

Mise au point

La sialométaplasie nécrosante : revue systématique de la littérature

Sarah Aubies-Trouilh, Jean-Christophe Fricain

Université Segalen, Bordeaux, France

(Reçu le 17 juillet 2012, accepté le 18 septembre 2012)

Mots clés :
sialométaplasie
nécrosante / glandes
salivaires accessoires

Résumé – Objectif : Répertoire les caractéristiques épidémiologiques, étiopathogéniques, cliniques, histologiques et thérapeutiques de la sialométaplasie nécrosante (SMN).

Matériel et méthodes : 204 cas répertoriés à partir d'une revue systématique de la littérature.

Résultats : La SMN est une affection bénigne et rare des glandes salivaires. Classiquement, elle se développe à partir des glandes salivaires du palais dur. Survenant essentiellement chez l'adulte, la SMN se révèle le plus souvent par une ulcération palatine cratériforme, bien limitée. D'étiopathogénie incertaine, elle évolue spontanément vers la guérison.

Conclusion : L'intérêt de sa connaissance réside dans le risque de confusion clinique et histologique avec certaines lésions néoplasiques pouvant conduire à des traitements radicaux délabrants.

Key words:
necrotizing
sialometaplasia /
minor salivary glands

Abstract – Necrotizing sialometaplasia: a systematic review of literature. Objective: To make a list of the epidemiological, etiological, clinical, histological and therapeutic features of necrotizing sialometaplasia (NSM).

Material and methods: Analysis of 204 cases from a systematic review of the literature.

Results: NSM is an uncommon benign disease of salivary glands. Usually, NSM affects the minor salivary glands of the hard palate. It occurs primarily in adults, NSM is manifested by a sharply demarcated crater-like palatal ulcer. Although the etiology is uncertain, the lesion heals spontaneously.

Conclusion: Dental surgeon has to know this lesion because of the risk of histological and clinical confusion with malignant lesions which may lead to mutilating radical treatment.

La sialométaplasie nécrosante (SMN) est une maladie inflammatoire rare des glandes salivaires, dont la prévalence est estimée à 0,03 % des lésions de la muqueuse buccale biopsiées [1]. La SMN a été identifiée récemment. En 1958, Saunders [2] a rapporté, dans une revue générale sur les stomatites nicotiques du palais, deux observations cliniques très évocatrices d'une SMN palatine. Cette entité a été individualisée pour la première fois en 1973 par Abrams et al. [3] à partir de sept observations de localisation palatine. En 1974, Dunlap et al. [4] ont rapportés cinq nouveaux cas. En France, les premières publications sur la sialométaplasie nécrosante datent de 1979 [5].

Depuis, peu d'études ont été publiées, en dehors de petites séries dont il est difficile de tirer des conclusions. La revue de la littérature la plus récente a été publiée en 1991 [6]. L'objectif de cette revue systématique était de répertorier les caractéristiques

épidémiologiques, étiologiques, cliniques, histologiques et thérapeutiques de la SMN.

Matériel et méthodes

La recherche a été effectuée sur les quarante dernières années. Les mots clés indexés dans le MeSH « necrotizing sialometaplasia » et « minor salivary glands » ont été appliqués dans trois bases de données : Pascal (36 références), Scopus (244 références), Pubmed (230 références). Les langues de recherche ont été l'anglais, l'espagnol, l'italien, le portugais et le français.

143 articles ont été sélectionnés, il s'agissait des articles disponibles dans les bibliothèques de l'université Bordeaux Segalen et la bibliothèque inter-universitaire de santé de Paris.

* Correspondance : sarah.aubies@hotmail.fr, fricainj@aol.com

Tableau I. Age et sexe en fonction des différentes localisations de la SMN.
Table I. Age and sex according to the NSM's different localisations.

LOCALISATION	AGE MOYEN (ans)			POURCENTAGE	
	Hommes et Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
Glandes salivaires accessoires	45	47	41	58 %	42 %
Glandes salivaires principales	53	53	53	44 %	56 %
Toutes les localisations	46	48	43	56 %	44 %

Sexe : - Homme : [3, 4, 7-9, 11, 14-17, 19-23, 25-46, 48, 50, 51, 53, 55-59, 61, 63, 64, 66-69, 71-73, 75, 76, 82, 86-88, 90, 92-95, 97, 98, 102, 104, 109, 110, 113]

- Femme : [3-5, 7, 8, 10, 12, 13, 18, 20, 21, 23-25, 27-29, 31, 35, 41-43, 47, 49, 50, 52, 54, 57, 60, 62, 65, 70, 74, 77-81, 83-85, 89-91, 93, 96, 99, 100, 101, 103, 105-107, 111, 112, 114-117]

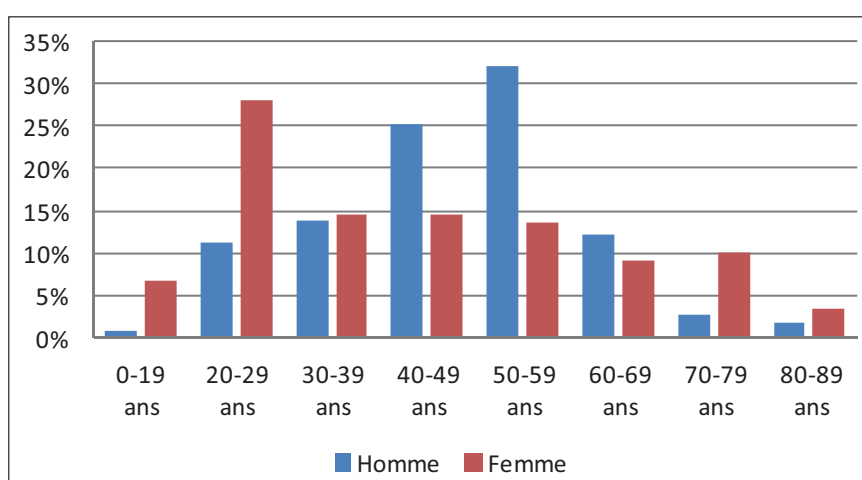


Fig. 1. Répartition des SMN en fonction de l'âge et du sexe.

Fig. 1. NSM's distribution according to age and sex.

Age :

- 0-19 ans : [10, 20, 23, 31, 54, 59, 111]
- 20-29 ans : [3, 4, 8, 21, 23, 24, 28, 29, 41, 43, 49, 50, 51, 55, 62, 70, 76-78, 80, 85, 91, 93, 96, 98, 101-103, 106]
- 30-39 ans : [3, 5, 7, 10, 21, 23, 24, 35, 36, 41, 42, 57, 58, 66, 68, 70, 71, 74, 79, 81, 84, 86, 89, 90, 92, 93, 108, 113]
- 40-49 ans : [3, 4, 7, 14, 18, 20, 21, 23, 25-30, 38, 40-42, 44, 45, 50, 52, 57, 61, 64, 65, 70, 75, 82, 83, 87, 88, 95, 98, 105]
- 50-59 ans : [3, 7-10, 12, 13, 15, 17, 20-23, 25, 28, 31, 33, 34, 37, 39, 41-43, 46, 48, 57, 61, 63, 67, 72, 73, 90, 97, 100, 104, 107, 112, 114, 115]
- 60-69 ans : [4, 8, 10, 16, 19, 20, 23, 25, 27-29, 32, 35, 36, 40, 43, 69, 94, 99, 109]
- 70-79 ans : [10, 25, 29, 42, 43, 56, 117, 116]
- 80-89 ans : [11, 23, 47, 53, 60]

114 articles décrivant des cas originaux ont été utilisés pour la revue systématique qui a permis de répertorier 204 cas de SMN.

Résultats

Epidémiologie

88 % des cas de SMN intéressaient les glandes salivaires accessoires et 12 % des cas les glandes salivaires principales ; 79 % des cas étaient localisés au palais.

Pour les glandes salivaires accessoires et principales, 56 % des cas étaient de sexe masculin, ce qui correspondait à un sex-ratio de 1,3. Ce rapport était inversé pour les glandes salivaires principales (Tab. I).

La SMN a été rapportée chez des patients âgés de 2 à 87 ans. L'âge moyen est de 46 ans. La SMN est apparue dans 24 % des cas entre 50 et 59 ans, et dans 21 % des cas entre 40 et 49 ans. Dans ces deux tranches d'âge, on note une prédominance masculine. Pour les tranches d'âge antérieures, les femmes sont plus atteintes que les hommes (Fig. 1).

Etiopathogénie

L'étiopathogénie de la SMN n'est pas connue avec certitude mais de nombreuses théories ont été suggérées.

Théorie vasculaire

Il existe un consensus général selon lequel la lésion serait précédée par un événement ischémique. Selon cette théorie, suggérée en premier par Abrams et al. [3], tout agent (physique, chimique ou infectieux) capable de causer une tuméfaction locale pourrait entraîner un déficit vasculaire local et conduire à une ischémie responsable de la nécrose des lobules salivaires. La réparation s'exprimerait par une métaplasie épithélioïde et une ré-épithélialisation de la zone ulcérée [7].

La SMN peut survenir sur un terrain vasculaire : une athérosclérose [8], une hypertension artérielle [8-16], une maladie de Buerger [17]. Dans d'autres cas, un facteur traumatique (physique, chimique, thermique...) précédant la survenue de la SMN a été retrouvé : injections d'anesthésiques locaux et usage de produits chimiques lors des soins dentaires [15, 17-23], ingestion de boissons chaudes [24], port de prothèses dentaires [3, 8-11, 18, 21, 23, 25-39], intervention chirurgicale loco-régionale [18-23, 40-54]. Quelquefois, une tumeur des voies aéro-digestives supérieures susceptible de créer des modifications vasculaires loco-régionales était associée à la SMN [8, 10, 16, 23, 28, 38, 40-43, 45-48, 50, 53, 55-61].

Autres théories

Théorie de l'intoxication tabagique

La notion d'une intoxication tabagique est souvent mentionnée. Dans la revue systématique de la littérature, on retrouve 30 % de fumeurs [3, 7-9, 14, 17, 18, 24, 25, 28, 29, 32, 34, 37, 39, 40, 45, 49, 57, 62-87]. La SMN représenterait le stade terminal ou ulcératif d'une stomatite nicotinique palatine [73].

Théorie carencielle

Le rôle d'une carence en vitamine A, responsable d'une métaplasie malpighienne des canaux a été évoqué [29].

Théorie allergique

En raison de la présence de polynucléaires éosinophiles dans l'infiltrat inflammatoire de la SMN, un mécanisme d'origine allergique a été proposé [49, 68]. Un cas faisant suite à un eczéma de contact à la néomycine a été rapporté [47]. 3 % des cas présentaient des allergies, médicamenteuses ou non [12, 47, 49, 80, 83, 88].

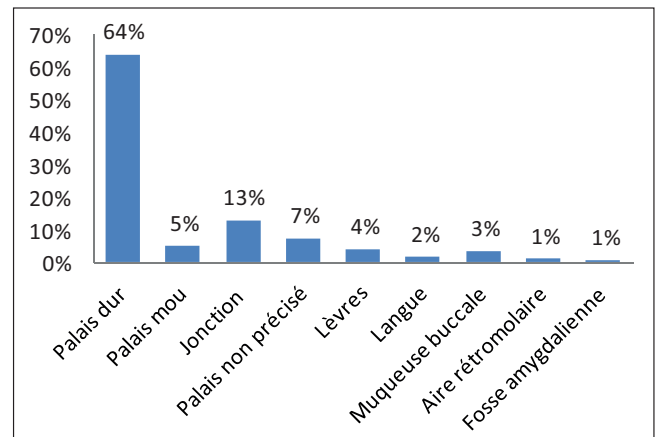


Fig. 2. Répartition des différentes localisations de la SMN dans les glandes salivaires accessoires.

Fig. 2. Distribution of the NSM's different localisations in the minor salivary glands.

Théorie infectieuse

Dans 5 % des cas, on retrouve une infection ORL récente [9, 13-15, 54, 61, 70, 74, 89, 90]. Aucun agent pathogène n'a été mis en évidence [9, 24, 69, 91] à l'exception de deux cas qui signalaient la présence de *Candida albicans* [30, 92]. Des cas de SMN ont été décrits chez des patients porteurs du VIH [39, 86].

Théorie de l'anorexie et de la boulimie

Huit cas survenant chez des jeunes femmes anorexiques et/ou boulimiques ont été répertoriés [10, 24, 78, 80, 81].

Description et diagnostic cliniques

SMN des glandes salivaires accessoires

Localisation

79 % des cas de SMN ont un siège palatin. Ils se répartissent, par ordre décroissant, sur le palais dur [3-5, 7-10, 12, 13-15, 17-22, 24-29, 32, 34-41, 44, 49, 55, 57, 58, 61-65, 69, 70, 73-78, 80-88, 90, 91, 93-103], à la jonction entre le palais dur et le palais mou [11, 20, 25, 30, 31, 33, 35, 37, 41, 56, 57, 68, 70, 79, 89, 92, 93, 104-106] et sur le palais mou [4, 10, 21, 28, 40, 48, 54, 66, 72, 107]. 13 cas sont non documentés [4, 20, 23, 24, 41, 50, 67].

9 % des cas de SMN sont survenus sur des sites buccaux autres que le palais : lèvres [23, 47, 50, 51, 71], muqueuse buccale [23, 28, 31, 45, 53, 108], langue [23, 52, 60], zone rétromolaire [109, 110] et loge amygdalienne [59] (Fig. 2).



Fig. 3a. SMN palatine bilatérale : ulcération et tuméfaction.
Fig. 3a. Bilateral palatal NSM: ulcer and mass.



Fig. 3b. SMN palatine bilatérale 1 mois après la Figure 3a.
Fig. 3b. Bilateral palatal NSM one month after the Figure 3a.



Fig. 4. SMN palatine unilatérale : tuméfaction qui s'ulcère.
Fig. 4. Unilateral palatal NSM: ulcerating mass.

Dans 19 % des cas palatins [7, 8, 10, 20, 27, 31, 41, 48-50, 54, 57, 58, 70, 89, 90, 94, 95, 103], la SMN s'est manifestée par une tuméfaction érythémateuse ou recouverte d'une muqueuse saine, évoluant vers la guérison, sans passer par la phase ulcérée. Ces tuméfactions pouvaient être des lésions précoces ou l'expression incomplète de la SMN [61].

La taille des lésions était comprise entre 1,1 et 2,0 cm dans 32 % des cas palatins [3-5, 8, 11, 13, 17, 18, 24-26, 29, 30, 37, 38, 40, 41, 44, 56, 57, 61, 63, 66, 68-70, 72, 74, 75, 77, 78, 81, 84, 86, 88, 90, 92, 93, 95, 102, 105].

La SMN de localisation palatine est devenue destructrice dans 17 % des cas [3, 9, 11, 12, 17, 25, 29, 38, 40, 41, 44, 50, 63-65, 69, 75, 85, 104, 106]. En regard de l'ulcération, l'atteinte de l'os sous-jacent pouvait aller d'une lyse osseuse superficielle [64] à une communication bucco-nasale ou bucco-sinusienne [25, 44, 65] et l'atteinte des tissus mous à une perforation du voile du palais [106].

Lésion élémentaire

Dans 61 % des cas palatins [3-5, 7-13, 15, 17-23, 25-27, 29, 30, 32, 34-41, 55, 56, 61, 64-68, 70, 74-76, 78-80, 83, 84, 86-88, 90, 92, 93, 97-100, 102, 104-107], elle réalisait une ulcération profonde, d'aspect cratériforme, aux bords nets parfois surélevés (Fig. 3a). Le fond était nécrotique et l'ulcération pouvait être cernée par un halo érythémateux [3, 64].

Dans 79 % des cas palatins [3-5, 7-11, 13, 14, 15, 17, 18, 20-37, 39, 41, 44, 48-50, 54, 55, 57, 61, 63, 64, 66, 70, 72-79, 81, 82, 84-88, 90, 93-95, 97-105, 107], il s'agissait d'une lésion unilatérale (Figs. 4 et 6), dans 19 % des cas de lésions bilatérales [4, 8, 12, 19, 20, 24, 29, 35, 38, 40, 41, 56-58, 61, 62, 65, 67-70, 80, 83, 89, 91, 96, 98] (Fig. 3b) et dans 2 % des cas il y avait plus de 2 lésions [21, 92, 106]. Dans 16 % des cas palatins [8, 10, 14, 24, 29, 33, 41, 62, 63, 69, 70, 72, 73, 77, 81, 85, 91, 96, 98, 101], l'ulcération faisait suite à une tuméfaction rouge violacée du palais (Fig. 4).

SMN des glandes salivaires principales

On retrouve 22 cas parotidiens [16, 28, 42, 43, 46, 111-115], 2 cas submandibulaires [42, 116] et 1 cas sublingual [117].

La SMN peut apparaître de novo mais, dans 52 % des cas, elle est survenue dans les jours ou les semaines suivant une intervention chirurgicale locale [42, 43, 46]. 64 % des cas de SMN étaient associés à une lésion tumorale bénigne ou maligne [16, 28, 42, 43, 46] ; la lésion pouvait également être la conséquence d'une sialadénite lobulaire focale [118].

La SMN se manifestait par une intumescence [16, 42, 46, 111-114, 116, 117], un empatement localisé de la parotide [115] ou par une sialadénite [42]. Dans un cas, une paralysie faciale périphérique était associée en dehors de tout contexte traumatique ou chirurgical [115].

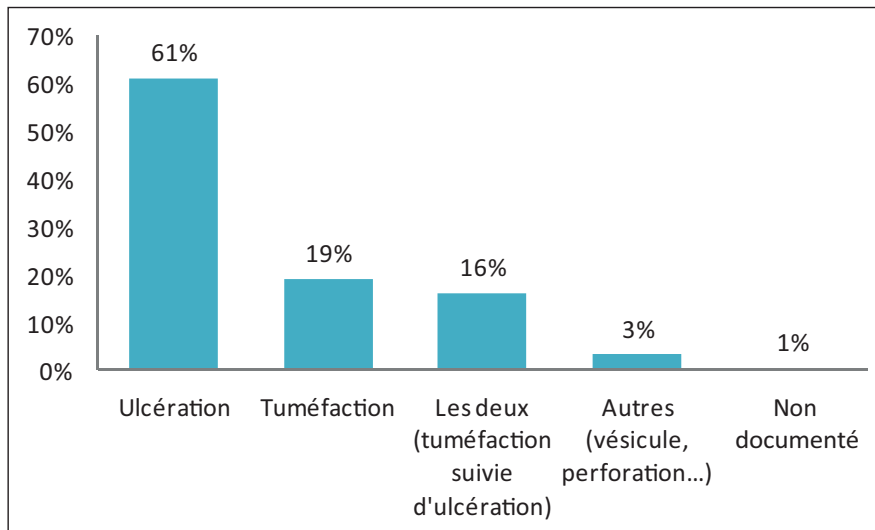


Fig. 5. Répartition des différents aspects cliniques des lésions palatines de SMN.
Fig. 5. Distribution of the different palatal lesion clinical aspects of NSM.

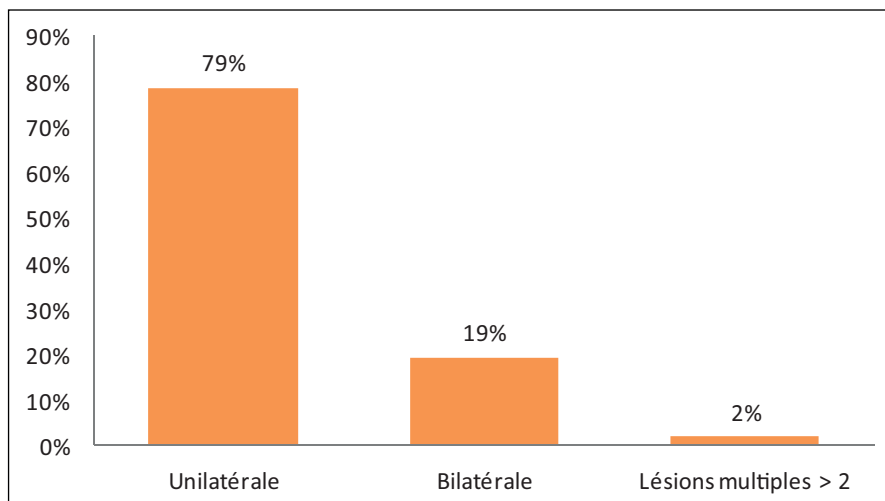


Fig. 6. Répartition du nombre de lésions palatines de SMN.
Fig. 6. Distribution of the palatal lesion number of NSM.

Examen général et signes d'accompagnement de la SMN

11 % des cas ont présenté de la fièvre, des migraines ou une adéno-pathie [4, 5, 8, 24, 29, 33, 39, 58, 59, 61, 62, 66, 68, 70, 75, 80, 83, 84, 89, 91, 106, 115]. Des signes ORL ont été retrouvés chez 9 % des cas [25, 29, 41, 44, 57, 58, 61, 65, 70, 79, 80, 89, 90, 99, 113].

Indolore dans 25 % des cas [4, 8, 18, 21, 22, 24, 25, 27, 29, 31, 34, 38, 40, 41, 52, 56, 60, 61, 63, 67, 70-72, 74, 78, 86, 89, 93-95, 97, 100, 106-108, 112, 116, 117], la SMN était accompagnée de douleurs locales dans 27 % des cas [5, 7, 9, 10, 12-15, 17, 19, 24-26, 29-33, 35-37, 39, 40, 41, 48, 49,

57, 61, 62, 68, 70, 76, 77, 81-83, 87, 88, 90, 91, 93, 98, 102, 104, 109-111], parfois irradiantes vers l'oreille homolatérale ou l'œil ou encore le nasopharynx dans 7 % des cas [7, 8, 10, 41, 49, 59, 64, 73, 78, 85, 96, 103, 105]. Dans 15 % des cas, elle était associée à des troubles de la sensibilité de la zone concernée ou de la cavité buccale, comme une paresthésie, une hypoesthésie ou une anesthésie locorégionale [4, 7, 8, 10, 12, 21, 24, 29, 40, 52, 64, 65, 70, 77, 78, 82, 88-90, 92, 94, 102, 106, 115]. Il existait parfois des troubles lors de l'alimentation et de la mastication [8, 9, 13, 17, 24, 31, 36, 41, 49, 57, 59, 68, 69, 84, 89].

Tableau II. Diagnostic clinique de la SMN.
Table II. NSM's clinical diagnosis.

DIAGNOSTIC CLINIQUE	NOMBRE DE CAS (N = 204)	POURCENTAGE
Diagnostic multiple incluant la SMN	9	5 %
Diagnostic multiple n'incluant pas la SMN	5	2 %
SMN	21	10 %
Adénome pléomorphe	2	1 %
Infection (tuberculose, syphilis...)	4	2 %
Traumatisme (DDS...)	5	2 %
Lésion bénigne	2	1 %
Lésion suspecte/maligne	24	12 %
Carcinome dont :	14	7 %
<i>carcinome épidermoïde</i>	4	
<i>carcinome muco-épidermoïde</i>	2	
Pathologie granulomateuse	2	1 %
Non documenté	116	57 %

Diagnostic clinique initial

La SMN a été diagnostiquée d'emblée dans 10 % des cas [10, 19, 25, 29, 35, 40, 67, 70, 77, 80, 86, 101, 102]. Les cliniciens ont évoqué une lésion maligne ou suspecte dans 12 % des cas [11, 16, 17, 33, 37, 42, 44, 46, 49, 59, 60, 64, 72, 73, 75, 104, 115]. Les lésions de SMN ont été diagnostiquées comme carcinomes dans 7 % des cas [4, 7, 28, 34, 36, 39, 52, 69, 103, 108]. Le diagnostic de SMN pouvait être inclus dans une liste de diagnostics [12, 21, 26, 30, 32, 68, 76, 83, 84] ou en être exclu [13, 28, 31, 38, 94]. D'autres diagnostics cliniques ont été proposés, à savoir : lésion traumatique [28, 35, 88, 90, 110], lésion infectieuse [18, 24, 37, 56], adénome pléomorphe [98, 114], lésion bénigne [27, 51] ou encore pathologie granulomateuse [27, 106]. Dans 57 % des cas, le diagnostic clinique n'était pas précisé [3-5, 7-10, 14, 15, 20-24, 29, 31, 40-43, 45, 47, 48, 50, 53-55, 57, 58, 61-63, 65, 66, 70, 71, 74, 78, 79, 81, 82, 85, 87, 89-93, 95-100, 105, 107, 109, 111-113, 116, 117] (Tab. II).

Diagnostic histologique

Le diagnostic histologique repose sur la présence de 5 critères morphologiques décrits par Abrams et al. [3] :

- 1) Une nécrose ischémique des lobules des glandes salivaires accessoires.
- 2) Dans les lobules adjacents, une métaplasie épidermoïde de certains canaux et acini ; cette métaplasie malpighienne peut obstruer totalement la lumière des canaux, les transformant en îlots compacts.

- 3) Des critères cytonucléaires de bénignité malgré un nombre élevé de mitoses.
- 4) Dans le tissu conjonctif interstitiel, il existe autour des glandes intéressées une suffusion de mucus et une inflammation réactionnelle. Cet infiltrat subaigu qui siège dans un tissu de granulation, est constitué de lymphocytes, de plasmocytes, d'histiocytes et de polynucléaires neutrophiles.
- 5) Le respect de l'architecture lobulaire de la glande. Un an plus tard, Dunlap et al. [4] ont souligné l'existence d'un 6^e critère :
- 6) L'épithélium malpighien de surface, adjacent à l'ulcération, est hyperplasique, papillomateux, sans anomalie cytologique ou architecturale, réalisant une hyperplasie pseudo-épithéliomateuse.

Dans 70 % des cas, les pathologistes ont diagnostiqué une SMN [3-5, 7, 8, 10, 12-16, 18, 20, 21, 23, 24, 27-33, 35-43, 45-60, 62, 64-66, 68, 70, 73, 74, 76-80, 82, 84, 86, 89-91, 96-98, 100, 102-104, 106, 110-114, 117] ; dans 12 % des cas, un carcinome [3, 4, 7, 11, 20, 22, 26, 27, 36, 44, 57, 61, 63, 71, 81, 85, 87, 90, 93, 105, 107, 109].

D'autres diagnostics ont été proposés : hyperplasie pseudo-épithéliomateuse [61], hyperplasie papillaire [61], métaplasie épidermoïde [34, 94], fibrose [115], adénome pléomorphe [95], granulomateuse de Wegener [101] ou lésion bénigne comme un papillome [17, 29, 50, 93].

Enfin, dans 10 % des cas, aucun diagnostic n'a été proposé. En effet, on comptabilisait 4 % de biopsies non concluantes [9, 29, 69, 72, 75, 83, 88, 92] et 6 % de cas où la biopsie n'a

Tableau III. Diagnostic histologique initial à la biopsie.
Table III. Initial histological diagnosis.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE INITIAL	NOMBRE DE CAS (N = 204)	POURCENTAGE
Hyperplasie pseudo-épithéliomateuse	1	1 %
Hyperplasie papillaire	1	1 %
Métaplasie épidermoïde	2	1 %
Fibrose	1	1 %
Lésion bénigne (papillome...)	4	2 %
Tumeur mixte (adénome pléomorphe)	1	1 %
Carcinome dont :	25	12 %
<i>carcinome épidermoïde</i>	12	
<i>carcinome muco-épidermoïde</i>	13	
Granulomatose de Wegener	1	1 %
SMN	145	70 %
Biopsie non concluante	10	4 %
Pas de biopsie	13	6 %

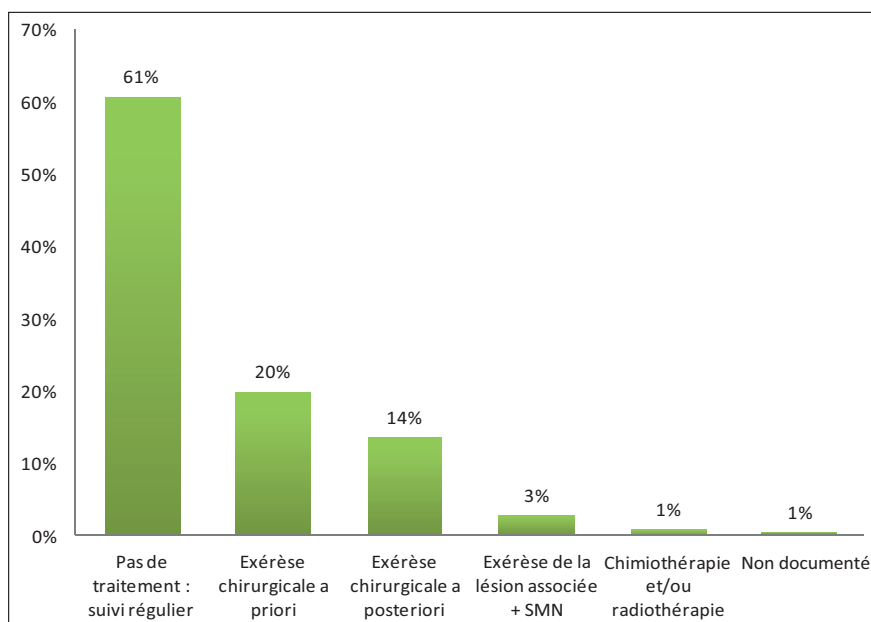


Fig. 7. Répartition des différents traitements de la SMN.
Fig. 7. Distribution of the several SMN's treatment.

pas été réalisée, soit par choix des cliniciens, soit par refus du patient [19, 24, 25, 67, 70, 99, 108, 116] (Tab. III).

Traitement

L'évolution a été spontanément favorable et la durée de la cicatrisation proportionnelle à la taille de la lésion initiale (Fig. 3b). Cette évolution spontanée est un argument diagnostique

déterminant en faveur d'une SMN [3, 69, 97]. Un cas de récurrence a été rapporté [76].

Le traitement de la SMN consistait en un suivi régulier jusqu'à la guérison dans 61 % des cas [4, 5, 7-10, 12-15, 17, 19-21, 23, 24, 25, 27-29, 32, 34-41, 44, 49, 50, 52, 56, 57, 61, 62, 64-66, 68-70, 73, 74, 76-80, 83, 86, 87, 89-103, 106, 113, 116] (Fig. 7). Un cas d'injection intra-lésionnelle de corticoïdes a été rapporté [89].

Les traitements chirurgicaux suivants ont été réalisés:

- Une exérèse chirurgicale *a priori*, dans 20 % des cas : il s'agit d'exérèses réalisées avant l'établissement d'un diagnostic histologique (biopsies-exérèses, biopsies non concluantes ou ré-excisions de tumeurs) [10, 20, 23, 30, 31, 33, 40-43, 47, 49-51, 53, 54, 60, 75, 82, 84, 108, 111, 112, 114, 115, 117].
- Une exérèse chirurgicale *a posteriori*, dans 14 % des cas : il s'agit d'exérèses réalisées après l'établissement d'un diagnostic histologique [3, 7, 11, 18, 20, 22, 26, 27, 57, 58, 63, 71, 81, 85, 88, 90, 104, 105, 107, 109, 110].
- Une exérèse simultanée de la lésion associée et de la SMN, dans 3 % des cas [28, 45, 46, 48, 50].

Un traitement par chimiothérapie et/ou radiothérapie de la lésion associée a été réalisé dans 1 % des cas [16, 55, 59]. Un cas n'est pas bien documenté [67].

Un traitement chirurgical radical a été réalisé dans 15 cas (7 %), allant de la résection complète de l'ulcération à la maxillectomie [7, 11, 20, 26, 27, 57, 63, 71, 81, 85, 90, 105, 107, 109] ; le diagnostic de carcinomes épidermoïde ou muco-épidermoïde avait été posé lors de l'examen anatopathologique initial.

Discussion

Les caractéristiques épidémiologiques, étiologiques, cliniques, histologiques et thérapeutiques de la SMN ont été répertoriées. La revue systématique de la littérature comprenait des rapports de cas et des études rétrospectives de faibles séries. Un nombre important de cas n'étaient pas correctement documentés pour l'ensemble des critères.

La SMN touche en général les glandes salivaires accessoires palatines. Des cas de SMN de localisation atypique ont été rapportés. Une métaplasie malpighienne revêtant les mêmes caractéristiques histologiques que la SMN a été décrite dans les glandes séro-muqueuses des fosses nasales, des sinus [23, 119-123], du larynx [124-126], de la trachée [127-129], des glandes mammaires [130] et des glandes sudorales [131-133]. Bien que les termes d'adénométaplasie et de syringométaplasie soient plus appropriés, car les glandes impliquées ne sont pas des glandes salivaires, le diagnostic de « sialométaplasie » a été retenu dans ces localisations rares. Comme cette terminologie semble abusive, ces cas n'ont pas été répertoriés dans cette revue systématique de la littérature.

Aucune étude n'a rapporté l'incidence et la prévalence exacte de la SMN. En effet, sa fréquence est difficile à évaluer en raison de son évolution torpide et spontanément résolutive, de la fréquente méconnaissance de ce diagnostic et enfin des difficultés d'interprétation anatomopathologique [5, 44]. D'après une étude rétrospective portant sur 10414 biopsies buccales, la SMN représenterait 0,03 % des lésions biopsiées [1].

L'étiopathogénie de la SMN est toujours discutée. La théorie vasculaire est étayée par plusieurs études expérimentales chez l'animal. Les études chez le rat montrent que la ligature des artères et/ou des canaux des glandes salivaires, induit des modifications histologiques similaires à celles de la SMN [134, 135]. Les caractéristiques morphologiques de la SMN ont également été observées au cours d'études expérimentales induisant des tumeurs dans les glandes salivaires du rat après l'injection ou l'implantation de diméthylbenzanthracène [134, 136, 137]. Des auteurs ont observé la présence de métaplasie épidermoïde, accompagnée d'hyperplasie, dans les glandes salivaires muqueuses de la cavité buccale situées dans les champs d'irradiation lors du traitement de carcinomes épidermoïdes de la tête et du cou. Ils ont conclu à un effet précoce de la radiothérapie et non à une inflammation chronique seule [138]. Chez le rat, des injections répétées de solutions d'anesthésique local dans le palais induisent, dans les glandes salivaires, des changements histologiques similaires à ceux observés dans la SMN [139].

L'organisation de la vascularisation des glandes salivaires accessoires du palais renforce la théorie vasculaire. La vascularisation est assurée par l'artère palatine descendante qui émerge à travers le foramen grand palatin et se divise en de nombreuses branches collatérales, dont l'artère grande palatine [42]. Les branches principales de l'artère palatine descendante ont une position latérale et une direction antéro-postérieure, et seulement quelques petites branches se dirigent en dedans, vers les zones où la SMN est le plus souvent observée. Il s'agit d'une vascularisation terminale qui est particulièrement vulnérable au niveau du foramen et dans sa région distale. En effet, à ce niveau, tout agent capable de causer une réaction inflammatoire ou une lésion vasculaire crée une hyperpression susceptible d'interrompre la circulation et d'occasionner une ischémie en aval [7, 17, 42, 59]. A côté de la nécrose, une thrombose des artères de moyen calibre a été décrite sur des coupes histologiques [17, 42, 53, 121]. Les artères des glandes salivaires principales suivent et accompagnent les subdivisions des canaux excréteurs, de telle façon que chaque lobule salivaire a son propre approvisionnement vasculaire. A l'intérieur des lobules, les territoires vasculaires sont aussi typiquement distincts, chacun ayant une vascularisation terminale. Une perturbation de ce système vasculaire après par exemple une procédure chirurgicale pourrait expliquer la SMN [42].

Les autres étiopathogénies proposées (carence, tabac, allergie, infection) semblent peu probables car rapportées de façon sporadique. L'association à la boulimie serait due à une ischémie secondaire aux efforts effectués pour provoquer le vomissement [24, 78, 81].

Cliniquement, la SMN pouvait être confondue avec différentes lésions. Devant un doute diagnostique quant à la bénignité ou la malignité de la lésion, certains auteurs préconisent une surveillance clinique basée sur des photographies. Les photographies

devaient être comparées, en recherchant la présence d'un tissu de granulation à la base de l'ulcération, et d'une réépithélialisation des berges. Ces changements, survenant en général 2 semaines après les premières biopsies, étaient, selon les auteurs, une preuve de bénignité. Si aucun signe de guérison n'était observé après 2 semaines de suivi, le diagnostic de SMN semblait alors suspect et il était indispensable de réaliser une nouvelle biopsie des bords de la lésion [69].

La question du diagnostic différentiel clinique se posait en termes variables selon la localisation et les lésions élémentaires. Pour les glandes salivaires accessoires, lorsque la lésion était une ulcération palatine, les diagnostics différentiels principaux étaient une tumeur des glandes salivaires accessoires (carcinomes épidermoïde, muco-épidermoïde, adénoïde kystique...), une lésion traumatique ou encore une gomme syphilitique ou tuberculeuse ulcérée. Lorsque la SMN se présentait sous la forme d'une tuméfaction palatine, on évoquait entre autres un torus palatin ou une exostose, une tumeur des glandes salivaires accessoires (carcinomes muco-épidermoïde ou adénoïde kystique, adénocarcinome, adénome pléomorphe...), un sarcome, un lymphome non hodgkinien, un abcès sous-périoste d'origine dentaire ou encore une gomme syphilitique ou tuberculeuse [32, 37, 140]. Pour les glandes salivaires principales, la SMN se présentait comme une tuméfaction nodulaire donnant à la palpation une sensation d'empatement localisé faisant évoquer différents diagnostics comme les tumeurs parotidiennes (adénome pléomorphe, tumeur de Whartin, carcinome muco-épidermoïde, carcinome adénoïde kystique...), les kystes salivaires, la parotidite tuberculeuse nodulaire [42, 112, 113, 115-117]. L'association d'une paralysie faciale à une SMN parotidienne a fait suspecter une lésion maligne [115].

Histologiquement, la SMN peut faire évoquer différentes lésions bénignes ou malignes. Trois critères permettant de distinguer la SMN des processus malins ont été défini : conservation de l'architecture lobulaire, absence d'atypie cytonucléaire dans les îlots cellulaires et présence d'une lumière canalaire résiduelle dans un ou plusieurs de ces îlots [3, 46]. Les diagnostics différentiels principaux étaient les carcinomes épidermoïde et muco-épidermoïde. L'existence d'une hyperplasie pseudo-épithéliomateuse de l'épithélium de surface et d'une métaplasie malpighienne extensive peut conduire au diagnostic erroné d'un carcinome épidermoïde originaire de l'épithélium de surface infiltrant le tissu glandulaire, ou d'un carcinome muco-épidermoïde venant au contact de l'épithélium de surface, lorsqu'il persiste quelques îlots de cellules mucosécrétantes [32, 37, 44]. Il est donc indispensable de :

- faire des biopsies assez larges et profondes, à cheval sur l'ulcération et une de ses berges, afin de confirmer la persistance de l'architecture glandulaire qui n'était souvent visible qu'à un faible grossissement [3],
- pratiquer de nombreux plans de coupe pour l'observation histologique,

- réaliser une confrontation anatomoclinique de qualité, précisant la durée et le mode d'évolution de cette lésion [44].

La difficulté du diagnostic histologique de la SMN s'exprimait par un pourcentage important (12 %) de diagnostics erronés de carcinomes. Ceci pouvait aboutir à une thérapeutique radicale délabrante (7 %), comme dans un cas de SMN de la cavité nasale [122]. Une maxillectomie a été effectuée après que le diagnostic erroné de carcinome épidermoïde ait été posé. L'examen histologique de la pièce d'exérèse chirurgicale n'avait retrouvé aucun signe de malignité. Le diagnostic de SMN avait été retenu après réexamen anatomopathologique du prélèvement initial.

L'intérêt de la corticothérapie dans le traitement de la SMN a été discuté. Un cas d'injection intra-lésionnelle de corticoïdes a été rapporté [89]. Il s'agissait de tuméfactions bilatérales palatines, les corticoïdes avaient été injectés localement dans l'une des tuméfactions, la seconde tuméfaction étant le témoin. Les auteurs ont constaté une absence de réponse, qui reflétait probablement, selon eux, le fait que le processus nécrotique était complet avant le début du traitement. Instaurer un traitement plus précocement, était difficile cliniquement en raison du délai plus ou moins important entre la découverte et le diagnostic de la lésion.

Conclusion

La SMN est une affection bénigne rare des glandes salivaires accessoires de diagnostic parfois difficile. Elle survient essentiellement chez l'adulte et se manifeste typiquement par une tuméfaction ou une ulcération palatine d'apparition brutale.

L'intérêt de sa connaissance réside dans le risque de confusion anatomoclinique avec certaines lésions néoplasiques pouvant conduire à des traitements délabrants. Pour illustrer son apparence trompeuse, des auteurs la décrivent même comme « a sheep in wolf's clothing » [69, 141].

En raison des difficultés d'interprétation anatomopathologiques, il semble indispensable de faire des biopsies de grande taille, à cheval sur l'ulcération et une de ses berges, de pratiquer de nombreux plans de coupe et de réaliser une confrontation anatomoclinique de qualité.

Enfin, la certitude du diagnostic n'est apportée que par l'évolution spontanément résolutive de la lésion, la cicatrisation survenant dans les 3 à 10 semaines suivant l'apparition de l'ulcération [142, 143].

Conflits d'intérêt : aucun

Références

1. Mesa ML, Gertler RS, Schneider LC. Necrotizing sialometaplasia: frequency of histologic misdiagnosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984;57:71-3.

2. Saunders WH. Nicotine stomatitis of the palate. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1958;67:618-27.
3. Abrams AM, Melrose RJ, Howell FV. Necrotizing sialometaplasia. A disease simulating malignancy. *Cancer* 1973;32:130-5.
4. Dunlap CL, Barker BF. Necrotizing sialometaplasia. Report of five additional cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974;37:722-7.
5. Brocheriou C, Bertrand JC. Sialométaplasie nécrosante. Une observation. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1979;80:359-62.
6. Brannon RB, Fowler CB, Hartman KS. Necrotizing sialometaplasia. A clinicopathologic study of sixty-nine cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;72:317-25.
7. Arguelles MT, Vilorio JB Jr, Talens MC, McCarty TP. Necrotizing sialometaplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976;42:86-90.
8. Gahhos F, Enriquez RE, Bahn SL, Ariyan S. Necrotizing sialometaplasia: report of five cases. *Plast Reconstr Surg* 1983;71:650-7.
9. Dunley RE, Jacoway JR. Necrotizing sialometaplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979;47:169-72.
10. Femopase FL, Hernandez SL, Gendelman H, Criscuolo MI, Lopez De Blanc SA. Sialometaplasia necrotizante: presentación de cinco casos clínicos. *Med Oral* 2004;9:304-8.
11. Mitchell RD. Necrotizing sialometaplasia. Case report. *Aust Dent J* 1985;30:181-4.
12. Newland J. Bilateral presentation of necrotizing sialometaplasia - a case report. *Dent Update* 2007;34:586-8.
13. Raugi GJ, Kessler S. Necrotizing sialometaplasia. A condition simulating malignancy. *Arch Dermatol* 1979;115:329-31.
14. Spark RP, Duncan DG. Necrotizing sialometaplasia. A self-limited pseudotumoral palatal ulcer. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1978;87:409-11.
15. Stühmer C, Essig H, Feist H, Bormann KH, Gellrich NC, Rücker M. Die nekrotisierende sialometaplasie: diagnostik einer seltenen entität. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2008;118:635-40.
16. Yoshioka T, Harada M, Umekita Y, Taguchi S, Higashi M, Nakamura D, Suzuki S, Tanimoto A. Necrotizing sialometaplasia of the parotid gland associated with angiocentric T-cell lymphoma: a case report and review of the literature. *Pathol Int* 2010;60:326-9.
17. Rye LA, Calhoun NR, Redman RS. Necrotizing sialometaplasia in a patient with Buerger's disease and Raynaud's phenomenon. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1980;49:233-6.
18. Bannayan G, Fox G, Tilson HB. Necrotizing sialometaplasia of the palate. *J Oral Surg* 1976;34:727-30.
19. García CM, Gil FM, Gil HS, Maestre O, Alcohol LV, Laza LR, Sánchez AJM, Zaldivar DMSD. Sialometaplasia necrotizante. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac* 2008;30:286-90.
20. Grillon GL, Lally ET. Necrotizing sialometaplasia: literature review and presentation of five cases. *J Oral Surg* 1981;39:747-53.
21. Imbery TA, Edwards PA. Necrotizing sialometaplasia: literature review and case reports. *J Am Dent Assoc* 1996;127:1087-92.
22. Sandmeier D, Bouzourene H. Necrotizing sialometaplasia: a potential diagnostic pitfall. *Histopathology* 2002;40:200-1.
23. Van der Wal JE, Van der Waal I. Necrotizing sialometaplasia: report of 12 new cases. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1990;28:326-8.
24. Boisnic S, Agbo S, Biaggi A, Pascal F, Szpirglas H, Frances C. La sialométaplasie nécrosante du palais: 3 observations. *Ann Dermatol Venerol* 1992;119:922-4.
25. Bertoin P, Baudet-Pommel M, Devoize L. Sialométaplasie nécrosante. A propos de 6 cas et revue de littérature. *Clinic* 2002;23:607-12.
26. Birkholz H, Brown CL. Necrotizing sialometaplasia: report of an ulcerative case. *J Am Dent Assoc* 1981;103:48-50.
27. Dominguez FV, Espinal EG. Sialométaplasie nécrosante. Présentation de deux cas et revue de la littérature. *Rev Odontostomatol* 1982;11:375-8.
28. Favia G, Pratelli D, Maiorano E. La sialometaplasia necrotizzante. Analisi clinico-patologica di 6 casi. *Minerva Stomatol* 1996;45:121-7.
29. Gavron JP, Ardito JA, Curtis AW. Necrotizing sialometaplasia. *Laryngoscope* 1981;91:1176-80.
30. Gavron JP, Shugar MA, Rice DA. Necrotizing sialometaplasia. *Am Fam Physician* 1983;27:155-7.
31. Giles AD. Necrotizing sialometaplasia. *Br J Oral Surg* 1980;18:45-50.
32. Houston G. Oral pathology. Fall 1998 case of the month. Necrotizing sialometaplasia. *J Okla Dent Assoc* 1998;89:15-9.
33. Hovinga J, De Jager H. A patient with necrotizing sialometaplasia. *Int J Oral Surg* 1977;6:280-2.
34. Kominek P, Blasch P. Necrotizing sialometaplasia: a potential diagnostic pitfall. *Ear Nose Throat J* 2006;85:604-5.
35. Lambert PM. Necrotizing sialometaplasia: report of two cases. *Spec Care Dentist* 1987;7:78-80.
36. Lynch DP, Crago CA, Martinez MG Jr. Necrotizing sialometaplasia. A review of the literature and report of two additional cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979;47:63-9.
37. Murphy J, Giunta J, Meyer I, Robinson K. Necrotizing sialometaplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977;44:419-24.
38. Piette F, Sauque E, Pellerin P, Bergoend H. Sialométaplasie nécrosante. *Ann Dermatol Venerol* 1980;107:821-4.
39. Silva AD, Silva CA, Furuse C, Nunes e Souza RC, da Costa MH, de Araújo VC. Necrotizing sialometaplasia in a patient who is HIV positive: a case report. *Spec Care Dentist* 2010;30:160-2.
40. Abaza NA, Abaza MM, Sedhom AW. Necrotizing sialometaplasia: a review and two case reports. *Compendium* 1992;13:12,14,16-8 passim.
41. Anneroth G, Hansen LS. Necrotizing sialometaplasia. The relationship of its pathogenesis to its clinical characteristics. *Int J Oral Surg* 1982;11:283-91.
42. Batsakis JG, Manning JT. Necrotizing sialometaplasia of major salivary glands. *J Laryngol Otol* 1987;101:962-6.
43. Donath K. Pathohistologie des parotisinferktes (necrotizing sialometaplasia). *Laryngol Rhinol Otol* 1979;58:70-6.
44. Dubus J, Andrieu-Guitrancourt J, Beuvon F, Dehesdin D, Thomine E. La sialométaplasie nécrosante : trop méconnue. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1993;47:355-58.
45. Franchi A, Gallo O, Santucci M. Pathologic quiz case 1. Necrotizing sialometaplasia obscuring recurrent well-differentiated squamous cell carcinoma of the maxillary sinus. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;121:584-6.

46. Gnepp DR. Warthin tumor exhibiting sebaceous differentiation and necrotizing sialometaplasia. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol* 1981;391:267-73.
47. Granick MS, Solomon MP, Benedetto AV, Hannegan MW, Sohn M. Necrotizing sialometaplasia masquerading as residual cancer of the lip. *Ann Plast Surg* 1988;21:152-4.
48. Lee DJ, Ahn HK, Koh ES, Rho YS, Chu HR. Necrotizing sialometaplasia accompanied by adenoid cystic carcinoma on the soft palate. *Clin Exp Otorhinolaryngol* 2009;2:48-51.
49. Nilsen R, Bernhoft CH, Gilhuus-Moe O. Necrotizing sialometaplasia. *Int J Oral Surg* 1978;7:580-4.
50. Pabuçcuoglu U, Özkara E, Sarioglu S. Necrotizing sialometaplasia. Report of five cases including uncommon localizations. *Turk J Med Sci* 2002;32:355-9.
51. Pulse CL, Lebovics RS, Zegarelli DJ. Necrotizing sialometaplasia: report of a case after lower lip mucocele excision. *J Oral Maxillofac Surg* 2000;58:1419-21.
52. Randhawa T, Varghese I, Shameena PM, Sudha S, Nair RG. Necrotizing sialometaplasia of tongue. *J Oral Maxillofac Pathol* 2009;13:35-7.
53. Willen H, Willen R, Ekman L. Necrotizing sialometaplasia of the bucca. *Acta Pathol Microbiol Scand A* 1981;89:199-201.
54. Ylikontiola L, Siponen M, Salo T, Sandor GK. Sialometaplasia of the soft palate in a 2-year-old girl. *J Can Dent Assoc* 2007;73:333-6.
55. Dominguez-Malagon H, Mosqueda-Taylor A, Cano-Valdez AM. Necrotizing sialometaplasia of the palate associated with angiocentric T-cell lymphoma. *Ann Diagn Pathol* 2009;13:60-4.
56. Krishna S, Bk R. Necrotizing sialometaplasia of palate: a case report. *Imaging Sci Dent* 2011;41:35-8.
57. Marciani RD, Sabes WR. Necrotizing sialometaplasia: report of three cases. *J Oral Surg* 1976;34:722-6.
58. Niedzielska I, Janic T, Markowski J. Bilateral localization of necrotizing sialometaplasia: a case report. *Cases J* 2009;2:9068.
59. Poulson TC, Greer RO Jr, Ryser RW. Necrotizing sialometaplasia obscuring an underlying malignancy: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;44:570-4.
60. Reyhler H, Berger PE, Dourov N. Tumeur d'Abrikossof de la langue associée à une lésion de sialométoplasie. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1983;84:210-7.
61. Samit AM, Mashberg A, Greene GW Jr. Necrotizing sialometaplasia. *J Oral Surg* 1979;37:353-6.
62. Bascones-Martínez A, Muñoz-Corcuera M, Cerero-Lapiedra R, Bascones-Ilundain J, Esparza-Gomez G. Case report of necrotizing sialometaplasia. *Med Oral Patol Oral Cir Buccal* 2011;16:e700-3.
63. Chakravorty RC, Yoneyama T, Makooi C. Necrotizing sialometaplasia of palate. *Br J Surg* 1979;66:283-4.
64. Constantini L, Balaton A, Princ G. Sialométoplasie nécrisante. A propos d'un cas. Problèmes diagnostique et thérapeutique. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1988;89:234-6.
65. Daudia A, Murty GE. First case of full-thickness palatal necrotizing sialometaplasia. *J Laryngol Otol* 2002;116:219-20.
66. Fava M, Cherubini K, Yurgel L, Salum F, Figueiredo MA. Necrotizing sialometaplasia of the palate in a cocaine-using patient. *Minerva Stomatol* 2008;57:199-202.
67. Gordon S, Geist RY, Hirschman B, Geist J. Oral pathology quiz. Case 1. Necrotizing sialometaplasia. *J Mich Dent Assoc* 2001;83:36-8.
68. Johann AC, Aguiar MC, Mesquita RA, Vieira do Carmo MA. Necrotizing sialometaplasia of the palate. *Oral Oncol Extra* 2006;42:147-9.
69. Kinney RB, Burton CS, Vollmer RT. Necrotizing sialometaplasia: a sheep in wolf's clothing. *Arch Dermatol* 1986; 22:208-210.
70. Lamey PJ, Lewis MA, Crawford DJ, MacDonald DG. Necrotising sialometaplasia presenting as greater palatine nerve anaesthesia. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1989;18:70-2.
71. Matilla A, Flores T, Nogales FF Jr, Galera H. Necrotizing sialometaplasia affecting the minor labial glands. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979;47:161-3.
72. Merwin GE, Duckert LG, Pollak K. Necrotizing sialometaplasia of the nasopharynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1979;88:348-51.
73. Philipsen HP, Petersen JK, Simonsen BH. Necrotizing sialometaplasia of the palate. Ulcerative or necrotizing stage of leukokeratosis nicotina palati? *Int J Oral Surg* 1976;5:292-9.
74. Rapisarda F, Ficarra G. Sialometaplasia necrotizzante. Presentazione di un caso. *Minerva Stomatol* 1999;48:273-5.
75. Rolland A, Martin H, Lebeau J, Antoine P, Raphael B. La sialométoplasie nécrisante. Un piège diagnostique rare. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1983;84:359-62.
76. Rossie KM, Allen CM, Burns RA. Necrotizing sialometaplasia: a case with metachronous lesions. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;44:1006-8.
77. Santis HR, Kabani SP, Roderiques A, Driscoll JM. Necrotizing sialometaplasia: an early, nonulcerative presentation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982;53:387-90.
78. Schöning H, Emshoff R, Kreczy A. Necrotizing sialometaplasia in two patients with bulimia and chronic vomiting. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1998;27:463-5.
79. Schroeder WA Jr. Necrotizing sialometaplasia. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994;111:328-9.
80. Scully C, Eveson J. Sialosis and necrotizing sialometaplasia in bulimia; a case report. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2004;33:808-10.
81. Solomon LW, Merzianu M, Sullivan M, Rigual NR. Necrotizing sialometaplasia associated with bulimia: case report and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103:e39-42.
82. Sortino F. La sialometaplasia necrotizzante. Caso clinico. *Minerva Stomatol* 2002;51:213-7.
83. Stafford RF, Sonis ST, Shklar G. Bilateral necrotizing sialometaplasia: a case report. *J Oral Med* 1981;36:28-30.
84. Tinoco PJ, Salazar N. Sialometaplasia necrotizante pseudoepiteliomatosa. Recuento de la literatura, presentación de un caso y modificación a su nomenclatura. *Acta Odontol Venez* 1984;22:9-27.
85. Viala I, Stierle JL, Collange S, Hemar P, Conraux C, Bellocc JP, Chenard MP. Sialométoplasie nécrisante: un piège diagnostique. *J Fr Otorhinolaryngol* 1997;46:321-3.
86. Vittori F, Caudmont M, Pham B. Sialométoplasie nécrisante au cours d'un SIDA. *Sem Hop Paris* 1994;70:98-9.
87. Wills PI, Fechner RE. Necrotizing sialometaplasia. Pathologic quiz case 1. *Arch Otolaryngol* 1975;101:76-8.

88. Williams RF. Necrotizing sialometaplasia after bronchoscopy. *J Oral Surg* 1979;37:816-8.
89. Keogh PV, O'Regan E, Toner M, Flint S. Necrotizing sialometaplasia: an unusual bilateral presentation associated with antecedent anaesthesia and lack of response to intralesional steroids. Case report and review of the literature. *Br Dent J* 2004;196:79-81.
90. Suckiel JM, Davis WH, Patakas BM, Kaminishi RM. Early and late manifestations of necrotizing sialometaplasia. *J Oral Surg* 1978;36:902-5.
91. Toftegaard Funding A, Steinicke T, Iversen L. Necrotizing sialometaplasia: a case report. *Acta Derm Venereol* 2004;84:403-4.
92. Piquet JJ, Darras JA, Burny A. Sialométaplasie nécrosante. *J Fr Otorhinolaryngol* 1985;34:361-3.
93. Aknin J, Dubreuil C, Seguin P. La sialométaplasie nécrosante. A propos de deux observations. *J Fr Otorhinolaryngol* 1989;38:188-92.
94. Birkholz H, Minton GA, Yuen YL. Necrotizing sialometaplasia: review of the literature and report of nonulcerative case. *J Oral Surg* 1979;37:588-92.
95. Buller DL. Nodular and ulcerated lesions of hard palate. *J Am Dent Assoc* 1980;101:823-4.
96. Capelli M, Caputo V, Saginário V, Susicky A, Castellani C, Jankovic C, Berardi A, La Guardia M, Berardi C. A clinical case of necrotizing sialometaplasia and conjunctival hemorrhage. *Minerva Stomatol* 2010;59:437-43.
97. Cavelier-Balloy B, Chemaly P, Laufer J, Brocheriou C, Civatte J. Sialométaplasie nécrosante. *Ann Dermatol Venereol* 1984;111:679-80.
98. Chaudhry AP, Yamane GM, Salman L, Salman S, Saxon M, Pierri LK. Necrotizing sialometaplasia of palatal minor salivary glands: a report on 2 cases. *J Oral Med* 1985;40:2-6.
99. Crumpton B, McGinnis JP, Krolls SO. Determining the nature of oral ulcerations. *Dentistry* 1998;18:24-5.
100. De Saint Aubain Somerhausen N, Larsimont D, Tant L, Verhest A. La sialométaplasie nécrosante : à propos d'une observation et revue de la littérature. *Acta Stomatol Belg* 1996;93:61-3.
101. Farina D, Gavazzi E, Avigo C, Borghesi A, Maroldi R. MRI findings of necrotizing sialometaplasia. *Br J Radiol* 2008;81:e173-5.
102. Mandel L, Kaynar A, DeChiara S. Necrotizing sialometaplasia in a patient with sickle-cell anemia. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49:757-9.
103. Oliveira Alves MG, Kitakawa D, Carvalho YR, Guimaraes Cabral LA, Almeida JD. Necrotizing sialometaplasia as a cause of a non-ulcerated nodule in the hard palate: a case report. *J Med Case Reports* 2011;5:406.
104. Bell GW, Loukota RA. Necrotizing sialometaplasia coincident with ipsilateral infarcted antral polyps. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1996;34:129-31.
105. Myers EN, Bankaci M, Barnes EL Jr. Necrotizing sialometaplasia. Report of a case. *Arch Otolaryngol* 1975;101:628-9.
106. Speechley JA, Field EA, Scott J. Necrotizing sialometaplasia occurring during pregnancy: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 1988;46:696-9.
107. Fechner RE. Necrotizing sialometaplasia. A source of confusion with carcinoma of the palate. *Am J Clin Pathol* 1977;67:315-7.
108. Papanayotou PH, Kayavis JG, Epivatianos AA, Trigonidis G. Necrotizing sialometaplasia of the cheek: report of case and review of literature. *J Oral Surg* 1980;38:538-40.
109. Anneroth G, Bystedt H, Hammarström L. Necrotizing sialometaplasia—a malignancy simulating oral lesion. *Swed Dent J* 1986;10:53-8.
110. Forney SK, Foley JM, Sugg WE Jr, Oatis GW Jr. Necrotizing sialometaplasia of the mandible. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977;43:720-6.
111. Aydin O, Yilmaz T, Ozer F, Saraç S, Sökmensüer C. Necrotizing sialometaplasia of parotid gland: a possible vasculitic cause. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2002;64:171-4.
112. Nemecek JR, Marzek PA, Young VL. Diagnosis and treatment of accessory parotid gland masses. *Ann Plast Surg* 1994;33:75-9.
113. Prabhakaran VC, Flora RS, Kendall C. Pressure-induced necrotizing sialometaplasia of the parotid gland. *Histopathology* 2006;48:464-5.
114. Sarioglu S, Pabuçcuoglu U, Ecevit C, Ceryan K, Paksoy S, Ada E. Sialometaplasia arising in the ectopic salivary gland ductal inclusions of multiple intraparotid lymph nodes. *J Clin Pathol* 2004;57:1335-7.
115. Stoll D, Chambrin H, Auria JP, Deminière C. La sialométaplasie nécrosante aiguë de la parotide. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1991;112:171-2.
116. Russo A, Dell'Aquila A, Prota V, Sica GS. Scialometaplasia necrotizzante della ghiandola sottomandibolare. Descrizione di un caso. *Minerva Stomatol* 1998;47:273-7.
117. Lima MA, Rocha LC, Siqueira LM, Carmo LC, Filho JH. Forma cística da sialomataplasia necrosante em glândula salivar sublingual. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2002;68:276-9.
118. Batsakis JG, Regezi JA. Selected controversial lesions of salivary tissues. *Otolaryngol Clinics North Am* 1977;10:309-27.
119. Chen KT. Necrotizing sialometaplasia of the nasal cavity. *Am J Otolaryngol* 1982;3:444-6.
120. Granich MS, Pilch BZ. Necrotizing sialometaplasia in the setting of acute and chronic sinusitis. *Laryngoscope* 1981;91:1532-5.
121. Johnston WH. Necrotizing sialometaplasia involving the mucous glands of the nasal cavity. *Hum Pathol* 1977;8:589-92.
122. Maisel RH, Johnston WH, Anderson HA, Cantrell RW. Necrotizing sialometaplasia involving the nasal cavity. *Laryngoscope* 1977;87:429-34.
123. Russel JD, Glover GW, Friedmann I. Necrotizing sialometaplasia. *J Laryngol Otol* 1992;106:569-71.
124. Ravn T, Trolle W, Kiss K, Balle VH. Adenosquamous carcinoma of the larynx associated with necrotizing sialometaplasia—a diagnostic challenge. *Auris Nasus Larynx* 2009;36:721-4.
125. Walker GK, Fechner RE, Johns ME, Teja K. Necrotizing sialometaplasia of the larynx secondary to atheromatous embolization. *Am J Clin Pathol* 1982;77:221-3.
126. Wenig BM. Necrotizing sialometaplasia of the larynx. A report of two cases and a review of the literature. *Am J Clin Pathol* 1995;103:609-13.
127. Ben-Izhak O, Ben-Arieh Y. Necrotizing squamous metaplasia in herpetic tracheitis following prolonged intubation: a lesion similar to necrotizing sialometaplasia. *Histopathology* 1993;22:265-9.

128. Littman CD. Necrotizing sialometaplasia (adenometaplasia) of the trachea. *Histopathology* 1993;22:298-9.
129. Romagosa V, Bella MR, Truchero C, Moya J. Necrotizing sialometaplasia (adenometaplasia) of the trachea. *Histopathology* 1992;21:280-2.
130. Hurt MA, Diaz-Arias AA, Rosenholtz MJ, Havey AD, Stephenson HE Jr. Posttraumatic lobular squamous metaplasia of breast. An unusual pseudocarcinomatous metaplasia resembling squamous (necrotizing) sialometaplasia of the salivary gland. *Mod Pathol* 1988;1:385-90.
131. Hurt MA, Halvorson RD, Petr FC, Cooper JT Jr, Friedman DJ. Eccrine squamous syringometaplasia. A cutaneous sweat gland reaction in the histologic spectrum of 'chemotherapy-associated eccrine hidradenitis' and 'neutrophilic eccrine hidradenitis'. *Arch Dermatol* 1990;126:73-7.
132. King DT, Barr RJ. Syringometaplasia: mucinous and squamous variants. *J Cutan Pathol* 1979;6:284-91.
133. Metcalf JS, Maize JC. Squamous syringometaplasia in lobular panniculitis and pyoderma gangrenosum. *Am J Dermatopathol* 1990;12:141-9.
134. Englander A, Cataldo E. Experimental carcinogenesis in duct-artery ligated rat submandibular gland. *J Dent Res* 1976;55:229-34.
135. Standish SM, Shafer WG. Serial histologic effects of rat submaxillary and sublingual salivary gland duct and blood vessel ligation. *J Dent Res* 1957;36:866-79.
136. Cataldo E, Shklar G. Experimental salivary gland tumors in rats. *Arch Pathol* 1969;77:305-16.
137. Glucksman A, Cherry CP. The effect of sex and of sex and thyroid hormones on the induction of cancers in the salivary glands of rats. *Br J Cancer* 1966;20:760-77.
138. Friedman M, Hall JW. Radiation induced squamous cell metaplasia and hypertrophy of the normal mucous glands of the oral cavity. *Radiology* 1950;55:848-51.
139. Shigematsu H, Shigematsu Y, Noguchi Y, Fujita K. Experimental study on necrotizing sialometaplasia of the palate in rats. Role of local anesthetic injections. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1996;25:239-41.
140. Boutremans E, Shahla M, Tant L, Javadian R, De Saint Aubain N, Loeb I. A propos d'une ulcération palatine. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2006;107:179-80.
141. Samson J, El Hage M, Carrel JP. A sheep in wolf's clothing. *Med Buccale Chir Buccale* 2010;16:57.
142. Damardji R. Sialométaplasie nécrosante : présentation de 9 cas. Thèse de doctorat en médecine dentaire. Université de Genève, 2011, n°692.
143. Samson J, Lysitsa S, Abi Najm S, Carrel JP. La sialométaplasie nécrosante. *Alpha Omega News* 2003;104:6-9.