



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

Année 2021

Thèse N° 118

**Les cancers des glandes salivaires :
expérience du service d'ORL de l'HMA
Marrakech**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/07/2021

PAR

M^{me}. Nadia FASLA

Née Le 18 Septembre 1995 à Ouarzazate

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Glandes salivaires - Cancers - Chirurgie - Radiothérapie.

JURY

M^{me}.	N. MANSOURI HATTAB	PRESIDENTE
	Professeur de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale	
Mr.	Y. DAROUASSI	RAPPORTEUR
	Professeur de D'Oto-Rhino - Laryngologie	
Mr.	M. MLIHA TOUATI	JUGE
	Professeur d'Oto-Rhino - Laryngologie	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي
تَبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,

Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE
DES PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

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

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISI Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

DAROUASSI Youssef	Oto-rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

Professeurs Assistants

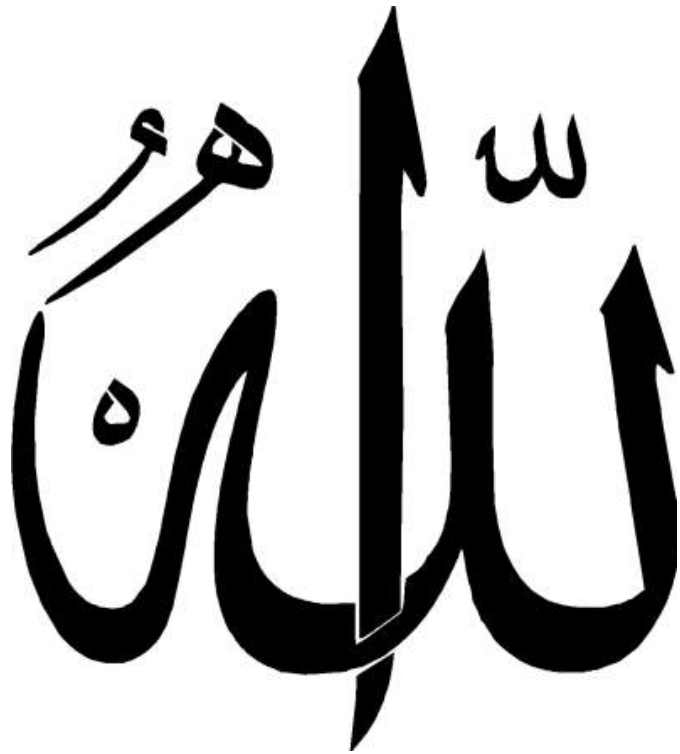
Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio-vasculaire	EL-QADIRY Rabiy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie

CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRETEE LE 01/02/2021

DEDICACES





À Allah

Le Tout puissant, le Miséricordieux, Seigneur de l'univers, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé dans le bon chemin. Je te dois ce que je suis, Louanges et remerciements, Pour ta clémence et miséricorde. Ce travail est l'aboutissement d'un long cheminement au cours duquel j'ai bénéficié de l'encadrement, des encouragements et du soutien de plusieurs personnes, à qui je tiens à dire profondément et sincèrement merci.

À mon très cher père Mr. Azeddine FASLA

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond respect, mon grand amour et toute ma gratitude pour les immenses sacrifices que tu as consenti. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Tes prières et tes conseils m'ont toujours accompagné et ont éclairé mon chemin. Ce modeste travail qui est avant tout le vôtre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

Je t'aime PAPA

À ma très chère mère Mme Zakia RAMI

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Aucun hommage ne saura transmettre à sa juste valeur l'amour, le respect que je porte pour vous. Vous n'avez pas cessé de me soutenir et de m'encourager, votre amour, votre générosité exemplaire et votre présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Vos prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. J'espère que vous trouverez dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect. Puisse Dieu tout puissant vous protéger du mal, vous procurer longue vie, santé et bonheur.

Je t'aime MAMAN

À mon très cher époux Mr Mohamed TISSAFI IDRISSE

Les mots me manquent en ce jour pour exprimer tout l'amour et le soutien que tu m'as apportée pendant cette période. Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, de stress, de souffrance et de démotivation. Tu resteras toujours ma source d'inspiration. En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Puisse Dieu nous préserver du mal, nous combler de santé, de bonheur et nous procurer une longue vie pour le service de Dieu.

Je t'aime chéri

À ma chère sœur Mme Majda FASLA

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé le meilleur et le pire. Celle qui a toujours cru en moi et en mes compétences. Cette dédicace est en témoignage de mon grand amour et ma gratitude infinie. Que ce travail soit l'accomplissement de tes vœux tant allégués et le fruit de ton soutien infailible.

Je t'aime Majda

À mes chères nièces Lina BOUCHACHIA, Mayar BOUCHACHIA et Rim FASLA

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mon grand amour, vous êtes notre rayon de soleil à la maison. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Je vous aime

À MON FRÈRE Mr Amine FASLA

À MON BEAU FRÈRE Mr Jalal BOUCHACHIA

À la mémoire de mes grands-pères et mes grands-mères :

Je sais que si vous étiez parmi nous, vous aurez été heureux et fiers. Que vos âmes reposent en paix. Qu'Allah tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

À monsieur Mohammed MOUDNIB :

C'est à travers vous que le rêve a commencé.

*À mes chers oncles maternels et leurs conjointes : Abedessadek RAMI,
Hamdi RAMI*

À mes tantes maternelles : Rekiya RAMI, Aïcha BENSIKA

*À la famille BERRE : oncle Mustapha BERRE, Hayat, Bouchra, Touria,
Kamal et leurs conjoints et enfants.*

À mes chères cousines : imane,asmaa,ikram,chadi,khadija,mohamed.

*À mes beaux-parents : Mr Abdelkader TISSAFI IDRISSE et Mme Fatima
FOUNOUNOU.*

À Mme Fadwa SBAI :

Votre aide est grandement appréciée.

*À la famille TISSAFI IDRISSEI : SAAD, SOUKAINA, SOUFIANE,
YOUSSRA, MEHDI, TARIK, SAFAE, ANAS, MINA, ET les petits
YOUSSEF et YAKOUT.*

À DOCTEUR M.TAYANE :

Pour son aide précieuse dans ce travail.

À tous ceux qui m'ont enseigné depuis la maternelle

À tous mes anciens binômes

À tous les étudiants de médecine de ma promotion

À tous ceux qui me sont si chers et que j'ai omis de citer

*À tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à l'élaboration de ce
travail*

REMERCIEMENTS



*À MON MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE,
PR Nadia MANSOURI HATTAB*

PROFESSEURE DE Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale

Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites en acceptant avec bienveillance de présider notre jury de thèse. Nous avons eu le privilège d'être un de vos élèves. Nous avons toujours admiré la simplicité et la facilité de votre abord et largement bénéficié de l'étendue de votre savoir et de vos hauts talents pédagogiques. Veuillez trouver dans ce travail, les marques de notre profonde gratitude et l'expression d'une reconnaissance infinie.

*À MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
PR Youssef DAROUASSI*

PROFESSEUR D'Oto-Rhino - Laryngologie.

Il m'est impossible de dire en quelques mots ce que je vous dois. Par votre rigueur, votre dynamisme et votre passion dans l'exercice de votre métier, vous avez su me communiquer le désir d'offrir le meilleur de moi-même. Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier la responsabilité de ce travail. Je vous en remercie profondément. Je vous suis très reconnaissante pour tout le temps et les sacrifices que vous avez dû faire aux dépens de votre travail et de vos obligations, pour tous vos efforts incomparables, pour toutes ces longues heures dépensées à m'expliquer, pour toutes ces informations si précieuses, gratuitement livrées, ainsi que pour vos encouragements inlassables, vos conseils judicieux, et vos remarques hors-paires. Vos qualités scientifiques, pédagogiques et humaines m'ont profondément touchées et resteront pour moi un exemple à suivre. Merci de m'avoir fait découvrir et aimer l'univers de l'ORL.

*À NOTRE MAÎTRE ET JUGE,
PR Mohamed MLIHA TOUATI
Professeur D'Oto-Rhino - Laryngologie*

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Permettez-nous cher maître de vous exprimer notre profond respect et sincère gratitude.

ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

CAK	: Carcinome adénoïde kystique
CGS	: Cancer(s) des glandes salivaires.
CME	: Carcinomemucoépidermoïde.
GSA	: Glandes salivaires accessoires.
GSP	: Glandes salivaires principales.
Gy	: Gray.
HMA	: Hôpital Militaire Avicenne.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
MSCM	: Muscle sterno-cléido-mastoïdien.
ORL	: Oto-Rhino-Laryngologie.
PEC	: Prise en charge.
TDM	: Tomodensitométrie.

PLAN



INTRODUCTION	1
RAPPELS FONDAMENTAUX	3
I. Généralités :	4
II. Embryologie :	4
III. Anatomie :	5
1. La glande parotide :	5
2. La glande submandibulaire :	11
3. La glande sublinguale :	17
4. Les glandes salivaires accessoires :	19
5. Les glandes salivaires tubaires :	21
IV. Histologie :	22
1. La glande parotide :	25
2. La glande submandibulaire :	25
3. La glande sublinguale :	26
4. les glandes salivaires accessoires :	27
V. Physiologie :	27
1. Caractères physiques :	28
2. Constituants de la salive :	28
3. Rôle de la salive :	30
4. Mécanisme de la sécrétion salivaire :	30
MATERIEL ET METHODES	32
I. Type et population d'étude :	33
II. Critères d'inclusion et d'exclusion :	33
III. Recueil de données :	33
IV. Considérations éthiques :	33
RÉSULTATS	34
I. Données épidémiologiques :	35
1. Prévalence :	35
2. Répartition selon le sexe :	35
3. Répartition selon l'âge :	35
II. Anamnèse et examen clinique :	36
1. Antécédents personnels et familiaux :	36
2. Délai de consultation :	37
3. Circonstance de découverte :	37
4. Examen Clinique :	38
III. Données para- cliniques :	41
1. Echographie cervicale	41
2. Scanner cervico- facial	41
3. Imagerie par résonance magnétique	42
IV. Histologie :	43

1. Examen extemporané :	43
2. Etude anatomo-pathologique définitive :	43
V. Classification TNM :	44
VI. Traitement	45
1. Chirurgie	45
2. Radiothérapie	47
3. Chimiothérapie	47
VII. Evolution	48
1. A court terme	48
2. A long terme	48
DISCUSSION	49
I. EPIDEMIOLOGIE	50
1. Incidence	50
2. Répartition selon l'âge	50
3. Répartition selon le sexe	51
II. Anamnèse et examen clinique	51
1. Antécédents	51
2. Localisation tumorale	52
3. Délai de consultation	52
4. Circonstance de découverte	52
5. Examen clinique	53
III. Imagerie	54
1. Echographie cervicale	54
2. Scanner cervico-facial	56
3. Imagerie par résonance magnétique	58
IV. Anatomopathologie	60
1. Examen extemporané	60
2. Etude anatomo-pathologique définitive	61
3. Cytoponction	61
4. Les tumeurs primitives	62
5. Les tumeurs secondaires	71
V. Classification TNM	71
VI. Traitement	74
1. Chirurgie	74
2. Radiothérapie	81
3. Chimiothérapie	83
VII. Evolution	83
1. À court terme	83
2. A long terme	85
VIII. Pronostic	86

RECOMMANDATIONS.....	88
CONCLUSION.....	90
ANNEXES.....	92
RÉSUMÉS.....	96
BIBLIOGRAPHIE.....	100

INTRODUCTION



Les tumeurs des glandes salivaires demeurent relativement rares, elles constituent 3% de toutes les tumeurs du corps et 6% des tumeurs de la tête et du cou [1-3]. Elles forment un groupe hétérogène de tumeurs de 24 sous-types constituant alors une source d'intérêt pour tout médecin praticien.

Les cancers de la glande parotide sont de loin les plus fréquents parmi les cancers des glandes salivaires [3,4] et dont lesquels le carcinome adénoïde kystique est le type histologique le plus répondu.

Les examens complémentaires dont l'imagerie et la cytoponction apportent certains arguments en faveur du diagnostic étiologique. Toutefois, seul l'examen anatomopathologique permet d'affirmer la nature histologique exacte de la lésion.

Le traitement de ces tumeurs est, à l'heure actuelle, essentiellement chirurgical et peut parfois être associé à la radiothérapie. La chimiothérapie n'ayant pas actuellement apporté la preuve de son efficacité. [5]

Cependant, ces tumeurs posent parfois des problèmes thérapeutiques, surtout l'intérêt de la radiothérapie post-opératoire et l'attitude vis-à-vis des récidives.

L'objectif de ce travail rétrospectif est d'analyser et de discuter, à la lumière d'une revue de la littérature, nos résultats épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de cette pathologie sur une série de 15 malades au sein du service d'ORL de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre 2014 à 2021.

RAPPELS
FONDAMENTAUX



I. Généralités :

Les glandes salivaires sont responsables de la sécrétion de la salive, il en existe deux types : les glandes salivaires principales et les glandes salivaires accessoires.

Les glandes salivaires principales sont classiquement situées dans le plancher de la bouche pour la glande sublinguale, dans la région submandibulaire pour la glande submandibulaire et dans la région parotidienne pour la parotide. En réalité, il n'existe pas de barrière anatomique nette entre ces différentes glandes salivaires. Ceci explique que le diagnostic de localisation des tumeurs salivaires est parfois difficile. [6,7]

Les glandes salivaires accessoires sont des glandes de petites tailles réparties un peu partout dans la muqueuse de la cavité buccale (glandes buccales, labiales, palatines) et de la langue (glandes de la pointe, glandes de la racine et glandes séreuses de Von Ebner). [6,7]

II. Embryologie : [8]

Les glandes salivaires proviennent de l'ectoderme et de l'endoderme de la région pharyngienne. Elles se développent chez l'homme en trois paires formant ainsi les glandes submandibulaires, sublinguales et parotides.

Ces dernières s'individualisent à partir d'une invagination en forme de sillon, de l'ectoderme qui se situe au niveau d'un pli séparant le bourgeon maxillaire de la mandibule. Ce sillon se différencie en un conduit tubulaire qui s'enfonce dans le mésenchyme sous-jacent tout en gardant une ouverture ventrale à l'angle de la bouche primitive. Cette ouverture sera transférée à la face interne de la joue au moment où les portions jugales des bourgeons maxillaire et mandibulaire s'uniront.

L'extrémité dorsale du tube se différencie pour constituer la glande parotide alors que le tube lui-même se développe pour devenir le conduit parotidien. Des invaginations similaires de l'endoderme du plancher oral et des sillons paralinguaux, sont respectivement à l'origine des glandes submandibulaires et sublinguales.

Les glandes salivaires principales n'apparaissent pas de manière concomitante. A la quatrième semaine de la vie intra-utérine apparaissent les glandes parotides. Les glandes submandibulaires se développent quant à elles à partir de la sixième semaine, et enfin les glandes sublinguales à compter de la huitième semaine.

Les glandes salivaires accessoires sont d'origine entoblastique.

III. Anatomie :

1. La glande parotide : [9,10]

C'est une glande paire, la plus volumineuse des glandes salivaires, prenant un aspect en grappe, d'une coloration gris jaunâtre, pesant en moyenne de 25 à 30 grammes. [11]-(Figure 1)

Sa forme est grossièrement prismatique triangulaire avec des faces latérales, antéro-médiale et postéro-médiale.

Elle est constituée de deux lobes : Le lobe superficiel est plus épais que le lobe profond. Entre ces deux lobes existe un plan celluleux.

La parotide est entourée d'une capsule par l'intermédiaire de laquelle elle développe des adhérences à l'intérieur de sa loge.

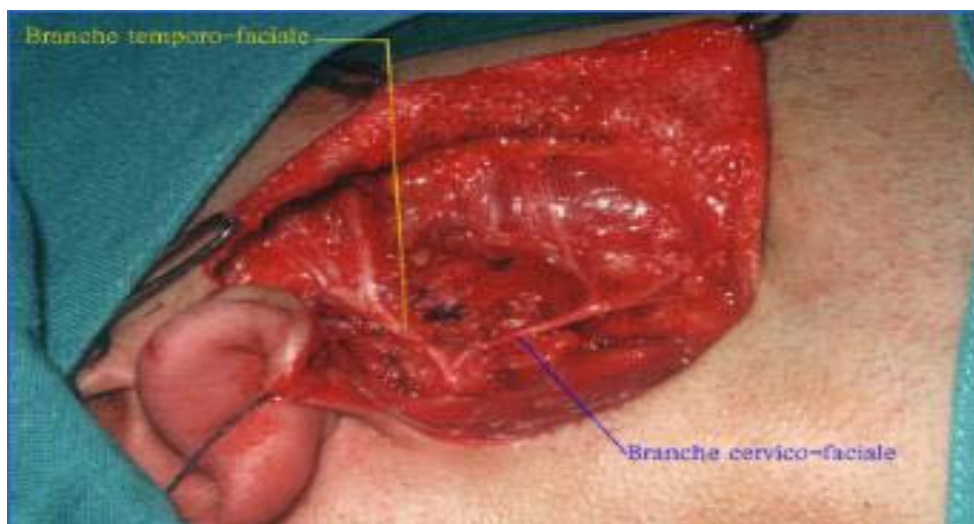


Figure 1 : Vue superficielle peropératoire d'une parotidectomie droite montrant la glande parotide et la branche temporo-faciale et cervico-faciale du nerf facial. [12]

Le canal de Sténon, long de 5 à 6 cm et large de 4 mm, émerge de la face profonde du prolongement parotidien, puis se porte d'arrière en avant en contournant le bord antérieur du masséter pour descendre dans la région génienne, il débouche dans la cavité buccale au niveau du collet de la première molaire supérieure. [11] (Figure 2)

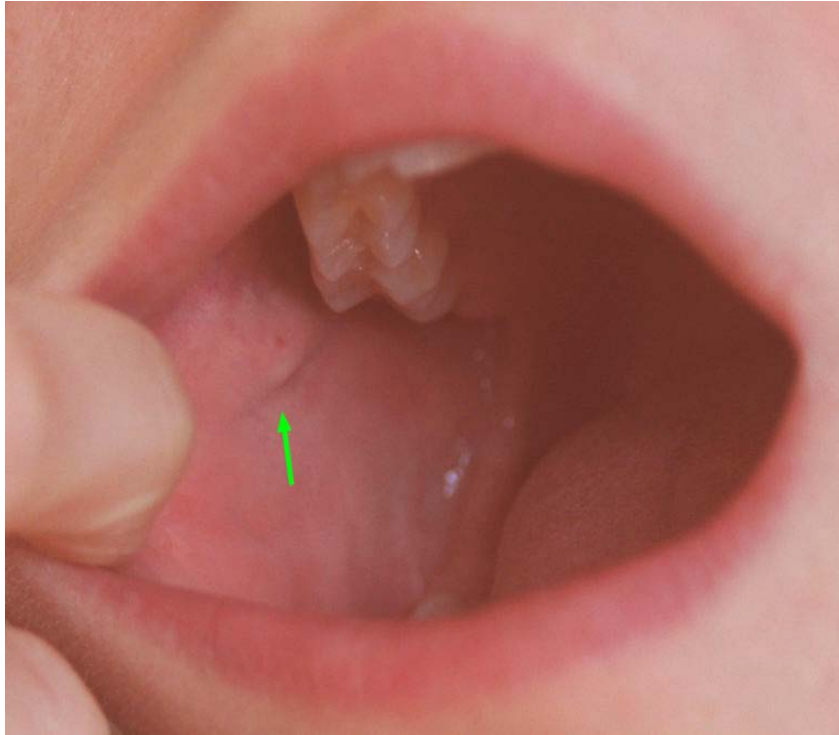


Figure 2 : Ostium du canal de Sténon droit, en regard du collet de la deuxième molaire supérieure. [13]

La parotide se situe en arrière du bord postérieur de la branche montante de la mandibule, devant le processus mastoïde que prolonge le muscle sterno-cléido-mastoïdien. Elle est délimitée en haut par l'articulation temporo-mandibulaire et le méat acoustique externe.

Elle s'arrête en bas le long de la bandelette mandibulaire du sterno-cléido-mastoïdien. Elle se modèle sur les structures anatomiques environnantes (muscles et os). (Figure 3)

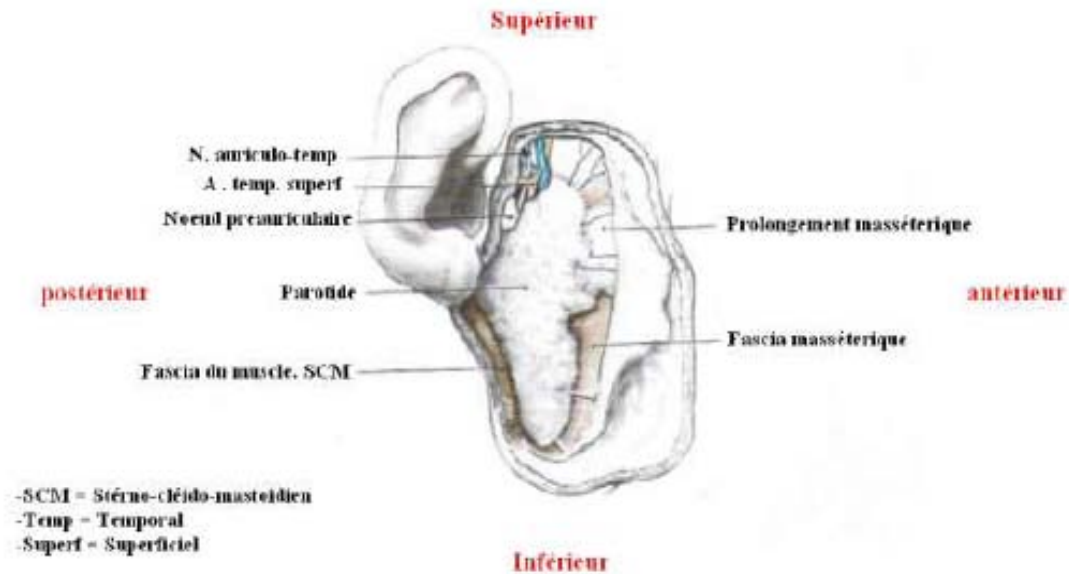


Figure 3 : Représentation de la face latérale de la parotide. [14]

❖ Vascularisation et innervation :

✓ Rapports nerveux :

- Le nerf facial : son importance fonctionnelle en fait l'élément capital de la région.

Il pénètre dans la région parotidienne entre le ventre postérieur du muscle digastrique (latéralement) et le muscle stylohyoïdien (médialement). Il innerve ces deux muscles. Puis il se dirige en bas et en avant horizontalement et se divise dans l'épaisseur de la glande en deux rameaux : (Figure 1)

- La branche temporo-faciale (branche supérieure), qui se divise à son tour en rameaux temporaux, zygomatiques, et buccaux supérieurs.
- La branche temporo-cervicale (branche inférieure), qui donne les rameaux buccaux inférieurs, le rameau marginal de la mandibule et le rameau du cou.

Les rameaux temporaux quittent la région parotidienne en croisant l'arcade zygomatique. Ils rejoignent les muscles auriculaires antérieur, orbiculaire de l'œil (orbiculaire des paupières), occipito-frontal (ventre frontal), sourcilier, abaisseur du sourcil, et procerus (pyramidal du nez).

Les rameaux zygomatiques cheminent au-dessus du canal de Sténon pour arriver dans la région génienne où ils innervent les muscles zygomatiques, releveur de l'angle de la bouche, releveur de l'angle du nez et de la lèvre supérieure, les deux parties du muscle nasal, et le muscle abaisseur du septum nasal (myrtiforme).

Les rameaux buccaux supérieurs innervent le muscle buccinateur et la partie supérieure du muscle orbiculaire des lèvres.

Les rameaux inférieurs descendent d'abord en arrière de la branche montante de la mandibule. Ils donnent des rameaux pour le muscle risorius, le muscle orbiculaire de la bouche (moitié inférieure).

Le rameau marginal de la mandibule innerve les muscles triangulaires des lèvres, carré du menton, et de la houppe du menton.

Le rameau du cou innerve le muscle platysma.

Les rameaux terminaux forment un plexus nerveux intra-parotidien qui clive la glande en deux parties (et non en deux lobes, car, par définition, un lobe doit avoir un canal excréteur particulier). Les rameaux terminaux quittent la glande parotide le long de son bord antérieur.

- Le nerf auriculo-temporal : issu du V3, pénètre dans la glande parotide dans sa partie supérieure, par la boutonnière rétro-condylienne, au-dessus des vaisseaux maxillaires. Il traverse le pôle supérieur de la parotide en arrière des vaisseaux temporaux, pour se diriger en haut vers la région temporale.

Il donne des rameaux innervant la glande parotide (nerfs sécrétoires véhiculant des fibres nées du noyau salivaire inférieur du nerf glosso-pharyngien [IX], le méat acoustique externe, l'articulation temporo-mandibulaire. Le nerf grand auriculaire se ramifie dans le tissu cellulaire de la face superficielle du fascia cervical.

- ✓ La vascularisation : [11] (Figure 4)

L'artère carotide externe : Entre dans la région parotidienne par le diaphragme stylien, entre le muscle stylohyoïdien latéralement, et le ligament stylohyoïdien médialement: le triangle

pré-stylo-hyoïdien. Elle est l'organe le plus postérieur de la région parotidienne en pénétrant à 2 cm au-dessus de l'angle mandibulaire, juste au-dessus de la bandelette mandibulaire. Elle bifurque à 4 cm au-dessus de l'angle mandibulaire pour se terminer en artère temporale superficielle et artère maxillaire.

- La veine jugulaire externe : Elle naît dans l'épaisseur de la glande parotide, sur la face médiale du plexus nerveux facial de la réunion des veines temporale superficielle et maxillaire. Elle descend verticalement médialement par rapport au nerf facial, puis sur la face latérale du muscle sterno-cléido-mastoïdien dans un dédoublement du fascia cervical. Elle se jette au niveau de la base du cou dans la veine subclavière. La veine rétro-mandibulaire quitte le plexus veineux parotidien, et traverse la bandelette mandibulaire. Elle se termine dans le tronc veineux thyro-linguo-facial.

Une autre veine s'anastomose avec la veine jugulaire externe, la veine carotide externe, qui est plus rare. Elle perfore le diaphragme stylien avec l'artère homonyme, pour se terminer dans le tronc veineux thyro-linguo-facial.

✓ Les lymphatiques :[11]

Le système lymphatique parotidien est constitué d'un groupe extra glandulaire et d'un groupe intra glandulaire. Il est le premier relais de la région parotidienne et des régions cutanées fronto-pariétales, temporales et faciales supérieures. Ces ganglions parotidiens appartiennent au schéma classique du cercle de Cuneo, posé sur les deux triangles de Rouvière.

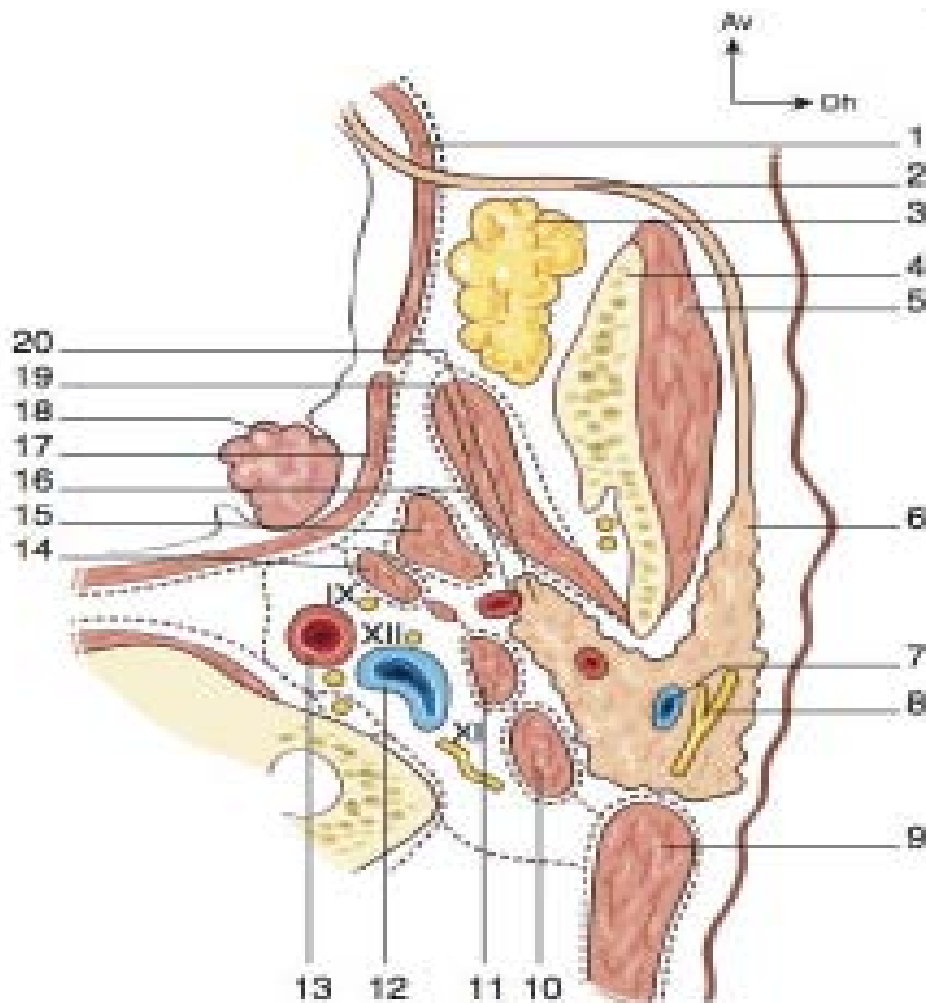


Figure 4 : Coupe horizontale de la loge parotidienne. [15]

1. Muscle buccinateur.
2. Canal de Sténon.
3. Corps adipeux de la joue
4. Ramus mandibulaire.
5. Muscle masséter.
6. Prolongement jugal de la masséterin de la glande parotide.
7. Veine comminutive intraparotidienne.
8. Nerf facial divisé.
9. MSCM
10. Ventre postérieur du muscle digastrique
11. Muscle stylohyoïdien.
12. Veine jugulaire interne.
13. Artère carotide médial.
17. Muscle constricteur supérieur du pharynx.
18. Tonsile.

2. La glande submandibulaire : [16] :

Encore appelée glande sous-mandibulaire ou sous-maxillaire, c'est une glande paire ovale de 2,5 cm sur 1,5 cm ; deuxième glande en termes de volume après la parotide ; pèse de 6 à 8 g, lobulée, grise rosée, de consistance ferme, décrite pour la première fois par Thomas Wharton. Elle a classiquement le volume d'une grosse amande qui épouse les parois de sa loge, située en dessous et en avant de l'angle mandibulaire dans la région supra-hyoïdienne et prolongée par une expansion qui occupe le hiatus entre le muscle mylohyoïdien et le muscle hyoglosse, c'est à ce niveau qu'émerge le canal submandibulaire (canal de Wharton). [16](Figure 5).

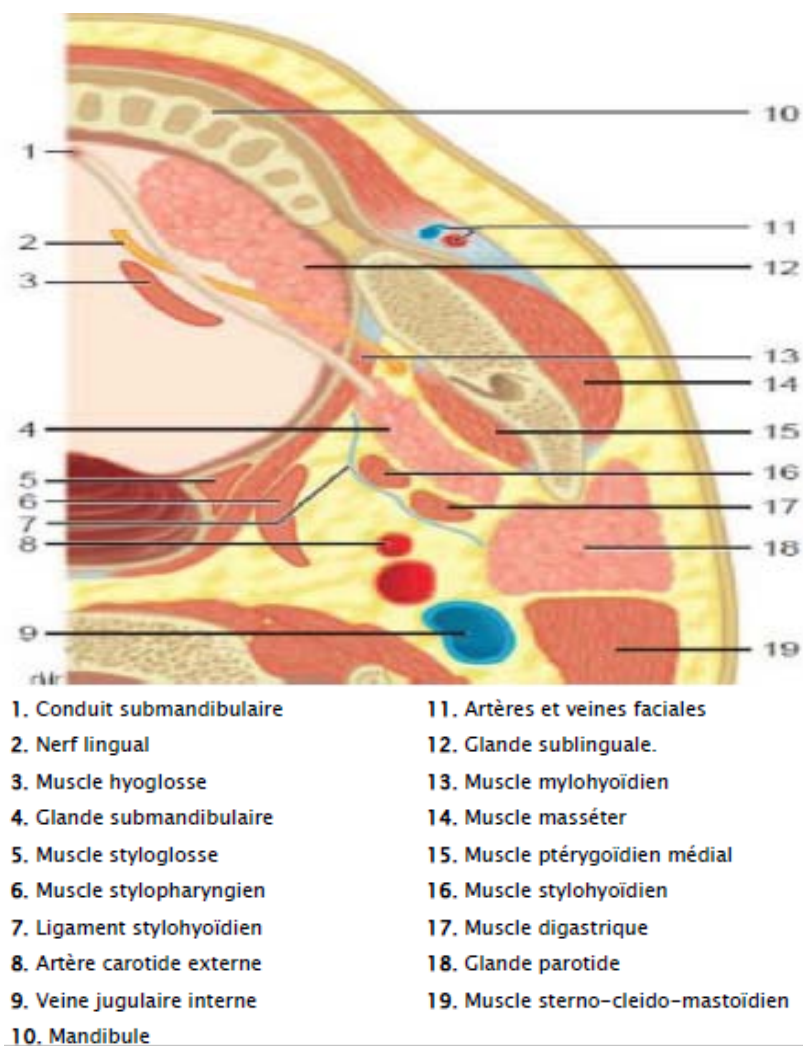


Figure 5: Anatomie de la région submandibulaire.
Coupe horizontale passant par la glande submandibulaire. [17]

Le canal excréteur de Wharton mesure une longueur de 4 à 5cm pour un diamètre de 2 à 3 mm. Il émerge à la face interne de la glande en suivant un trajet à angle droit vers le haut, puis chemine au-dessus du muscle mylo-hyoïdien jusqu'à la muqueuse sublinguale où il s'ouvre par un petit orifice : l'ostium ombilical, juste en dehors de la base du frein de la langue. (Figure 6-7)

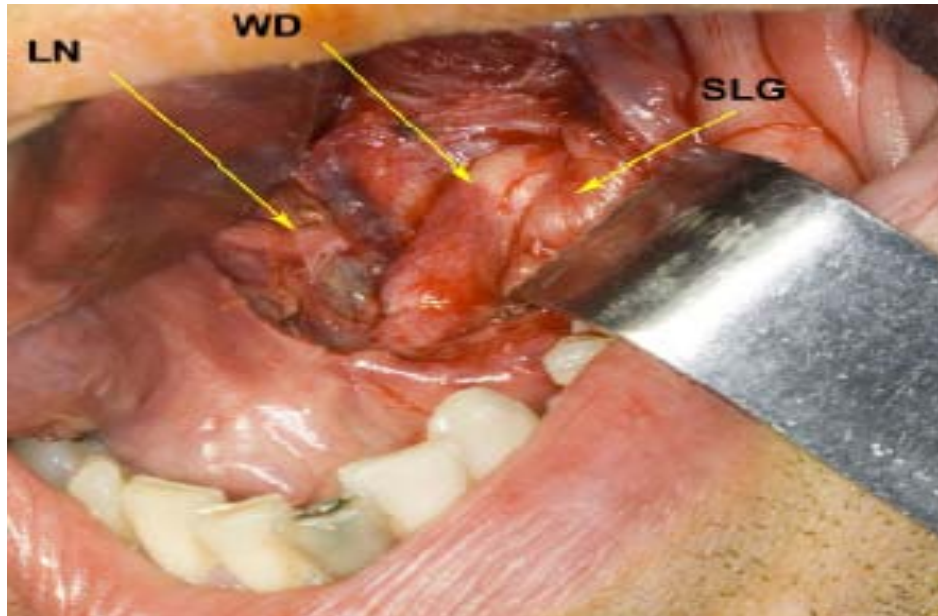
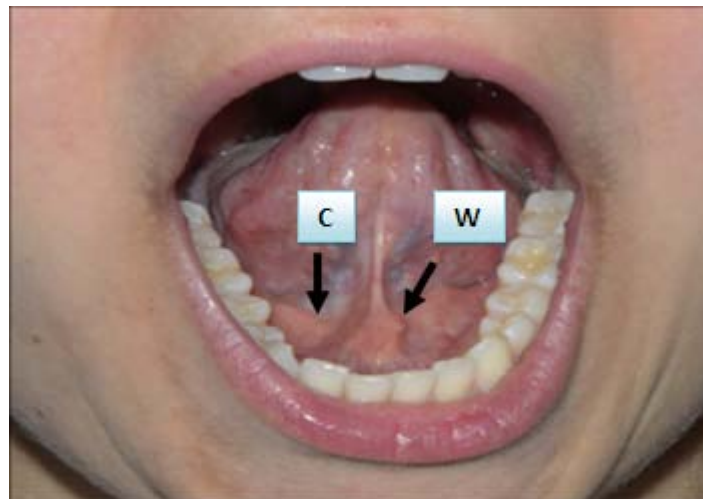


Figure 6: Discision sous-muqueuse permettant la visualisation de la glande sublinguale (SLG), du nerf lingual (LN) et du canal de Wharton (WD). [18]



W. Orifice du canal de Wharton gauche (caroncule salivaire).
C. Crête salivaire.

Figure 7 : Plancher buccal antérieur. [19]

Qui s'étend entre : (Figure 8)

- En haut : Loge sublinguale, sillon alvéolo-lingual, région para amygdalienne
- En bas : La région sous hyoïdienne
- En arrière : Loge parotidienne
- En avant : Région sus hyoïdienne médiane
- En dedans : Muscles sus hyoïdien, base de la langue, pharynx
- En dehors : Téguments de la partie latérale

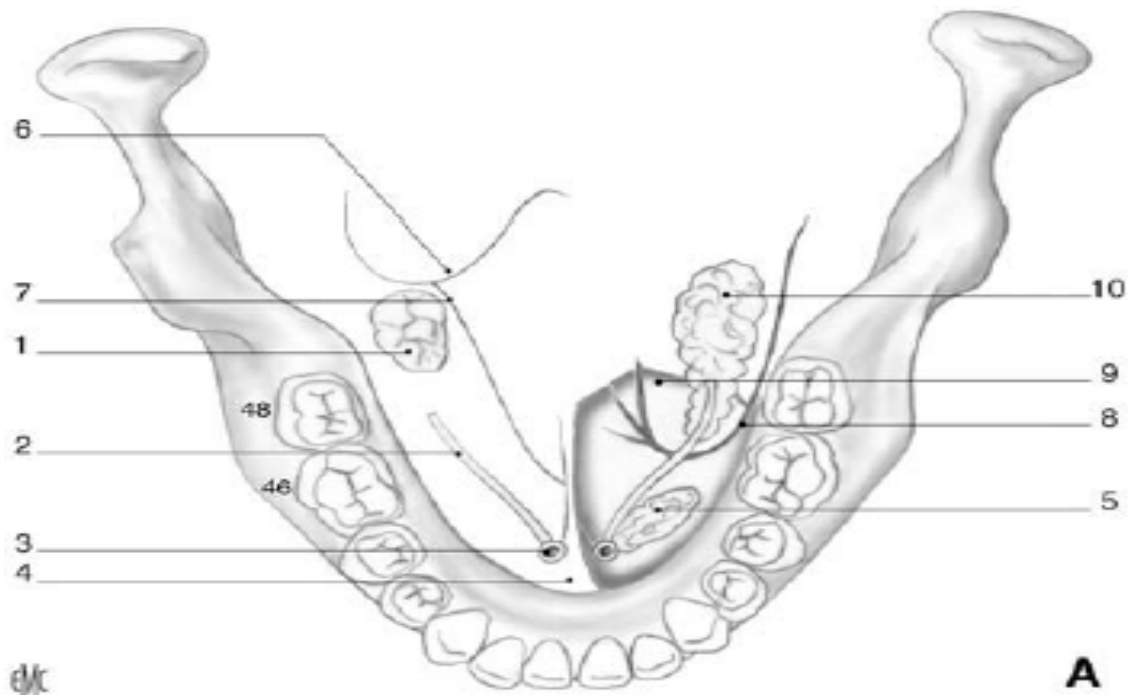


Figure 8 : Plancher buccal et glande submandibulaire. [16]

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.

La loge sous mandibulaire a une forme prismatique, elle présente :

Trois parois : (Figure 9, 10, 11, 12,13)

- Paroi supéro-latérale.
- Paroi Inféro-latérale.
- Paroi médiale.

Deux extrémités : antérieure, postérieure.

Trois bords : inférieur, supérieur et externe.

La capsule de la glande est partout séparée des parois de la loge par une couche de tissu cellulo-adipeux qui permet le clivage.

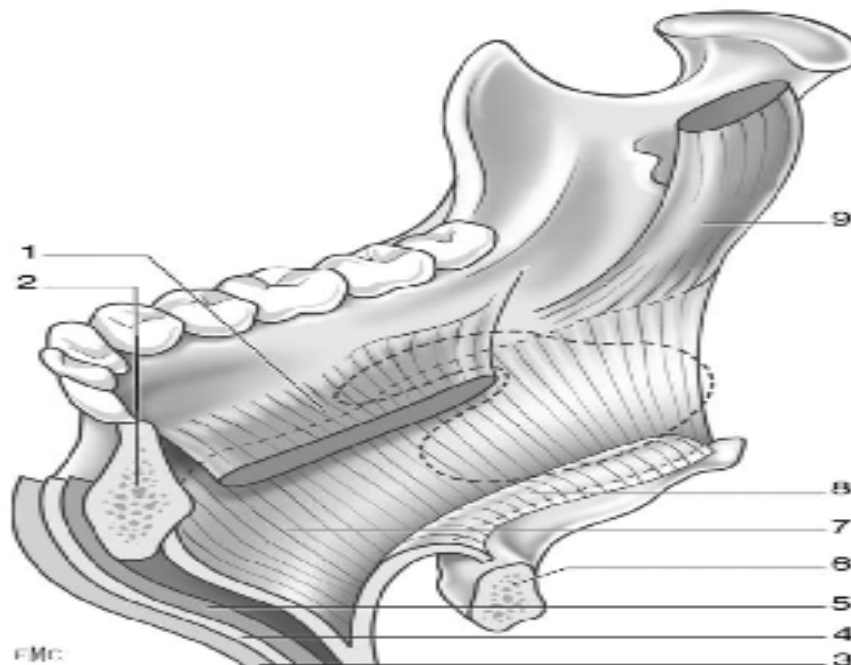


Figure 9: Paroi supérolatérale de la loge submandibulaire
(Vue médiale). [16]

1. Muscle mylohyoïdien.
2. Mandibule.
3. Peau.
4. Fascia superficialis.
5. Muscle platysma.
6. Os hyoïde.
7. Fascia cervical superficielle : feuillet direct.
8. Fascia cervical superficielle : feuillet réfléchi.
9. Muscle ptérygoïdien médial.

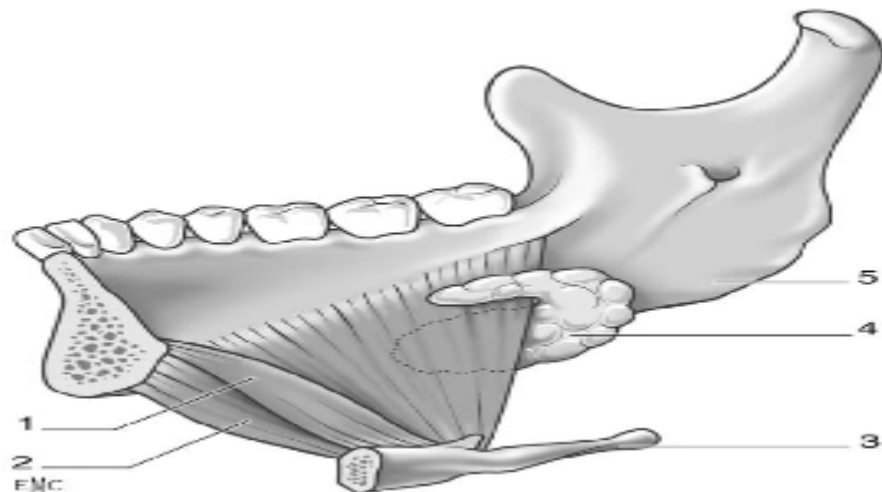


Figure 10 : Paroi supérolatérale de la loge submandibulaire (vue supérieure). [16]

- | | |
|-------------------------|---------------------------|
| 1. Muscle mylohyoïdien. | 2. Muscle digastrique. |
| 3. Os hyoïde. | 4. Glande submandibulaire |
| 5. Mandibule. | |

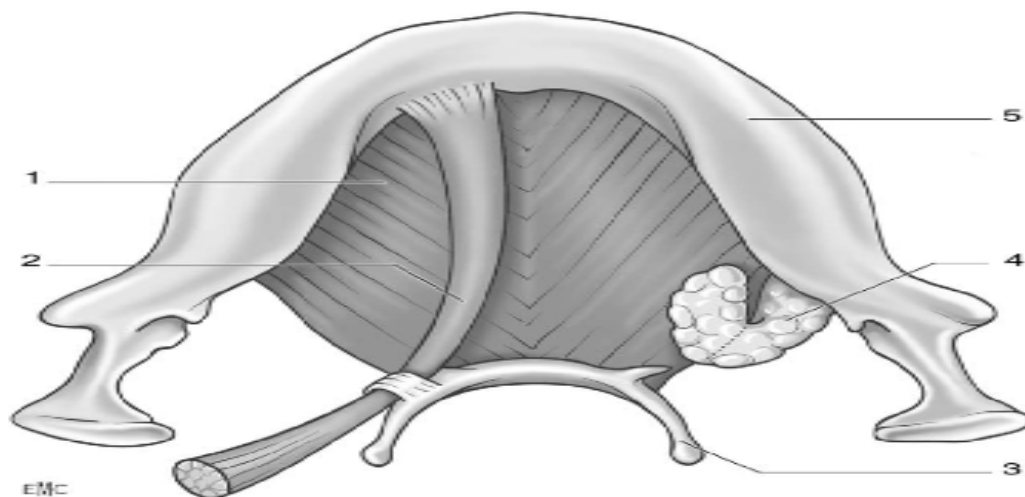


Figure 11 : Paroi supérolatérale de la loge submandibulaire
(Vue médiale). [16]

- | | |
|--------------------------|----------------------------|
| 1. Muscle géniohyoïdien. | 2. Muscle mylohyoïdien. |
| 3. Os hyoïde. | 4. Glande submandibulaire. |
| 5. Mandibule | |

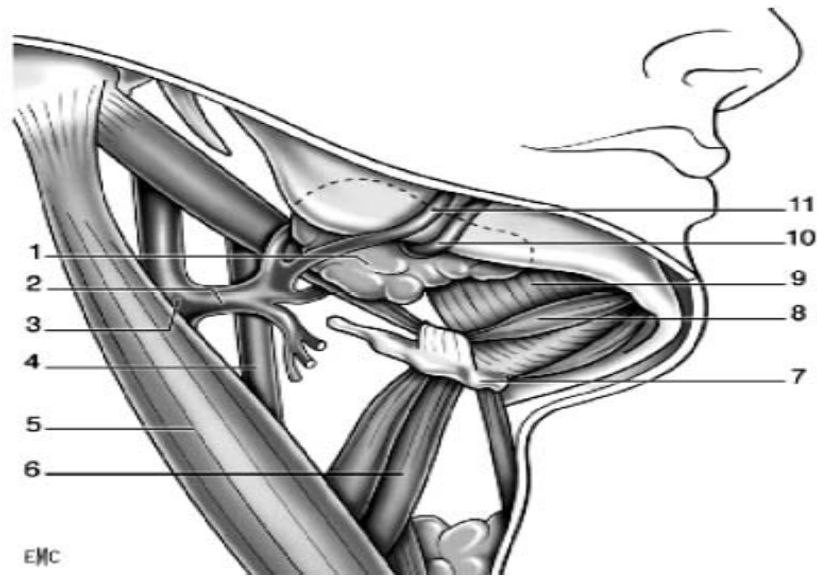


Figure 12: Paroi inférolatérale de la loge submandibulaire (vue inférieure). [16]

- | | |
|-----------------------------|---------------------------------------|
| 1. Glande submandibulaire. | 2. Tronc veineux thyro-linguo-facial. |
| 3. Veine jugulaire interne. | 4. Artère carotide commune. |
| 5. MSCM | 6. Muscle sternohyoïdien. |
| 7. Os hyoïde. | 8. Muscle digastrique. |
| 9. Muscle mylohyoïdien. | 10. Artère faciale. |
| 11. Veine faciale | |

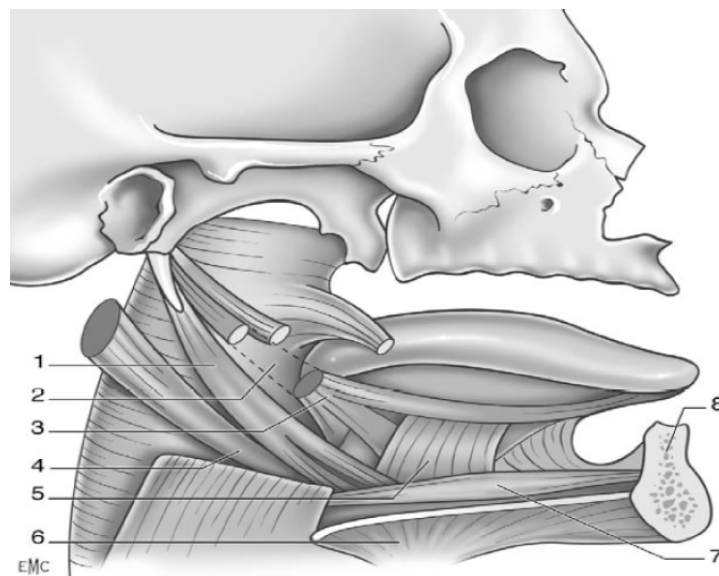


Figure 13 : Paroi médiale de la loge submandibulaire (vue latérale). [16]

- | | |
|--------------------------|-------------------------|
| 1. Muscle stylohyoïdien. | 2. Paroi pharyngée. |
| 3. Muscle styloglosse. | 4. Muscle digastrique. |
| 5. Muscle hyoglosse. | 6. Muscle mylohyoïdien. |
| 7. Muscle géniohyoïdien. | 8. Mandibule. |

- Vascularisation :(Figure 14)
 - ✓ Artérielle : Est assurée par les rameaux sous mandibulaire de l'artère faciale.
 - ✓ Veineuse : Est assurée par la veine sous mandibulaire qui déverse dans la veine faciale.
 - ✓ Lymphatique : Les ganglions lymphatiques sous mandibulaire : Ils représentent un élément essentiel de la région. La loge sous mandibulaire contient 3 à 6 ganglions lymphatiques disposés le long du bord inférieur de la mandibule et répartis en quatre groupes.
- Innervation : Assurée par le ganglion sous mandibulaire du sympathique céphalique.

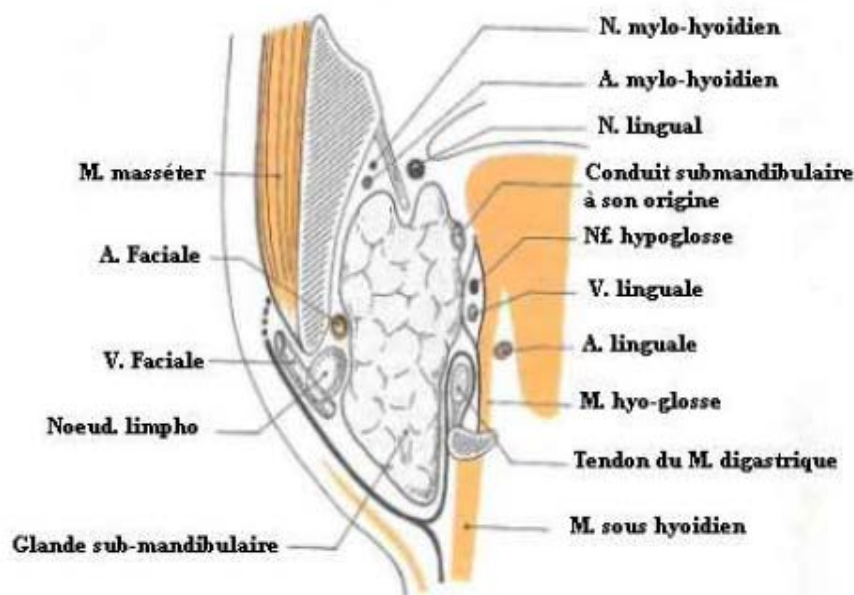


Figure 14 : Coupe vertico-transversale de la région submandibulaire. [14]

3. La glande sublinguale : [20]

La glande sublinguale est la troisième glande salivaire principale.

Elle est la plus petite, de forme allongée, d'environ 3 cm, et se situe dans la région sublinguale. (Figure 15)

Elle est de coloration rosée, et pèse 2 à 3g et étend son amas de lobules glandulaires de chaque côté de la langue, entre le canal de Wharton et la branche horizontale de la mandibule.

➤ Limites :

En dedans, elle est limitée par les muscles génio-glosses.

En dehors, elle est limitée par les muscles mylo-hyoïdiens. Elle se prolonge par la fossette sublinguale de la mandibule.

En bas, elle est limitée par le génio-hyoïdien.

En haut, elle est limitée par la muqueuse du sillon gingivo-lingual. En avant, elle est fermée par la partie juxtasymphysaire du corps de la mandibule. En arrière, elle répond au prolongement médial de la glande submandibulaire et sa région le contenant.

A sa face profonde, cheminent de haut en bas, le nerf lingual, le conduit submandibulaire, le nerf hypoglosse et les branches terminales de l'artère linguale. La glande sublinguale n'est pas aussi homogène que les autres glandes salivaires.

Elle est formée par la réunion de plusieurs petites glandes, et assez souvent un de ses éléments reste isolé. Aussi a-t-elle de nombreux canaux excréteurs, les canaux sublinguaux mineurs (dits de Walther) au nombre de 15 à 30, qui montent verticalement pour s'ouvrir dans la muqueuse du sillon gingivo-lingual (le long de l'éminence sublinguale).

L'un d'eux, plus important, parfois canal unique, est le canal sublingual majeur (encore appelé canal de Rivinus ou de Bartholin).

Il s'abouche à la caroncule sublinguale, en dehors de l'ostium du canal de Wharton, mais peut aussi se jeter directement dans le canal de Wharton.

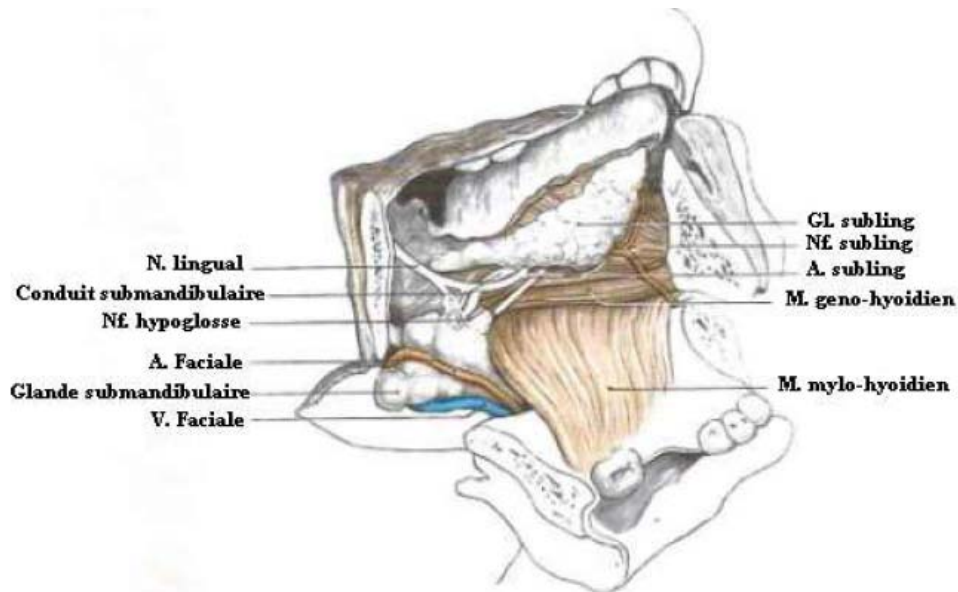


Figure 15 : Représentation de la région sublinguale. [14]

➤ Vascularisation et innervation :

La glande est vascularisée par l'artère sublinguale. Le système veineux se rejoint au niveau des veines sublinguales profondes et de la veine ranine.

Les nerfs viennent du ganglion sublingual et de la corde du tympan par l'intermédiaire du nerf sublingual.

Enfin, les ganglions lymphatiques se drainent dans les ganglions submandibulaires et dans la chaîne jugulaire interne.

L'innervation de la glande est assurée par des rameaux du nerf lingual.

4. Les glandes salivaires accessoires:[16,21]

Les GSA, au nombre de plusieurs centaines, sont disséminées dans l'ensemble des muqueuses orales à l'exception des gencives, du tiers antérieur du palais, du raphé palatin et de la partie centrale de la face dorsale de la langue.

Les GSA se situent au niveau :

➤ Les lèvres :

Les GSA sont de structure mixte et sont particulièrement nombreuses à la face interne de la lèvre inférieure. Elles donnent parfois un aspect finement mamelonné que la palpation permet d'apprécier.

➤ La voûte palatine :

Le palais dur (dans sa partie postéro-latérale) est riche en glandes muqueuses. Le voile, ou palais membraneux, renferme des glandes mixtes. Une forte concentration glandulaire est surtout retrouvée à la jonction palais dur/palais mou aussi que la luette présente quelques amas salivaires.

➤ Langue :

Sur la face dorsale de la langue se trouvent, en arrière du V lingual et dans la partie pharyngée de la langue, des glandes muqueuses (glandes de Weber). Au niveau des papilles caliciformes du V lingual se situent les glandes séreuses de Von Ebner dont les canaux s'ouvrent dans le vallum de ces papilles. En avant du V lingual est disposé une zone de glandes séreuses. Les structures salivaires sont surtout concentrées à la jonction des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur de la langue. Vers la pointe sont localisées des glandes mixtes. Enfin, sur les bords existent des glandes muqueuses. Il convient d'ajouter, dans la partie antérieure de la face ventrale de la langue et de part et d'autre de la ligne médiane, les glandes séro-muqueuses de Blandin - Nühn ; structures oblongues qui mesurent chacune de 15 à 20 mm de longueur et de 7 à 10 mm de largeur.

➤ Joues :

Les glandes sont muqueuses et séreuses. Elles sont surtout localisées autour de l'orifice du canal de Sténon où elles forment comme un collier. Leurs canaux excréteurs se drainent directement dans le canal de Sténon. Une certaine quantité de glandes se trouvent aussi dans la partie jugale postérieure et dans la zone rétro-molaire.

➤ Plancher buccal :

Les structures salivaires mineures, séreuses et muqueuses, sont peu nombreuses et sont surtout concentrées dans la partie toute postérieure du plancher.

=> Les muqueuses nasales et sinusiennes contiennent également des GSA à l'origine des mêmes processus tumoraux que ceux touchant les muqueuses buccales.

5. Les glandes salivaires tubaires : [22,23] (Figure 16)

C'est une découverte probablement récente, grâce aux recherches du radio-oncologue Vogel et du chirurgien maxillo-facial Valstar. La découverte a été fortuite, lors du test d'un nouveau scanner TEP (La tomographie par émission de positons) /TDM PSMA (prostate-specific membrane antigen), montrant une fixation dans une nouvelle zone située à la paroi postérieure du nasopharynx. Ce sont des nouvelles glandes appelées alors glandes tubaires, mesurant 3.9 cm en moyenne (1.0-5.7 cm) limitée par la trompe d'Eustache, la fossette de Rosenmüller et la paroi pharyngienne.

Pour les chercheurs, cette découverte peut être bénéfique pour les patients atteints de cancer de la tête et du cou, permettant de les épargner lors de la radiothérapie et donc de diminuer les complications.

Certains auteurs ont relativisé cette découverte, ces glandes ayant apparemment été déjà décrites auparavant [24]

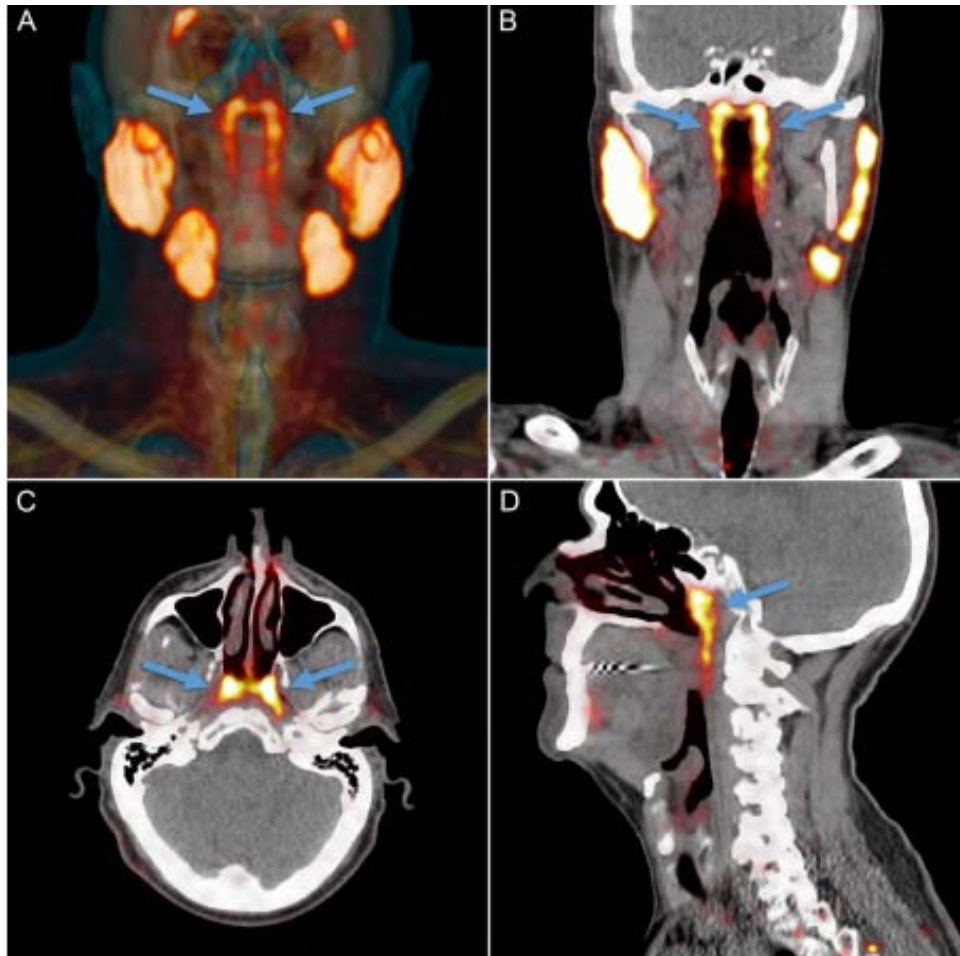


Figure 16 : PSMA PET/TDM montrant les glandes salivaires tubaires qui partagent le même aspect avec les GSP. [23]

IV. Histologie : [25]

Les glandes salivaires principales et accessoires normales présentent globalement le même aspect histologique.

Les glandes salivaires sont composées de différentes portions :

- ❖ Sécrétoire : ce sont les acini glandulaires et les canaux striés.
- ❖ Excrétoire : ce sont les canaux intercalaires intralobulaires (en association avec les cellules myoépithéliales qui coiffent la glande).

Les glandes salivaires sont organisées en lobes, constitués de plusieurs lobules, eux-mêmes formés de plusieurs acini. On qualifie donc les glandes salivaires de glandes lobulaires exocrines. L'unité sécrétrice des glandes salivaires est une formation tubuloacineuse appelée adénomère, dont les portions terminales sont les acini (Figure 17).

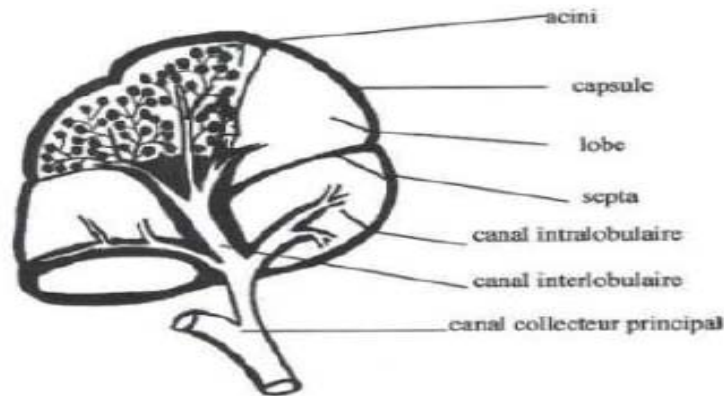


Figure 17 : Représentation schématique d'une glande multilobulée. [25]

L'acinus est constitué d'un amas de cellules sécrétrices regroupées autour d'un canal collecteur appelé canal intercalaire. Autour des canaux intercalaires et des acini se trouvent des cellules myoépithéliales dont les prolongements cytoplasmiques contiennent des myofibrilles contractiles facilitant l'expulsion de la salive et participant ainsi à la régulation du débit sécrétoire. (Figure 18 ,19)

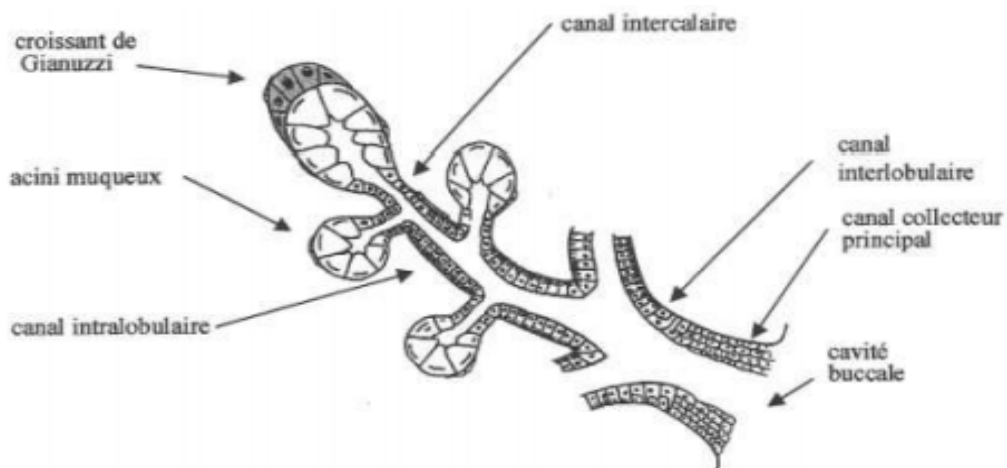


Figure 18 : Représentation schématique de l'organisation du système excréteur. [25]

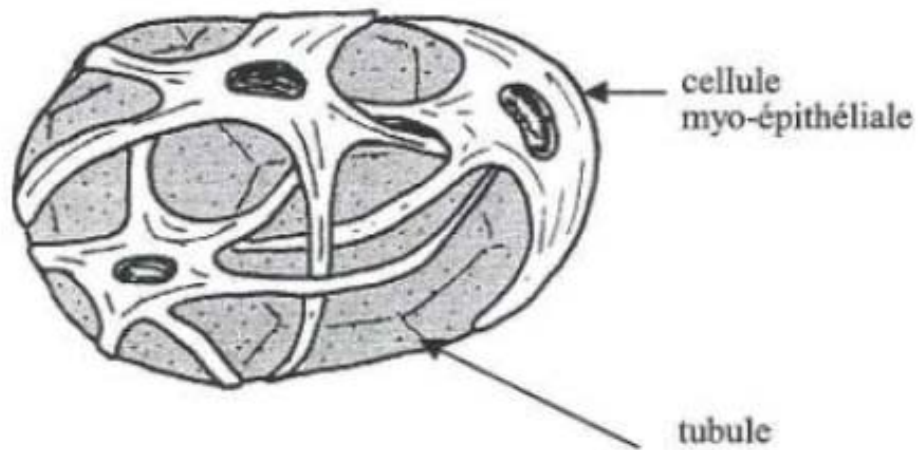


Figure 19: Représentation schématique des cellules myoépithéliales. [14]

La portion sécrétoire de la glande salivaire ou acinus est variable d'une glande à l'autre. On peut les classer en fonction de leur taux de polysaccharides neutres et acides : (Figure 20)

- Les acini séreux : riches en polysaccharides neutres, sécrètent une salive aqueuse.
- Les acini muqueux : riches en polysaccharides acides, sialiques ou neuraminiques, sécrètent une salive très visqueuse.
- Acinus mixte : Il réunit des cellules séreuses et muqueuses.

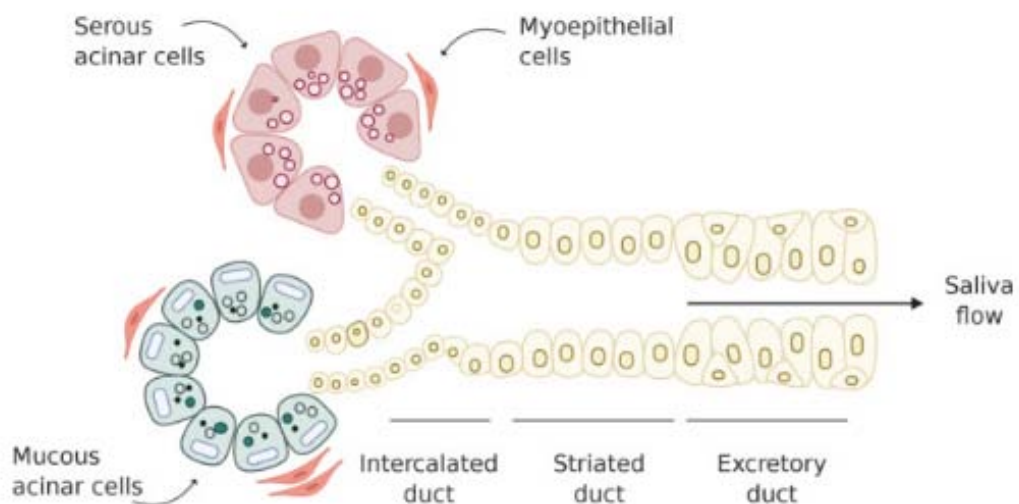


Figure 20 : les différents types d'acinus.[26]

Il faut noter que les lobules glandulaires baignent donc un tissu interstitiel

Ou septum conjonctif qui les sépare des structures neuro vasculaires faites de vaisseaux sanguins et lymphatiques, nœuds lymphatiques et nerfs, des fibres de collagène et de nombreuses cellules parmi lesquelles on identifie des fibroblastes, des macrophages, des mastocytes et des plasmocytes.

1. La glande parotide :

Cette glande est acineuse, séreuse pure.

Elle présente des canaux intercalaires (qui se ramifient) et striés (excréto-sécréteurs résultant de la confluence des précédents) qui sont intralobulaires. Ces acini présentent des lumières étroites caractéristiques, acini entre lesquels se trouvent des amas de cellules adipeuses.

D'autres aspects typiques de cette glande sont :

- L'épithélium isoprismatique des canaux intercalaires.
- La forme sensiblement pyramidale des cellules de l'épithélium des acini séreux.
- Les noyaux des cellules acineuses ronds et situés au pôle basal.
- Le tissu conjonctif peu abondant, lâche, dans lequel on retrouve des fibrocytes et des capillaires.

2. La glande submandibulaire :

Cette glande est mixte, séro-muqueuse à dominante séreuse.

Les unités sécrétoires sont des acini séreux ou des tubules muqueux à coiffe terminale séreuse en forme de croissant (de Von Ebner ou de Gianuzzi) (Figure 21).

Ce croissant va former un dispositif de rinçage de la glande par la sécrétion de la salive aqueuse qu'il produit. Là aussi des travées de tissu conjonctif vont délimiter des lobules.

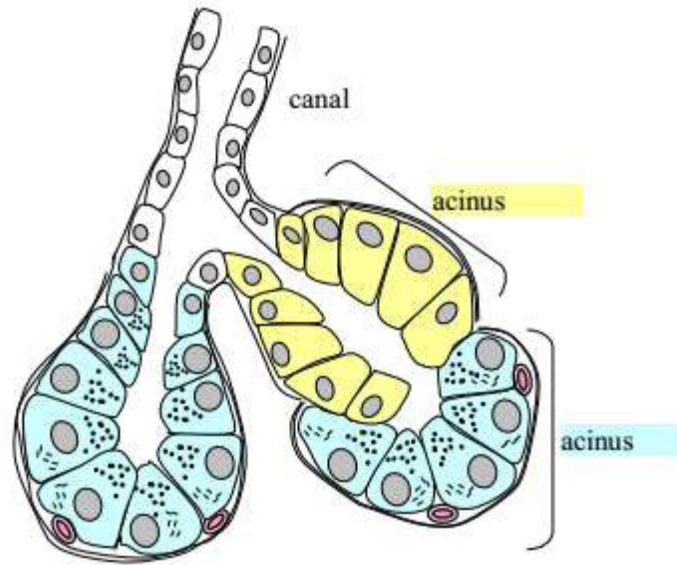


Figure 21 : Représentation schématique d'une coiffe terminale séreuse en forme de croissant de Gianuzzi. [14]

Cependant, il est à noter plusieurs différences avec la glande parotide :

- Les canaux collecteurs présents dans le tissu conjonctif sont plus larges,
- Le tissu conjonctif interlobulaire fibreux se poursuit par un tissu conjonctif intralobulaire réticulaire.

On retrouve dans le tissu conjonctif des vaisseaux sanguins, lymphatiques et des fibres nerveuses végétatives.

Les noyaux des cellules acineuses séreuses sont basaux et ronds, tandis que ceux des cellules acineuses muqueuses sont fusiformes.

3. La glande sublinguale :

Cette glande est mixte muco-séreuse à dominante muqueuse.

Elle est constituée d'un complexe glandulaire comprenant environ 50 glandes individuelles, ayant chacune son propre canal excréteur. Anatomiquement, on retrouve le pli sublingual en bouche qui correspond à l'émergence de dix à douze de ces canaux au niveau

d'un pli de la muqueuse. Les tubules muqueux sont, quant à eux, souvent ramifiés et coiffés de croissants séreux. Ils correspondraient aux canaux intercalaires et sont aussi élargis et engorgés de mucus. Là encore, nous observons un dispositif de rinçage similaire à celui présent dans les glandes submandibulaires.

Dans ces glandes, les canaux intercalaires et striés sont très peu visibles sur les coupes histologiques, car ils peuvent être absents ou très courts. On y retrouve du tissu conjonctif interlobulaire fibreux comme dans la glande submandibulaire.

Contrairement à la glande parotide, les canaux excréteurs sont formés par un épithélium bistratifié cylindrique. Les noyaux des cellules acineuses séreuses sont, tout comme au niveau de la glande submandibulaire, de forme ronde et basaux tandis que les noyaux des cellules acineuses muqueuses sont fusiformes. Les noyaux des cellules des croissants séreux sont ronds quant à eux.

4. Les glandes salivaires accessoires :

Ces glandes sont pratiquement muqueuses purs. Elles partagent la même structure histologique que les glandes salivaires principales.

V. Physiologie : [27-29]

La salive est sécrétée de manière continue aussi bien le jour que la nuit, avec cependant des changements de débit selon le nyctémère

La sécrétion salivaire est assurée par les GSP et GSA. [30]

1. Caractères physiques :[31,32]

- Volume : la quantité de la salive excrétée reste incertaine et très variable d'un sujet à l'autre. La salive de repos secrétée en permanence est estimée à 0,2 ml/min et peut atteindre 7 ml/min en cas de stimulation.
- Viscosité : La salive saine est transparente et pratiquement sans odeur. Son aspect est aqueux pour les parotides, filante pour les sous-maxillaires, très visqueuse pour les sublinguales et les glandes accessoires. La variabilité est en fonction de la proportion des cellules muqueuses par rapport aux cellules séreuses.
- PH : Le pH salivaire varie entre 5,5 et 8,5 chez l'homme en fonction de l'âge et de la localisation. La salive parotidienne est plus acide avec un pH de 5,5 au niveau de l'ostium de Sténon, alors que le pH submandibulaire est de 6,4. Ce pH conditionne la formation de tartre au niveau des dents. Après une stimulation comme un repas, le pH augmente à 7,2 en même temps que le débit salivaire, alors que durant le sommeil, il descend en dessous de sa valeur moyenne, cette baisse accompagne la chute de débit.

2. Constituants de la salive :

- Eau : La salive est un liquide fait de 99,4% à 99,5% d'eau.
- Constituants organiques : L'essentiel des composants organiques de la salive est représenté par deux catégories de protéines :
 - ❖ Protéines extrinsèques : issues du sérum
 - ❖ Protéines intrinsèques : synthétisées par la glande salivaire elle-même et sont très nombreuses on peut citer :
 - ✓ Les enzymes salivaires : l'amylase, la lipase, les lysozymes et les lactoperoxydases sont les principaux enzymes secrétés par les glandes salivaires permettant un bon fonctionnement du système salivaire.

- ✓ Les mucines : sont des glycoprotéines dont le principal rôle est de former un gel visqueux recouvrant les tissus de la cavité buccale, conférant ainsi à la salive son pouvoir lubrifiant.
 - ✓ Les lactoferrines : fixatrice du fer.
 - ✓ Les histatines : activité antifongique.
 - ✓ Les stathérines : permet d'inhiber la précipitation spontanée des phosphates de calcium dans une salive sursaturée.
 - ✓ Les défensines : famille de peptides antimicrobiens.
 - ✓ Les protéines riches en proline.
 - ✓ Les cystatines.
 - ✓ Les immunoglobulines sécrétées : le système immunitaire muqueux de la cavité orale fait partie du système MALT : « mucosa associated lymphoid tissue ».
- Constituants inorganiques :

Les ions et les électrolytes :

- Le sodium, les chlorures et les bicarbonates.
- Les halogènes (iode, fluor) et des thiocyanates.
- Les métaux cuivre, fer et fluorures.
- Les ions hydrogènes.

Hormones : des hormones circulantes sont retrouvées dans la salive, probablement au titre de l'émulsion.

3. Rôle de la salive : [31]

Elle exerce différentes fonctions qui sont :

- L'humidification et la lubrification de la cavité buccale (eau et électrolytes) servant à la formation du bol alimentaire, à la mastication, à la déglutition, à l'élocution et au nettoyage des tissus buccaux, liées à la digestion : hydrolyse buccale des carbohydrates (activité amylasique),
- Le pouvoir tampon (bicarbonates et phosphates) qui diminue le risque cariogène et protège l'œsophage lors des reflux gastro-intestinaux.
- La reminéralisation et protection des dents (calcium et phosphates).
- Le maintien de la flore microbienne : activité antibactérienne, antivirale, antimycosique.

4. Mécanisme de la sécrétion salivaire : [33] (Figure 22 et 23)

La sécrétion salivaire commence dès le huitième mois intra-utérin.

- La première étape se déroule au niveau de l'acinus aboutissant à la formation d'une salive dont la concentration en électrolytes est proche de celle du plasma, dite « salive primaire ».
- La seconde étape s'effectue lors du passage de la salive primaire dans le canal strié où elle est modifiée par une sécrétion et une réabsorption d'électrolytes grâce à la pompe $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPase}$, conduisant à la formation de la salive finale, hypotonique au plasma.
- Parallèlement à la réabsorption du sodium, une sécrétion d'ions bicarbonates au niveau des canaux striés assure la régulation du pH salivaire à l'origine du pouvoir tampon de la salive. Ainsi, le pH légèrement acide de la salive primaire va augmenter au cours de la progression de la salive dans les canaux striés.

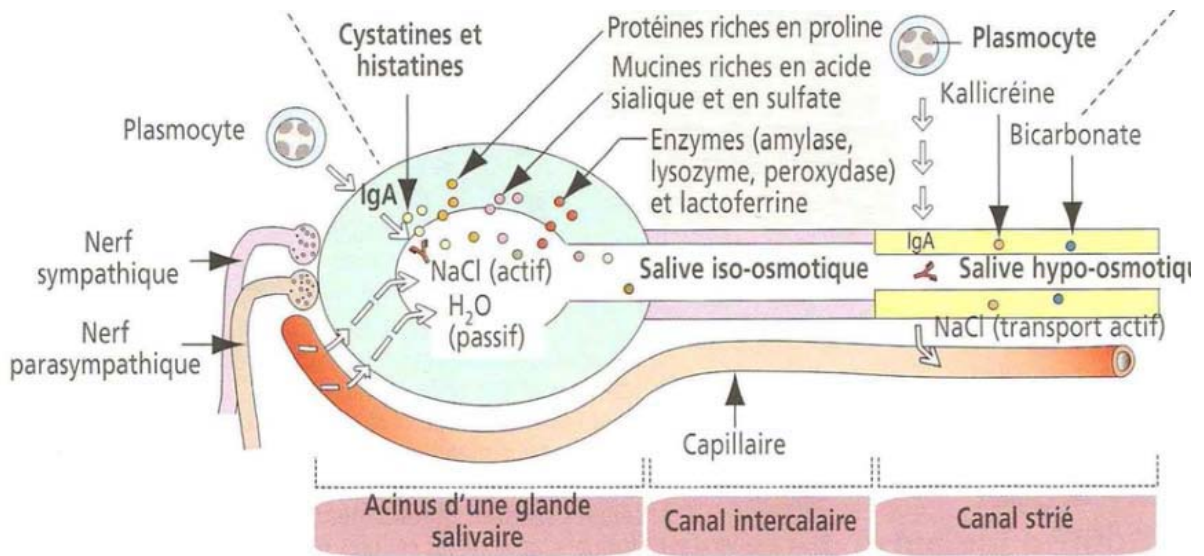


Figure 22 : Représentation schématique de l'aspect fonctionnel d'une unité sécrétoire des glandes salivaires. [34]

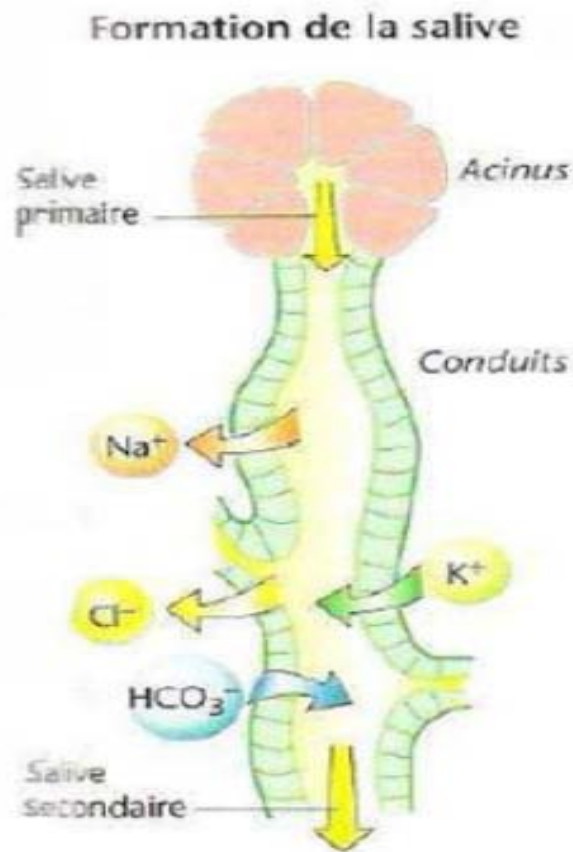


Figure 23 : Représentation schématique de la formation de la salive d'après SILBERNAGL.S et DESPOPOULOSA. [32]

*MATÉRIEL
ET MÉTHODES*



I. Type et population d'étude :

Notre étude a été réalisée à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, au sein duquel nous avons récolté, à partir d'une étude rétrospective, une série de 15 cas présentant des cancers des glandes salivaires, sur une période de 7 ans, comprise entre 2014 et 2021.

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

II. Critères d'inclusion et d'exclusion :

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

Nous avons inclus dans notre travail, les malades colligés au service d'ORL de l'HMA Marrakech, entre 2014 et 2021 pour cancers des glandes salivaires, et dont le dossier est exploitable, avec une preuve histologique.

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

III. Recueil de données :

Pour la réalisation de notre étude, nous avons eu recours à une fiche d'exploitation qui a été élaboré à partir de différentes variables qu'on a jugé nécessaires à notre étude (Annexe 1).

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

IV. Considérations éthiques :

Les dossiers ainsi que les données recueillis dans notre étude ont été exploités en respectant l'anonymat des patients.

RÉSULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Prévalence :

Pendant la période d'étude, étalée sur 7 ans, 15 cas de cancer des glandes salivaires (GSP et GSA) ont été trouvés.

2. Répartition selon le sexe :

6 hommes soit 40 %, et 9 femmes soit 60% ont présenté un CGS. (Figure 24)

Le sexe ratio M/F étant de 0.6.

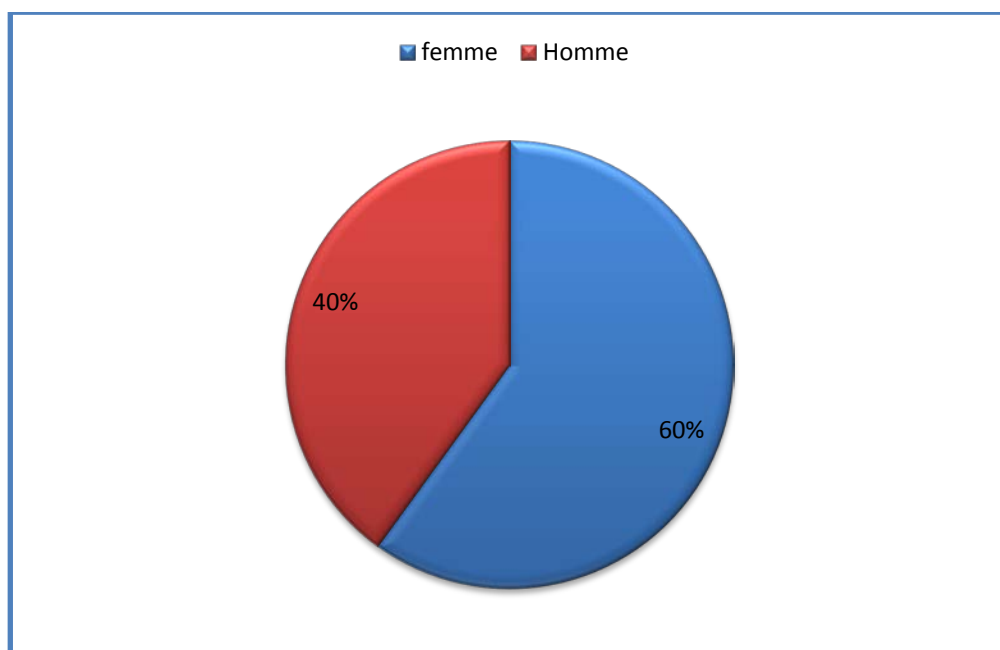


Figure 24 : Répartition des malades selon le sexe.

3. Répartition selon l'âge :

L'âge de nos patients varie entre 27 et 80 ans avec un âge moyen de 54 ans. (Figure 25)

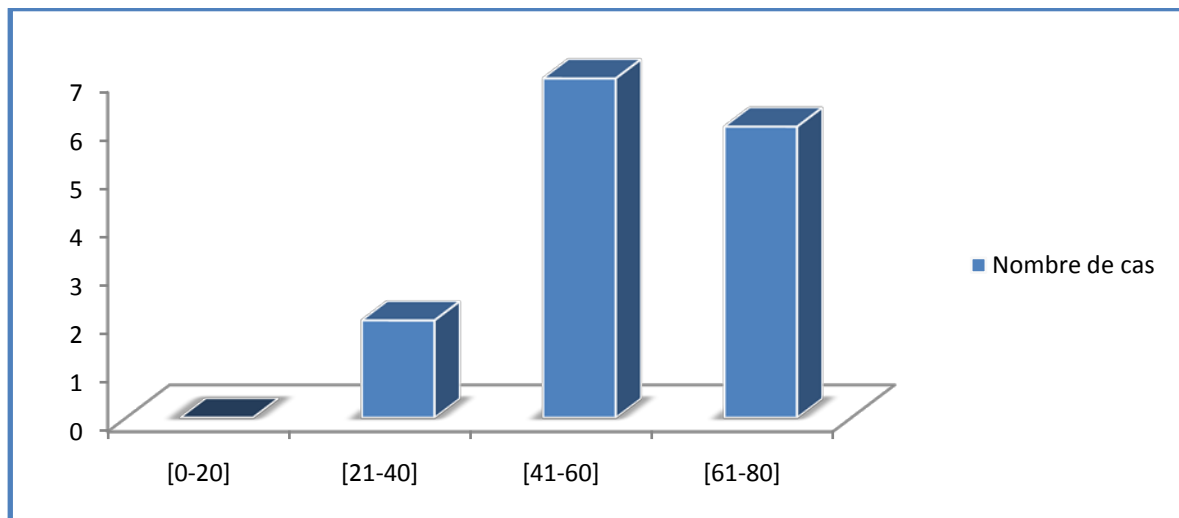


Figure 25 : Répartition des malades selon l'âge.

Nous avons noté que l'âge moyen des patients qui ont présenté un cancer parotidien et de ceux qui ont présenté un cancer submandibulaire était de 56 ans et 47 ans respectivement.

II. Anamnèse et examen clinique :

1. Antécédents personnels et familiaux :

Des antécédents étaient notés chez 8 patients soit 53.3 % des cas et qui sont répartis comme suit :

- Hypertension artérielle : chez 4 patients soit 50 %.
- Diabète : chez 2 patients soit 25%.
- Tabac : chez 4 patients soit 50 %.
- Myringoplastie : chez un patient soit 12.5%.
- Infection COVID-19 : chez un patient soit 12,5 %.
- Cataracte : chez un patient soit 12,5 %.

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

2. Délai de consultation :

Le délai moyen entre le début des symptômes et la consultation a été de 31 mois avec des extrêmes allant de 4 à 96 mois. (Tableau I)

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

Délai De Consultation (en mois)	Nombre de Cas	Pourcentage (%)
4-6 mois	3	20%
[7-12]	1	7%
[13-24]	3	20%
[25-36]	5	33%
[37-48]	2	13%
>48 mois	1	7%

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

3. Circonstance de découverte :

- La tuméfaction : elle est présente chez la totalité de nos patients soit 100%. (Figure 26)
- La douleur a été retrouvée chez 4 malades soit 26,66 %.



Figure 26 : Vue préopératoire montrant une tuméfaction parotidienne gauche (collection du service d'ORL de l'HMA de Marrakech).

4. Examen Clinique :

4.1. Mode d'installation :

Le mode d'installation a été lent et progressif chez tous nos patients soit 100 %.

4.2. Localisation :

Le cancer touche la glande parotide dans 12 cas soit 80 %, La glande submandibulaire chez 3 cas soit 20 %. Par contre, nous n'avons pas trouvé d'atteintes de la glande sublinguale et des GSA. (Figure 27)

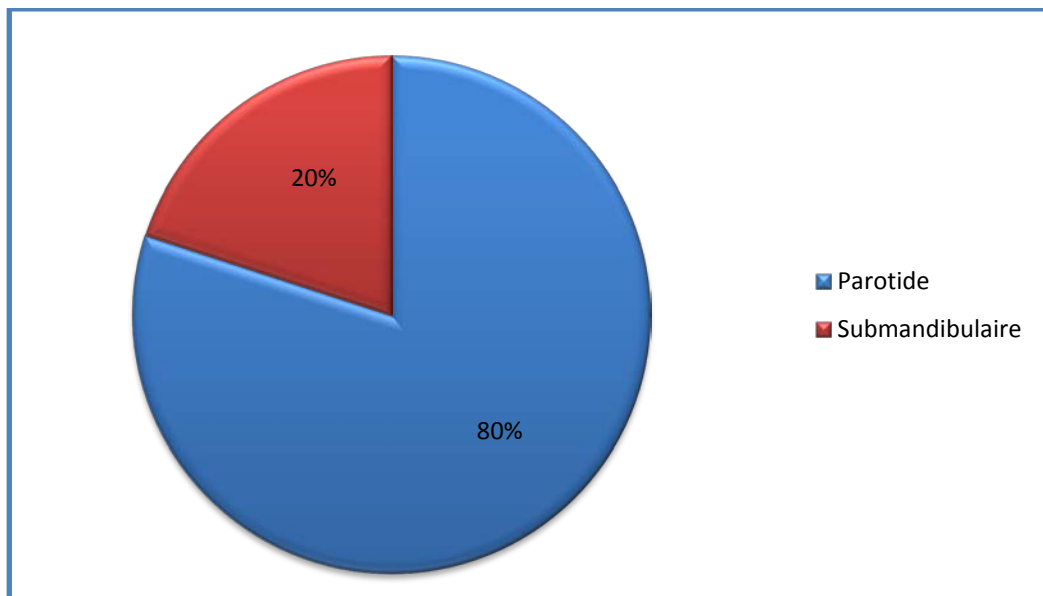


Figure 27: Répartition des cancers selon la glande salivaire atteinte.

Les CGS ont été unilatérales dans les 15 cas soit 100%.

Nous avons noté une prédominance des CGS du côté droit dans 10 cas soit 67 %. (Figure 28)

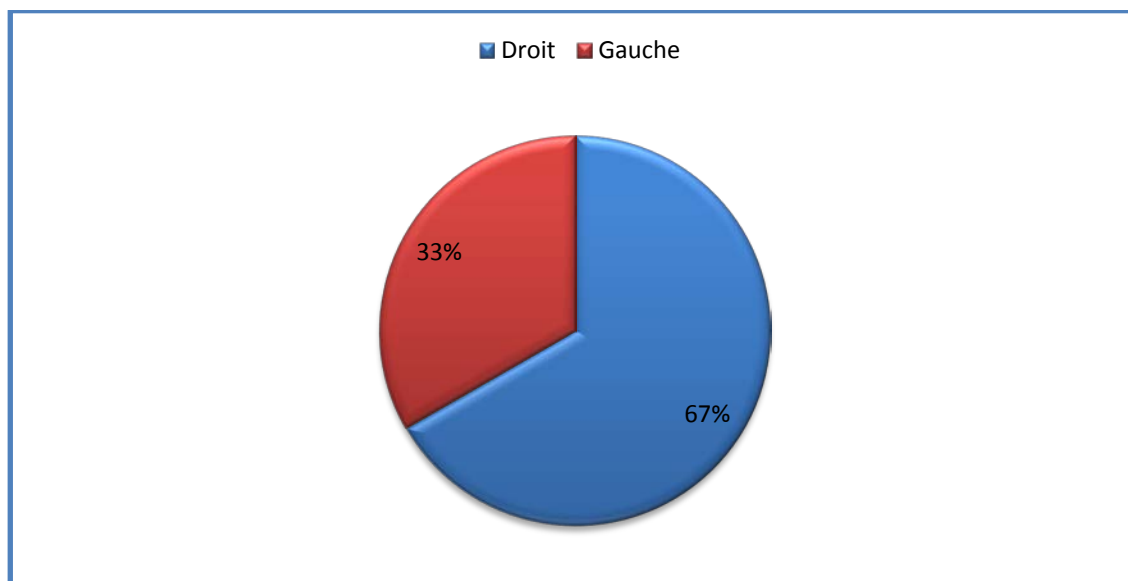


Figure 28 : Répartition des cancers selon le côté atteint.

4.3. Taille :

La taille des CGS de notre série varie de 0.5 cm à 6 cm avec une moyenne de 3,16 cm.

4.4. Consistance : (Tableau II)

- Consistance molle : dans un cas de notre série soit 6,66%.
- Consistance ferme : dans 9 cas de notre série soit 60 %.
- Consistance dure : dans 5 cas de notre série soit 33,33%.

Tableau II: répartition des CGS selon la consistance.

Consistance	Nombre	Pourcentage (%)
Dure	5	33%
Ferme	9	60%
Molle	1	7%

4.5. Mobilité :

Mobilité pour le plan superficiel : présente chez 8 des cas de notre série, soit 53 %.

(Figure 29)

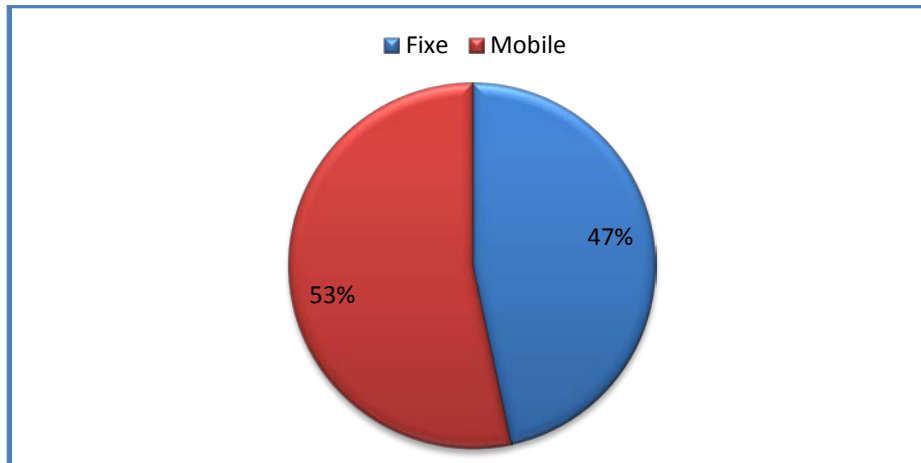


Figure 29 : Mobilité par rapport au plan superficiel.

Mobilité pour le plan profond : Elle été présente chez 9des cas de notre série, soit 60%.
(Figure 30)

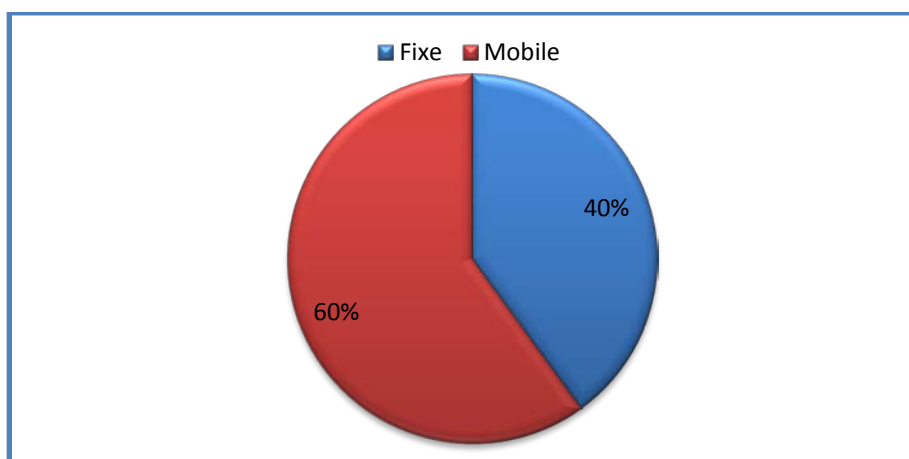


Figure 30 : Mobilité par rapport au plan profond.

4.6. Signes associés :

- La fièvre a été rencontrée chez un patient soit 6,66 %.
- Les signes inflammatoires en regard étaient présents chez un patient soit 6,66 %.
- Les adénopathies étaient présentes dans 5 cas de notre série soit 33,33 %. Elles étaient toutes homolatérales.
- Aucun cas de paralysie faciale n'a été noté.

III. Données para-cliniques :

Tous les patients ont bénéficié d'un examen radiologique à visée diagnostique. (Figure 33)

1. Echographie cervicale :

Elle a été réalisée dans 4 cas soit 26,66 %.

Elle a orienté vers une tumeur maligne en mettant en évidence une masse hypoéchogène de contours irréguliers dans les 4 cas.

2. Scanner cervico-facial : (Figure 31-32)

Le scanner du massif facial et de la région cervicale a été réalisé chez 5 malades soit 33,33 %.

Il a évoqué une tumeur maligne chez 4 patients devant :

- Un aspect hétérogène de la tumeur.
- Des limites irrégulières.
- Un envahissement des structures adjacentes dans 2 cas.
- Processus lytique chez un patient.



Figure 31 : TDM en coupe axiale d'une tumeur maligne de la glande parotidienne gauche
(Collection du service d'ORL de l'HMA de Marrakech).

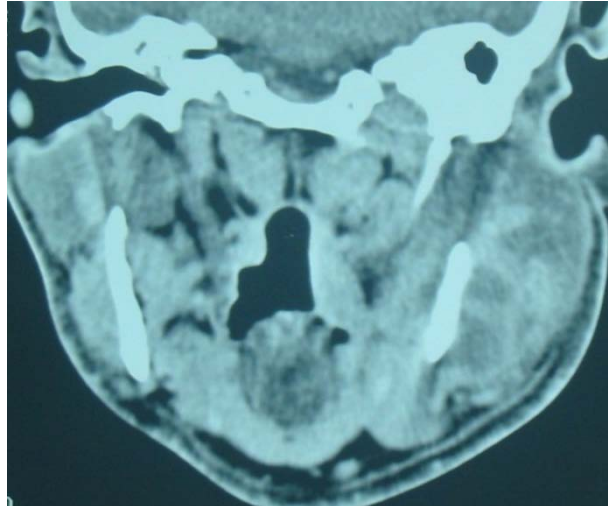


Figure 32 : TDM en coupe coronale d'une tumeur maligne de la glande parotide gauche (Collection du service d'ORL de l'HMA de Marrakech).

3. Imagerie par résonance magnétique :

Elle a été réalisée chez 11 cas de notre série soit 73 %.

Il a été évoqué une tumeur maligne devant :

- Un processus tissulaire hétérogène et mal limité chez les 11 cas.
- Hyposignal T2 chez 10 cas.
- L'infiltration tumorale des espaces adjacents chez 6 cas.
- **Cytoponction** : aucun patient n'a bénéficié d'une cytoponction.

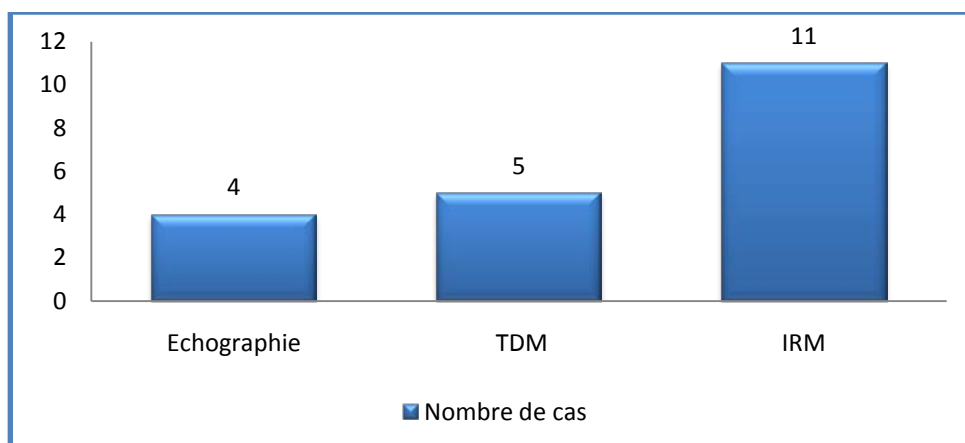


Figure 33: Répartition des patients selon l'examen radiologique réalisé.

IV. Histologie :

1. Examen extemporané :

L'examen histologique extemporané de la glande parotide a été réalisé chez 4 patients de notre série soit 27 %. Il a été en faveur de malignité en montrant :

- Un aspect de prolifération carcinomateuse peu différenciée dans 3cas.
- Tumeur épithéliale d'architecture acineuse dans 1 cas.

2. Etude anatomo-pathologique définitive :

L'examen histologique définitif a été en faveur d'une tumeur maligne dans tous les cas :
(Figure 34) (Tableau III)

- 6 cas de carcinome adénoïde kystique (40%).
- 4 cas de carcinome épithélial myoépithélial (27%) dont un est un carcinome sur un ex-adénome pléomorphe.
- 3 cas d'adénocarcinome à cellule acineuse (20%).
- Un cas de carcinome mucoépidermoïde (7 %).
- Un cas de carcinome canalaire salivaire (7 %).

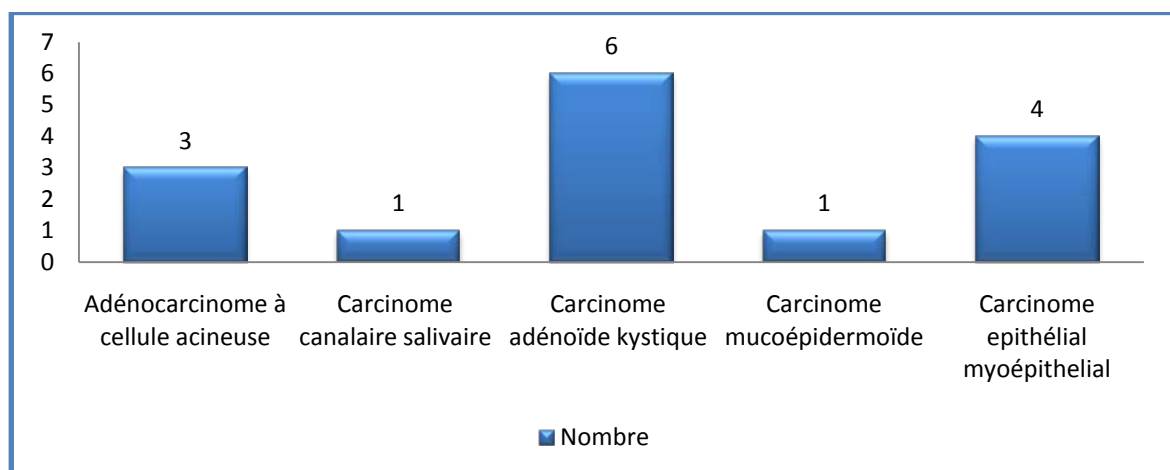


Figure 34 : Répartition selon le type histologique.

Tableau III : répartition des types histologiques selon la localisation des CGS.

Localisation	Types Histologiques	Pourcentage (%)
Parotide	Adénocarcinome à cellule acineuse	20%
	Carcinome adénoïde kystique	20%
	Carcinome canalaire salivaire	7%
	Carcinome épithélial myoépithélial	27%
	Carcinome mucoépidermoïde	7%
Submandibulaire	Carcinome adénoïde kystique	20%

V. Classification TNM :

Au terme du bilan d'extension, tous les malades ont été classés selon la classification TNM.

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

- T1 dans 13 % des cas.
- T2 dans 27 % des cas.
- T3 dans 20 % des cas.
- T4 dans 40 % des cas.

On note que la majorité de nos patients ayant des CGS, consultaient à un stade avancé T4. (Figure 35)

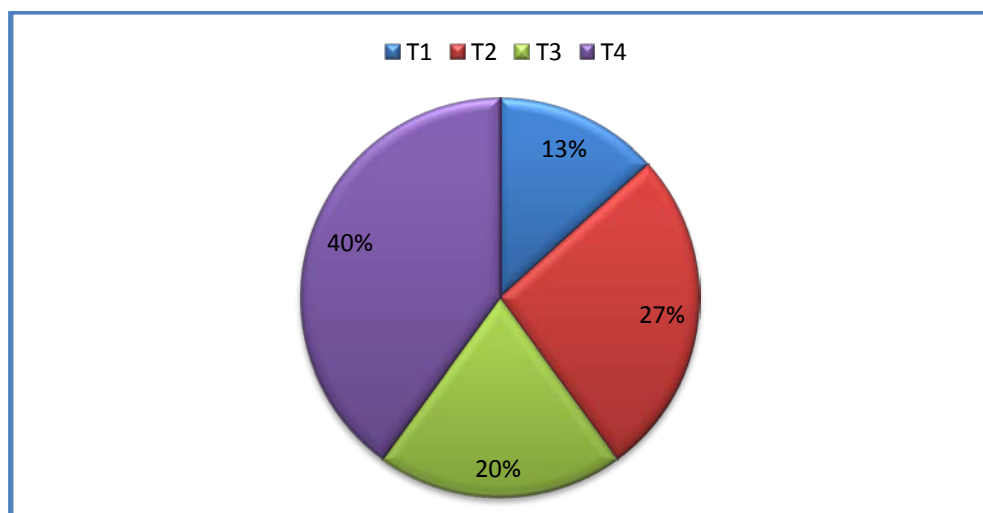


Figure 35 : Répartition des cas classés selon le stade T.

Pour l'extension ganglionnaire : (Figure 36)

- 67 % des patients ont été classés N0.
- 33 % des patients ont été classés N1.

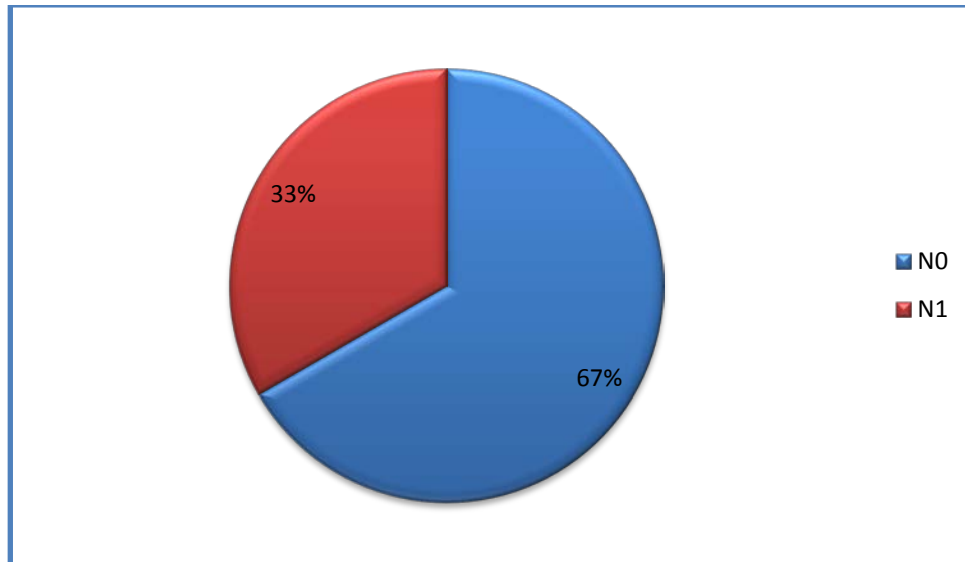


Figure 36 : Répartition des cas classés selon le stade N.

- 100 % des patients ont été classés M0.
-

VI. Traitement :

1. Chirurgie : (Figure 37, 38,39)

Tous nos patients ont fait l'objet d'une intervention chirurgicale après anesthésie générale.

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

- Parotidectomie totale dans 12 cas soit 80 %.
- Submandibulectomie dans 3 cas soit 20 %.
- Curage ganglionnaire : 5 patients ont bénéficié d'un curage ganglionnaire, soit 33.33%.

Le curage ganglionnaire a été de type fonctionnel et homolatéral chez les 5 cas.



Figure 37 : Vue peropératoire montrant les divisions du nerf facial
(Collection du service d'ORL de l'HMA de Marrakech).

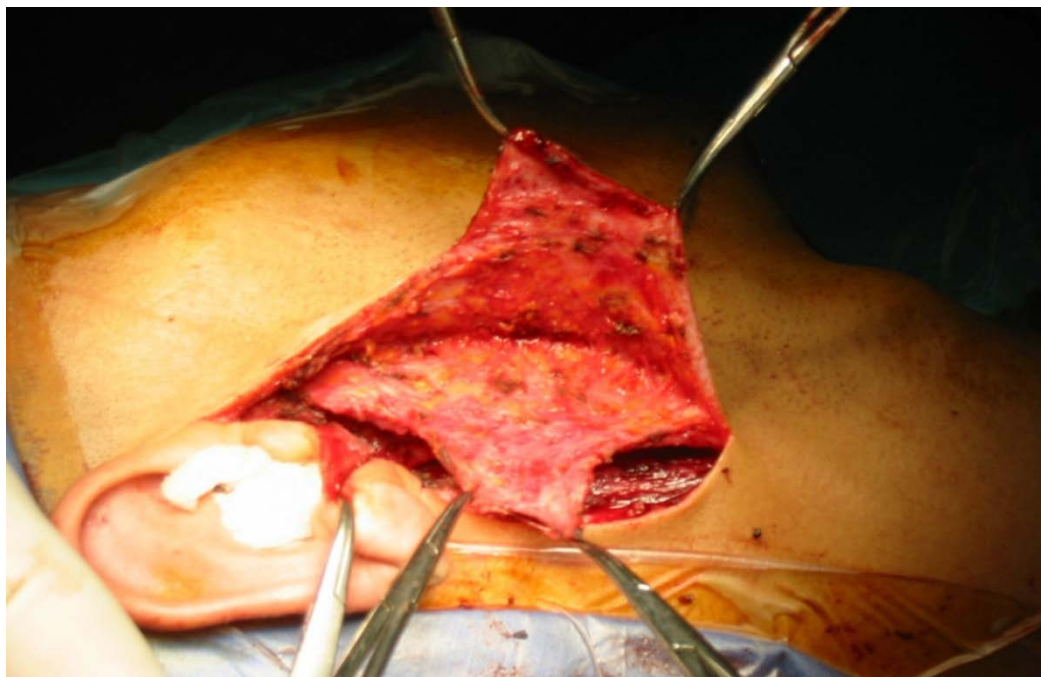


Figure 38 : Vue opératoire montrant la confection d'un lambeau du système musculoaponévrotique superficiel après parotidectomie
(Collection du service d'ORL de l'HMA de Marrakech).

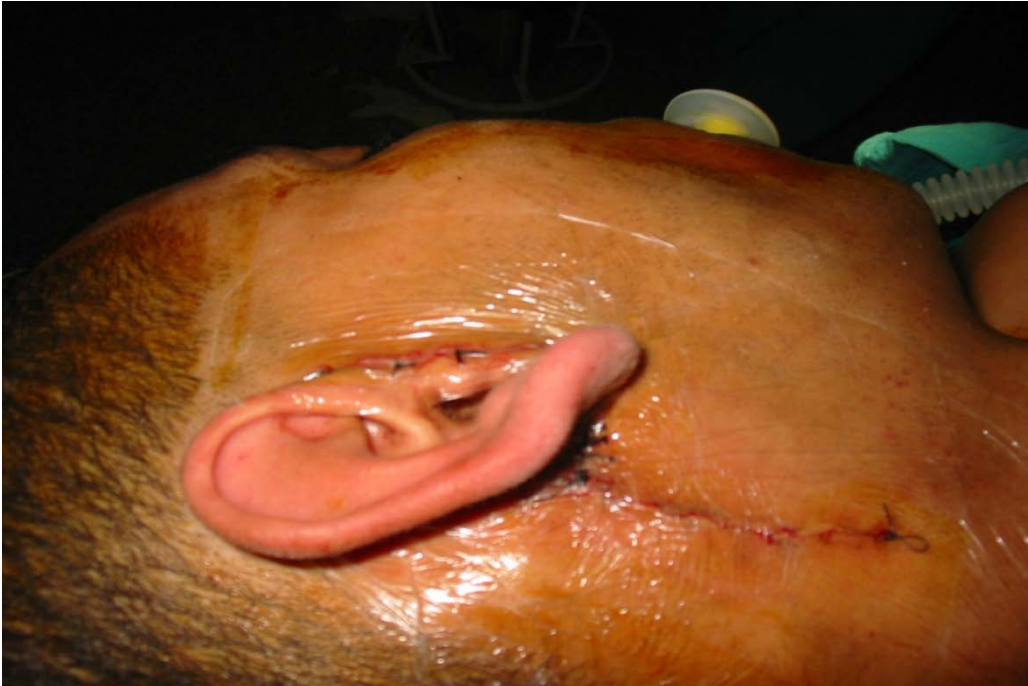


Figure 39 : Vue post-opératoire immédiate montrant l'incision fermée après parotidectomie
(Collection du service d'ORL de l'HMA de Marrakech).

2. Radiothérapie :

2 de nos patients ont reçu une radiothérapie externe comme complément de PEC, soit 13%. Dont un patient qui a présenté un carcinome adénoïde kystique et l'autre un carcinome canalaire salivaire.

3. Chimiothérapie :

Aucun de nos patients n'a subi de chimiothérapie.

VII. Evolution :

1. A court terme :

L'évolution post-opératoire était bonne chez 14 patients soit 93%.

Un seul patient a présenté une dyspnée post-opératoire vu la survenue d'une infection sévère COVID-19.

2. A long terme :

- 4 de nos patients ont été perdus de vue et ne faisaient pas partie des malades évaluables.
- Sur les 11 malades restants : un cas de récurrence a été noté, c'était un homme âgé de 66 ans opéré il y a 14 ans pour un carcinome canalaire salivaire de la parotide, qui a présenté une adénopathie pré-tragienne de même type histologique à l'examen anatomo-pathologique.
- Une bonne évolution a été notée dans le reste des cas.

DISCUSSION



I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Incidence :

Les tumeurs des glandes salivaires sont rares représentant 3 à 5 % des tumeurs de la tête et du cou. [3, 35,36]

Bradely [37] a mené une étude sur l'incidence des tumeurs des glandes salivaires de la population de Nottingham au Royaume-Uni sur une durée de 20 ans de 1988 à 2007, qui a donné les résultats suivants :

- Parotide 0.4-0.7 /100 000
- Submandibulaire 0.19-0.2 /100 000
- Sublinguale 0.08/100 000
- GSA 0.16-0.4/100 000

Soit une incidence totale de 0.83-1.38/100 000.

L'incidence hospitalière moyenne annuelle est de 2 cas/ an dans notre série alors que Fassih et al [38] l'ont estimé à 6 cas /an au service d'ORL de l'hôpital du 20 Août de Casablanca.

2. Répartition selon l'âge :

L'âge d'apparition des CGS est compris entre 50 à 60 ans. [39,40]

Dans notre série l'âge moyen est de 54 ans, avec des extrêmes allant de 27 ans à 80 ans et la tranche d'âge la plus touchée se situe entre 41 et 60 ans.

K. Akkari et al ont observé que la moyenne d'âge des patients affectés des CGS était de 50 ans. [41]

R. Moatemri et al ont trouvé que l'âge moyen était de 52 ans. [3]

3. Répartition selon le sexe: (Tableau IV)

Une prédominance féminine est rapportée par certains auteurs :

- 59 % des cas dans l'étude d'Oliveira et al. [42]
- 60% des cas dans l'étude de M.H.Ansari. [39]
- 69% des cas dans l'étude de R. Moatemri et al. [3]

Dans notre série on a noté une prédominance féminine. Le sexe ratio M/F a été de 0.6.

Tableau IV : comparaison des résultats selon l'âge et le sexe.

Auteur	Pays	Année	Nombre de cas	Age moyen	Agés extrêmes	Sex-ratio H/F
Oliveira et al [42].	Brésil	2009	130	55	8-88	0,68
R.Moatemri et al [3].	Tunisie	2008	37	40	-	0.48
M.H.Ansari [39].	Iran	2007	41	50	17-59	1,05
K.Setti et al [43]	Maroc	2014	153	60	4-83	0.97
Ramírez et al [44].	Mexico	2011	4	55	-	0.3
S.Rodriguez-Cuevas et al [45]	Mexico	1995	150	51	15 - 86	0.66
Notre série	Maroc	2021	15	54	27-80	0.6

II. Anamnèse et examen clinique :

1. Antécédents :

A travers notre revue de la littérature, aucune association directe et apparente entre un facteur de risque et les CGS n'a été établie. [46]

Certains auteurs ont associé les CGS à l'exposition aux radiations ionisantes, la prédisposition familiale et l'inhalation de poussières de bois. [46,47]

Pour Becerril-Ramirez, les 2/3 des patients ayant des CGS étaient des fumeurs et étaient tous consommateurs d'alcool. [44]

Dans notre série quatre patients soit 12,9% ont été tabagiques.

2. Localisation tumorale : (Tableau V)

Tableau V : comparaison des résultats selon la localisation tumorale.

Auteur	Localisation (%)			
	Parotide	Submandibulaire	Sublinguale	GSA
R.Moatemri et al [3]	44.3	25.3	0	30.4
M.H.Ansari [39]	55.34	14.63	0	30.03
L.Frazell [48]	80.3	18.46	1.24	0
S.Rodriguez-Cuevas et al [45]	69	17	0	14
Notre série	80	20	0	0

3. Délai de consultation :

Pour Lin [49], ce délai était de 60 mois pour les CGS.

Spiro et al [50] rapportent que 9% des CGS évoluent depuis plus de 10 ans avant la consultation.

Le délai moyen de notre série a été de 31 mois.

4. Circonstance de découverte :

4.1. La tuméfaction :

Dans la série de Zbären et celle de Lin [49,51], 97% des cas ont consulté la première fois pour une tuméfaction de la région parotidienne.

La tuméfaction a été le signe révélateur le plus fréquent (59 %) [52] pour les GSA.

Dans notre série 100 % des patients ont présenté une tuméfaction.

4.2. La douleur :

La douleur est peu fréquente et considérée comme un facteur de mauvais pronostic [53]. Elle indique une extension tumorale importante [54].

Sur une série de 171 cas de cancers de la glande parotide, Nishikado et al [55] concluent que la douleur constitue le premier signe révélateur de malignité possible.

Pour Lin [49], la douleur a été révélatrice dans 58% des CGS.

Dans notre série, la douleur a été objectivée chez 4 patients soit 26,66 %.

5. Examen clinique :

5.1 Taille :

Sur une série de 150 cas de CGS en 1995, S.Rodriguez-Cuevas [45] conclue que 37 % des tumeurs ont la taille qui se situe entre 2-4 cm.

5.2 Fixité :

Le caractère malin est fortement suspecté devant une masse fixée ou une infiltration dermique. [56-59]

Dans la série de Weber et al [60], une masse fixe et infiltrante de la peau a été objectivé dans 18% des cas de tumeurs malignes.

Dans l'étude de Munir [57], la fixité de la masse tumorale au plan profond et superficiel était notée dans 28% des cas de cancer submandibulaire.

Dans notre série la masse tumorale était fixe dans 47% des cas pour le plan superficiel et 40 % pour le plan profond.

5.3 Adénopathies :

La recherche des adénopathies doit être faite systématiquement devant la suspicion des CGS. [39]

L.Frazell et al [4] ont noté l'existence d'adénopathies dans 17.41 % des cas. Alors que M.H.Ansari [39] estimait sa valeur à 14.63%.

III. Imagerie :

L'imagerie des glandes salivaires s'est considérablement développée ces dernières années. Le rôle de l'imagerie dans l'évaluation des CGS est de définir la localisation intra ou extra-glandulaire, d'évaluer l'extension locale et l'invasion des tissus avoisinants, de détecter les caractéristiques orientant vers la malignité, et de chercher les métastases ganglionnaires.

1. Echographie cervicale : (Figure 40-41)

Les avantages certains de l'échographie sont le faible cout, la large disponibilité, la réalisation simple et rapide, et le caractère non invasif et non douloureux. Son domaine d'application le plus performant est la distinction entre masse kystique et masse solide. [61,62]

Les renseignements apportés par l'échographie sont avant tout morphologiques : taille, localisation, extension, invasion locale, nombre, et statut ganglionnaire mais elle n'explore pas le lobe profond de la glande parotide ce qui constitue sa principale limite. [63]

Selon Pastore et al [62], l'échographie a une sensibilité de 57,1% et une spécificité de 98.2% dans la différenciation entre tumeurs malignes et bénignes.

La distinction entre tumeur bénigne et tumeur maligne est basée sur des critères échographiques limités : l'homogénéité du contenu tumorale et l'aspect net et tranché des limites de la tumeur. Si la tumeur est homogène et à contours nets, on évoque une tumeur bénigne. Dans le cas contraire, la malignité est suspectée. Néanmoins, la fiabilité n'est que de 65 % dans le cadre des cancers. [61]

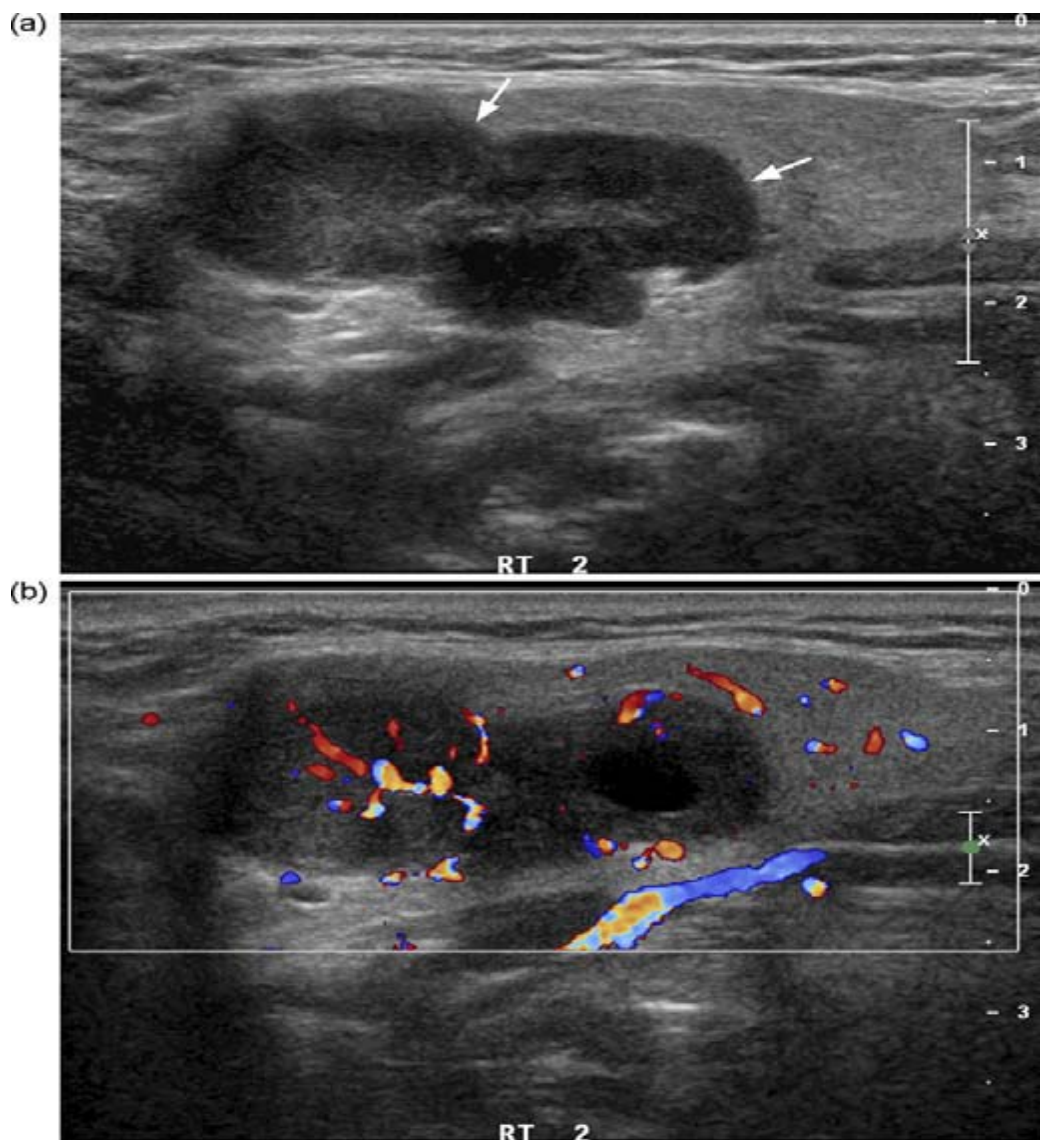


Figure 40 : Echographie de la glande submandibulaire montrant une masse mal limitée, hypoéchogène hétérogène avec des zones kystiques et une vascularisation diffuse intratumorale au doppler [64].

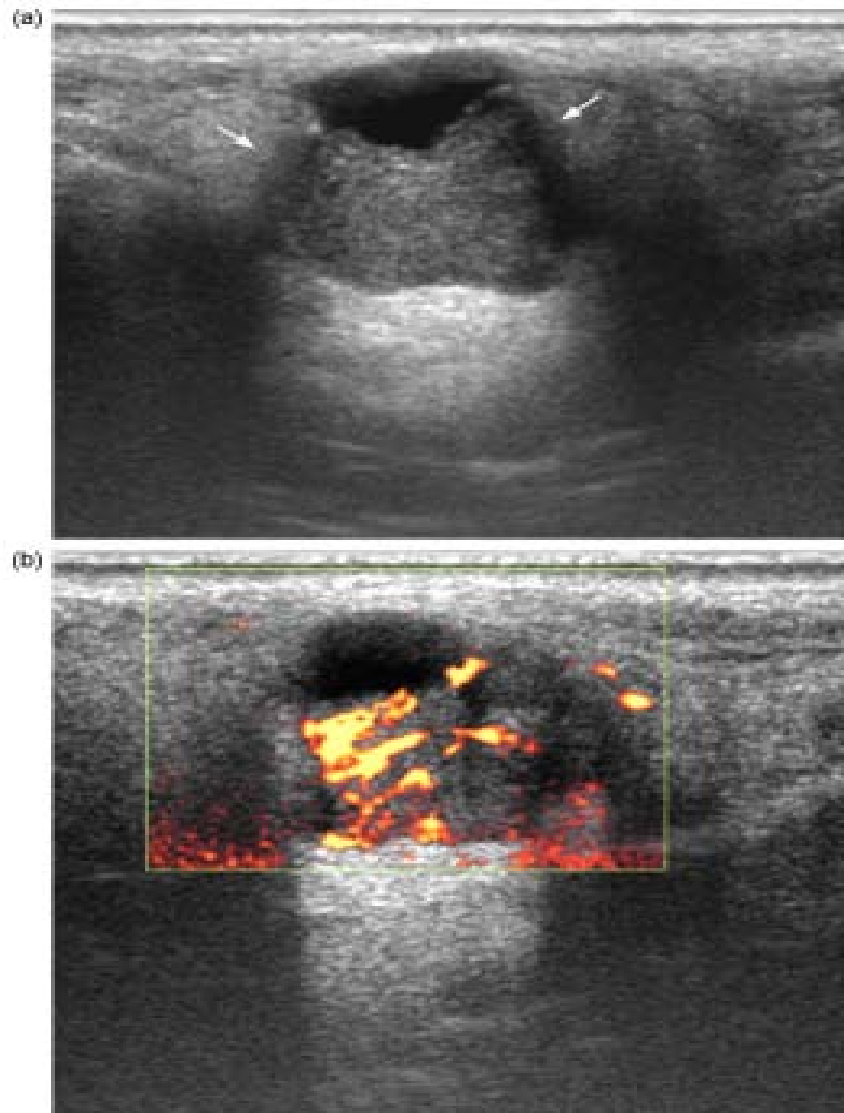


Figure 41 : Echographie de la glande parotide montrant une masse mal limitée, hypoéchogène hétérogène au niveau du lobesuperficiel avec des zones de nécrose et une vascularisation diffuse intra-tumorale au doppler. [64]

2. Scanner cervico-facial : (Figure 42-43)

La tomodensitométrie a été introduite dès la fin des années 1970 comme méthode diagnostique de la pathologie tumorale salivaire. L'intérêt de l'examen réside dans l'exploration du lobe profond et vient compléter à ce niveau les manques de l'échographie. [61]

Il s'agit d'un examen non opérateur-dépendant, de coût réduit et largement disponible mais irradiant.

La tomodensitométrie permet une bonne analyse des structures osseuses, de faire le bilan d'extension à l'os ou aux tissus mous et aux ganglions cervicaux, et aussi de situer les gros vaisseaux du cou par rapport au nodule tumoral. [65,66]

Les signes les plus fréquemment retrouvés pour les CGS sont :

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

Cet examen a perdu une part importante de son intérêt avec l'apparition de l'IRM. [61]



Figure 42 : TDM mettant en évidence une masse de la parotide droite causant une érosion de la mandibule droite avec des plages de calcifications. [67]

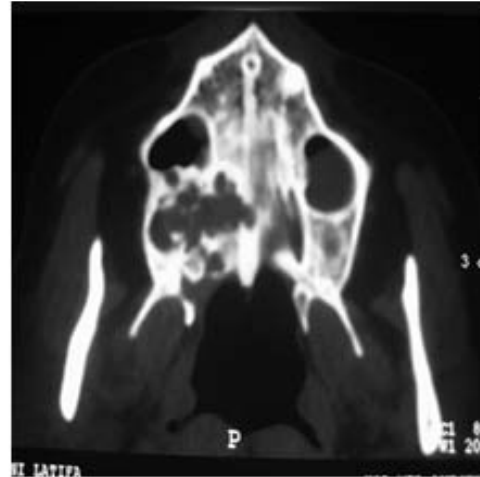
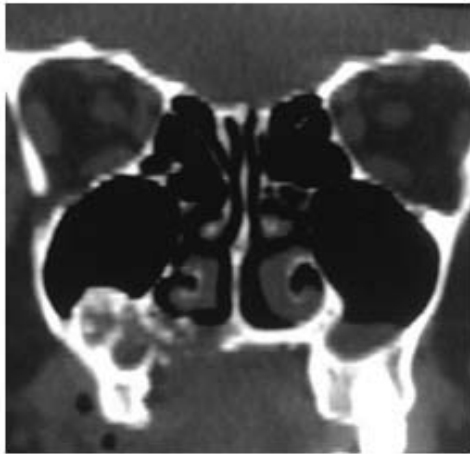


Figure 43: TDM en coupes axiales et coronales mettant en évidence un processus lytique hétérogène intra-maxillaire droit, arrondi, bien limité, multiloculaire, cloisonné : carcinome mucoépidermoïde du maxillaire supérieur chez un patient de l'HMA.

3. Imagerie par résonance magnétique : (Figure 44-45)

L'IRM est l'examen le plus performant pour l'exploration des tumeurs des glandes salivaires. [68,69]

Il s'agit d'un examen non invasif, procurant une excellente résolution anatomique, une excellente discrimination tissulaire avec des reconstructions dans tous les plans et dépend peu de l'expérience de l'opérateur. [70-72]

L'IRM doit toujours être effectuée avant une éventuelle cytoponction en raison du risque de saignement induit par cette dernière. [73,74]

Ses inconvénients sont : la faible définition des corticales osseuses, la durée d'acquisition importante, le coût élevé et une plus faible disponibilité ; par ailleurs, certains patients claustrophobes ne tolèrent pas l'examen. [68,75]

L'IRM constitue un bon élément d'orientation diagnostique, mais certaines tumeurs épithéliales malignes peuvent présenter le même aspect que des adénomes pléomorphes. [76]

Les critères radiologiques fréquemment associés aux CGS sont : [74,77]

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

Mais le diagnostic de certitude reste toujours histologique.

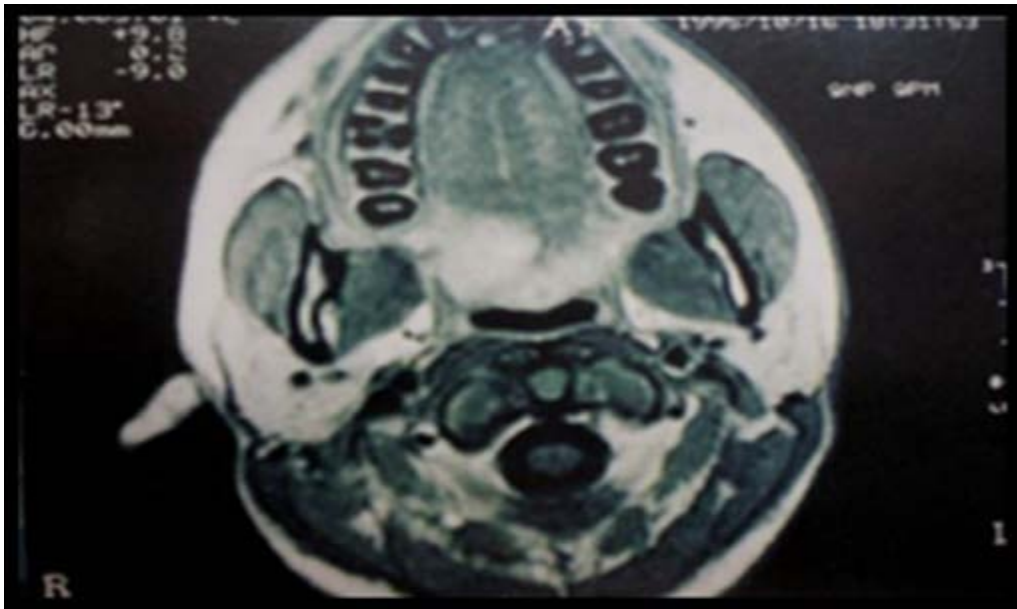


Figure 44: IRM d'un carcinome adénoïde kystique du palais mou. [64]

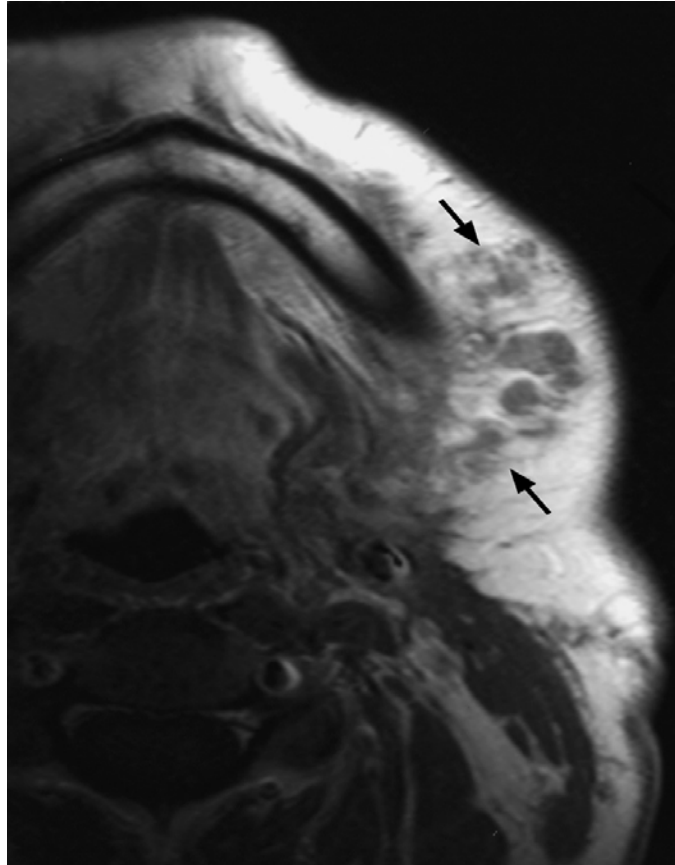


Figure 45: IRM montrant des multiples nodules de la région submandibulaire chez un patient atteint d'un carcinome de la glande submandibulaire. [64]

IV. Anatomopathologie :

1. Examen extemporané :

L'examen histopathologique extemporané peropératoire reste un standard pour préciser le diagnostic de malignité et pour adapter le geste opératoire thérapeutique (chirurgie élargie ou non). Cependant il est difficile d'établir les notions de haut ou de bas grade, et de diagnostiquer les sous- types histologiques en cas de tumeurs malignes. [78,79]

Parmi les 72 patients de la série de Zouhair [80], 71% ont bénéficié d'un examen extemporané. La réponse était "bénin" dans 61% des cas et "malin" dans 39% des cas. L'histologie définitive a trouvé 65% de tumeurs bénignes et 35% de tumeurs malignes. Il a

calculé la sensibilité (probabilité que la réponse soit « malin » si la tumeur est maligne) et la spécificité (probabilité que la réponse soit « bénin » si la tumeur est bénigne) de l'examen extemporané : la sensibilité était de 89% et la spécificité était de 88%.

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

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

2. Etude anatomo-pathologique définitive :

La dernière classification histologique des tumeurs des glandes salivaires été définie par l'OMS en 2017. Elle reconnaît 24 types différents de tumeurs épithéliales malignes. La nouvelle classification a connu peu de modifications par rapport à la précédente, mis à part l'introduction d'entités rares comme le sialoblastome et le lymphadénome, la nouvelle classification ajoute le carcinome sécrétoire des glandes salivaires analogue au carcinome mammaire ou MASC (acronyme Mammary Analog Secretory Carcinoma of salivary glands). [1,81] (Annexe 2)

3. Cytoponction :

Il s'agit d'un geste simple, facile à mettre en œuvre, de faible coût, pratiquement indolore.

L'utilisation de la cytoponction a l'aiguille fine est un fait établi pour le bilan étiologique des tumeurs de la tête et du cou, dont l'interprétation est délicate et demande une grande expérience en cytologie.

L'intérêt de cet examen est d'éliminer ou d'affirmer la nature maligne d'une lésion [82,83] :

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

C'est donc sur la sensibilité et non la spécificité que cet examen repose. [83]

Selon Lim et al [84], sa sensibilité est comprise entre 80% et 100 %.

Or, le nombre de faux négatifs est loin d'être négligeable, variant de 2 à 31 %, ce qui peut limiter, pour certains, l'intérêt de cette technique. [84]

Les complications sont dans l'ensemble rares. La plus fréquemment rencontrée est le saignement intratumoral responsable d'une augmentation de volume de la masse et de phénomènes douloureux. [85]

En conclusion, la cytoponction à l'aiguille fine s'intègre dans le bilan initial des tumeurs des glandes salivaires en association avec les aspects cliniques et radiologiques dominés par l'échographie et l'IRM ; elle permet d'obtenir une orientation diagnostique rapide et fiable, avec une très bonne efficacité diagnostique. [85]

4. Les tumeurs primitives :

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

⇒ Carcinome adénoïde kystique : [79,86-88] (Figure 46)

C'est une tumeur fréquente et très agressive sur le plan locorégional surtout sur le plan nerveux (engrainements péri- nerveux) ce qui rend le diagnostic plus facile.

On les observe le plus souvent au niveau de la parotide, de la glande submandibulaire et des GSA.

+Macroscopie :

Tumeur solide, ferme, blanc-beige ou rosée, bien limitée mais non encapsulée

+Microscopie :

Trois structures architecturales sont décrites :

- Le type cribriforme, plus fréquent et le plus caractéristique.
- Le type tubulaire, où l'on retrouve les mêmes types cellulaires, mais, disposés en cordons.
- Le type solide ou basaloïde, dans lequel la majorité de la tumeur est dépourvue de cylindres.

Pour l'anatomopathologiste, le diagnostic est facile dans les formes cribriformes.

+Evolution : Le carcinome adénoïde kystique est une tumeur maligne ne donnant des métastases que tardivement, mais dont la croissance locale est tenace et continue. Les récives locales surviennent dans près d'un cas sur deux. Les métastases à distance (poumons, os, tissus mous, cerveau, foie) sont plus fréquentes que les métastases ganglionnaires. Les facteurs associés à un mauvais pronostic incluent le sous-type histologique solide, un index de prolifération élevé et la récive.

+Pathologie moléculaire : 30 à 50 % des carcinomes adénoïdes kystiques portent une translocation MYB-NFIB qui leur est totalement spécifique. La recherche de cette anomalie par FISH peut parfois résoudre des cas de diagnostic différentiel difficile.

Selon l'étude de Moatemri et al [3] menée en Tunisie, le CAK présente 40.54 % des CGS ce qui concorde avec les résultats de notre série.

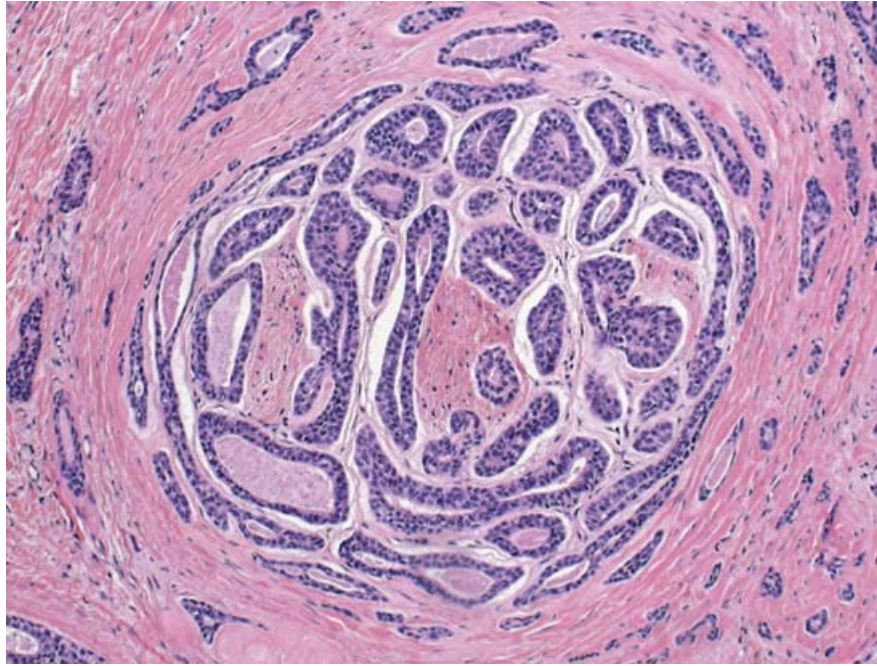


Figure 46 : HES X 200. Carcinome adénoïde kystique avec présences de nombreuses formations tubulaires envahissant un nerf. [86]

⇒ Carcinome mucoépidermoïde : [61, 86,89-92] (Figure 47)

C'est un néoplasme épithélial malin considéré par plusieurs auteurs comme le type histologique le plus fréquent des CGS.

Il se compose de cellules muqueuses, intermédiaires et épidermoïdes.

+Macroscopie :

C'est une tumeur bien circonscrite mais non encapsulée, dure et de couleur blanc-gris à gris rosé. Elle peut exister sous formes kystiques notamment dans les formes de bas grade. Ces dernières se présentent le plus souvent comme un adénome pléomorphe.

+Microscopie :

De façon générale, les CME ont les aspects suivants :

- CME de bas grade : les cellules mucosécrétantes sont prédominantes (> 50 %), bordant souvent des kystes. Les cellules malpighiennes sont bien différenciées et les cellules intermédiaires sont rares

- CME de haut grade : moins de 10 % des cellules sont mucosécrétantes, les cellules malpighiennes ou intermédiaires sont prédominantes.
- CME de grade intermédiaire : il s'agit de tumeur présentant des caractéristiques intermédiaires entre les deux types précédents.

+ Immunohistochimie :

Une forte expression de MUC1 est associée à un fort potentiel de récurrence et de métastase. L'expression de MUC4 est, quant à elle, associée à un faible risque de récurrence. Le pronostic est incertain, avec 25 % de récurrence et 10 % de métastases. L'évolution de ces tumeurs est lente (récurrence au bout de 7 à 10 ans).

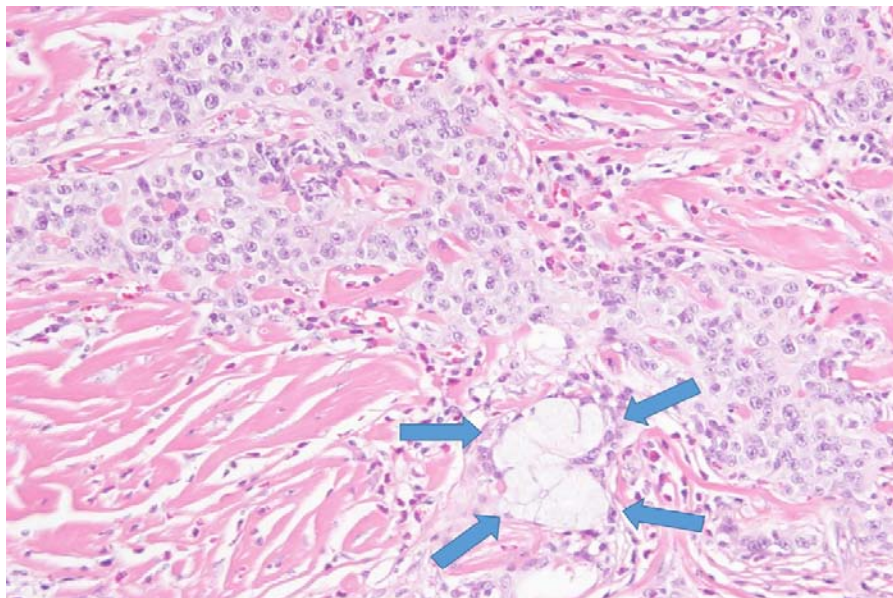


Figure 47 : carcinome mucoépidermoïde sclérosant : L'examen histologique de la pièce chirurgicale (glande sublinguale) révèle les nids de cellules tumorales dans lesquels cellules mucosécrétantes (flèches) sont intercalées. [86]

⇒ Carcinome sur adénome pléomorphe : [61, 86, 93,94] (Figure 48)

Il représente 2 à 5 % de l'ensemble des tumeurs des glandes salivaires Ce qui approximativement concorde avec notre étude (7%).

La fréquence de transformation maligne des adénomes pléomorphes varie selon les auteurs de 3 à 12 %, mais semble être parallèle à la durée d'évolution de l'adénome avant le traitement.

Macroscopie : il s'agit d'une tumeur mal circonscrite et largement infiltrante.

Histologie :

Le diagnostic s'appuie sur la présence simultanée, au sein de la tumeur, de vestiges de l'adénome pléomorphe et d'un contingent carcinomateux.

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

- Les carcinomes intracapsulaires, limités à l'adénome pléomorphe préexistant.
- Les carcinomes à invasion minime, s'étendant au-delà de la capsule sur une distance inférieure à 1,5 mm selon l'OMS.
- Les carcinomes invasifs.

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

Les carcinomes invasifs sont extrêmement agressives, de mauvais pronostic: 70% présenter ont des métastases pulmonaires, osseuses et cérébrales au cours de leur évolution avec une survie à 5 ans inférieure à 50 %.

Il est nécessaire de multiplier les prélèvements car il est parfois difficile de retrouver le contingent d'adénome pléomorphe, indispensable au diagnostic. Tous les types histologiques de carcinomes peuvent être observés. La tumeur maligne est le plus souvent un carcinome indifférencié ou un adénocarcinome, Moins fréquemment, il s'agit d'un carcinome épithélial myoépithélial, d'un carcinome adénoïde kystique, un carcinome muco-épidermoïde ou d'un carcinome canalaire salivaire.

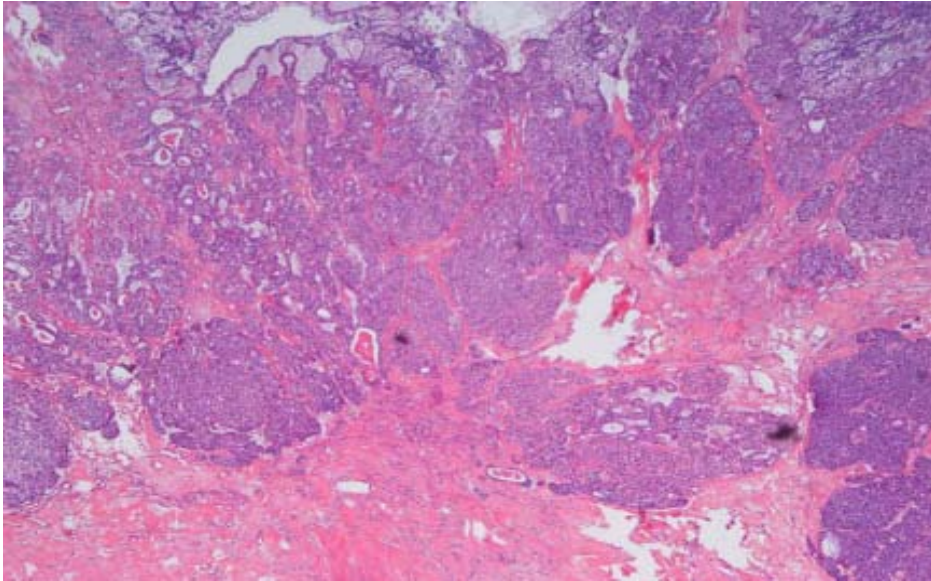


Figure 48 : Carcinome ex- adénome pléomorphe (HES _ 20) : Présence d'un contingent invasif, carcinomateux en bas de la figure associé à un adénome pléomorphe. [86]

⇒ Carcinomes à cellules acineuses : [79, 83, 86,88] (Figure 49)

Représente environ 20% des tumeurs malignes des glandes salivaires. La topographie préférentielle est parotidienne (90%) ce qui concorde avec notre étude (20 % avec une localisation parotidienne à 100 %).

Ils sont Caractérisés par la présence de cellules de différenciation acineuse de type séreux, ce carcinome fut longtemps classé parmi les tumeurs de faible malignité.

Macroscopie : c'est une tumeur charnue, rosée et parfois bronzée au rouge, très bien limitée et parfois encapsulée.

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

En moyenne, et selon les séries, le risque de récurrence est estimé à 35 % et la mortalité due au carcinome est estimée à 16 %. Les facteurs associés à un mauvais pronostic sont la taille élevée et la résection incomplète.

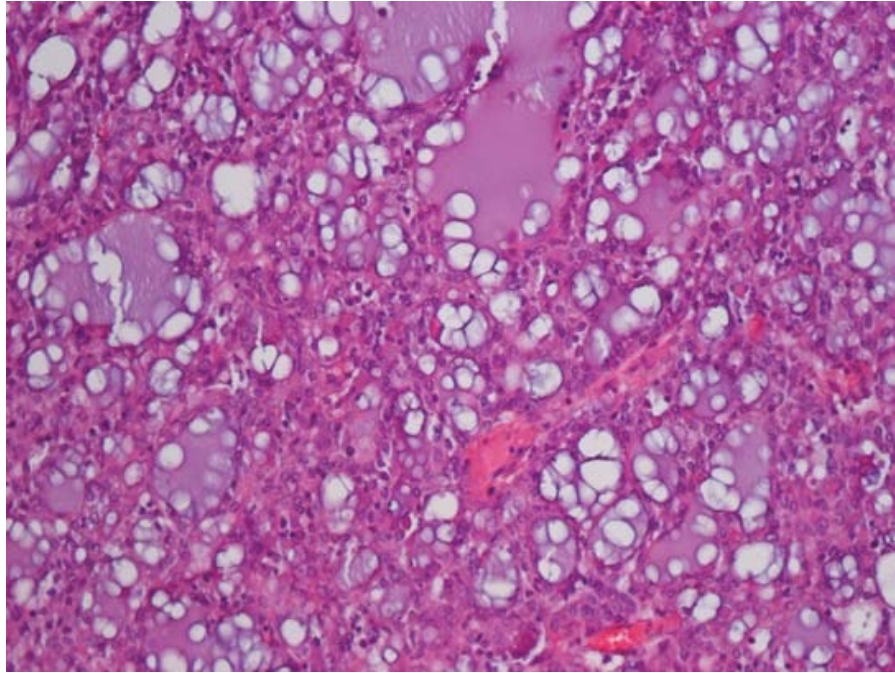


Figure 49 : HES X 200. Carcinome à cellules acineuses. [86]

⇒ Carcinome canalaire salivaire : [86,95-97] (Figure 50)

Le carcinome canalaire a été décrit pour la première fois en 1968. Il s'agit d'un adénocarcinome qui ressemble au carcinome canalaire mammaire de haut grade. Il constitue 6 à 10 % des CGS. Cette tumeur épithéliale est rare au niveau des glandes salivaires mais qui constitue l'entité la plus agressive.

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

+Histologie : L'architecture peut être trabeculaire, cribriforme, massive avec comédonécrose ou micropapillaire, voire même sarcomatoïde.

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

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

La mortalité liée au cancer est de 65 %, le décès survenant le plus souvent dans les quatre ans. Le pronostic est encore plus sombre dans la variante micropapillaire. La surexpression de c-erbB-2 est fréquente, permettant d'envisager une thérapeutique ciblée par trastuzumab (Herceptin).

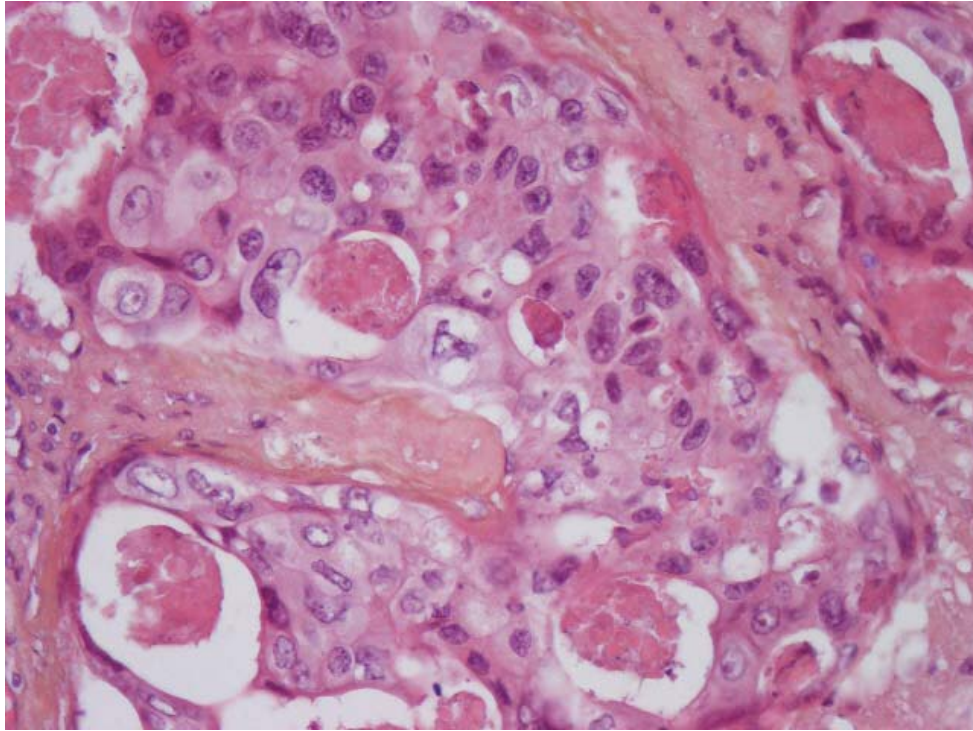


Figure 50 : HES X 400. Carcinome canalaire salivaire : Présence d'une prolifération carcinomateuse de haut grade peu différenciée, des cellules se rassemblant en massifs centrés par de la comédonécrose. [86]

⇒ Carcinome épithélial myoépithélial : [86, 98,99] (Figure 51)

Carcinome épithélial myoépithélial représente moins de 1 % des tumeurs des glandes salivaires. C'est une tumeur maligne rare.

+Macroscopie : masse multinodulaire.

+Histologie : Cette néoplasie est constituée d'une double population cellulaire formant des structures canalaire. La couche interne est constituée par un contingent épithélial de cellules peu atypiques de petite taille et la couche externe par un contingent myoépithélial de cellules plus grandes au cytoplasme clair.

+Evolution : Le taux de récurrence est d'environ 40 %. Il s'agit d'une tumeur habituellement de bas grade avec une survie à dix ans supérieure à 70 % et une évolution métastatique (ganglions régionaux, poumon, foie) inférieure à 15 %.

Certains carcinomes épithéliaux myoépithéliaux peuvent progresser vers un carcinome myoépithélial de haut grade caractérisé par la prédominance de la composante myoépithéliale anaplasique ou alors vers un carcinome indifférencié avec perte de la différenciation myoépithéliale.

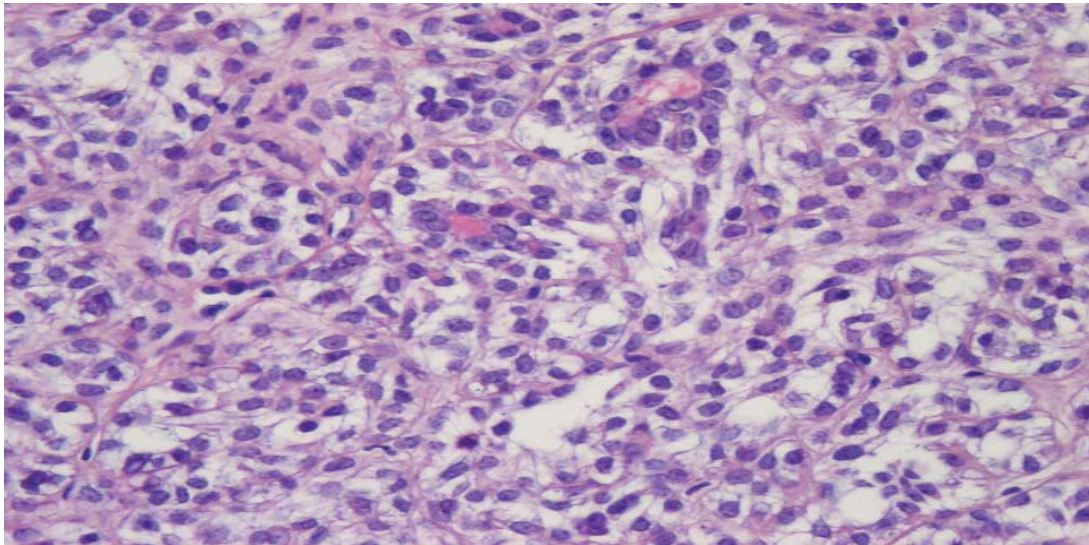


Figure 51: HES X 400. Carcinome épithélial–myoépithélial
Constitué d'une double population cellulaire épithéliale et myoépithéliale formant des tubes. [86]

⇒ Carcinome sécrétoire des glandes salivaires analogue au carcinome mammaire : cette entité se caractérise histologiquement par sa ressemblance avec le carcinome sécrétoire mammaire. Le MASC se rencontre de 10 à 86 ans (âge moyen : 45 ans), et touche autant les hommes que les femmes (sex-ratio 1/1). Les localisations les plus fréquentes sont la glande parotide et les glandes salivaires accessoires. Le MASC est généralement un carcinome de bas grade, mais il existe un risque de transformation en carcinome de haut grade. Il existe un risque potentiel évolutif locorégional et de métastases à distance. [1,81]

⇒ Autres tumeurs épithéliales malignes :

- Carcinome à petites cellules
- Carcinome indifférencié carcinome « lympho- épithélial »
- Adénocarcinome à cellule basale
- Carcinome épidermoïde
- Adénocarcinome SAI

⇒ Les tumeurs des tissus mous : [79]

Elles sont exceptionnelles. Les sarcomes incluent, par ordre de fréquence, l'hémangiopéricytome, le schwannome, l'angiosarcome et le synoviosarcome.

⇒ Les lymphomes malins : [100]

Les lymphomes représentent environ 2 % des tumeurs des glandes salivaires. Il s'agit le plus fréquemment de lymphomes non hodgkiniens de phénotype B.

Ils peuvent être isolés ou appartenir à une maladie de système sous-jacente

5. Les tumeurs secondaires : [100]

Les métastases représentent environ 5 % de toutes les tumeurs des glandes salivaires. Elles peuvent être secondaires à une extension par contiguïté d'une tumeur ORL non salivaire ou à la diffusion hématogène d'une tumeur située à distance. Les tumeurs primitives sont dans la majorité des cas des carcinomes épidermoïdes et des mélanomes.

V. Classification TNM :

La 8ème édition de la classification TNM de l'AJCC (American Joint Commission on Cancer) est la plus récente (2017). (Tableau VI- VII)

Tableau VI : classification TNM de l'AICC (American Joint Commission of Cancer) 2017, 8ème édition. [101]

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

Tableau VII: classification par stades d'AJCC (American Joint Commission of Cancer) 2017. [101]

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

Gao [102] dans une étude faite en chine sur 2454 des CGS, a montré une prédominance de stades clinique T2 à 36.87% au moment du diagnostic. Les T3-T4 ont été retrouvées dans 34,52% des cas.

Spiro et al [92] dans une série de 97 cas ont trouvé que les stades I et II ont été de 67% et que 42,8% des cas ont un N0.

⇒ Bilan d'extension : [65]

Dans le cadre des CGS, un bilan d'extension est demandé à la recherche de métastases pulmonaires, hépatiques, osseuses ou cérébrales.

La radiographie thoracique et l'échographie abdominale pour la recherche de métastases pulmonaires et hépatiques sont avantageusement remplacées par une tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne. Cette dernière est complétée par une TDM cérébrale et une scintigraphie osseuse en cas de signe d'appel.

VI. Traitement :

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

1. Chirurgie :

1.1. Le but : [20]

La chirurgie est le traitement de base des CGS dans le but de :

- Éradiquer la tumeur et son drainage lymphatique.
- Respecter les structures nerveuses dont l'exemple du nerf facial.
- Assurer une exérèse large pour diminuer le taux des récives.

1.2. Moyens :

❖ Parotidectomie : [103-107]

Dans ce chapitre abordant la technique chirurgicale, nous envisagerons uniquement les parotidectomies totales.

+Préparation :

⇒ Le patient peut être intubé soit par voie buccale soit par voie nasale avec le cou en extension, tête tournée du côté opposé.

⇒ Mise en place des champs et du champ collant transparent en avant.

+ Incision : l'incision est tracée au crayon en suivant classiquement les contours d'un S italique. Elle est constituée de trois parties : (Figure 52)

-La partie supérieure est verticale prétragienne.

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

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

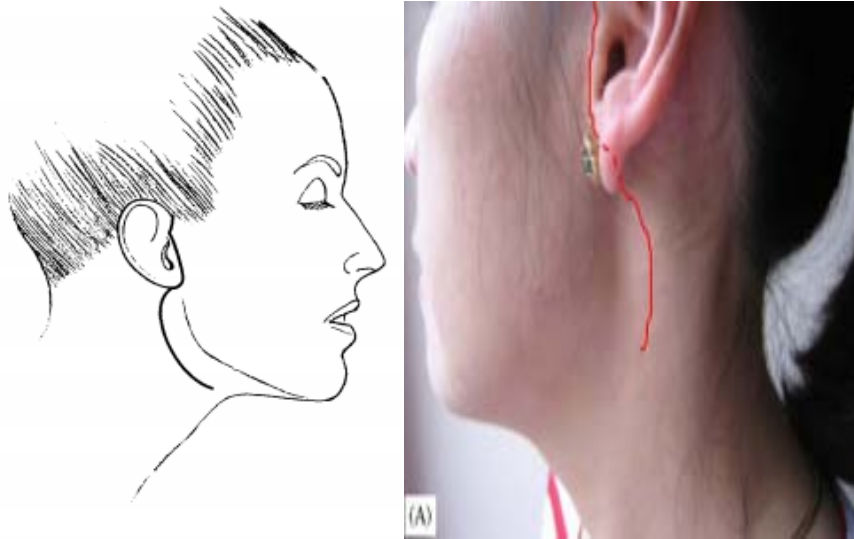


Figure 52: Tracé de l'incision. [103,108]

L'abord par voie de lifting est une nouvelle technique utilisée maintenant pour l'incision. Elle passe derrière le tragus, dans le pli du lobule, derrière l'oreille et se termine dans les cheveux. La cicatrice est cachée derrière le tragus et derrière le pavillon de l'oreille. (Figure 53)

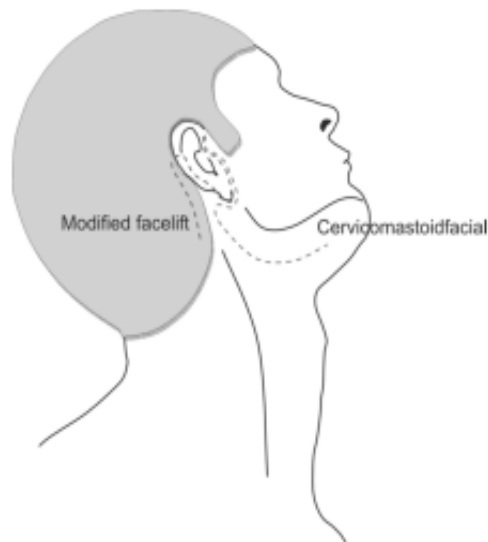


Figure 53: Tracé de l'incision par lifting. [107]

- + Décollement du lambeau cutané.
- + Repérage et isolement du ventre postérieur du muscle digastrique : ce muscle constitue le premier repère de découverte du nerf facial.
- + Décollement du conduit cartilagineux jusqu'au processus triangulaire de Schwalbe.
- + Découverte et dissection du nerf facial : Ce temps, qui centre l'intervention de parotidectomie, implique la parfaite maîtrise de l'anatomie du nerf facial. (Figure 54)

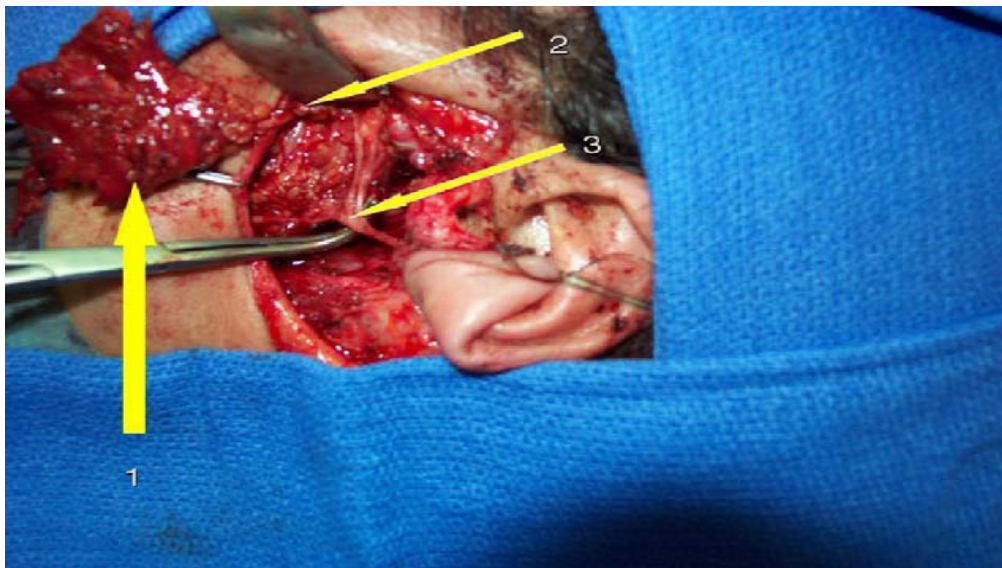


Figure 54: Découverte du tronc du facial
lobe de parotide (1), canal de Sténon(2), branche du nerf facial (3). [108]

- + Ablation du tissu parotidien sous facial : Cette ablation est longue et minutieuse, car les branches doivent être écartées doucement sans traction violente.
- + Fermeture : La fermeture se fait en deux plans, plan profond au fil résorbable et plan cutané.
- + Un pansement légèrement compressif est mis en place à la fin de l'intervention.
- + Suites opératoires : ils doivent s'assurer de l'absence de saignement au niveau du bocal du drain de Redon ou d'hématome au niveau du pansement. (Figure 55)

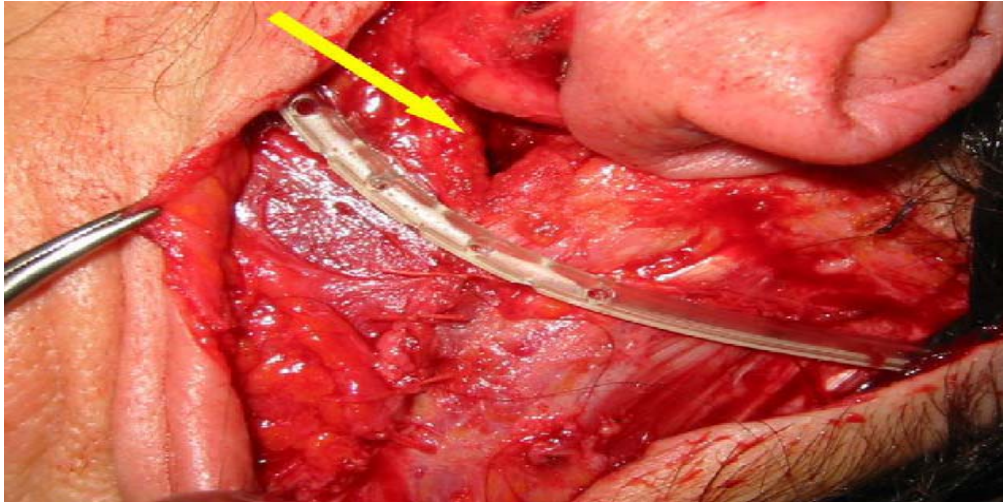


Figure 55: Mise en place du drain de Redon. [108]

Dans notre série, la parotidectomie totale a été la règle.

❖ Submandibulectomie :

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

- La voie exobuccale.
- La voie endobuccale.

Sauf que la voie endobuccale est décrite en 2000 pour les sialolithiases puis en 2008 pour les tumeurs bénignes. [109,110]

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

• Submandibulectomie par cervicotomie: [111-114]

+ Préparation :

- ⇒ Le patient est installé en décubitus dorsal, tête placée en légère hyper extension et tournée du côté opposé à l'opérateur.
- ⇒ L'intubation est nasotrachéale, ce qui permet une éventuelle palpation ou exploration du plancher buccal.
- ⇒ Mise en place de champs stérile.

+ Incision : La voie d'abord de Sibillot : (Figure 56)

L'incision est légèrement curviligne à concavité supérieure, si possible dans un pli cutané en regard de la loge submandibulaire à au moins deux travers de doigt du bord inférieur de la mandibule. Classiquement, elle s'étend depuis le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien jusqu'au niveau de la petite corne de l'os hyoïde.

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



Figure 56 : le site de l'incision de la submandibulectomie. [113]

- + Décollement du lambeau cutané. (Figure 57)
- + Dissection du corps de la glande :

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

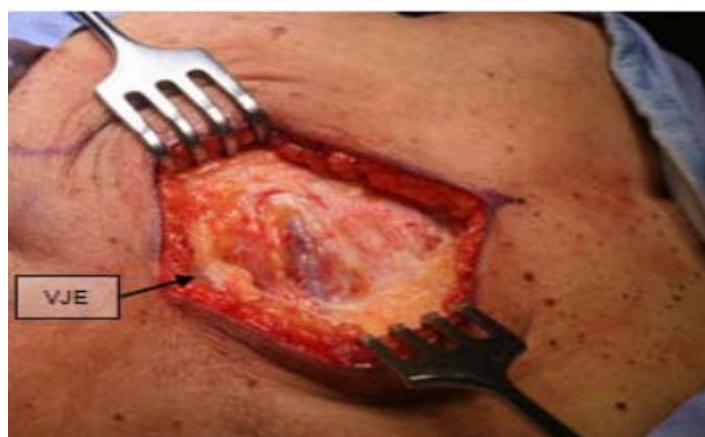


Figure 57 : Incision à travers la peau, la graisse et le platysma pour exposer la veine faciale croisant la glande submandibulaire et la veine jugulaire externe (VJE). [114]

+Fermeture et pansement :

⇒ La fermeture sur drain aspiratif de type Redon

⇒ Une suture soigneuse du muscle platysma est entreprise, puis la réalisation de points sous-cutanés inversants au fil résorbable. L'affrontement des berges cutanées peut être effectué en points séparés, par un surjet intradermique ou par de la colle épidermique.

⇒ Un pansement non circulaire légèrement compressif est mis en place.

+ Suites opératoires : recherche essentiellement l'apparition d'un hématome de la loge submandibulaire.

❖ La chirurgie des GSA :

Selon Le REFCOR (réseau d'Expertise Français sur les Cancers ORL Rares) [115], Il n'existe pas à ce jour-là une définition acceptée du concept de résecabilité. L'évaluation doit se faire dans le cadre d'une concertation chirurgicale et pluridisciplinaire, en sachant que la chirurgie, si elle est possible, reste le temps essentiel du traitement de ces tumeurs.

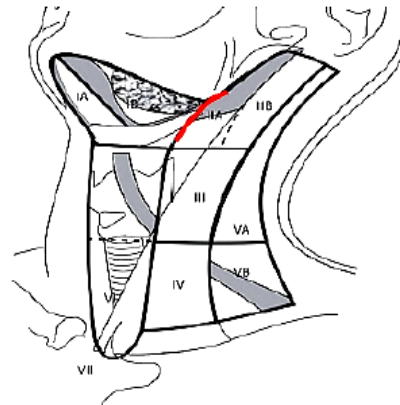
Il est recommandé de considérer un cancer comme non carcinologiquement résecable :

- s'il existe un doute sur la possibilité d'une exérèse anatomiquement et macroscopiquement satisfaisante.
- si l'intervention même associée à une radiothérapie complémentaire, ne peut a priori assurer le contrôle local ou régional.

Pour les glandes salivaires accessoires, la chirurgie d'exérèse dépend de la localisation au sein des muqueuses des voies aérodigestives supérieures (VADS) et le geste chirurgical est adapté à l'anatomie des régions concernées. [61]

❖ Curage ganglionnaire :

Les curages ganglionnaires cervicaux consistent en l'exérèse des ganglions cervicaux, de principe, du fait de la haute lymphophilie des cancers des voies aérodigestives, ou devant une ou des adénopathies métastatiques cliniques. Les aires ganglionnaires sont localisées selon la classification de Robbins. [116] (Figure 58)



American Head and Neck Society Committee for Neck Dissection Classification, 2008

Figure 58: Classification des groupes ganglionnaires selon Robbins 2008. [116]

Les évidements sont unilatéraux lorsque la tumeur est latéralisée, et bilatéraux dans le cas contraire ou en cas d'adénopathies controlatérales lors du bilan initial.

Les évidements cervicaux sélectifs sont indiqués en cas de cou N0 (clinique et radiologique) ou pour des atteintes limitées ganglionnaires. (Figure 59)

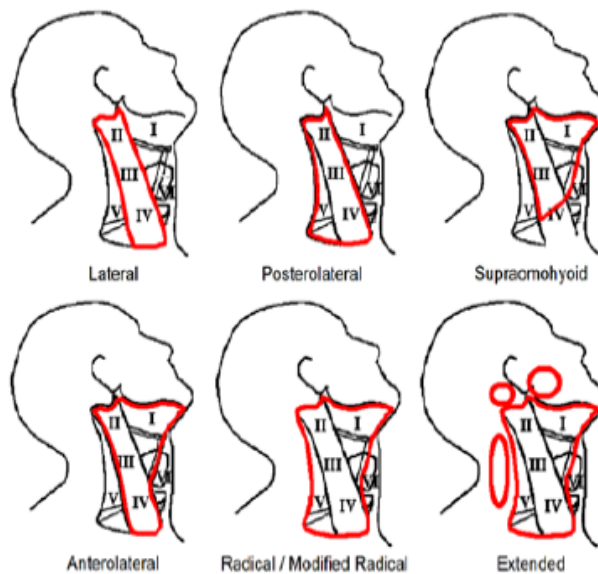


Figure 59: Types d'évidements en fonction Des groupes ganglionnaires. [116]

Selon Marks [117], devant une tumeur maligne primitive, un curage ganglionnaire doit être effectué, vu l'incidence élevée de l'atteinte histologiquement prouvée des ADP cervicales (53%).

Mais l'indication du curage reste controversée, tout particulièrement chez les patients N0. [118]

En l'absence d'adénopathie métastatique, c'est le risque de métastases occultes qui doit guider le choix du geste chirurgical ganglionnaire. Ce risque est variable selon les séries. [119-121]

Spiro et al [92] recommandent d'effectuer un curage ganglionnaire prophylactique pour les adénocarcinomes, les carcinomes épidermoïdes, les carcinomes indifférenciés ainsi que pour les tumeurs volumineuses (T3, T4).

Terhaard [122] retrouve 33.3% de ganglions histologiquement atteints en pratiquant un curage ganglionnaire fonctionnel pour les patients N0 cliniques d'où la nécessité selon lui de faire le curage ganglionnaire prophylactique.

Selon les recommandations du REFCOR (réseau d'Expertise Français sur les Cancers ORL Rares) [115] :

- ⇒ Le curage ganglionnaire homolatéral est un standard en présence d'adénopathies détectables cliniquement ou sur le TDM.
- ⇒ En l'absence d'adénopathies clinique ou TDM, le curage est le standard pour les tumeurs T2-T4 de haut grade et T4b.
- ⇒ Il est optionnel sur les tumeurs de bas grade et les tumeurs T1 de haut grade.

2. Radiothérapie :

La radiothérapie, en association avec la chirurgie améliore le pronostic des patients traités pour un CGS et diminue le taux de récurrence locorégionale. [123,124].

Plusieurs auteurs [123,125] ont pu observer un taux d'échec plus important chez les patients traités par la chirurgie seule. Les patients traités par chirurgie seule présentent un taux d'échec local de 37% contre 23% pour ceux ayant eu une radiothérapie post-opératoire. [126]

Dans le cas d'une chirurgie complète, Le REFCOR considère que : [115,127]

- ⇒ Pour les stades II de haut grade, la radiothérapie peut être un standard thérapeutique et non une option.
- ⇒ Dans le cadre des tumeurs de grade intermédiaire, la nécessité d'une radiothérapie devra être discutée au cas par cas en RCP (réunion de concertation pluridisciplinaire) en fonction des arguments cliniques, chirurgicaux et anatomopathologiques.
- ⇒ L'irradiation postopératoire des aires ganglionnaires cervicales peut être indiquée en fonction des données de l'examen anatomopathologique du curage cervical. Cette irradiation cervicale est systématique pour les tumeurs de haut grade quand le curage est contre indiqué.

La radiothérapie exclusive doit être proposée en cas de tumeur non résécables ou de patients inopérables [128]. Mais son efficacité est discutée [123].

Doses et fractionnement : [128]

- ⇒ en situation postopératoire :
 - Dans le lit tumoral : 54-60 Gy (cinq fractions de 2 Gy par semaine), 66 Gy si la résection est incomplète ou en cas d'extension extracapsulaire.
 - Dans les aires ganglionnaires homolatérales : 50 Gy si pas d'atteinte ganglionnaire (pN0), 54-60 Gy si atteinte ganglionnaire sans rupture capsulaire et 66 Gy si rupture capsulaire.
- ⇒ Exclusivement : par photons (radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité) :
 - Dans la tumeur et les adénopathies envahies : 66-70 Gy, 2 Gy par fraction.
 - Dans les aires ganglionnaires : 50 Gy, 2 Gy par fraction.

La radiothérapie 3D a prouvé son efficacité par rapport à la radiothérapie par modulation d'intensité, elle permet d'irradier la glande et de respecter les autres organes de voisinages et alors diminuer la toxicité post-radiothérapie. [129]

La surveillance médicale vise l'observation des complications précoces (radiomucite, radiodermite) et des complications tardives (xérostomie, trismus, dermatose du conduit auditif).

Deux patients de notre série ont bénéficié d'une radiothérapie externe après traitement chirurgical.

3. Chimiothérapie :

La littérature sur la chimiothérapie des CGS est relativement pauvre.

Elle n'y a pas de preuve de son efficacité en induction ou en situation adjuvante.

Pour Kaplan et al, les CGS sont sensibles à quelques types de chimiothérapie comme la cisplatine, l'adriamycine et 5-fluorouracile surtout pour les patients inopérables traités en palliative. [130]

La chimiothérapie semble être réservée, du moins aux tumeurs réputées chimio-sensibles (lymphomes et sarcomes). [131]

Suen [132] considère que le rôle principal de la chimiothérapie est de réduire le volume du cancer et de diminuer ses douleurs.

La chimio-radiothérapie concomitante postopératoire à base de platine est devenue pour les carcinomes épidermoïdes à haut risque un standard ces dernières années avec un bénéfice sur le taux de survie globale et le contrôle locorégional.[133]

VII. Evolution :

1. À court terme :

- Les complications de la parotidectomie :

⇒ La paralysie faciale : [134,135]

C'est la complication postopératoire la plus fréquente. Elle peut être immédiate ou retardée, complète ou partielle, intéressant une ou plusieurs branches nerveuses, temporaire ou

définitive. Elle est plus marquée et plus durable, dans les parotidectomies totales variant de 15 à 75%. [82–86]

Le mécanisme de la lésion peut être un simple étirement, un écrasement ou une section partielle ou complète. La paralysie faciale est définitive et plus sévère pour les tumeurs malignes de la parotide.

Dans notre série on n'a pas noté de paralysie faciale.

⇒ L'hématome post-opératoire : [136]

Il nécessite une reprise chirurgicale d'hémostase. Parfois, il se constitue lentement et son évacuation s'effectuera en consultation. Le risque de laisser un tel hématome est la surinfection secondaire, source de désunion de suture et de fistule salivaire d'où la nécessité d'introduire une antibioprophylaxie.

- Les complications de la submandibulectomie :

⇒ Paralysie du rameau mentonnier du nerf facial : [137]

Elle est fréquente et se manifeste par une paralysie de la commissure labiale, de l'hémièvre inférieure et des muscles peauciers du cou homolatéraux. Elle entraîne une gêne à l'élocution et à l'alimentation. Son traitement est avant tout préventif, en préservant le nerf lors de l'abord chirurgical de la glande.

⇒ Paralysie du nerf lingual : [138,139]

Elle entraîne une anesthésie gustative et sensitive de l'hémilangue mobile correspondante et des paresthésies parfois douloureuses. Il s'ensuit des brûlures et des morsures de langue. Le taux de parésie va de 3% à 6%.

⇒ Paralysie du nerf grand hypoglosse : [139]

Elle est responsable d'une paralysie motrice de l'hémilangue homolatérale. Elle est peu fréquente (5%) et entraîne une déviation de la langue du côté paralysé avec fasciculations et atrophie.

⇒ L'hématome post-opératoire : [140]

L'hématome postopératoire, doit être prévenu par une hémostase soigneuse de la loge avant fermeture. Elle survient dans 3 % des cas.

⇒ Infection post-opératoire.

2. A long terme :

⇒ Le syndrome de Frey : [134, 135,141-143]

Le syndrome de Frey a été décrit en 1923 par Madame Lucie Frey sous le nom de syndrome du nerf auriculo-temporal chez un soldat de 25 ans.

Ce syndrome associe une sudation élective et excessive au niveau de la joue, avec rougeur de cette région, et sensation de chaleur qui peut durer bien après les repas. Sa fréquence est diversement appréciée variant de 10 à 40% selon les statistiques.

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

⇒ Les récurrences :

L'évolution locorégionale dépend en grande partie du stade clinique, du type histologique et de la qualité de résection tumorale. [61]

Beltaief et al [144] rapportent un taux de récurrence locale de 9% et 6% de récurrences ganglionnaires.

Junior et al [145] rapportent un taux de récurrence de 10% (local), 8% (régional), et 9% (à distance).

Garden [146] rapporte un taux de récurrence de 22% sur un recul de 5 ans, le délai d'apparition de ces récurrences est variable de 3 à 108 mois.

Le taux de survie globale est compris entre 73 % et 84 % à 5 ans et entre 62 % et 81 % à 10 ans. [147-150]

Dans la série de King [151] qui contient 93 patients atteints de CGS, Le taux de survie était de 33 %, 19% et 14% à 5 ans, 10 ans et 15 ans respectivement.

Les métastases à distance deviennent de plus en plus fréquentes à tel point qu'elles constituent la première cause de décès. [152]

Dans notre série, nous n'avons noté qu'un seul cas de récurrences pour un carcinome canalaire salivaire.

⇒ Troubles de cicatrisation : [134,136]

La survenue d'une cicatrice chéloïde est possible au site de l'incision.

VIII. Pronostic :

Plusieurs facteurs peuvent influencer le pronostic des cancers :

1. Le stade TNM [120,153]: c'est un élément pronostique capital au sein duquel on distingue trois facteurs pronostiques indépendants:

- La taille initiale de la tumeur (T),
- L'atteinte ganglionnaire (N),
- L'existence de métastases à distance(M).

Les patients atteints de tumeurs de stade supérieur sont plus susceptibles de subir une radiothérapie adjuvante associée au traitement chirurgical pour tenter de parvenir à un meilleur contrôle locorégional.

Les métastases ganglionnaires sont un facteur pronostique de contrôle locorégional et de survie.

2. Le sexe : plusieurs études sur les CGS ont rapporté que le sexe peut être associé à meilleure survie dans certains cas chez la femme. [154]
3. Age : le pronostic serait meilleur chez un sujet jeune. [155]
4. Le type histologique : [154,156]
 - Les carcinomes mucoépidermoïdes de haut grade ont démontré une propension accrue aux métastases à distance et sont associées à un faible taux de survie.
 - Les carcinomes adénoïdes kystiques de haut grade sont plus susceptibles de récidives, à cause de la difficulté d'exérèse chirurgicale complète
 - Grade histologique.
5. Autres : l'invasion périnerveuse, la marge de positivité, et le traitement sont également des facteurs pronostiques importants pour le contrôle locorégional et la survie. [154, 155,157]

RECOMMANDATIONS



Au vu des données de notre travail, nous tirons les recommandations suivantes :

- Inciter les médecins à pratiquer un examen ORL devant toute symptomatologie salivaire.
- Mettre en œuvre des programmes de formation des médecins généralistes et dentistes à propos des CGS.
- Sensibiliser la population de l'importance de consultation précoce devant toute tuméfaction oro-facial.
- Sur le plan thérapeutique, préconiser l'exérèse chirurgicale complète avec une marge suffisante.
- Il ne faut pas sous-estimer les dégâts esthétiques et par conséquent psychiques que peut entraîner la chirurgie, qui nécessitent une prise en charge spécialisée.
- Enfin, la survenue des récives et d'éventuelles métastases est souvent tardive d'où la nécessité d'une surveillance post-thérapeutique stricte à long terme. Il est aussi primordial de sensibiliser les patients à l'importance d'un suivi régulier et prolongé.

CONCLUSION



Ce travail nous a permis d'exposer les particularités épidémiocliniques, histologiques et thérapeutiques des CGS à la lumière de l'analyse de notre série et d'une revue de la littérature.

Les CGS sont relativement rares et constituent un groupe hétérogène avec des tableaux cliniques, paracliniques et histopathologiques variés. Leur diagnostic est facilité grâce aux progrès des techniques d'imagerie et d'anatomo-pathologie.

L'IRM constitue, désormais, l'examen de choix dans l'exploration des masses tumorales salivaires mais seule une exploration chirurgicale accompagnée d'examen anatomopathologique demeure la clé du diagnostic positif.

Les types histologiques sont dominés essentiellement par les carcinomes dont le chef de file est le carcinome adénoïde kystique.

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

En termes de suivi, les patients perdus de vue constituent la principale limite de notre étude. Il est donc primordial de sensibiliser les patients à l'importance d'un suivi régulier et prolongé.

L'amélioration du pronostic de nos malades passe tout d'abord par l'amélioration du plateau technique et obligatoirement par une bonne collaboration multidisciplinaire.



ANNEXES



Annexe 1 :

Fiche d'exploitation

Identité :

Age :
Sexe : femme [..] homme [..]
Profession :

Antécédents :

- I. Personnels :
 1. Infections ORL [..]
 2. Infections Spécifiques : VIH [..] TBK [..] Autres [.....]
 3. Irradiation antérieure [..]
 4. Traumatisme Facial [..]
 5. Médicaux : diabète [..] HTA [..] Autres[.....]
 6. Chirurgicaux [..] À préciser [.....]
 7. Toxiques : tabac [..] Alcool [..] Autres [.....]
 - II. Familiaux :
-

Signes Cliniques :

1. Date de début :
 2. Mode d'installation : brutale [..] progressive [..]
 3. Signes associés : douleurs [..] Tuméfaction [..] Fièvre [..] Paralysie facial [..]
Sécheresse buccale [..]
 4. Tuméfaction :
 - Siège : Glandes Parotides [..] Glandes Sous-maxillaires [..] Glandes Sublinguales [..] Glande Salivaires Accessoires [..]
 - Côté : droit [..] gauche [..]
 - Dimensions : <2 cm [..] 2-4 cm [..] 4-6 cm [..] >6 cm [..]
 - Consistance : molle [..] ferme [..] dure [..]
 - Mobilité : Mobile /plan superficiel [..]
Mobile/plan profond [..]
Fixe/plan superficiel [..]
Fixe/plan profond [..]
 5. Signes inflammatoires en regard de la peau [..]
 6. Effraction cutanée [..]
 7. Adénopathies satellites [..]
-

Si oui : Homolatérales [..] bilatérales [..]

Examens Paracliniques :

1. Echographie [..]
Résultats :
 2. TDM [..]
Résultats :
 3. IRM [..]
Résultats :
 4. Cytoponction [..]
Résultats :
-

Bilan D'extension : Classification TNM (2017)

1. T0 [..] T1 [..] T2 [..] T3 [..] T4a [..] T4b [..]
 2. N0 [..] N1[.] N2a [..] N2b [..] N2c [..] N3 [..]
 3. M0 [..] M1 [..]
-

Traitement :

1. Exérèse tumorale : complète [..] incomplète [..]
 2. Curage ganglionnaire [..]
 - Type :
 - . Fonctionnel [..] Territoires à préciser [.....]
 - . Radical [..] Territoires à préciser [.....]
 3. Examen extemporané [..]
 - . Résultats :
 - . Résultats d'Anatomopathologie définitifs :
 4. Radiothérapie [..] modalités :
 5. Chimiothérapie [..] modalités :
-

Evolution :

1. Bonne [..]
 2. Hématome [..]
 3. Infection [..]
 5. paralysie faciale [..]
 - Si oui : temporaire [..] Définitive [..]
 6. autres :
-

Suivi :

- Récidive [..]
Si oui : délai :
-

Annexe 2 :

Classification des tumeurs des glandes salivaires selon l'OMS 2017.[1,81]

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

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



RÉSUMÉS

Résumé

La pathologie tumorale des glandes salivaires est complexe, elle pose des problèmes diagnostiques et thérapeutiques.

Afin d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, et évolutifs des cancers des glandes salivaires, nous avons mené une étude rétrospective sur une série de 15 cas de CGS colligés au service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech entre 2014 et 2021.

Il s'agit de 6 hommes (40 %) et 9 femmes (60%), dont l'âge moyen était de 54 ans (27ans -80 ans), la symptomatologie clinique était dominée par la tuméfaction cervicale chez tous les patients, la douleur chez 4 patients (26,66%), et les adénopathies cervicales chez 5 patients (33,33%). Le délai moyen de consultation était de 31 mois.

On note que le type histologique dominant était le carcinome adénoïde kystique (40%) suivi du carcinome épithélial myoépithélial (27%). L'IRM est l'examen paraclinique le plus demandé chez nos patients (73 %).

Le traitement a consisté en une parotidectomie dans 80% et une Submandibulectomie dans 20 %, Le curage ganglionnaire a été réalisé dans 5 cas (33.33 %) et une radiothérapie post-opératoire a été prescrite chez 2 patients (13 %) sans aucun recours à la chimiothérapie.

Au total, les CGS constituent une entité hétérogène. Le diagnostic de ces tumeurs est orienté par des arguments cliniques et radiologiques, et repose sur l'analyse anatomopathologique de la pièce d'exérèse opératoire. Un retard diagnostic joint à un traitement initial inadéquat assombrit d'avantage son pronostic.

Summary

The tumoral pathology of the salivary glands is complex. It puts forward diagnostic and therapeutic problems.

In order to analyze the epidemiological, clinical, therapeutic and progressive aspects of the salivary glands'cancers, we conducted a retrospective study over a series of 15 cases of salivary glands cancers in the ORL department at Avicenne military hospital of Marrakech between 2014 and 2021.

It is about 6 men (40%) and 9 women (60%) with average age of 54 years (27years -80 years). The clinical symptomatology was dominated by the swelling in the neck in all the patients, pain in 4 patients (26.66%), and the neck lymph nodes in 5 patients (33.33%). The average waiting period of consulting was 31 months.

We notice that adenoid cystic carcinoma (40%) is the most common histological type followed by epithelial-myoeepithelial carcinoma (27%). MRI was the most used paraclinical test required for our patients (73%).

The treatment consisted of a parotidectomy (80%) or a submandibulectomy (20%). The lymph nodes dissection was performed in 5 cases (33.33%) and a post-surgical radiotherapy was prescribed for 2 patients (13%) with no case of chemotherapy.

Overall, the salivary glands cancers are a heterogeneous entity. The diagnosis of those tumors is oriented by clinical and radiological findings, based on histological analysis of the piece of surgical resection. A diagnostic delay associated with inadequate initial treatment darkened advantage prognosis.

ملخص

إن الأمراض الورمية للغدد اللعابية معقدة، وتطرح عدة مشاكل في التشخيص والعلاج. من أجل تحليل الجوانب الوبائية والسرييرية لهذه الأورام، قمن ابدراسة إستعادية لـ 15 حالة سرطانية مسجلة بمصلحة جراحة الأذن والحنجرة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش ما بين 2014 و 2021.

تمثل فئة الذكور 40% (6 حالات) والإناث 60% (9 حالات)، وبلغ متوسط عمر المرضى 54 عام (ما بين 27 عام و 80 عام). تمثلت أعراض هذا المرض بإنتفاخ الغدد اللعابية عند جميع المرضى، ألا م عند 4 حالات (26.66%)، وإنتفاخ الغدد للمفاوية عند 5 حالات (33.33%). ويعتبر سرطانة غُدَانِيَّة كيسيَّة أهم شكل هيستولوجي موجود في دراستنا. تم اللجوء إلى التصوير المغناطيسي بشكل أساسي (73%)، وعلاج المرضى باستئصال الغدة النكفية في 80 % و استئصال الغدة تحت الفك السفلي في 20% من الحالات. تم وصف العلاج الإشعاعي بعد الجراحة لمريضين (13%) دون اللجوء إلى العلاج الكيميائي.

تشكل سرطانات الغدد اللعابية كيانًا متغايرًا، يسترشد تشخيص هذه الأورام بالحجج السرييرية و الإشعاعية، ويستند إلى التحليل المرضي لقطعة الاستئصال الجراحي . يؤدي التأخير في التشخيص إلى جانب العلاج الأولي غير الكافي إلى زيادة تعميم توقعات سير المرض.

BIBLIOGRAPHIE



1. **V. Sarradin, A. Siegfried, E. Uro-Coste, et J.-P. Delord.**
« Classification de l'OMS 2017 des tumeurs de la tête et du cou : principales nouveautés et mise à jour des méthodes diagnostiques », Bull. Cancer (Paris), vol. 105, n° 6, p. 596-602, juin 2018,
Doi: 10.1016/j.bulcan.2018.04.004.
2. **Service d Anatomie pathologique FPM-UCAM-CHU Mohammed VI Marrakech-Maroc. et Le. Hamri.**
« Profil épidémiologique et anatomopathologique des tumeurs des glandes salivaires: expérience d'un chu Marocain », Int. J. Adv. Res., vol. 7, n° 3, p. 346-350, mars 2019,
Doi: 10.21474/IJAR01/8640.
3. **Moatemri R, Belajouza H, Farroukh U, Ommezzine M, Slama A, Ayachi S, et al .**
« Profil épidémiologique des tumeurs des glandes salivaires dans un CHU tunisien », Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., vol. 109, n° 3, p. 148-152, juin 2008,
Doi: 10.1016/j.stomax.2008.04.001.
4. **EDGAR L .FRAZELL .**
« Clinical aspects of tumors of the major salivary glands », Cancer , n° 4, p. 23, 1954.
5. **Bradley A Schiff .**
« Tumeurs des glandes salivaires – Affections de l'oreille, du nez et de la gorge », Édition professionnelle du Manuel MSD , janv. 2021(page web)
<https://www.msmanuals.com/fr/professional/affections-de-l-oreille,-du-nez-et-de-la-gorge/tumeurs-de-la-t%C3%AAt-e-et-du-cou/tumeurs-des-glandes-salivaires>
6. **R. Bendrihem et C. Vacher.**
« Anatomie des glandes salivaires principales. Application à la chirurgie de la glande sublinguale », Actual. Odonto-Stomatol., n° 257, Art. n° 257, mars 2012,
Doi: 10.1051/aos/2012105.
7. **K. V. Holmberg et M. P. Hoffman.**
« Anatomy, Biogenesis and Regeneration of Salivary Glands », in Monographs in Oral Science, vol. 24, A. J. M. Ligtenberg et E. C. I. Veerman, Éd. Basel: S. KARGER AG, 2014, p. 1-13.
Doi: 10.1159/000358776.
8. **Larsen W, Brauer PR, Schoenwolf GC, Francis-West P.**
« Embryologie humaine » . De Boeck Supérieur, 2017.

9. **A. Kochhar, B. Larian, et B. Azizzadeh.**
« Facial nerve and parotid gland anatomy », *Otolaryngol. Clin. North Am.*, vol. 49, n° 2, p. 273-284, avr. 2016,
Doi: 10.1016/j.otc.2015.10.002.
10. **Grant . W. Carlson, MD.**
« Embryology Anatomy and Surgical Applications », vol.80, n° 1, p 13, fev 2000 .
Doi: [https://doi.org/10.1016/S0039-6109\(05\)70405-9](https://doi.org/10.1016/S0039-6109(05)70405-9)
11. **H L Heinrichs , A AKaidi .**
« Subperiosteal face lift: a 200-case, 4-year review », *Plastic surgery* , septembre 1998.
Doi: 10.1097/00006534-199809030-00036
12. **« Parotide et nerf facial », (page web).**
<http://nantesorl.free.fr/Anatomie/couinf.html> .
13. **Dr Tantely RAZAFIMAHEFA .**
« cou – ORL & Chirurgie cervico-faciale Esthétique du visage » , (page web) .
<https://www.razaorltoulon.fr/cou/> .
14. **M. Beraud , V. Lang .**
« Les pathologies salivaires: données actuelles », thèse d'obtention de doctorat en chirurgie dentaire université de Nantes, 2009.
15. **« Pathologie des glandes salivaires », Campus ORL, (page web).**
<https://campusorl.fr/espace-etudiants/2eme-cycle-ecni/item-88-pathologie-des-glandes-salivaires/> .
16. **Malka G, Trost O, Danino A, Trouilloud P.**
« Anatomie chirurgicale de la loge submandibulaire », *EMC – Stomatol.*, vol. 1, n° 1, p. 1-7, mars 2005,
Doi: 10.1016/j.emcsto.2004.12.003.
17. **JUST P-A, MIRANDA L, ELOUARET Y, MEATCHI T, HANS S, BADOUAL C.**
« Classification des tumeurs des glandes salivaires », *Classif. Tumeurs Gland. Salivaires*, vol. 125, n° 6, p. 331-340, 2008.
18. **Benazzou S, Salles F, Cheynet F, Brignol L, Guyot L, Chossegros C.**
« Exérèse des lithiases postérieures de la glande submandibulaire par abord endobuccal », *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*, vol. 109, n° 3, p. 163-166, juin 2008,
Doi: 10.1016/j.stomax.2008.03.002.

19. **Joly A, Huttenberger B, Pare A.**
« Examen clinique de la cavité buccale et variantes physiologiques ». La Presse Médicale. 2017;46(3):286–295.
Doi : <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2017.01.005>
20. **Eugene N. Myers .**
Salivary Gland Disorders , Springer Science & Business Media,2007 .
21. **D. Gauzeran.**
« Pathologies tumorales des glandes salivaires accessoires », Rev Odont Stomat 2011;40:53–69 .
22. **Thakar A, Kumar R, Thankaraj AS, Rajeshwari M, Sakthivel P.**
« Clinical implications of tubarial salivary glands », Radiother. Oncol., vol. 154, p. 319-320, janv. 2021,
Doi: 10.1016/j.radonc.2020.12.006.
23. **Valstar MH, de Bakker BS, Steenbakkers RJHM, de Jong KH, Smit LA, Klein Nulent TJW, et al.**
« The tubarial salivary glands: A potential new organ at risk for radiotherapy », Radiother. Oncol., vol. 154, p. 292-298, janv. 2021,
Doi: 10.1016/j.radonc.2020.09.034.
24. **A. Mudry et R. K. Jackler.**
« Are “tubarial salivary glands” a previously unknown structure? », Radiother. Oncol. J. Eur. Soc. Ther. Radiol. Oncol., vol. 154, p. 314-315, janv. 2021,
Doi: 10.1016/j.radonc.2020.12.003.
25. **Histologie : organes, systèmes et appareils .**
Cours de la faculté de médecine de l'université de Sorbonne (page web).
<http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/POLY.Chp.1.1.5.html>
26. **C. Rocchi, L. Barazzuol, et R. P. Coppes.**
« The evolving definition of salivary gland stem cells », NPJ Regen. Med., vol. 6, n° 1, p. 4, févr. 2021,
Doi: 10.1038/s41536-020-00115-x.

27. **Balla Abdoulaye Traoré .**
« Eude rétrospective sur les tumeurs des glandes salivaires dans le Centre Hospitalier Universitaire d'Odonto–Stomatologie de Bamako », thèse de la faculté de médecine de et d'Odonto–Stomatologie de Bamako ,2010.
28. **REINE MIREILLE FODEM**
« Les manifestations bucco–dentaires du syndrome de Gougerot–Sjögren », thèse de la faculté de médecine et d'Odonto–Stomatologie de Cheikh Anta Diop de Dakar, 2006 .
29. **E. N. Myers et R. L. Ferris.**
« Salivary gland disorders ». Springer Science & Business Media, 2007.
30. **L. Hugonot–Diener.**
« Dry mouth in older patients », La Revue de Gériatrie, Tome 35, N°1 JANVIER 2010.
31. **Revol P, Devoize L, Deschaumes C, Barthélémy I, Baudet–Pommel M, Mondié J–M.**
« Stomatologie gériatrique », EMC – Stomatol., vol. 1, n° 4, p. 295-317, déc. 2005, Doi: 10.1016/j.emcsto.2005.09.003.
32. **B. Pellat.**
«Salives et milieu buccal» . EMC – Médecine buccale 2010;5(4):1–10 [Article 28–080–A–10].
Doi : 10.1016/S0000–0000(10)53724–0
33. **B. Vidailhet , O. Robin , A. Polo**
« Salivation » . EMC–Médecine buccale, 3(1), 1–8.
Doi : 10.1016/S0000–0000(08)53353–5
34. **L. Sherwood.**
« Physiologie humaine » , 3 eme Édition , De Boeck Supérieur, 2015.
35. **A. Kauzman, J.–C. Tabet, et T.–I. Stiharu.**
« Hyalinizing clear cell carcinoma: A case report and review of the literature », Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endodontology, vol. 112, n° 1, p. e26-e34, juill. 2011, Doi: 10.1016/j.tripleo.2011.02.041.
36. **Loyola AM, de Araújo VC, de Sousa SOM, de Araújo NS.**
« Minor salivary gland tumours. A retrospective study of 164 cases in a Brazilian population », Eur. J. Cancer. B. Oral Oncol., vol. 31, n° 3, p. 197-201, mai 1995, Doi: 10.1016/0964–1955(95)00001–X.

37. **P. J. Bradley et M. McGurk.**
« Incidence of salivary gland neoplasms in a defined UK population », Br. J. Oral Maxillofac. Surg., vol. 51, n° 5, p. 399-403, juill. 2013,
Doi: 10.1016/j.bjoms.2012.10.002.
38. **Fassih M, Abada R, Rouadi S, Mahtar M, Roubal M, Essaadi M, et al.**
« Les tumeurs des glandes salivaires, étude épidémiologique et corrélation anatomoradiologique: étude rétrospective à propos de 148 cas », Pan Afr. Med. J., vol. 19, 2014,
Doi: 10.11604/pamj.2014.19.187.820.
39. **M. H. Ansari.**
« Salivary Gland Tumors in an Iranian Population: A Retrospective Study of 130 Cases », J. Oral Maxillofac. Surg., vol. 65, n° 11, p. 2187-2194, nov. 2007,
Doi: 10.1016/j.joms.2006.11.025.
40. **Rodríguez Paramás A, Lendoiro Otero C, González García JA, Souviron Encabo R, Scola Yurrita B.**
« Tumores malignos de la glándula parótida », Acta Otorrinolaringológica Esp., vol. 56, n° 5, p. 211-214, janv. 2005,
Doi: 10.1016/S0001-6519(05)78602-7.
41. **Akkari K, Chnitir S, Mardassi A, Sethom A, Miled I, Benzarti S, et al.**
« Les Tumeurs Parotidiennes : À Propos De 43 Cas », J. Tunis. ORL Chir. Cervico-Faciale, vol. 18, p. 29-33, 2007,
Doi: 10.4314/jtdorl.v18i1.42042.
42. **de Oliveira FA, Duarte ECB, Taveira CT, Máximo AA, de Aquino ÉC, Alencar R de C, et al.**
« Salivary Gland Tumor: A Review of 599 Cases in a Brazilian Population », Head Neck Pathol., vol. 3, n° 4, p. 271-275, déc. 2009,
Doi: 10.1007/s12105-009-0139-9.
43. **Setti K, Mouanis M, Moumni A, Maher M, Harmouch A.**
« Profil épidémiologique des tumeurs malignes primitives des glandes salivaires : à propos de 154 cas », Pan Afr. Med. J., vol. 17, 2014,
Doi: 10.11604/pamj.2014.17.117.2939.

44. **Becerril-Ramírez PB, Bravo-Escobar GA, Prado-Calleros HM, Castillo-Ventura BB, Pombo-Nava A.**
« Histology of Submandibular Gland Tumours, 10 Years' Experience », Acta Otorrinolaringol. Engl. Ed., vol. 62, n° 6, p. 432-435, nov. 2011,
Doi: 10.1016/j.otoeng.2011.04.004.
45. **Rodriguez-Cuevas S, Labastida S, Baena L, Gallegos F.**
« Risk of nodal metastases from malignant salivary gland tumors related to tumor size and grade of malignancy », Eur. Arch. Otorhinolaryngol., vol. 252, n° 3, mai 1995,
Doi: 10.1007/BF00178099.
46. **Cederblad L, Johansson S, Enblad G, Engström M, Blomquist E.**
« Cancer of the parotid gland; long-term follow-up. A single centre experience on recurrence and survival », Acta Oncol., vol. 48, n° 4, p. 549-555, janv. 2009,
Doi: 10.1080/02841860802680419.
47. **Badoual C, Cros J, Roussel H, Wassef M, Cucherousset J.**
« Les carcinomes des glandes salivaires : description histologique des principaux sous-types histologiques », Rev. Francoph. Lab., vol. 2013, n° 448, p. 55-61, janv. 2013,
Doi: 10.1016/S1773-035X(13)71890-2.
48. **E. Frazellm.**
« Clinical aspects of tumors of the major salivary glands », Cancer , n° 4, p. 23, 1954.
49. **Lin C-C, Tsai M-H, Huang C-C, Hua C-H, Tseng H-C, Huang S-T.**
« Parotid tumors: a 10-year experience », Am. J. Otolaryngol., vol. 29, n° 2, p. 94-100, mars 2008,
Doi: 10.1016/j.amjoto.2007.03.002.
50. **Spiro RH, Armstrong J, Harrison L, Geller NL, Lin S-Y, Strong EW.**
« Carcinoma of Major Salivary Glands: Recent Trends », Arch. Otolaryngol. - Head Neck Surg., vol. 115, n° 3, p. 316-321, mars 1989,
Doi: 10.1001/archotol.1989.01860270058015.
51. **Zbären P, Schüpbach J, Nuyens M, Stauffer E.**
« Elective neck dissection versus observation in primary parotid carcinoma », Otolaryngol. Neck Surg., vol. 132, n° 3, p. 387-391, mars 2005,
Doi: 10.1016/j.otohns.2004.09.029.

52. **M. A. Jaber.**
« Intraoral minor salivary gland tumors: a review of 75 cases in a Libyan population », Int. J. Oral Maxillofac. Surg., vol. 35, n° 2, p. 150-154, févr. 2006,
Doi: 10.1016/j.ijom.2005.07.006.
53. **Carrillo JF, Vázquez R, Ramírez-Ortega MC, Cano A, Ochoa-Carrillo FJ, Oñate-Ocaña LF.**
« Multivariate prediction of the probability of recurrence in patients with carcinoma of the parotid gland », Cancer, vol. 109, n° 10, p. 2043-2051, mai 2007,
Doi: 10.1002/cncr.22647.
54. **Calearo C, Storchi OF, Pasture A, Polli G.**
« Parotid Gland Carcinoma: Analysis of Prognostic Factors », Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., vol. 107, n° 11, p. 969-973, nov. 1998,
Doi: 10.1177/000348949810701112.
55. **Nishikado A, Kawata R, Haginomori S, Terada T, Higashino M, Kurisu Y, et al.**
« A clinicopathological study of parotid carcinoma: 18-year review of 171 patients at a single institution », Int. J. Clin. Oncol., vol. 23, n° 4, p. 615-624, août 2018,
Doi: 10.1007/s10147-018-1266-7.
56. **M. B. Gillespie et H. Iro.**
« Surgery for Benign Salivary Neoplasms », in Advances in Oto-Rhino-Laryngology, vol. 78, P. J. Bradley et D. W. Eisele, Éd. S. Karger AG, 2016, p. 53-62.
Doi: 10.1159/000442125.
57. **N. Munir et P. J. Bradley.**
« Diagnosis and management of neoplastic lesions of the submandibular triangle », Oral Oncol., vol. 44, n° 3, p. 251-260, mars 2008,
Doi: 10.1016/j.oraloncology.2007.02.004.
58. **G. G. Potdar et J. C. Paymaster.**
« Tumors of the salivary glands », Am. J. Surg., vol. 118, n° 3, p. 440-447, sept. 1969,
Doi: 10.1016/0002-9610(69)90152-4.
59. **Dr. A. Medikeri et Dr. P. Kamatagi.**
« Clinical profile of patients with salivary gland tumours », Int. J. Surg. Sci., vol. 4, n° 1, p. 91-93, janv. 2020,
Doi: 10.33545/surgery.2020.v4.i1b.318.

60. **Weber RS, Byers RM, Petit B, Wolf P, Ang K, Luna M.**
« Submandibular Gland Tumors: Adverse Histologic Factors and Therapeutic Implications », Arch. Otolaryngol. – Head Neck Surg., vol. 116, n° 9, p. 1055-1060, sept. 1990,
Doi: 10.1001/archotol.1990.01870090071011.
61. **P. Bonfils.**
« Tumeurs des glandes salivaires », EMC – Oto–Rhino–Laryngol., vol. 2, n° 2, p. 1-18, janv. 2007,
Doi: 10.1016/S0246-0351(07)46829-5.
62. **Pastore A, Borin M, Malagutti N, Di Laora A, Beccati D, Delazer AL, et al.**
« Preoperative Assessment of Salivary Gland Neoplasms with Fine Needle Aspiration Cytology and Echography: A Retrospective Analysis of 357 Cases », Int. J. Immunopathol. Pharmacol., vol. 26, n° 4, p. 965-971, oct. 2013,
Doi: 10.1177/039463201302600416.
63. **R. Y. Abdullaiev, V. Lysenko, et S. Efimenco.**
« Ultrasonic Characteristics of Salivary Gland Tumors », Ec dental science conceptual paper, p. 11, 2017.
64. **Lee YYP, Wong KT, King AD, Ahuja AT.**
« Imaging of salivary gland tumours », Eur. J. Radiol., vol. 66, n° 3, p. 419-436, juin 2008
Doi: 10.1016/j.ejrad.2008.01.027.
65. **Durbec M, Couloigner V, Tronche S, Albert S, Kanitakis J, Ltaief Boudrigua A, et al.**
« Recommandations de la SFORL (version courte). Bilan d'extension et principes d'exérèse des tumeurs de la face et du cou à point de départ cutané », Ann. Fr. Oto–Rhino–Laryngol. Pathol. Cervico–Faciale, vol. 131, n° 6, p. 360-369, déc. 2014,
Doi: 10.1016/j.aforl.2014.10.001.
66. **Kharrat S, Besbes G, Trabelsi S, Menif D, Mekni A, Ben Rehouma H, et al.**
« Le Carcinome Mucoépidermoïde De La Parotide : A propos De 5 Cas », J. Tunis. ORL Chir. Cervico–Faciale, vol. 16, n° 1, p. 39-41, août 2008,
Doi: 10.4314/jtdorl.v16i1.42061.
67. **J. D. Rabinov.**
« Imaging of salivary gland pathology », radiologic clinics of north America, vol.38 n° 5 p. 39-41, sept 2000.

68. **P. Bonfils , O. Laccourreye , P. Giraud .**
« Tumeurs de la glande parotide » . EMC – Oto–rhino–laryngologie 2017;12(1):1–16
[Article 20–629–A–10].
Doi: 10.1016/S0246–0351(16)63731–5
69. **Okahara M, Kiyosue H, Hori Y, Matsumoto A, Mori H, Yokoyama S.**
« Parotid tumors: MRI imaging with pathological correlation », Eur. Radiol., vol. 13, n°
S06, p. L25-L33, déc. 2003.
Doi: 10.1007/s00330–003–1999–0.
70. **M. B. Feumi–Jantou.**
« Imagerie avancée de la parotide », La Lettre d'ORL et de chirurgie cervico–faciale , N°
349 , avril–mai–juin 2017.
71. **Société Française de Radiologie , Société Française de Biophysique et de Médecine
Nucléaire .**
« Recommandations pour les professionnels de sante Guide du bon usage des examens
d'imagerie medicale », 1ère édition , 2005 .
72. **Takashima S, Wang J, Takayama F, Momose M, Matsushita T, Kawakami S, et al.**
« Parotid masses: prediction of malignancy using magnetization transfer and mri imaging
findings », Am. J. Roentgenol., vol. 176, n° 6, p. 1577-1584, juin 2001,
Doi: 10.2214/ajr.176.6.1761577.
73. **Btissam FIHRI .**
« La translocation mect1–maml2 dans les carcinomes mucoepidermoïdes des glandes
salivaires : implications diagnostique, pronostique et therapeutique ». Thèse pour le
diplome d'état de docteur en medecine universite de Toulouse Paul Sabatier, p. 113 ,
2013.
74. **S. Espinoza et P. Halimi.**
« Les éléments clés de l'interprétation de l'IRM des tumeurs parotidiennes », Ann. Fr.
Oto–Rhino–Laryngol. Pathol. Cervico–Faciale, vol. 130, n° 1, p. 30-36, févr. 2013,
Doi: 10.1016/j.aforl.2012.05.009.
75. **Prades J–M, Oletski A, Faye M–B, Dumollard J–M, Timoshenko A–P, Veyret C, et al.**
« Morphologie IRM des tuméfactions de la glande parotide. Corrélations
histopathologiques », Morphologie, vol. 91, n° 292, p. 44-51, mars 2007,
Doi: 10.1016/j.morpho.2007.05.003.

- 76. Encyclopédie médicale .**
« Imagerie des glandes salivaires », (page web) .
<http://www.medix.free.fr/rub/imagerie-salivaires-glandes-suite.php>
- 77. T. Beale et G. Madani.**
« Anatomy of the Salivary Glands », Semin. Ultrasound CT MRI, vol. 27, no 6, p. 436-439, déc. 2006,
Doi: 10.1053/j.sult.2006.09.001.
- 78. A. Panwar, J. A. Kozel, et W. M. Lydiatt.**
« Cancers of Major Salivary Glands », Surg. Oncol. Clin. N. Am., vol. 24, no 3, p. 615-633, juill. 2015,
Doi: 10.1016/j.soc.2015.03.011.
- 79. E. Uro-Coste,**
« Tumeurs des glandes salivaires. État des lieux en 2009 », Ann. Pathol., vol. 29, n° 4, p. 274-285, sept. 2009,
Doi: 10.1016/j.annpat.2009.07.002.
- 80. Zouhair N, Mallouk S, Oukessou Y, Rouadi S, Abada RL, Roubal M, et al.**
« Corrélation entre l'imagerie par résonance magnétique, l'extemporanée et l'histologie définitive des tumeurs parotidiennes: série de cas », Pan Afr. Med. J., vol. 37, p. 80, sept. 2020,
Doi: 10.11604/pamj.2020.37.80.21192.
- 81. R. R. Seethala et G. Stenman.**
« Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Tumors of the Salivary Gland », Head Neck Pathol., vol. 11, n° 1, p. 55-67, mars 2017,
Doi: 10.1007/s12105-017-0795-0.
- 82. Bartels S, Talbot JM, DiTomasso J, Everts EC, Andersen PE, Wax MK, et al.**
« The relative value of fine-needle aspiration and imaging in the preoperative evaluation of parotid masses », HEAD & NECK , p. 6, 2000.
- 83. Just P-A, Miranda L, Elouaret Y, Meatchi T, Hans S, Badoual C.**
« Classification des tumeurs des glandes salivaires », Ann. Otolaryngol. Chir. Cervico-Faciale, vol. 125, no 6, p. 331-340, déc. 2008,
Doi: 10.1016/j.aorl.2008.10.003.

84. **Lim CM, They J, Loh KS, Chao SS, Lim LHY, Tan LKS.**
« Role of fine-needle aspiration cytology in the evaluation of parotid tumours », *anz j. surg.*, vol. 77, n° 9, p. 742-744, sept. 2007,
Doi: 10.1111/j.1445-2197.2007.04222.x.
85. **C. Bigorgne, S. Hans, et D. Brasnu.**
« Place de la cytoponction dans la prise en charge d'une tumeur des glandes salivaires. Point de vue du clinicien », *Ann. Pathol.*, vol. 31, n° 5, p. S97-S99, nov. 2011,
Doi: 10.1016/j.annpat.2011.08.013.
86. **Badoual C, Cros J, Roussel H, Wassef M, Cucherousset J.**
« Les carcinomes des glandes salivaires : description histologique des principaux sous-types histologiques », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2013, n° 448, p. 55-61, janv. 2013,
Doi: 10.1016/S1773-035X(13)71890-2.
87. **R. R. Seethala et C. C. Griffith.**
« Molecular Pathology », *Surg. Pathol. Clin.*, vol. 9, n° 3, p. 339-352, sept. 2016,
Doi: 10.1016/j.path.2016.04.002.
88. **L. D. R. Thompson.**
« World health organization classification of tumours: pathology and genetics of head and neck tumours », *ear. nose. throat j.*, vol. 85, n° 2, p. 74-74, févr. 2006,
Doi: 10.1177/014556130608500201.
89. **Lee DH, Kim JH, Lee JK, Lim SC.**
« Carcinome mucoépidermoïde sclérosant de la glande sublinguale », *Ann. Fr. Oto-Rhino-Laryngol. Pathol. Cervico-Faciale*, vol. 134, n° 5, p. 340-341, oct. 2017,
Doi: 10.1016/j.aforl.2017.02.003.
90. **Just P-A, Miranda L, Elouaret Y, Meatchi T, Hans S, Badoual C.**
« Classification des tumeurs des glandes salivaires », *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervico-Faciale*, vol. 125, n° 6, p. 331-340, déc. 2008,
Doi: 10.1016/j.aorl.2008.10.003.
91. **Triantafillidou K, Dimitrakopoulos J, Iordanidis F, Koufogiannis D.**
« Mucoepidermoid carcinoma of minor salivary glands: a clinical study of 16 cases and review of the literature », *Oral Dis.*, vol. 12, n° 4, p. 364-370, juill. 2006,
Doi: 10.1111/j.1601-0825.2005.01166.x.

92. **Spiro RH, Huvos AG, Berk R, Strong EW.**
« Mucoepidermoid Carcinoma of Salivary Gland Origin », Am. Journal of Surg., vol. 136, p. 8, 1978.
93. **K. D. Olsen et J. E. Lewis.**
« Carcinoma ex pleomorphic adenoma: A clinicopathologic review », Head Neck, vol. 23, n° 9, p. 705-712, sept. 2001,
Doi: 10.1002/hed.1100.
94. **Zbären P, Zbären S, Caversaccio MD, Stauffer E.**
« Carcinoma ex pleomorphic adenoma: Diagnostic difficulty and outcome », Otolaryngol. Neck Surg., vol. 138, n° 5, p. 601-605, mai 2008,
Doi: 10.1016/j.otohns.2008.01.013.
95. **Pons Y, Alves A, Clément P, Conessa C.**
« Le carcinome canalaire de la parotide : à propos de deux cas, et une revue de la littérature », Ann. Fr. Oto-Rhino-Laryngol. Pathol. Cervico-Faciale, vol. 128, n° 4, p. 232-234, sept. 2011,
Doi: 10.1016/j.aforl.2011.02.008.
96. **Bouatay R, Harrathi K, Chefai J, Abdejlil N, Koubaa J.**
« Le carcinome canalaire de la parotide : une entité rare et agressive », Cancer/Radiothérapie, vol. 24, n° 2, p. 135-137, avr. 2020,
Doi: 10.1016/j.canrad.2019.06.016.
97. **BenJelloun H, Maazouzi A, Benchakroun N, Acharki A, Tawfiq N, Saharoui S, et al.**
« Carcinome canalaire de la glande parotide. À propos de deux cas et analyse de la littérature », Cancer/Radiothérapie, vol. 8, n° 6, p. 383-386, déc. 2004,
Doi: 10.1016/j.canrad.2004.10.003.
98. **Jahidi A, Hemmaoui B, Darouassi Y, Noureddine E, Issam R, Hafsa C.**
« Association rare d'un adenomepleomorphe et d'un carcinome epithelialmyoepithelial de la glande parotide », Pan Afr. Med. J., vol. 18, 2014,
Doi: 10.11604/pamj.2014.18.27.4203.
99. **Rammeh-Rommani S, Trabelsi A, Stita W, Mokni M, Jaidane L, Yakoubi MT, et al.**
« Carcinome myoépithélial ex-adenome pléomorphe de la parotide », Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., vol. 108, n° 5, p. 465-467, nov. 2007,
Doi: 10.1016/j.stomax.2007.06.022.

100. **L. Miranda, Y. Elouaret, T. Meatchi , Hans S, Badoual C**
« Classification des tumeurs des glandes salivaires », Ann. Otolaryngol. Chir. Cervico-Faciale, vol. 125, n° 6, p. 331-340, déc. 2008,
Doi: 10.1016/j.aorl.2008.10.003.
101. **Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Robbins KT, Thomas JR,**
« Cummings otolaryngology–head and neck surgery », 7^{éd.} Philadelphia: Elsevier, 2020.
102. **M. Gao.**
« Salivary gland tumours in a northern Chinese population: a 50–year retrospective study of 7190 cases », Elsevier Ltd , p. 7, 2016 .
103. **D. J. Terris, K. M. Tuffo, et W. E. Fee.**
« Modified facelift incision for parotidectomy », J. Laryngol. Otol., vol. 108, n° 7, p. 574-578, juill. 1994,
Doi: 10.1017/S002221510012746X.
104. **Eviston TJ, Yabe TE, Gupta R, Ebrahimi A, Clark JR.**
« Parotidectomy: surgery in evolution: Parotidectomy: surgery in evolution », ANZ J. Surg., vol. 86, n° 3, p. 193-199, mars 2016,
Doi: 10.1111/ans.13212.
105. **C. J. O'Brien.**
« Current management of benign parotid tumors?The role of limited superficial parotidectomy », Head Neck, vol. 25, n° 11, p. 946-952, nov. 2003,
Doi: 10.1002/hed.10312.
106. **R. Bova, A. Saylor, et W. B. Coman.**
« Parotidectomy: review of treatment and outcomes », ANZ J. Surg., vol. 74, n° 7, p. 563-568, juill. 2004,
Doi: 10.1111/j.1445–2197.2004.02988.x.
107. **J. Wasson, H. Karim, J. Yeo, et J. Panesar.**
« Cervico–mastoid–facial versus modified facelift incision for parotid surgery: a patient feedback comparison », Ann. R. Coll. Surg. Engl., vol. 92, n° 1, p. 40-43, janv. 2010,
Doi: 10.1308/003588410X12518836440009.
108. **P. Meningaud, C. Bertolus, et J.–C. Bertrand.**
« Parotidectomy: Assessment of a surgical technique including facelift incision and SMAS advancement », J. Cranio–Maxillofac. Surg., vol. 34, n° 1, p. 34-37, janv. 2006,

Doi: 10.1016/j.jcms.2005.08.007.

109. K. H. Hong et Y. S. Yang.

« Intraoral approach for the treatment of submandibular salivary gland mixed tumors », Oral Oncol., vol. 44, n° 5, p. 491-495, mai 2008,

Doi: 10.1016/j.oraloncology.2007.06.012.

110. K. Hong et Y. Kim.

« Intraoral removal of the submandibular gland : A new surgical approach », Otolaryngol. Head Neck Surg., vol. 122, n° 6, p. 798-802, juin 2000,

Doi: 10.1016/S0194-5998(00)70004-0.

111. Chow T-L, Chan TT-F, Choi C-Y, Lam S-H.

« Submandibular sialoadenectomy with local anesthesia in the era of minimally invasive surgery », Otolaryngol. Neck Surg., vol. 138, n° 6, p. 752-755, juin 2008,

Doi: 10.1016/j.otohns.2008.03.026.

112. C.-H. Baek et H.-S. Jeong.

« Endoscope-assisted submandibular sialadenectomy: a new minimally invasive approach to the submandibular gland », Am. J. Otolaryngol., vol. 27, n° 5, p. 306-309, sept. 2006,

Doi: 10.1016/j.amjoto.2005.11.018.

113. A. Hussain et D. P. Murray.

« Modified submandibular sialoadenectomy », Ear. Nose. Throat J., vol. 83, n° 11, p. 768-771, nov. 2004,

Doi: 10.1177/014556130408301114.

114. M. Righini.

« Excision de la glande salivaire sous-mandibulaire », chu de grenoble orl et chirurgie cervico-faciale, 2016.

115. REFCOR

« Recommandation pour la pratique clinique : tumeurs malignes primitives des glandes salivaires », p. 1-15, 2009.

116. J. Fagan et S. Périé.

« Open access atlas of otolaryngology, head & neck operative surgery », university of Cape Town, p. 20.

117. **S. C. Marks,**
« Surgical management of head and neck cancer », *hematology /oncology clinics of north America*, vol.13, n° 4, Aout 1999.
118. **Silver NL, Chinn SB, Bradley PJ, Weber RS.**
« Surgery for Malignant Submandibular Gland Neoplasms », in *Advances in Oto-Rhino-Laryngology*, vol. 78, P. J. Bradley et D. W. Eisele, Éd. S. Karger AG, 2016, p. 104-112.
Doi: 10.1159/000442130.
119. **Zbären P, Schüpbach J, Nuyens M, Stauffer E, Greiner R, Häusler R.**
« Carcinoma of the parotid gland », *Am. J. Surg.*, vol. 186, n° 1, p. 57-62, juill. 2003,
Doi: 10.1016/S0002-9610(03)00105-3.
120. **Pohar S, Gay H, Rosenbaum P, Klish D, Bogart J, Sagerman R, et al.**
« Malignant parotid tumors: Presentation, clinical/pathologic prognostic factors, and treatment outcomes », *Int. J. Radiat. Oncol.*, vol. 61, n° 1, p. 112-118, janv. 2005,
Doi: 10.1016/j.ijrobp.2004.04.052.
121. **R. Bova, A. Saylor, et W. B. Coman .**
« Parotidectomy: review of treatment and outcomes », *ANZ J. Surg.*, vol. 74, n° 7, p. 563-568, juill. 2004,
Doi: 10.1111/j.1445-2197.2004.02988.x.
122. **Terhaard CHJ, Lubsen H, Rasch CRN, Levendag PC, Kaanders HHAM, Tjho-Heslinga RE, et al.**
« The role of radiotherapy in the treatment of malignant salivary gland tumors », *Int. J. Radiat. Oncol.*, vol. 61, n° 1, p. 103-111, janv. 2005,
Doi: 10.1016/j.ijrobp.2004.03.018.
123. **Magnano M, Fernando Gervasio C, Cravero L, Machetta G, Lerda W, Beltramo G, et al.**
« Treatment of malignant neoplasms of the parotid gland », *Otolaryngol. Neck Surg.*, vol. 121, n° 5, p. 627-632, nov. 1999,
Doi: 10.1016/S0194-5998(99)70070-7.
124. **Gallo O, Franchi A, Bottai GV, Fini-Storchi I, Tesi G, Boddi V.**
« Risk factors for distant metastases from carcinoma of the parotid gland », *cancer interdisciplinary international journal of the American cancer society*, vol. 80, n° 5, p. 844-851, 1997.

125. **Harrison LB, Armstrong JG, Spiro RH, Fass DE, Strong EW.**
« Postoperative radiation therapy for major salivary gland malignancies », J. Surg. Oncol., vol. 45, n° 1, p. 52-55, sept. 1990,
Doi: 10.1002/jso.2930450112.
126. **Matsuba HM, Thawley SE, Levine LA, Devineni VR, Smith PG.**
« High-grade malignancies of the parotid gland: effective use of planned combined surgery and irradiation », the laryngoscope, vol. 95, n° 9, p. 1059-1063, sept. 1985,
Doi: 10.1288/00005537-198509000-00007.
127. **Bensadoun RJ, Allavena C, Chauvel P, Dassonville O, Demard F, Dieu-Bosquet L, et al.**
« Standards, Options et Recommandations 2003 pour la radiothérapie des patients atteints de tumeurs malignes des glandes salivaires (lymphomes, sarcomes et mélanomes exclus), mise à jour », Cancer/Radiothérapie, vol. 7, n° 4, p. 280-295, août 2003,
Doi: 10.1016/S1278-3218(03)00054-4.
128. **S. Servagi-Vernat et F. Tochet.**
« Radiothérapie des tumeurs des glandes salivaires », Cancer/Radiothérapie, vol. 20, p. S136-S138, sept. 2016,
Doi: 10.1016/j.canrad.2016.07.005.
129. **Hosni A, Huang SH, Goldstein D, Xu W, Chan B, Hansen A, et al.**
« Outcomes and prognostic factors for major salivary gland carcinoma following postoperative radiotherapy », Oral Oncol., vol. 54, p. 75-80, mars 2016,
Doi: 10.1016/j.oraloncology.2015.11.023.
130. **M. J. Kaplan, M. E. Johns, et R. W. Cantrell .**
« Chemotherapy for salivary gland cancer », Head Neck Surg., p. 6, 1986.
131. **Btissam B, Esaidi Z, khaoula H, Youssef R, Lahcen A, Mouna K, et al.**
« Les tumeurs primitives de la glande submandibulaire: à propos de 25 cas », Pan Afr. Med. J., vol. 22, 2015,
Doi: 10.11604/pamj.2015.22.232.7275.
132. **J. Y. Suen.**
« Chemotherapy for salivary gland cancer », the laryngoscope, vol. 92, n° 3, p. 235-239, mars 1982,
Doi: 10.1288/00005537-198203000-00003.

- 133. A. Bouyon, S. Hans, C. Durdux, et M. Housset.**
« Tumeurs malignes de la parotide: prise en charge multidisciplinaire, rôle de la radiothérapie », *Cancer/Radiothérapie*, vol. 11, n° 8, p. 465-475, déc. 2007,
Doi: 10.1016/j.canrad.2007.07.002.
- 134. S. R. Hoff, N. Mohyuddin, et M. Yao.**
« Complications of parotid surgery », *Oper. Tech. Otolaryngol.–Head Neck Surg.*, vol. 20, n° 2, p. 123-130, juin 2009,
Doi: 10.1016/j.otot.2009.04.001.
- 135. J. D. Langdon.**
« Complications of parotid gland surgery », *J. Maxillofac. Surg.*, vol. 12, p. 225-229, janv. 1984,
Doi: 10.1016/S0301-0503(84)80249-0.
- 136. Lambiel S, Dulguerov N, Courvoisier DS, Dulguerov P.**
« Minor Parotidectomy Complications: A Systematic Review », *The Laryngoscope*, vol. 131, n° 3, p. 571-579, mars 2021,
Doi: 10.1002/lary.28912.
- 137. Righini C–A, Petrossi J, Reyt E, Atallah I.**
« Une technique originale pour préserver la branche cervicale du nerf facial lors d'un abord submandibulaire », *Ann. Fr. Oto–Rhino–Laryngol. Pathol. Cervico–Faciale*, vol. 131, n° 2, p. 128-131, avr. 2014,
Doi: 10.1016/j.aforl.2013.08.008.
- 138. Torroni AA, Mustazza MC, Bartoli DD, Iannetti GG.**
« Transcervical Submandibular Sialoadenectomy », *J. Craniofac. Surg.*, vol. 18, n° 3, p. 613-621, mai 2007,
Doi: 10.1097/01.scs.0000249352.43849.04.
- 139. Preuss SF, Klusmann JP, Wittekindt C, Drebber U, Beutner D, Guntinas–Lichius O.**
« Submandibular Gland Excision: 15 Years of Experience », *J. Oral Maxillofac. Surg.*, vol. 65, n° 5, p. 953-957, mai 2007,
Doi: 10.1016/j.joms.2006.02.036.
- 140. L. Berini–Aytes et C. Gay–Escoda.**
« Morbidity associated with removal of the submandibular gland », *J. Cranio–Maxillofac. Surg.*, vol. 20, n° 5, p. 216-219, juill. 1992,
Doi: 10.1016/S1010-5182(05)80318-X.

- 141. L. Laccourreye, A. Werner, et O. Laccourreye.**
« Comment diagnostiquer et traiter les syndromes de Frey? », Ann. Otolaryngol. Chir. Cervico-Faciale, vol. 125, n° 1, p. 58-62, févr. 2008,
Doi: 10.1016/j.aorl.2007.07.001.
- 142. K. Luna-Ortiz, J. A. Sansón-RíoFríq et A. Mosqueda-Taylor.**
« Frey syndrome. A proposal for evaluating severity », Oral Oncol., vol. 40, n° 5, p. 501-505, mai 2004,
Doi: 10.1016/j.oraloncology.2003.10.005.
- 143. T. E. Linder, A. Huber, et S. Schmid.**
« Frey's Syndrome After Parotidectomy: A Retrospective and Prospective Analysis », The Laryngoscope, vol. 107, n° 11, p. 1496-1501, nov. 1997,
Doi: 10.1097/00005537-199711000-00013.
- 144. Beltaief N, Tababi S, Atallah S, Mansour M, Ouertatani I, Charfi A, et al.**
« Les Tumeurs Malignes De La Parotide », J. Tunis. ORL Chir. Cervico-Faciale, vol. 18, n° 1, p. 25-28, août 2008,
Doi: 10.4314/jtdorl.v18i1.42041.
- 145. A. T. Junior, O. P. de, et L. P. Kowalski.**
« Parotid neoplasms: analysis of 600 patients attended at a single institution », Braz. J. Otorhinolaryngol., p. 5, 2009.
- 146. Garden AS, El-Naggar AK, Morrison WH, Callender DL, Ang KK, Peters LJ.**
« Postoperative radiotherapy for malignant tumors of the parotid gland », Int. J. Radiat. Oncol., vol. 37, n° 1, p. 79-85, janv. 1997,
Doi: 10.1016/S0360-3016(96)00464-6.
- 147. Loh KS, Barker E, Bruch G, O'Sullivan B, Brown DH, Goldstein DP, et al.**
« Prognostic factors in malignancy of the minor salivary glands », Head Neck, vol. 31, n° 1, p. 58-63, janv. 2009,
Doi: 10.1002/hed.20924.
- 148. Cianchetti M, Sandow PS, Scarborough LD, Morris CG, Kirwan J, Werning JW, et al.**
« Radiation therapy for minor salivary gland carcinoma », The Laryngoscope, vol. 119, n° 7, p. 1334-1338, juill. 2009,
Doi: 10.1002/lary.20501.

149. **Carrillo JF, Maldonado F, Carrillo LC, Ramirez-Ortega MC, Pizano JGG, Melo C, et al.**
« Prognostic factors in patients with minor salivary gland carcinoma of the oral cavity and oropharynx », *Head Neck*, vol. 33, n° 10, p. 1406-1412, oct. 2011,
Doi: 10.1002/hed.21641.
150. **Vander Poorten I, A J Balm, F J Hilgers .**
« Stage as major long term outcome predictor in minor salivary gland carcinoma »,
American Cancer Society, vol.89, n° 6, p. 1195-1204, Sept 2000.
151. **JIMMY J. KING et GILBERT H. FLETCHER .**
« Malignant Tumors of the Major Salivary Glands' », *Therapeutic Radiology*, p. 4, 1971.
152. **A. B. S. Ball, S. Fish, et J. M. Thomas.**
« Malignant epithelial parotid tumours: A rational treatment policy », *Br. J. Surg.*, vol. 82,
n° 5, p. 621-623, déc. 2005,
Doi: 10.1002/bjs.1800820516.
153. **Pedersen D, Overgaard J, Sgaard H, Elbnd O, Overgaard M.**
« Malignant Parotid Tumors in 110 Consecutive Patients: Treatment Results and
Prognosis », *The Laryngoscope*, vol. 102, n° 9, p. 1064-1069, sept. 1992,
Doi: 10.1288/00005537-199209000-00019.
154. **Lee RJ, Tan AP, Tong EL, Satyadev N, Christensen RE.**
« Epidemiology, prognostic factors, and treatment of malignant submandibular gland
tumors: a population-based cohort analysis », *jama otolaryngol. neck surg.*, sept. 2015,
Doi: 10.1001/jamaoto.2015.1745.
155. **Frankenthaler RA, Luna MA, Lee SS, Ang K-K, Byers RM, Guillamondegui OM, et al.**
« Prognostic variables in parotid gland cancer », *arch. otolaryngol. - head neck surg.*, vol.
117, n° 11, p. 1251-1256, nov. 1991,
Doi: 10.1001/archotol.1991.01870230067009.
156. **P. A. Szanto, M. A. Luna, et R. A. White.**
« Histologic grading of adenoid cystic carcinoma of the salivary glands », *Cancer* , vol. 54,
n° 6, p. 8, 1984.
157. **Mallik S, Agarwal J, Gupta T, Kane S, Laskar SG, Budrukkar A, et al.**
« Prognostic factors and outcome analysis of submandibular gland cancer: a clinical
audit », *j. oral maxillofac. surg.*, vol. 68, n° 9, p. 2104-2110, sept. 2010,
Doi: 10.1016/j.joms.2009.09.030.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي،

نقيّة مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

**سرطانات الغدد اللعابية :
تجربة قسم جراحة الأنف والأذن والحنجرة
بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/07/14
من طرف

السيدة نادية فصلة

المزدادة في 18 شتنبر 1995 بورزازات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الغدد اللعابية - السرطان - الجراحة - العلاج الإشعاعي.

اللجنة

الرئيسة

ن. المنصوري حطاب

السيدة

أستاذة في طب وجراحة الفم والأسنان والوجه والفكين

المشرف

ي. الدرواسي

السيد

أستاذ في طب وجراحة الأنف والأذن والحنجرة والرقبة

الحكم

م. مليحة التواتي

السيد

أستاذ في طب وجراحة الأنف والأذن والحنجرة والرقبة