non encore clivée. L'exérèse incomplète expose bien sûr à récurrence.

Les kystes mucoïdes d'autres sièges, labial en particulier, répondent à une exérèse soignée.



fig7 : Volumineux adénome pléomorphe de la parotide : 120 g ; 40 × 65 × 70 mm.



fig. 8 : Volumineux adénome pléomorphe profond de la parotide, entraînant une lordose du bord postérieur du ramus et un amincissement du ramus

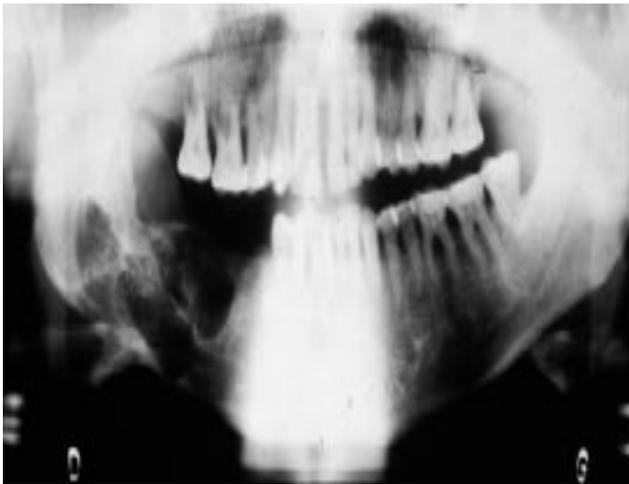


Fig.9: Carcinome mucoépidermoïde intramandibulaire.



fig. 10 : Sialogramme submandibulaire Incidence de face. Lacune tumorale.



fig.11 : Vaste kyste mucoïde du plancher buccal ou grenouillette.

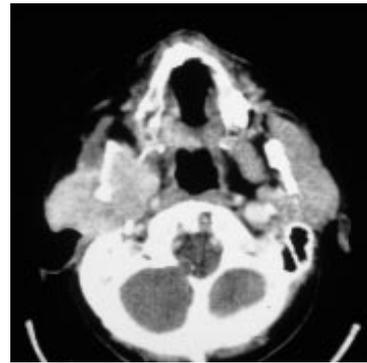


fig. 12 : Carcinome mucoépidermoïde du palais.



fig.13 : Tumeur de la parotide, manifestement maligne :

*Aspect de la peau, douleurs et paralysie faciale supérieure.
carcinome adénoïde kystique avec métastase
pulmonaire au premier examen*



Tomodensitométrie correspondant à la figure 13



fig.14 : Adénome pléomorphe du palais



fig.15 : Lipome labial inférieur



fig.16 : Kyste mucoïde labial inférieur



fig.17 : Adénome pléomorphe de la joue surplombé par un nodule diapneusique.

1) Objectif Général :

Etudier les aspects socio-sanitaires sur cette pathologie mal connue afin de susciter un intérêt certain dans sa prise en charge.

2) Objectifs Spécifiques :

- Déterminer la fréquence de la tumeur des glandes salivaires en fonction de : l'année, l'âge, le sexe, l'ethnie, l'occupation, la résidence, la nationalité, le siège, le bilan biologique, l'intervention, la biopsie, le suivi postopératoire, la nature, du résultat postopératoire.
- Indiquer les moyens thérapeutiques utilisés.
- Dégager les différentes formes histologiques rencontrées.
- Analyser nos résultats et faire des recommandations.

METHODOLOGIE

1) Cadre d'étude :

Le Centre Hospitalier Universitaire d'Odontostomatologie (CHU-OS) nous a servi de cadre d'étude.

Description du CHU-OS :

Il est situé au quartier du fleuve de Bamako sur la rive gauche du fleuve Niger,

Rue : Raymond POINCARRE Porte : 870

C'est un centre spécialisé en odontostomatologie.

Centre de référence qui a ouvert ses portes le 10 février 1986.

Erigé en établissement public à caractère administratif (E.P.A) par la loi

N°92-026/ABRM du 5 octobre 1992 ; devenu établissement hospitalier public

(E.H.P) par la loi N° 03-23ANRM du 14 juillet 2003.

Il a signé la convention hospitalo-universitaire le 12 décembre 2006 date à laquelle il est devenu CHU.

Il a pour objectif d'améliorer l'état de santé des populations en matière de santé buccodentaire.

Il assure les missions suivantes :

- Assurer le diagnostic, le traitement des malades et des blessés en matière d'odontostomatologie ;

-Prendre en charge les urgences et les cas référés

- Assurer la formation initiale et la formation des professionnels de la santé en matière buccodentaire ;

-Conduire les travaux de recherche dans le domaine de l'odontostomatologie.

2) Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective effectuée au Centre Hospitalier Universitaire d'Odontostomatologie (CHU-OS), sur une période de trois années (du 1^{er} janvier 2009 au 31 décembre 2011).

L'étude a porté sur tous les dossiers de cas de tumeurs des glandes salivaires suivis, hospitalisés ou non.

4) Echantillonnage :

Notre échantillon était composé de 61 patients dont 37 femmes pour 24 hommes.

5) Critère d'inclusion :

Etait inclus dans notre étude tout patient sans distinction d'âge et de sexe présentant une tumeur des glandes salivaires hospitalisé ou non avec un dossier conforme et ayant accepté la prise en charge.

6) Critères de non inclusion :

N'était pas inclus dans notre étude tout patient ayant consulté pour d'autres pathologies différentes de celles des tumeurs des glandes salivaires et tout patient dont le dossier ne contenait pas d'informations précises de la tumeur et ou sur sa nature anatomopathologique.

7) Procédure de collecte des données :

La collecte des données a été faite à partir des dossiers médicaux des patients, du registre d'interventions chirurgicales des patients de janvier 2009 à décembre 2011 et les informations relevées étaient reportées sur une fiche technique préétablie.

8) Etude des variables :

Dans notre étude, nous avons utilisé les variables suivants :

a) Données épidémiologiques :

- Age
- Sexe
- Occupation

b) Données histologiques

c) Localisation

d) Motif de consultation

e) Données de l'examen clinique

f) Modalités du traitement chirurgical

g) L'évolution et les complications

9) Présentation des résultats et analyse des données :

La saisie et l'analyse des données ont été effectuées avec les logiciels Microsoft Word et Epi-Info (version 3.5.1) et les calculs statistiques avec chi² de Pearson avec un risque alpha : 0,05%.

Une représentation tabulaire a été adoptée.

RESULTATS

Tableau I : Distribution de l'effectif des patients en fonction de l'année.

Année	Effectif	Fréquence(%)
2009	15	24,60
2010	20	32,80
2011	26	42,60
Total	61	100,00

42,60 % des patients concernés ont été reçus en 2011.

Tableau II : Distribution de l'effectif des patients en fonction des tranches d'âges.

Tranche d'âge	Effectif	Fréquence(%)
0 à 29 ans	27	44,30
30 à 59 ans	25	41,00
60 à 90 ans	9	14,70
Total	61	100,00

Les tranches d'âge les mieux représentées ont été celles comprises entre 0 à 29 ans et 30 à 59 ans avec une moyenne d'âge de 36,2 ans et des extrêmes de 1 et 70 ans.

Tableau III : Distribution de l'effectif des patients en fonction du sexe.

Sexe	Effectif	Fréquence (%)
Féminin	37	60,70
Masculin	24	39,30
Total	61	100,00

Le sexe féminin a représenté 60,70% avec un sex-ratio de 1,5.

Tableau IV : Distribution de l'effectif des patients en fonction de l'ethnie.

Ethnie	Effectif	Fréquence(%)
Bamanan	25	41,00
Peuhle	12	19,70
Soninké	9	14,70
Malinké	9	14,70
Autres	6	9,90
Total	61	100,00

Les ethnies Bamanan et Peuhle ont été les plus représentées avec 41% et 19,7%.

Autres : Bozo =1cas (1,60%), Dogon=1cas (1,60%), Mossi= 1cas (1,60%), Senoufo= 1cas (1,60%), Sonrhäi= 1cas (1,60%), Touareg= 1cas (1,60%).

Tableau V : Répartition de l'effectif des patients en fonction de l'occupation.

Occupation	Effectif	Fréquence (%)
Femmes au foyer	24	39,30
Scolaires et étudiants	12	19,70
Opérateurs économiques	7	11,50
Agriculteurs	5	8,20
Sans emploi	4	6,60
Autres	9	14,60
Total	61	100,00

Les Femmes au foyer et les Scolaires et étudiants ont été les plus représentés avec respectivement 39,30% et 19,70% des cas.

Autres : Eleveur 3,30%, Enseignant 3,30%, Artiste 1,60%, Employé commercial 1,60%, Maçon 1,60%, Tailleur 1,60%, Ouvrier 1.60% des cas.

Tableau VI : Répartition de l'effectif des patients en fonction de la résidence.

Résidence	Fréquence	Fréquence(%)
Bamako	34	55,70
Koulikoro	7	11,50
Kayes	6	9,80
Sikasso	6	9,80
Ségou	4	6,60
Autres	4	6,40
Total	61	100,00

Les patients étaient majoritairement originaires de Bamako (55,70%) et de Koulikoro (11.50%).

Autres : Gao1=1,60%, Kankan1=1,60%, Siguiri1=1,60%, Tombouctou1=1,60%.

Tableau VII : Répartition de l'effectif des patients en fonction de la nationalité.

Nationalité	Fréquence	Fréquence (%)
Maliennne	57	93,40
Autres	4	6,50
Total	61	100,00

Dans notre étude, la nationalité Maliennne était majoritaire avec 93,40% des cas.
Autres : Guinéenne³ = 4,90% ; Burkinabè¹ = 1,60%.

Tableau VIII : Répartition de l'effectif des patients en fonction du siège de la tumeur.

Siège de la tumeur	Effectif	Fréquence (%)
Parotide	39	63,90
Sublinguale	14	23,00
Submandibulaire	8	13,10
Total	61	100,00

La principale localisation de la tumeur a été celle de la parotide avec 63,90% des cas.

Tableau IX : Répartition de l'effectif des patients en fonction du bilan biologique.

Bilan biologique	Fréquence	Fréquence (%)
Oui	56	91,80
Non	5	8,20
Total	61	100,00

Le bilan biologique a été effectué chez 91,80% des patients.

Tableau X: Répartition de l'effectif des patients en fonction de l'intervention chirurgicale.

Intervention chirurgicale	Effectif	Fréquence (%)
Oui	56	91,80
Non	5	8,20
Total	61	100,00

Dans notre étude ; 91,80% des patients ont bénéficié d'une intervention chirurgicale.

Tableau XI: Répartition de l'effectif des patients en fonction de la biopsie.

Biopsie	Effectif	Fréquence (%)
Oui	56	91,80
Non	5	8,20
Total	61	100,00

Dans notre étude ; 91,80% de nos patients ont bénéficié d'une biopsie.

Tableau XII: Répartition de l'effectif des patients en fonction du suivi postopératoire.

Suivi postopératoire	Effectif	Fréquence (%)
3 à 6 mois	35	57,30
1 à 2 mois	22	36,10
Non suivi	4	6,60
Total	61	100,00

Le suivi postopératoire a été effectué chez 57,3% des patients de 3 à 6 mois et 36,10% des patients de 1 à 2 mois.

Tableau XIII: Répartition de l'effectif des patients en fonction du résultat de l'anatomopathologique.

Nature de la tumeur	Effectif	Fréquence (%)
Adénome pléomorphe (Mixte)	21	37,50
Adénome	10	17,85
Ranula	10	17,85
Carcinome	6	10,71
Autres	9	16,07
Total	56	100,00

L'adénome pléomorphe (Mixte) a été le plus représenté avec 37,5% des cas.
 Autres : Adénocarcinome 1,78%, kyste 1,78%, mucocèle 1,78%, chondroblastome 1,78%,
 Lithiase 1,78%, lymphosarcome 1,78%, polype 1,78%, parotidite
 Congestive 1,78%, sous maxillite 1,78%.

Tableau XIV: Répartition de l'effectif des patients en fonction du résultat postopératoire.

Résultat postopératoire	Effectif	Fréquence (%)
Bon	46	75,40
Passable	9	14,80
Non apprécié	4	6,60
Mitigé	2	3,30
Total	61	100,00

Dans notre étude, 75,40% de nos résultats étaient bons.
 Nous avons utilisés les critères d'appréciation de BEZIOT J.L pour nos résultats :

Bon : Cicatrisation rapide de la plaie, évolution favorable.
 Passable : Cicatrisation plus ou moins rapide, évolution peu favorable.
 Non apprécié : Malade perdu de vue.
 Mitigé : Mauvaise cicatrisation, voire complications.

Tableau XV: Répartition de la tranche d'âge en fonction du siège de la tumeur.

Siège Age	Parotide	Sublinguale	Submandibulaire	TOTAL
[0-29]	10	14	3	27
[30-59]	23	0	2	25
[60-90]	6	0	3	9
TOTAL	39	14	8	61

Chi2= 27,162 non validé

DDL= 4

P= 0,00

Il n'existe pas de liaison statistique significative entre les deux variables.

Tableau XVI: Répartition de la tranche d'âge en fonction du sexe.

Sexe Age	Féminin	Masculin	TOTAL
[0-29]	16	11	27
[30-59]	19	6	25
[60-90]	2	7	9
TOTAL	37	24	61

Chi2= 8,059 non validé

DDL= 2

P= 0,017

Il n'existe pas de liaison statistique significative entre les deux variables.

Tableau XVII: Répartition des résultats de l'examen anatomopathologique en fonction du sexe.

Sexe Résultats anapath	Féminin	Masculin	TOTAL
Adénome pléomorphe (tumeur mixte)	14	7	21
Adénocarcinome	1	2	3
Adénome	6	4	10
Carcinome	3	3	6
Chondroblastome	1	0	1
Kyste	1	2	3
Lithiase	1	0	1
Lymphosarcome	1	0	1
Mucocèle	2	0	2
Parotidite congestive	1	0	1
Polype	0	1	1
Ranula	6	4	10
Sous maxillite	0	1	1
TOTAL	37	24	61

Chi²= 9,459 non validé

DDL= 12

P= 0,663

Il n'existe pas de liaison statistique significative entre les deux variables.

Tableau XVIII: Répartition du siège de la tumeur en fonction du sexe.

Sexe Siège	Féminin	Masculin	TOTAL
Parotide	23	16	39
Sublinguale	10	4	14
Submandibulaire	4	4	8
TOTAL	37	24	61

Chi2= 1,107 non validé

DDL= 2

P= 0,574

Il n'existe pas de liaison statistique significative entre les deux variables.

Tableau XIX: Répartition de la tranche d'âge en fonction des résultats de l'examen anatomopathologique.

Anapath Age	Ade no plé om	Ade noc ar	Aden ome	Carci nome	Chon drobl as	Kyst e	Lithi ase	Lym phos arco me	Mucocèl e Paro conges	Po ly pe	Ra nu la	So us m ax i	TOTAL	
[0-29]	7	0	4	2	0	1	1	0	2	0	0	10	0	27
[0-59]	11	1	5	4	1	1	0	1	0	1	0	0	0	25
[60-90]	3	2	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1	9
TOTAL	21	3	10	6	1	3	1	1	2	1	1	10	1	61

Chi2=43,562 non validé

DDL= 24

P= 0,008

Il n'existe pas de liaison statistique significative entre les deux variables.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

COMMENTAIRES ET DISCUSSION :

a) Données épidémiologiques :

-Age :

Dans notre étude, les tranches d'âge les plus concernées ont été celles de 0 à 29 ans et 30 à 59 ans avec des valeurs respectives de 44,3% et 41%. La moyenne d'âge a été 36,2 ans avec des âges extrêmes de 1 et 70ans.

TRAORE BM [87] dans une étude rétrospective portant sur 116 cas de tumeurs des glandes salivaires colligées au CHU-OS sur une période de 3ans (2007-2009) a trouvé respectivement 38,8% pour la tranche d'âge de 0 à 29 ans et 33,6% pour celle de 30 à 50 ans.

Au Mali **DIOMBANA M.L et coll. [40]**, ont trouvé une moyenne d'âge des patients de 37,8 ans.

Au Sénégal, celle-ci est de 39 et 40 ans selon respectivement **SENE GEORGETTE MARIE et DIOP EL HADJI M. [71]**.

En Tunisie **EHSEN BEN BRAHIM et coll. [44]**, dans une étude rétrospective portant sur 180 cas de tumeurs des glandes salivaires colligés aux services d'anatomie pathologique et d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Habib Thameur sur une période de plus de 25 ans (1979-2004) ont trouvé pour moyenne d'âge des patients de 41,5 ans.

-Sexe :

Les deux sexes sont concernés, le sexe féminin est le plus représenté avec 60,7% et un sex ratio de 1, 5.

DIOMBANA M.L et coll. [40], ont trouvé une légère prédominance féminine 51,6% avec un sex-ratio de 1,06.

TRAORE BM [87] a également trouvé 52,6% pour le sexe féminin avec un sex-ratio de 1, 1.

EHSEN BEN BRAHIM et coll. ont constaté une prédominance féminine avec un sex- ratio de 0,96 [44].

Wahlberg P et coll., dans une étude épidémiologique effectuée sur les carcinomes de la parotide et des glandes sous maxillaires ayant concerné 2465 patients (à partir des données du registre Suisse cancer) ; sur les 2283 cas de cancers parotidiens, il y avait une légère prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,06 [93].

-Occupation :

Les Femmes au foyer et les scolaires ont dominé avec respectivement 39,3% et 19,7% dans notre série.

DIOMBANA M.L et coll. [40], ont trouvé 50% pour les agriculteurs et 25% pour les femmes au foyer.

TRAORE BM [87] a trouvé 40,5% pour les femmes au foyer et 17,2% pour les scolaires.

b) Données histologiques:

Dans notre étude l'adénome pléomorphe (mixte) a dominé avec 37,5% suivi de l'adénome 17,85% ; de la ranula (grenouillette) avec 17,85% et du carcinome 10,7%.

Au Mali, **DIOMBANA M.L et coll.**, ont trouvé dans leur étude 45,4% pour l'adénome pléomorphe (tumeur mixte), 33,3% pour le carcinome et 12,12% pour l'adénome [40].

TRAORE BM [87] a également trouvé 32,6% pour l'adénome pléomorphe ; 22,1% pour l'adénome ; 12,12% pour le carcinome et enfin 5,2% le ranula.

CHOMETTE G et coll., et **ELLIS GL et coll.**, ont signalé que l'adénome pléomorphe constitue la variété la plus fréquente des tumeurs salivaires (74 % des cas) [28-46].

c) Localisation:

La localisation parotidienne était la plus fréquente (39 cas soit 63,9%) suivie de la glande sublinguale (14 cas soit 23%) et la glande submandibulaire (8 cas soit 13,1%).

DIOMBANA M.L et coll. [40], ont trouvé que le siège préféré de la tumeur a été la parotide 65%, la glande submandibulaire 20%.

TRARE BM [87] a trouvé pour la parotide 40,5%, la submandibulaire 20,9% et la sublinguale 12,9%

Les statistiques européennes et américaines donnent 9% pour la localisation submandibulaire (sous-maxillaire), alors que les rares études réalisées sur les Noirs africains en donnent 12 à 22%.

BONFILS P. [5] a signalé que Près de 80% des TGS se développent dans une glande salivaire principale : parotide (70%), sous-mandibulaire (8%) ou sublinguale (1%). Dans 20% des cas, les tumeurs naissent à partir des glandes salivaires accessoires: palais (50%), lèvres, langue, plancher buccal et gencive rétromolaire. Dans moins de 1% des cas, elles se développent aux dépens de foyers glandulaires ectopiques ou hétérotopiques [8].

EHSEN BEN BRAHIM et coll. [44], ont signalé dans leur série que 78% des tumeurs siégeaient dans la parotide, 11% dans la glande sous-mandibulaire et 11% dans les glandes accessoires.

d) Le motif de consultation :

La tuméfaction, qui était le principal motif de consultation, mesurait 2 à 10 cm et était douloureuse dans 15 à 33% des cas. Sa consistance était variable et les adénopathies étaient plus ou moins fréquentes.

Le délai de consultation variait de 1 mois à 20 ans avec une moyenne d'environ 2 ans.

e) Les données de l'examen clinique :

La majorité de nos patients se plaignait surtout d'une tuméfaction de siège variable, un trismus, des adénopathies, une fièvre, une odinodysphagie, une hypersialorrhée, associée à une paralysie faciale et à des douleurs.

Chez **BONFILS P et coll. [5]**, **HUVOS AG et coll. [11]**, les patients se

Plaignaient surtout de masse, de douleur, de parésie, de paralysie faciale, des adénopathies

f) Les modalités du traitement chirurgical :

Les différentes techniques chirurgicales pratiquées pour les tumeurs des glandes salivaires au CHU-OS sont :

- Nous avons eu recours surtout à la parotidectomie pour la glande parotide ;
- La sous maxillectomie a été utilisée pour la glande sous maxillaire ;
- Et la marsupialisation dans le cas de ranula (grenouillette).

g) L'évolution et les complications :

Dans notre étude, 1 cas de paralysie faciale et 1 cas de récurrence étaient observés.

EHSEN BEN BRAHIM et coll., ont observé 2 cas de récurrence dans leur étude.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION :

L'étude rétrospective portant sur 61 cas de tumeurs des glandes salivaires colligés au CHU-OS a montré que les femmes ont représenté 60,7% avec un sex-ratio de 1,5.

Le site préféré des tumeurs demeure la parotide avec 63,9%.

Dans notre étude les types histologiques sont très variés, **l'adénome pléomorphe (tumeur mixte), les adénomes, les ranula, les carcinomes** sont les plus fréquents et touchent plus les femmes que les hommes avec une fréquence de 77% des cas.

La tuméfaction, qui était le principal motif de consultation, mesurait 2 à 10 cm et était douloureuse dans 15 à 33% des cas.

Le traitement doit être fonction du type de lésion et repose sur une chirurgie exérèse, avec un curage cervical extemporané si la malignité est confirmée.

La fréquence des lésions ne varie pas statistiquement quelque soit le type de la lésion ou le sexe des patients ($P > 0,05$).

Les TGS sont certes rares mais présentent un intérêt particulier tant pour le clinicien que pour le pathologiste chez qui une bonne connaissance des modalités du développement et de la structure des glandes salivaires est indispensable pour l'analyse histologique de ces tumeurs.

RECOMMANDATIONS

Nous proposons les recommandations suivantes qui s'adresseront respectivement :

✓ **Aux autorités :**

- Informer, éduquer et sensibiliser la population sur cette pathologie.
- Financer la santé des populations afin d'assurer la prise en charge des patients les plus démunis.
- Initier et encourager d'autres études afin d'avoir un meilleur aperçu de cette pathologie au Mali.
- Encourager et financer la recherche de nouvelles et meilleures méthodes afin de diagnostiquer et de traiter le cancer des glandes salivaires et d'améliorer la qualité de vie des personnes atteintes.

✓ **Aux personnels de santé :**

- Se comporter en toute circonstance en pédagogue pour démystifier les pathologies tumorales auprès de la population.
- Orienter le plus tôt possible dans une structure spécialisée devant tout symptôme en faveur d'une tumeur.
- Savoir établir un échange fructueux entre spécialistes.

✓ **A la population :**

Consulter toujours au début des maladies dans un centre de santé de première intention , faire confiance aux praticiens et accepter la prise en charge à l'annonce d'une maladie tumorale.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

References Bibliographiques

- [1] **Agricultural pesticide exposure and the molecular connection to lymphomagenesis**
[archive] [archive] [archive] [archive],
J. Agopian *et al.*, 2009
- [2] **American Cancer Society: www.cancer.org**
- [3] **Anton Vos,**
« Comment le cancer se développe », Le Temps, mercredi 9 mars 2011, p. 14.
- [4] **Boffetta P, Couto E, Wichmann J et Als.**
Fruit and vegetable intake and overall cancer risk in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC) [archive] [archive] [archive] [archive], JNCI, 2010
- [5] **Bonfils P.**
Tumeurs des glandes salivaires. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Oto-Rhino-Laryngologie 20-628-B-10,206, 18p.
- [6] **Bradley RM.**
Salivary secretion. In: Getchell TV ed. Smell and taste in health and disease.
Raven Press. 1991
- [7] **Brandwein MS, Huvos AG.**
Oncocytic tumors of major salivary glands. A study of 68 cases with follow-up of 44 patients. Am J Surg Pathol 1991; 15: 514-528
- [8] **Brocheriou C, Crepy C, Guilbert F, Lartigau G, Payen J, Recoing J.**
Tumeurs des glandes salivaires accessoires de la cavité buccale. Etude de 296 cas.
Bull Cancer 1980;67 :29-37.

[9] Brocheriou CL.

Adénocarcinome polymorphe de faible malignité des glandes salivaires accessoires. Sept observations.

Arch Anat Cytol Pathol 1992 ; 40 : 66-72

[10] Brocheriou CL, Auriol M, De Roquancourt A, Gaulard P, Fornes P.

Carcinome épithelial-myoépithelial des glandes salivaires. Étude de 15 observations et revue de la littérature.

Ann Pathol 1991 ; 11 : 316-325

[11] BrookstoneMS,HuvosAG,SpiroRH.

Centraladenoidcystic carcinoma of the mandible.

J Oral Maxillofac Surg 1990; 48: 1329-1333

[12] Browand BC, Waldron CA.

Central mucoepidermoid tumors of the jaws. Report of nine cases and review of the literature.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1975; 40: 631-643

[13] Bruner JM, Batsakis JG.

Salivary neoplasmas of the jaw bones with particular reference to central mucoepidermoid carcinomas.

Ann Otol Rhinol Laryngol 1991; 100: 954-955

[14] Bulletin de veille scientifique Santé / Environnement / Travail

[archive] [archive] [archive] [archive],

n° 13, ANSES (2011).

[15] Cancer Care: www.cancercare.org

Review Date: 11/9/2012

Reviewed By: Jennifer K. Mannheim, ARNP, Medical Staff, Department of Psychiatry and Behavioral Health, Seattle Children's Hospital. Also reviewed by A.D.A.M. Health Solutions, Ebix, Inc., Editorial Team: David Zieve, MD, MHA, David R. Eltz, Stephanie Slon, and Nissi Wang.

[16] Caselitz J, Becker J, Seifert G, Weber K, Osborn M.

Coexpression

of keratin and vimentin filaments in adenoid cystic carcinomas of salivary glands.

Virchows Arch 1984; 403: 367-344

[17] Chaudhry AP, Cutler LS, Leifer C, Labay G, Satchidanand S, Yamane G.

Ultrastructural study of the histogenesis of salivary gland mucoepidermoid carcinoma.

J Oral Pathol Med 1989; 18: 400-409

[18] Chaudhry AP, Cutler LS, Leifer C, Satchidanand S, Labay G, Yamane G.

Histogenesis of acinic cell carcinoma of the major and minor salivary glands.

An ultrastructural study.

J Pathol 1986; 148: 307-320

[19] Chomette G, Auriol M.

Histopathologie buccale et cervicofaciale.

Paris : Masson, 1986

[20] Chomette G, Auriol M, Biaggi A, Vaillant JM.

Lésion lymphoépithéliale maligne salivaire avec carcinome épidermoïde peu différencié.

À propos d'une observation.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1992 ; 93 : 85-88

[21] Chomette G, Auriol M, Brocheriou C, Vaillant JM.

Les tumeurs salivaires à cellules oncocytaires. Fréquence, caractères histoenzymologiques et ultrastructuraux.

J Biol Buccale 1983 ; 11 : 243-253

[22] Chomette G, Auriol M, Guilbert F.

Adénome pléomorphe. Difficultés diagnostiques. Intérêt de l'étude ultrastructurale et immunohistochimique. À propos de 2 observations.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1987 ; 88 : 356-358

[23] Chomette G, Auriol M, Labrousse F, Vaillant JM.

Mucoepidermoid tumors of salivary glands: histoprognostic value of NORs stained with AgNOR technique.

J Oral Pathol Med 1991 ; 20 : 130-132

[24] Chomette G, Auriol M, Tereau Y, Bertrand JC, Guilbert F.

Myoépithéliome des glandes salivaires. Étude histologique, histoenzymologique et ultrastructurale.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1983 ; 84 : 336-340

[25] Chomette G, Auriol M, Tereau Y, Vaillant JM.

Les tumeurs mucoépidermoïdes des glandes salivaires accessoires. Dénombrement. Étude clinico-pathologique, histoenzymologique et ultrastructurale.

Ann Pathol 1982 ; 2 : 29-40

[26] Chomette G, Auriol M, Tranbaloc P, Vaillant JM.

Adenoid cystic carcinoma of minor salivary glands: analysis of 86 cases.

Virchows Arch 1982; 395: 289-307 [38]

[27] Chomette G, Auriol M, Vaillant JM.

Acinic cell tumors of salivary glands. Frequency and morphological study.

J Biol Buccale 1984; 12: 157-169

[28] Chomette G, Auriol M, Wann A, Guilbert F.

Acinic cell carcinomas of salivary glands. Histoprognostic value of NORs stained with AgNOR technique and examined with semiautomatic image analysis.

J Biol Buccale 1991; 19: 205-210

[29] Chossegros C., Guyot L., Alessi G.

Lithiases salivaires [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS) Médecine buccale 2008 ; 28-290-M-10. Disponible sur

<http://www.empremium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/189353/> (consulté le 19.06.2011).

[30] (fr) Communiqué du 11 décembre 2007 de l'Institut National Du Cancer

[archive] [archive] [archive] [archive]

[31] ^{a, b et c} Conclusions du Centre international de recherche sur le cancer (CIRC).

Tobacco Smoke and Involution Smoking

IARC Monographs on the Evolution of Carcinogenic Risks to Human

IARC Monographs, Volume 83

English 2004 1470 pages

[32] Corio RL, Sciubba JJ, Brannon RB, Batsakis JG.

Epithelialmyoepithelial carcinoma of intercalated duct origin. Oral Surg Oral Med Oral

Pathol 1982; 53: 280-287

[33] Coujard R., Poirier J.

Précis d'histologie humaine. Masson. 1980 752p

[34] Dadoune J.P.

Histologie. 2ème édition.

Flammarion médecine-sciences. 2000 ; 320p

[35] Da Cruz Perez DE, Pires FR, Alves FA, Almeida OP, Kowalski LP.

Salivary gland tumors in children and adolescents: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 53 cases.

Int J Pediatr Otolaryngol 2004; 68:895-902.

[36] Dardick I, George D, Jeans MT, Wittkuhn JF, Skimming L, Rippstein P et al.

Ultrastructural morphology and cellular differentiation in acinic cell carcinoma.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987; 63: 325-334

[37] Dardick I, Thomas MJ, VanNostrand AW.

Myoepithelioma new concepts of histology and classification: a light and electron microscopic study.

Ultrastruct Pathol 1989; 13:187-224

[38] Demard F., Pivot X., Schneider M.

Carcinomes épidermoïdes des voies aérodigestives supérieures : nouvelles stratégies diagnostiques et thérapeutiques.

Springler-Verlag. 2003 ; 198p

[39] Devoize L, Dallel R.

Salivation [en ligne]. In: EMC (Elsevier Masson SAS) Médecine

buccale 2010 ; 28-150-M-10. Disponible sur

<http://www.em-premium.com.bases-doc.univlorraine.fr/article/189353/> (consulté le 14.06.2011).

[40] Diombana M.L, A. Ag Mohamed, H. Küssner, S. Soumaré, E. Pichard, M. Penneau

Fréquence des tumeurs des glandes salivaires dans le service de stomatologie de l'hôpital de Kati (MALI) : 60 cas

Médecine d'Afrique Noire : 1996, 43

[41] Douglas F. Paulsen.

Histologie et biologie cellulaire (4e édition ed.). Stamford, Conn.

Lange médical Livres / McGraw 0-8385-0593-7 Hill ISBN(2000).

[42] Douglas Hanahan et Robert A. Weinberg,

« The hallmarks of cancer », Cell, vol. 100, pp. 57-70,

2000. PMID :10647931 [archive] [archive] [archive] [archive].

[43] Douglas Hanahan et Robert A. Weinberg,

« Hallmarks of cancer: the next generation »,

Cell, vol. 144, pp. 646-674, 2011. PMID :21376230 [archive] [archive] [archive] [archive].

[44] Ehsen Ben Brahim, Malek Ferchiou, Olfa Khayat, Sarra Zribi, Naceur Labbène, Abdelkader El Khedim, Mohamed Ben Ayed, Achraf Chadli-Debbiche

La tunisie Medicale - 2010 ; Vol 88 (n°04) : 240 - 244

Les tumeurs des glandes salivaires : Etude anatomo-clinique et epidemiologique d'une série de 180 cas.

[45] Ellis GL.

« Clear-cell » oncocytoma of salivary gland.

Hum Pathol 1988; 19: 862-867

[46] Ellis GL, Auclair PL.

Tumors of the salivary glands. In : Atlas of tumor pathology. 3rd series, fasc 17.

Washington : Armed Forces Institute of Pathology, 1996

[47] Ellis GL, Corio RL.

Acinic cell adenocarcinoma: a clinicopathologic analysis of 294 cases. Cancer 1983; 52: 542-549

[48] Ellis GL, Wiscovitsch JG.

Basal cell adenocarcinomas of the major salivary glands.

Oral Surg OralMedOral Pathol1990; 69: 461-469

[49] Eveson JW, Cawson RA.

Infarcted (infected) adenolymphomas, a clinic pathological study of 20 cases.

Clin Otolaryngol 1989; 14: 205-210

[50] Fonseca I, Soares J.

Epithelial-myoepithelial carcinoma of the salivary glands. study of 22cases.

Virchows Arch1993; 422: 389-396

[51] Freedman PD, LumermanH.

Lobularcarcinomaof intraoral minor salivary gland origin. Report of twelve cases.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983; 56: 157-165

[52] Gerughty RM, Hennigar GR, Brown FM.

Adenosquamous carcinoma of the nasal, oral and laryngeal cavities.

A clinicopathologic survey of ten cases. *Cancer* 1968; 22:1140-1155

[53] Goudot P, Auriol M, Chomette G, Vaillant JM, Guilbert F.

Adénomes pléomorphes des glandes salivaires. Incidence de la composante myxoïde sur le pronostic.

Rev Stomatol Chir Maxillofac 1989; 90: 119-122

[54] Guimaraes DS, Amaral AP, Prado LF, Nascimento AG.

Acinar cell carcinoma of salivary glands: 16 cases with clinico-pathologic correlation.

*J Oral PatholMed*1989; 18: 396-399

[55] Hamoir M, Desuter G, Hamoir X, Duprez Th, Gréoire V.

Pathologies malignes de la loge sous-mandibulaire.

Les cahiers d'ORL 1995;5:301-8.

[56] HamperK, Lazar F, DietelM,Caselitz J, Berger J, ArpsHet al.

Prognostic factors foradenoidcysticcarcinomaof thehead and neck: a retrospective evaluation of 96 cases.

J Oral Pathol Med 1990; 19: 101-107

[57] Head and Neck Cancer: www.hncancer.com

American Academy of Otolaryngology 2013 — Head and Neck Surgery

1650 Diagonal Road, Alexandria, VA 22314-2857

Phone: 1-703-836-4444

[58] Hicks MJ, El-Naggar AK, Flaitz CM, Luna MA, Batsakis JG.

Histologic grading of mucoepidermoid carcinoma of major salivary glands in prognosis and survival: a clinicopathologic and flow cymetric investigation.

Head Neck 1995; 17:8995.

[59] Hirano T, Glukman JL, De Vries EJ.

The expression of alpha vascular smooth-muscle actin in salivary gland tumors.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1990; 116: 692-696 [80]

[60] HuiKK, Luna MA, Batsakis JG, Ordonez NG, Weber R.

Undifferentiated carcinoma of the major salivary glands.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990; 69: 76-83

[61] Information dentaire spécial bouche et qualité de vie.

N° 32, vol. 90- 24 sept. 2008

[62] Information hospitalière, 2004.

[archive] [archive] [archive] [archive]

[63] Janin A, Morel P, Quinquandon I, Farre I, Hatron PY, Bauters F et al.

Non-Hodgkin lymphoma and Sjögren syndrome. An immunopathological study of 113 patients.

Clin Exp Rheumatol 1992; 10: 565-570

[64] Katz P.

Imagerie normale des glandes salivaires [en ligne]. In :

EMC (Elsevier MassonSAS) Radiologie et Imagerie médicale : Cardiovasculaire - Thoracique – Cervicale 2006 ; 32-800-A-20. Disponible sur

<http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/52119/> (consulté le 23.06.2011).

[65] Kaushal Raj Pandey.

Occupational cancer kills more than 200 000

[66] Lagerlöf F, Dawes C.

The volume of saliva in the mouth before and after swallowing.

J Dent Res. 1984; 63: 618-21.

[67] Maladière E., Guilbert F.

Lithiase salivaire [en ligne].

In: EMC (Elsevier Masson SAS)

1998 ; 7-1110. Disponible sur

<http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/2674/> (consulté le 10.07.2011).

[68].Maiorano E, Altini M, Favia GF. Clear cell tumors of the salivary glands, jaw and oral mucosa.

Semin Diagn Pathol 1997; 14:203-12.

[69] McCurley TL, Collins RD, Ball E.

Nodal and extranodal lymphoproliferative

disorders in Sjögren's syndrome: a clinical and immunopathologic study.

Hum Pathol 1990; 21: 482-492

[70] Moore et al, Keith.

Anatomie clinique orientée, 5e édition. Lippincott Williams and Wilkins.

ISBN 978-0-7817-7525-0 (2010).

[71] M.S. Georgette.

Tumeurs à potentialité maligne de la sphère ORL. D'après notre expérience au CHU de Dakar.

Thèse de Méd. de Dakar, 1984 n°64.

[72] Netter F.

Atlas d'anatomie humaine. 4ème édition. Masson.

2009. 547p

[73] Noel S, Brozna SP.

Epithelial-myoeipithelial carcinoma of salivary gland with metastasis to lung: report of a case

and review of the literature.

Head Neck 1992; 14: 401-406

[73]Observatoire des cancers,

La situation du cancer en France en2011

[archive] [archive] [archive] [archive],

Janvier 2012

[74] Occupational exposure to pesticides and lymphoid neoplasms among men: results of a French case-control study

[archive] [archive] [archive] [archive],

A. Monnereau et al., 2009

[75] OIV, numéro 62, 2001.

[archive] [archive] [archive] [archive]

[76] Rapport 2007 de l'Académie nationale de Médecine sur les causes du cancer [archive] [archive] [archive] [archive]

[77] Ritland F, Lubensky I, Livolski VA.

Polymorphous low-grade adenocarcinoma of the parotid salivary gland.

Arch Pathol Lab Med 1993; 117: 1261-1263

[78] Saarilahti K., Kouri M., Collan J., et al.

Intensity modulated radiotherapy for head and neck cancer: evidence for preserved salivary gland function.

Radiotherapy and Oncology. 2005; 74:251–258

[79] Schmid U, Helbron D, Lennert K.

Development of malignant lymphoma in myoepithelial sialadenitis (Sjögren's syndrome).

Virchows Arch 1982; 395: 11-43

[80] Seifert G, Hennings K, Caselitz J.

Metastatic tumors of the parotid and submandibular glands. Analysis and differential

diagnosis of 108 cases.

Pathol Res Pract 1986; 181: 684-692

[81] Seifert G, Oehne H, Mesenchymal

(Non-epithelial) salivary gland tumors. Analysis of 167 cases of the salivary gland register. Laryngol Rhinol Otol 1986; 65:485-91. Embrio

[82] Seifert G, Sobin LH.

Histological classification of salivary gland tumours. World Health Organization. Berlin : Springer-Verlag, 1991

[83] Simpson RH, Clarke TJ, Sarsfield PT, Gluckman PG.

Epithelial-myoepithelial carcinoma of salivary glands.

J Clin Pathol 1991; 44: 419-423

[84] Soprensen M, Baunsgaard P, Frederksen P, Haahr PA.

Multifocal adenomatous oncocytic hyperplasia of the parotid gland.

Pathol Res Pract 1986; 181: 254-257

[85] Spiro RH, Huvos AG.

Stage means more than grade in adenoid cystic carcinoma.

Am J Surg 1992; 164: 623-628

[86] Timon CL, Dardick I, Panzarella T et al.

Acinic cell carcinoma of salivary glands: prognostic relevance of DNA flow cytometry and nucleolar organizer regions.

Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1994; 120: 727-733

[87] Traore BA.

Etude rétrospective sur les tumeurs des glandes salivaires dans le CHU-OS de Bamako : à propos de 116 cas

Th.: Med: Bko, FMOS; n°. 213, 2011.

[88] Van der Wal JE, Leverstein H, Snow GB, Kraaijenhagen HA, Van der Wal I.
Parotid gland tumors: histologic reevaluation and reclassification of 478 cases. *Head Neck*
1998; 20:204-7.

[89] Verain A.

La fluorothérapie post-radique. *Rev. Stomato. Chir. Maxilo.*
2004 ; 105,5 : 289-290

[90] Vidailhet B., Robin O., Polo A., Bravetti P., Mahler P.

Salivation [en ligne]. In : EMC (Elsevier Masson SAS)
Médecine buccale 2008 ; 28-150-M-10. Disponible sur
<http://www.em-premium.com.bases-doc.univ-lorraine.fr/article/189306/> (consulté
le 15.06.2011).

[91] Vincent SD, Hammond HL, Funkelstein WM.

Clinical and therapeutic features of polymorphous low-grade adenocarcinoma.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 77:41-47

[92] Voir Tableau 17, in La situation du cancer en France en 2011

[archive] [archive] [archive] [archive], Janvier 2012

[93] Wahlberg P, Anderson H, Biorklund A, Moller T, Perfect R.

Carcinoma of the parotid and submandibular glands. A study of survival in 2465 patients.
Oral Oncol 2002; 38:706-13.

[94] Waldron CA, Mopty SK, Gnepp DR.

Tumors of the intraoral minor salivary glands: a demographic and histologic study of 426
cases.

Oral Surg Oral Med Oral Pathol
1988; 66: 323-333

RESUME

Fiche signalétique

NOM : TRAORE

PRENOM : Siriman Ibrahima

TITRE DE LA THESE : Etude rétrospective sur les tumeurs des glandes salivaires dans le service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale du centre Hospitalier Universitaire d'Odontostomatologie (CHU-OS) de Bamako : A propos de 61 cas

ANNEE ACADEMIQUE : 2012-2013

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : Mali

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie /
Bibliothèque CHU-OS

SECTEUR D'INTERET : Odontostomatologie, ORL et Chirurgie cervico-faciale,
Chirurgie maxillo-faciale, Chirurgie générale, Oncologie, Anatomopathologie.

RESUME

Ce travail est le rapport sur trois années d'étude (janvier 2009 à décembre 2011), les résultats d'une étude rétrospective réalisée sur les tumeurs des glandes salivaires dans le centre Hospitalier Universitaire d'Odontostomatologie (CHU-OS) de Bamako ayant permis de colliger 61 cas.

Nos patients étaient originaires du Mali et de la sous région Ouest africaine.

L'échantillon était composé de 61 malades dont 37 femmes et 24 hommes avec un sex-ratio de 1,5.

La parotide était la glande la plus touchée (63,9%) des cas, suivie de la sublinguale (23%) des cas.

Sur le plan histologique, l'adénome pléomorphe (tumeur mixte) a dominé avec 37,5%, tandis que le carcinome était plus fréquent chez les hommes 7,14% contre 3,57% pour les femmes.

D'autres types histologiques ont été notés aussi, entre autres l'adénocarcinome (1,78%), le kyste (1,78%), le mucocèle (1,78%), le chondroblastome (1,78%), la lithiase (1,78%), le lymphosarcome (1,78%), la polype (1,78%), la parotidite congestive (1,78%), la sous maxillite (1,78%).

Les tumeurs bénignes n'ont pas posé de problèmes graves de prise en charge.

Mots Clés : Tumeurs -glandes salivaires-Odontostomalogie.

ANNEXES

Fiche d'enquête

N°

A- Identification du malade

- 1) **Nom :**
- 2) **Prénom :**
- 3) **Age :**
- 4) **Sexe :**
- 5) **Profession :**
- 6) **Résidence :**
- 7) **Ethnie :**
- 8) **Motif de consultation :**
- 9) **Niveau d'étude :**

B-Antécédents

1) médicaux :

- a) HTA \...../ Oui \...../ Non b) Diabète \...../ Oui \...../ Non
c) Etat buccodentaire\...../ Bon \...../ Mauvais d) **Autres :**

2) Chirurgicaux :

- Opéré : \...../ Oui \...../ Non

3) Mode de vie alimentaire :

Alcool \...../ Tabac \...../ Autres \...../

C-Examens para cliniques

- 1) **Bilan biologique :** \...../ Oui \...../ Non
- 2) **Examen anatomopathologique :** \...../ Oui \...../ Non
- 3) **Imagerie :**

a) Radio panoramique : \...../ Oui \...../ Non

b) Face basse : \...../ Oui \...../ Non

c) Echographie : \...../ Oui \...../ Non

d) Radio-Thorax : \...../ Oui \...../ Non

e) Scanner(TDM) : \...../ Oui \...../ Non

D-Examen clinique :

1) Etat général : \...../ Bon \...../ Altéré

2) Examen physique :

a) Hépatomégalie \...../ b) Splénomégalie \...../ c) Adénopathies \...../

d) Cardio-pulmonaire(Auscultation) :

3) Examen de la tumeur :

• Siège : * Unilatéralité \...../ Ou * Bilatéralité \...../

*Consistance: *Mobilité : *Volume :

• Douleur : \...../ Oui \...../ Non

e)Autres :

E-Traitements :

a) Traitement médical: \...../ Oui Non\...../

b) Traitement chirurgical: \...../ Oui Non\...../

• Suites opératoires : Bon\...../ Satisfaisant \...../ Mitigé \...../ Non apprécié \...../

• Suivi postopératoire :

1-2 mois \...../ 3-6 mois \...../ 7-12mois \...../ Non suivi \...../

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !