



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+024001+ | +015115+ Λ +000X0+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N° 048/21

**LES CANCERS DE LA GLANDE PAROTIDE
EXPÉRIENCE DU SERVICE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'HÔPITAL MILITAIRE
MOULAY ISMAIL- MEKNÈS
(À propos de 23 cas)**

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/02/2021

PAR

Mlle. NIA OUMAIMA

Née le 17 Février 1996 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Parotidectomie - Carcinome muco-épidermoïde - Paralysie faciale

JURY

M. NADOUR KARIM Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie	PRESIDENT
M. SINAA MOHAMED	RAPPORTEUR
M. CHOUMI FAYCAL	} JUGES
Professeur agrégé en stomatologie et chirurgie maxillo-faciale	
M. BAZINE AZIZ Professeur Agrégé d'Oncologie Médicale	
M. ATTIFI HICHAM Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie	

LISTE DES ABREVIATIONS

AJCC	: American Joint Comittee on Cancer
DEC	: Dissection extra-capsulaire
Gy	: Gray
HMMI	: Hôpital militaire moulay Ismail
IgA	: Immunoglobulines A
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
M	: Métastases
N	: Nodes (ganglions)
OMS	: Organisation mondiale de la santé
ORL	: Oto-rhino-laryngologie
PF	: Paralysie faciale
SCM	: Sterno-cléido-mastoïdien
SMAS	: Système musculo-aponévrotique superficiel
T	: Tumeur
TDM	: Tomodensitométrie
TGF- β 1	: Transforming growth factor beta 1
UICC	: Union internationale contre le cancer

PLAN

INTRODUCTION.....	4
RAPPEL	7
MATERIELS ET METHODES	22
RESULTATS	24
I.PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE	25
II.PROFIL CLINIQUE	28
III.PROFIL PARACLINIQUE	33
IV.DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES	38
VI .CLASSIFICATION TNM	43
VII.TRAITEMENT	45
VIII.DONNEES EVOLUTIVES	47
DISCUSSION	50
CONCLUSION	82
RESUMES	84
BIBLIOGRAPHIE.....	88

INTRODUCTION

Les tumeurs de la parotide représentent 3 % des tumeurs cervico-faciales, et sont malignes dans 20 % des cas[13–15]. Le type histologique le plus fréquent est le carcinome muco-épidermoïde. Ce sont des tumeurs généralement de croissance lente, ayant une tendance aux récurrences locorégionales et à distance [14–17].

Une tumeur de la glande parotide se manifeste classiquement par l'apparition d'une masse dans la région parotidienne. Certains signes cliniques associés évoquent son caractère malin. Cependant, les tumeurs malignes salivaires sont régulièrement de bas grade et ces signes ne sont pas tous obligatoirement présents [14].

La couple IRM-cytoponction parotidienne est devenue incontournable devant toute lésion parotidienne d'allure expansive, afin de caractériser la lésion et d'en préciser le siège. Avec récemment Les techniques de biologie moléculaire ; l'hybridation in situ en fluorescence (FISH) qui permettent de déceler des altérations génétiques affirmant ainsi le diagnostic. La biopsie parotidienne est contre-indiquée. La TDM fait l'essentiel du bilan d'extension locorégionale [14][17–18].

Le traitement des cancers de la parotide est avant tout chirurgical, et toute tumeur de la loge parotidienne doit faire l'objet d'une parotidectomie exploratrice, un examen histologique extemporané est le plus souvent réalisé [20]. Les rapports anatomiques importants de la glande parotide avec le nerf facial confèrent à cette chirurgie le double intérêt du contrôle tumoral et de la préservation de la fonction faciale [14].La radiothérapie post-opératoire, si elle est indiquée, permettra un contrôle du taux de récurrences locorégionales[14][16]. Le rôle de la chimiothérapie demeure largement palliatif, réservée au traitement des lymphomes et les cancers métastatiques, inopérables [16].

Le but de ce travail est d'exposer notre expérience a propos de 23 cas de tumeurs de la parotide colligés au service d'anatomopathologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknes, entre 2014 et 2020. Nous essayons d'étudier les aspects anatomopathologiques de ces tumeurs afin d'effectuer une synthèse des différents types histologiques possibles.

RAPPEL

I. EMBRYOLOGIE [1, 3]

D'origine ectopique, la parotide naît dans la cavité buccale sous la forme de bourgeons épithéliaux. Elle s'individualise vers la 5ème-6ème semaine de développement, après rupture de la membrane pharyngée sur le versant ectodermique de la jonction endo-ectodermique de la cavité buccale. Les canalicules salivaires entourés de cellules myoépithéliales apparaissent vers la 12ème semaine. Les acini eux s'individualisent vers la 28ème semaine de développement. Les cellules myoépithéliales contiennent dans leur cytoplasme des fibrilles myoïdes qui contractent acini et canalicules au moment de la sécrétion. Ces cellules jouent un rôle primordial dans la genèse des différentes variétés de tumeurs salivaires : adénome monomorphe, pléomorphe et carcinome adénoïde kystique. La parotide est d'encapsulation tardive, en règle vers le 3ème mois de développement d'où l'incorporation possible de tissu lymphoïde (tissu en nappe ou ganglion).

II. ANATOMIE

1. LA GLANDE PAROTIDE

La région parotidienne est située en avant du méat acoustique externe, en arrière de la branche montante mandibulaire, en avant du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Elle présente dans sa plus grande partie la glande parotide, avec un conduit parotidien, le canal de Sténon, ou canal parotidien, qui lui permet d'excréter la salive. Ce dernier s'ouvre dans la cavité buccale, en regard de la 1ère ou 2ème molaire supérieure [6, 9].

La glande parotide pèse environ 25 grammes.

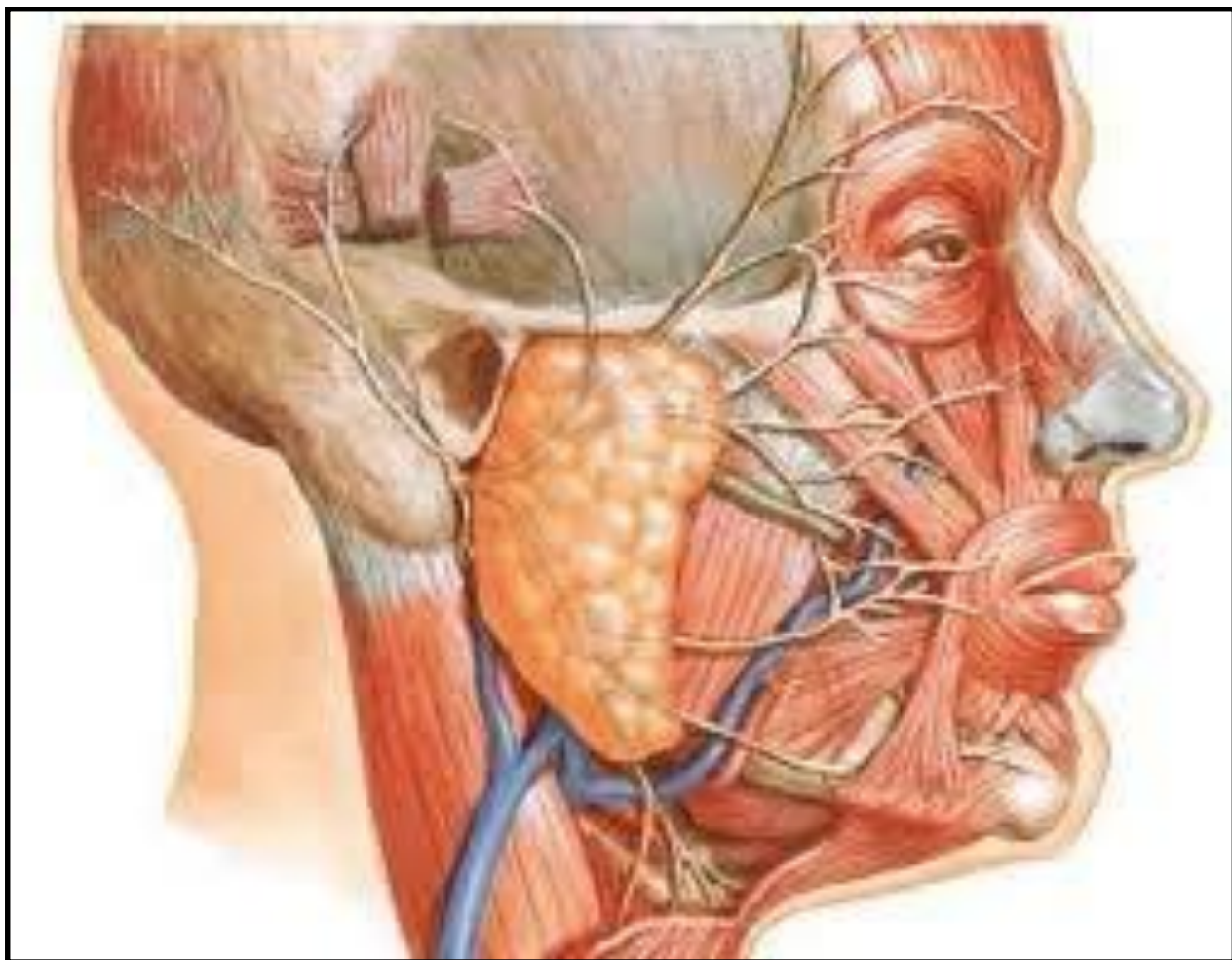


Figure 1 : schéma montrant la situation topographique de la glande parotide

2. RAPPORTS EXTERNES DE LA LOGE PAROTIDIENNE [5, 8, 10]

2-1 LA PAROI LATÉRALE

Elle est la voie d'abord chirurgicale. Elle se présente sous forme d'une gouttière verticale étroite entre le bord postérieur du muscle masséter et le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. La lame superficielle du fascia cervical s'étend du muscle sternocléido-mastoïdien, recouvre la face latérale de la glande parotide, et va jusqu'au fascia massétérique.

2-2 LA PAROI ANTERIEURE

Elle est formée par (de dehors en dedans):

- Le bord postérieur du muscle masséter
- Le bord postérieur de la branche montante mandibulaire
- Le muscle ptérygoïdien médial, qui se situe en arrière du fascia interptérygoïdien.
- Le bord postérieur de ce fascia forme un épaissement et devient ligament tympano-mandibulaire (né de la fissure tympano-squameuse) et ligament sphénomandibulaire (celui-ci s'insère sur l'épine de l'os sphénoïde).

La parotide présente un prolongement sur la face médiale du muscle ptérygoïdien médial, et qui se dirige vers la paroi latérale du pharynx. Il est recouvert par un mince feuillet fibreux qui s'étend du ligament sphéno-mandibulaire au ligament stylo-mandibulaire.

La boutonnière rétro-condylienne est un orifice formé entre le col mandibulaire et le ligament tympano-mandibulaire. Par celle-ci, la région parotidienne communique avec la fosse infra-temporale, et livre passage au nerf auriculo-temporal (V3), à la veine et à l'artère maxillaires (de haut en bas).

2-3 LA PAROI POSTERIEURE

Elle est formée par la partie latérale du diaphragme stylien : cloison fibro-musculaire frontale qui sépare la région parotidienne en avant, de la région rétro-stylienne en arrière.

Elle présente (de dehors en dedans) :

- Le ventre postérieur du muscle digastrique.
- Le muscle stylo-hyoïdien.
- Le ligament stylo-hyoïdien.
- Le ligament stylo-mandibulaire.

Les trois derniers naissent du processus styloïde.

A ce niveau, le nerf facial passe entre le muscle digastrique et stylo-hyoïdien qu'il innerve. L'artère carotide externe chemine entre le muscle et le ligament stylo-hyoïdiens. Le ligament stylo-mandibulaire sépare la paroi postérieure de la paroi antérieure.

2-4 L'EXTREMITE SUPERIEURE

D'avant en arrière, elle est formée par :

oLa face postérieure de l'articulation temporo-mandibulaire.

oLe méat acoustique externe cartilagineux. A ce niveau-là, la région parotidienne est perforée par un pédicule vertical formé par l'artère et la veine temporales superficielles, et le nerf auriculo-temporal.

2-5 L'EXTREMITE INFERIEURE

Elle se constitue d'une cloison fibreuse : la cloison inter-mandibulo-parotidienne, formée par le ligament stylo-mandibulaire médialement, et par la bandelette mandibulaire latéralement. Elle constitue une expansion de la lame superficielle du fascia cervical, et est perforée par la veine rétro-mandibulaire. Elle sépare la glande parotide de la glande submandibulaire. Dans la partie médiale, se présente la partie inféro-latérale du diaphragme stylien.

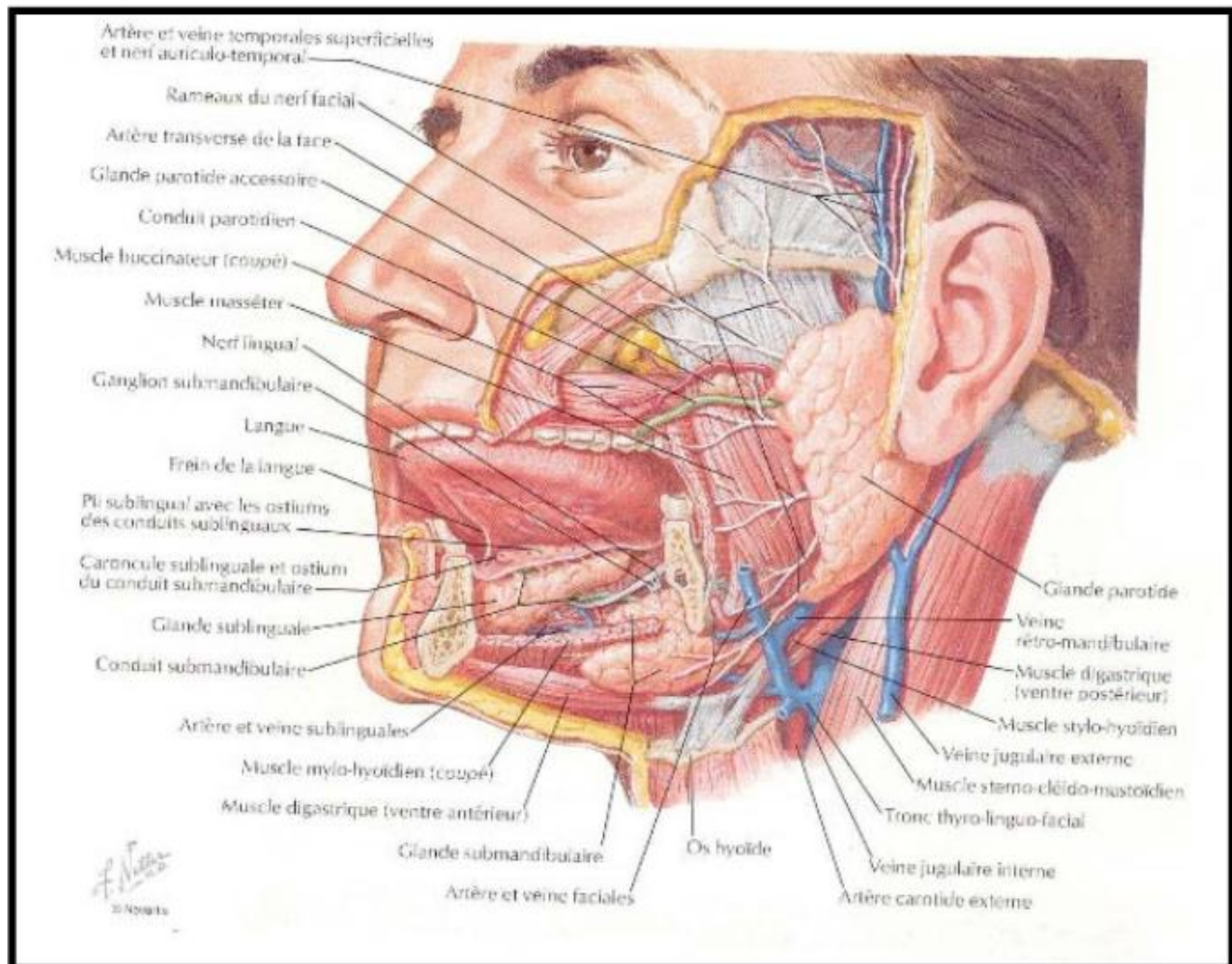


Figure 2 : Schéma montrant les différents constituants de la région parotidienne

3.RAPPORTS INTERNES DE LA LOGE PAROTIDIENNE [7, 8, 10]

3-1 ANATOMIE MORPHOLOGIQUE

La glande parotide épouse les contours de la région, qui lui donne donc sa forme. Elle se moule sur les muscles, ligaments, s'insinue dans les interstices. Au niveau antérieur, le conduit parotidien émerge. A cet endroit, la glande peut donner un prolongement isolé, qui sera la glande parotide accessoire. La glande parotide est séparée des structures environnantes par une couche de tissu conjonctif qui unit sa capsule aux parois de la région, excepté au niveau supérieur, où la glande est très adhérente à l'articulation temporo-mandibulaire.

La glande parotide se présente sous la forme de deux parties : superficielle et profonde, qui sont séparées par le passage du nerf facial, qui se divise en 2 branches :temporo-faciale, et cervico-faciale.

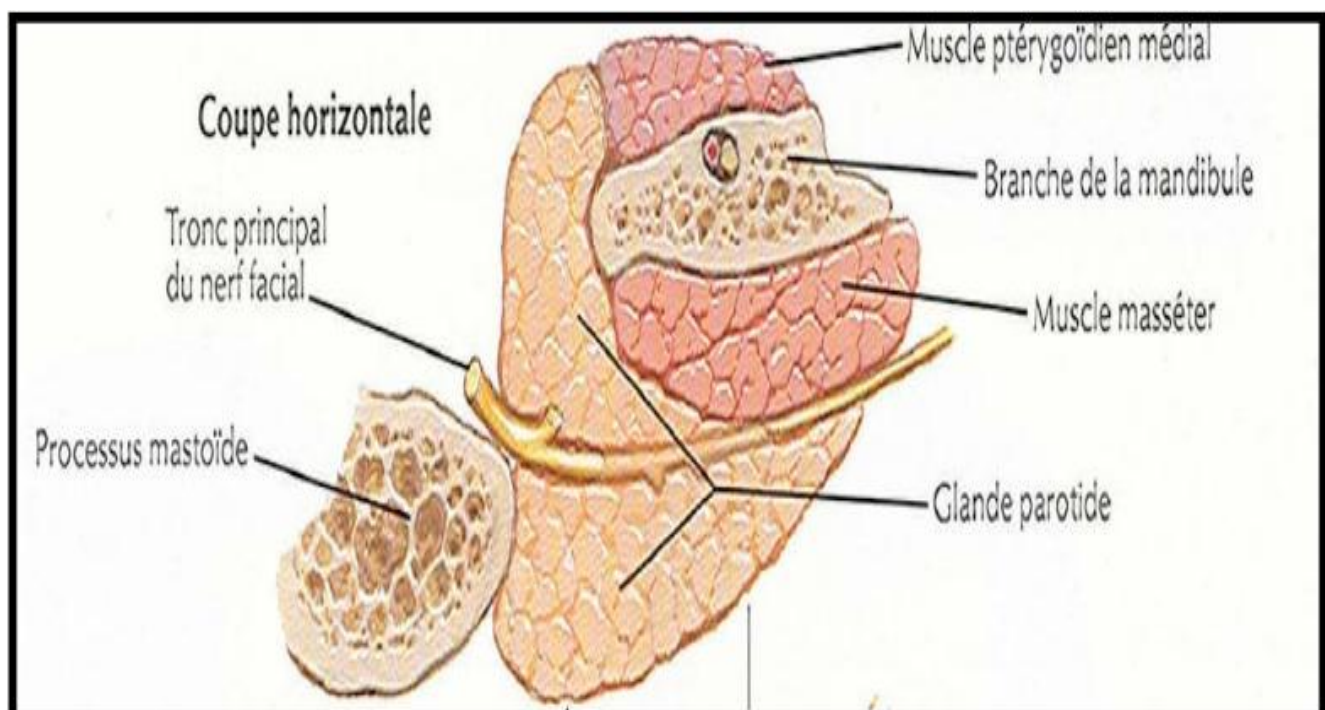


Figure 3 : Schéma d'une coupe horizontale de la parotide

Le canal parotidien, ou canal de Sténon, naît du bord antérieur soit par un seul tronc, qui émerge du lobe profond, soit par deux racines : qui partent du lobe superficiel et profond.

Il se dirige en avant et horizontalement sur la face latérale du muscle masséter. Il se réfléchit au niveau du bord antérieur de ce muscle, et oblique médialement, moulé sur la masse adipeuse de la joue : la boule de Bichat. Puis il perfore le muscle buccinateur et s'ouvre dans le vestibule de la cavité buccale, en regard du collet de la 1ère ou 2ème molaire supérieure.

L'artère transverse de la face est au-dessus du canal parotidien, dont la direction générale projetée sur le plan cutané unit le tragus au bord inférieur de l'aile du nez.

3-2 ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE

a. Rapports nerveux

a.1 Le nerf facial

Il pénètre dans la région parotidienne entre le ventre postérieur du muscle digastrique (latéralement) et le muscle stylo-hyoïdien (médialement). Il innerve ces deux muscles. A son arrivée, le nerf se situe très haut dans la base du crâne et très en arrière. Puis il se dirige en bas, en avant horizontalement et se divise dans l'épaisseur de la glande en 2 rameaux :

- La branche temporo-faciale, qui se divise à son tour en rameaux temporaux, zygomatiques, et buccaux supérieurs.
- La branche temporo-cervicale, 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 le muscle auriculaire antérieur, orbiculaire des paupières, occipito-frontal, sourcilier, abaisseur du sourcil, et 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.

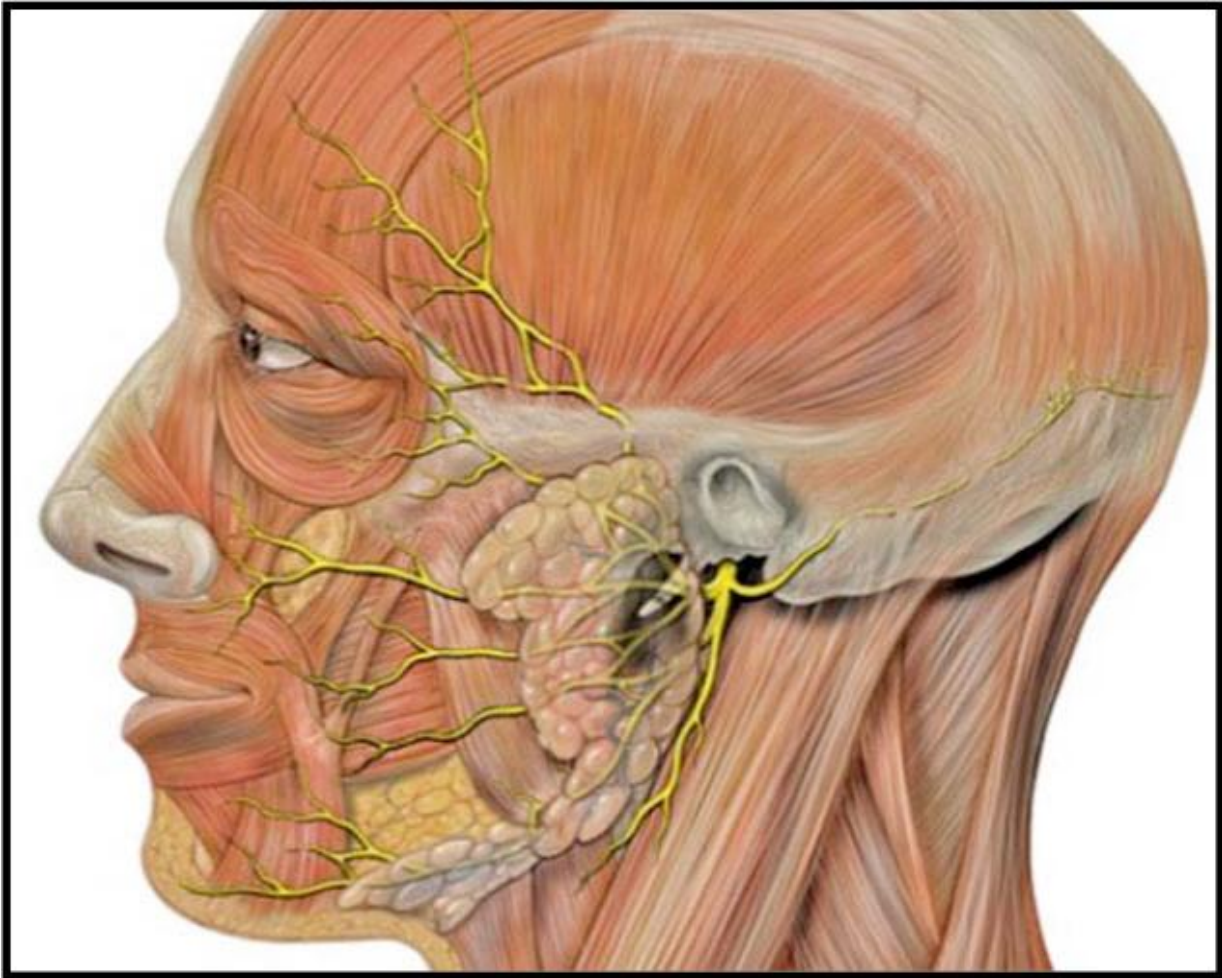


Figure 4 : Schéma montrant les branches de division du nerf facial et leurs rapports avec la parotide

a-2 Le nerf auriculo-temporal

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.

Le noyau de commande pour l'innervation sécrétoire est le noyau salivaire inférieur.

Celui-ci se situe dans la moelle allongée, sous la fosse rhomboïde en regard du trigone du nerf vague (X). Les fibres empruntent le nerf glosso-pharyngien, puis le nerf tympanique. Dans la caisse du tympan, les fibres cheminent dans le nerf petit pétreux. Il sort de la pyramide temporale par le hiatus du canal du nerf petit pétreux, et traverse la base du crâne soit par le foramen pétreux, soit par la fissure sphéno-pétreuse, soit par le foramen déchiré. Il se jette dans le ganglion otique situé sur la face médiale du nerf mandibulaire. Dans le ganglion, les fibres nerveuses font synapse avec un deuxième neurone dont l'axone parcourt le nerf auriculo-temporal et gagne la parotide directement ou pas. Il peut y avoir des anastomoses avec le nerf facial.

b.Rapports vasculaires

b-1 L'artère carotide externe

L'artère carotide externe entre dans la région parotidienne par le diaphragme stylien, entre le muscle stylo-hyoïdien latéralement, et le ligament stylo-hyoïdien 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.

Dans la région parotidienne, l'artère donne des branches collatérales :

- L'artère auriculaire postérieure, qui naît de la face postérieure de l'artère carotide externe, et se dirige en haut et en arrière vers le bord antérieur de la mastoïde.
- Des rameaux parotidiens qui se ramifient dans la glande.

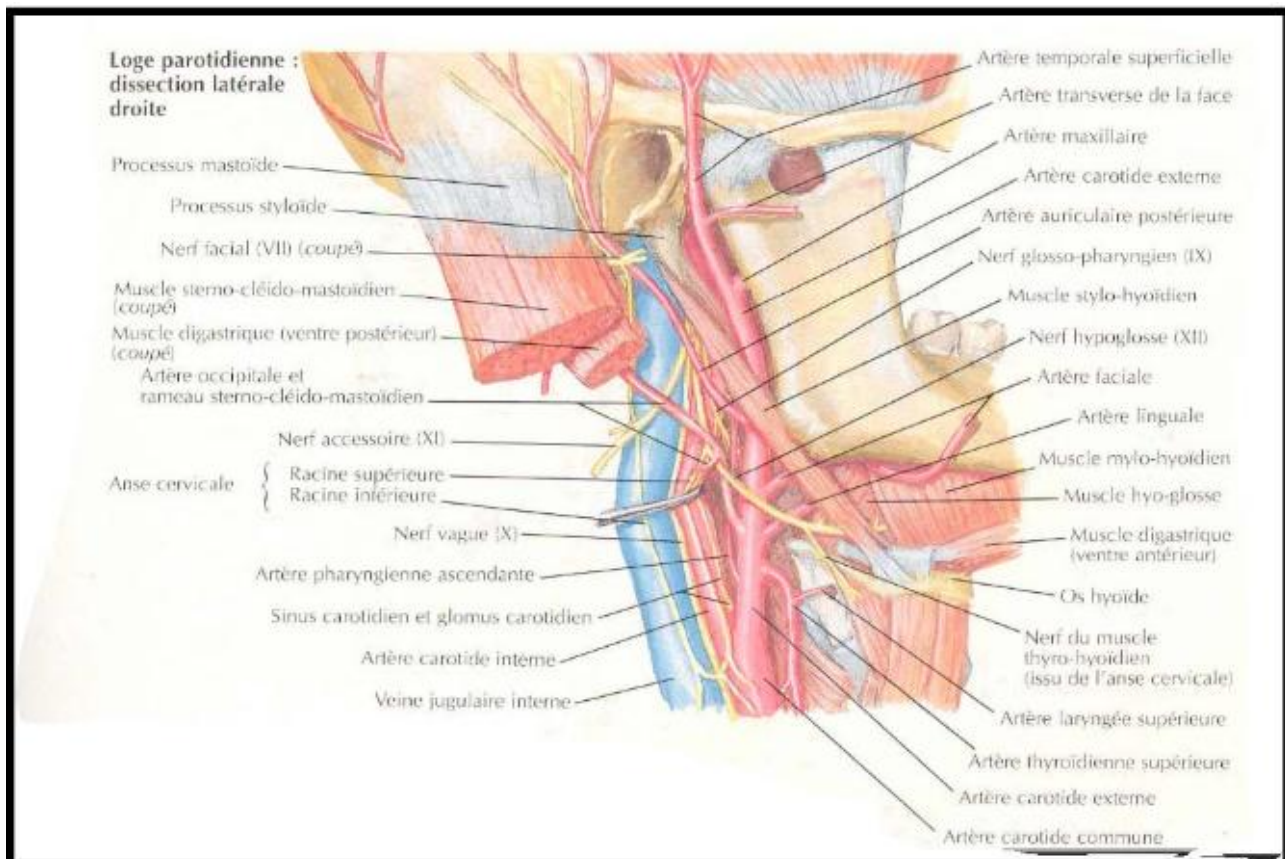


Figure 5 : schéma montrant les rapports vasculaires de la région parotidienne

b-2 La veine jugulaire externe

La veine jugulaire externe 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.

b-3 Les lymphatiques

Les noeuds lymphatiques de la région parotidienne sont constitués :

- D'un noeud sus-aponévrotique situé devant le tragus
- De deux groupes de noeuds lymphatiques sous-aponévrotiques situés à la face superficielle de la glande parotide :
 - ✓ Un groupe antérieur, pré-auriculaire
 - ✓ Un groupe inférieur, infra-auriculaire
 - ✓ les noeuds profonds intra-glandulaires suivent l'artère carotide externe, la veine jugulaire externe, et les vaisseaux
 - ✓ les noeuds lymphatiques de la région parotidienne drainent les lymphatiques provenant : du cuir chevelu, de la région temporale, de la région frontale, des paupières et de la racine du nez, de l'oreille externe (auricule, méat acoustique externe, membrane du tympan), de l'oreille moyenne (caisse du tympan, trompe auditive, et cellules mastoïdiennes) de la muqueuse de la cavité nasale et de la glande parotide.

Cependant, les nœuds lymphatiques de la région parotidienne ne drainent pas les lymphatiques de l'aile du nez, des lèvres, de la cavité orale (particulièrement la langue), le pharynx, et la tonsille palatine.

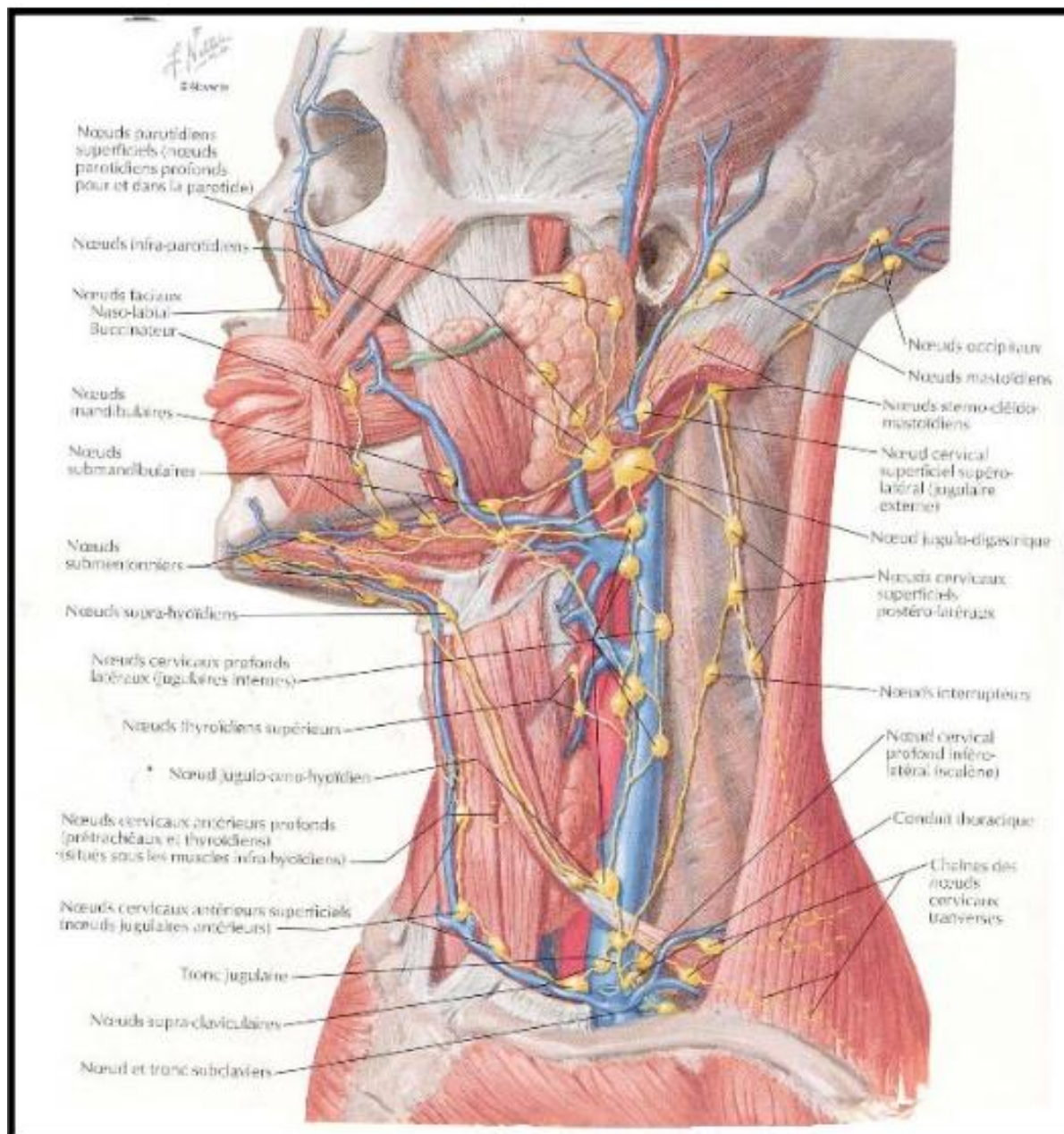


Figure 6 : schéma montrant les groupes ganglionnaires du drainage lymphatique de la tête et du cou

III.HISTOLOGIE DE LA GLANDE PAROTIDE (5, 11, 12)

La glande parotide est une glande exocrine de structure acineuse. Elle est essentiellement séreuse. Le parenchyme salivaire se constitue d'acini et de canaux. Un lobule est formé par un ensemble d'acini. Plusieurs lobules forment un lobe. La glande est constituée par l'ensemble des lobes. L'acinus présente un canal intercalé, le lobule présente un canal strié, le canal excréteur se situe au niveau du lobe, et le canal principal : canal de Sténon, est unique et sert pour l'excrétion de la salive. Différents types de cellules sont retrouvés dans la glande :

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

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

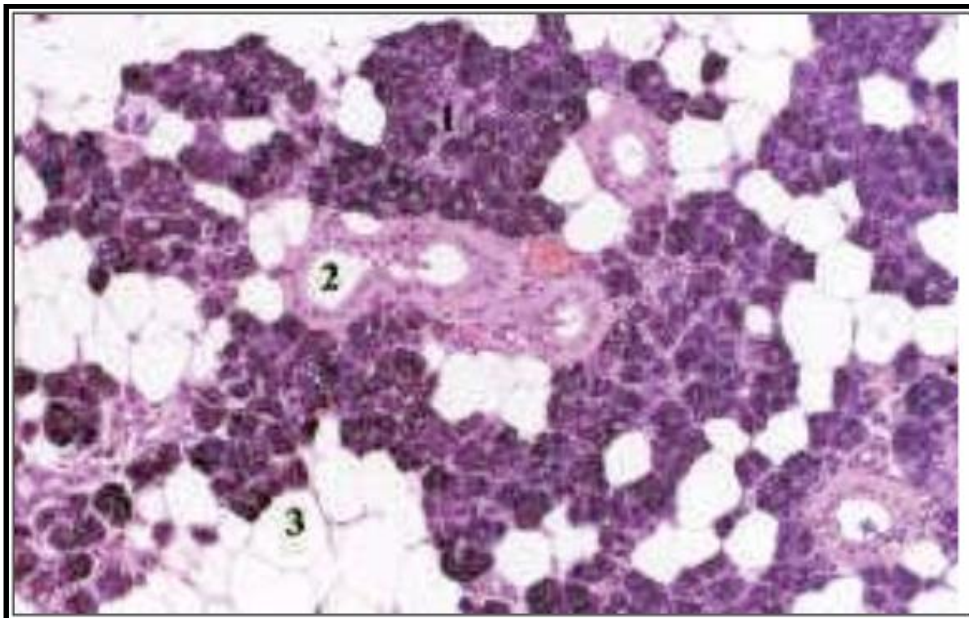


Figure 7 : Tissu parotidien normal.

1. Portion glandulaire sécrétrice : acinus ; 2. Portion excrétrice ; 3. Cellules adipeuses.

MATERIELS ET METHODES

I. TYPE ET POPULATION DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective d'une série incluant 23 patients suivis pour des cancers de la glande parotide colligés au laboratoire d'anatomopathologie à l'hôpital Moulay Ismail de Meknes , sur une période de 07 ans allant de janvier 2014 jusqu'au décembre 2020.

Tous les malades ont bénéficié d'une exploration chirurgicale de leur tumeur intraparotidienne, avec réalisation d'un examen anatomopathologique.

II. RECUEIL DES DONNEES

Pour la réalisation de notre travail, on s'était basé sur l'analyse des données histopathologiques grâce au logiciel utilisé dans le service d'anatomopathologie de l'hôpital Moulay Ismail de Meknès.

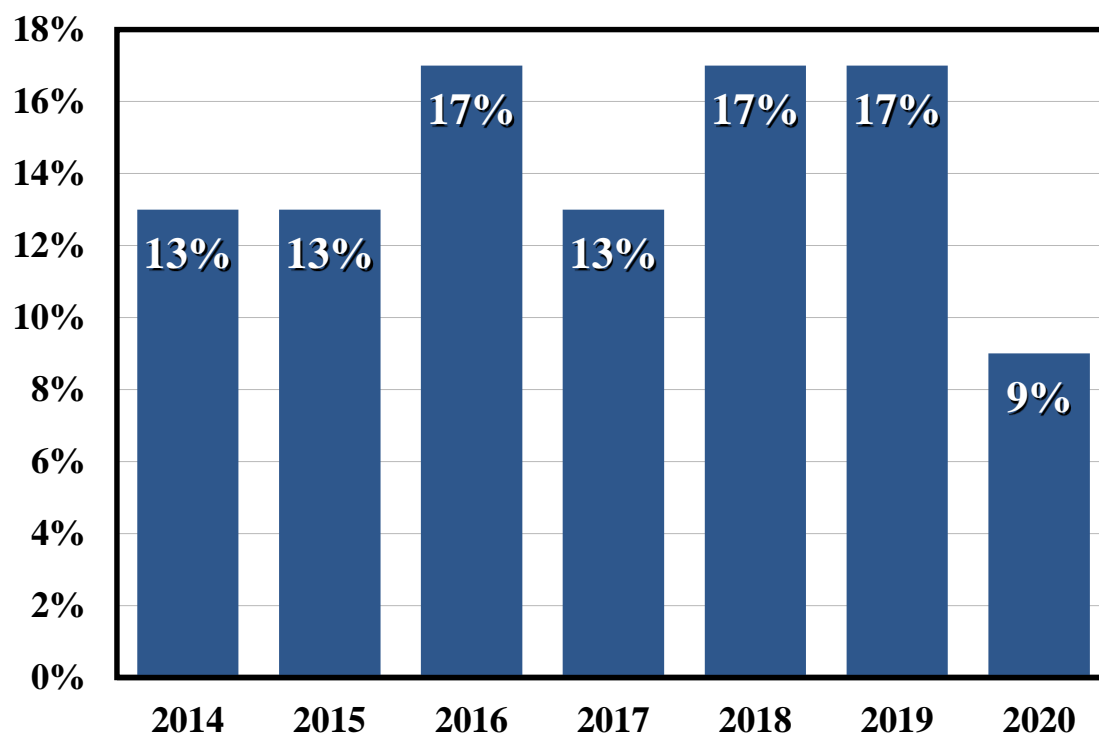
Cette exploration a permis la récupération de tous les comptes rendus anatomopathologiques au moment du diagnostic qui ont fait l'objet d'une exploitation informatique par le biais d'un logiciel spécialisé dans le traitement des données statistiques ce qui nous a permis d'obtenir les résultats détaillés dans le chapitre suivant.

RESULTATS

I. PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE

1.Fréquence:

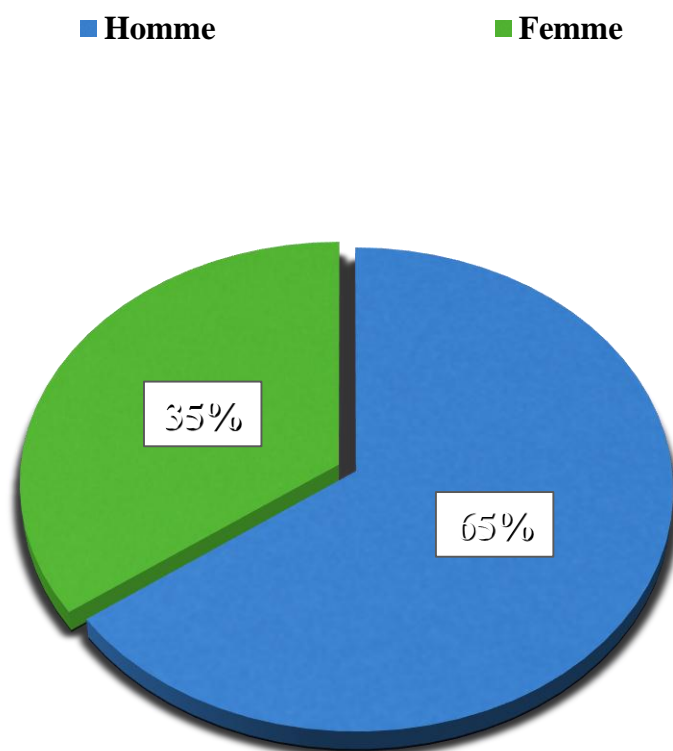
Pendant notre période d'étude, 3 cas de cancer de la parotide en moyenne ont été recrutés chaque année sur les 23 malades de notre série.



Graphique 1 : Répartition annuelle des malades.

2.Répartition selon le sexe:

Notre série a comporté 23 patients tous groupes confondus, dont 15 patients de sexe masculin (65%) et 8 patients de sexe féminin (35%), soit un sex-ratio (H/F) de 1,9.

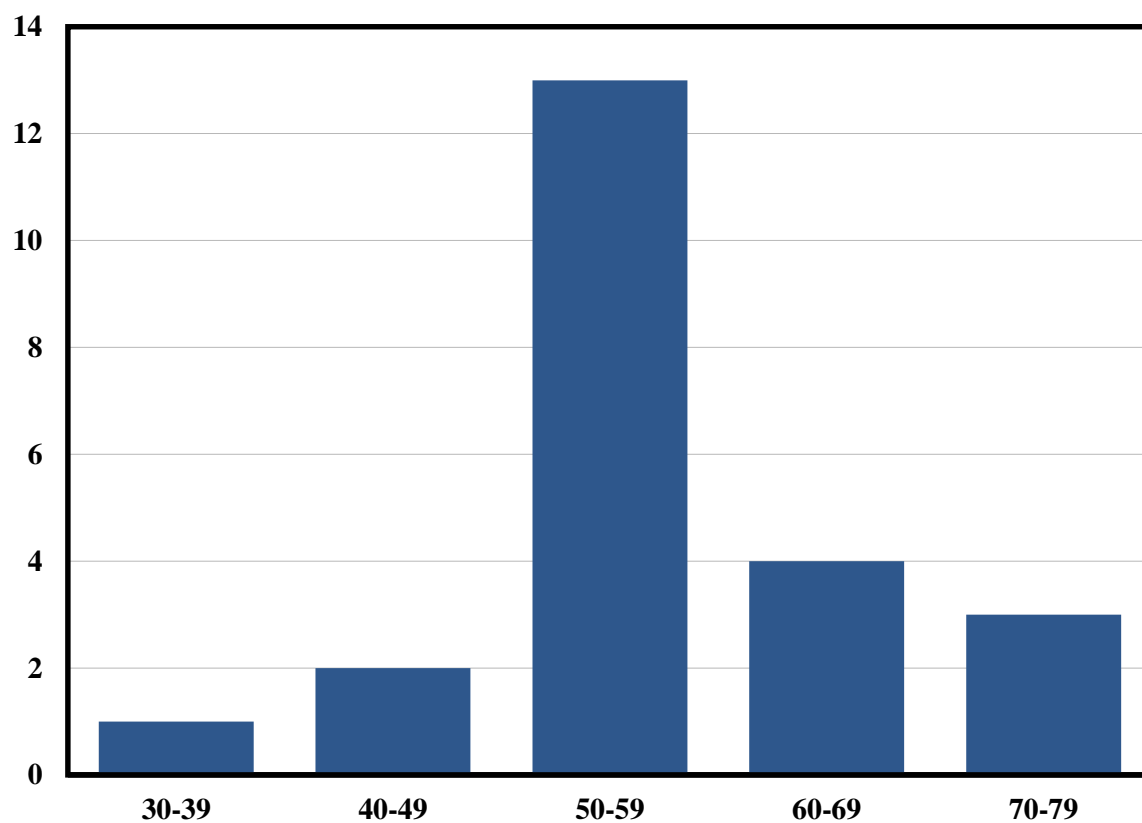


Graphique 2: Répartition des patients selon le sexe.

3.Répartition selon l'âge:

La moyenne d'âge de nos patients a été de 58 ans avec des extrêmes allant de 30 ans à 75 ans.

La cinquième et la sixième décennies étant les plus touchées.



Graphique 3: Répartition des tumeurs selon l'âge.

4. Antécédents:

L'interrogatoire a révélé :

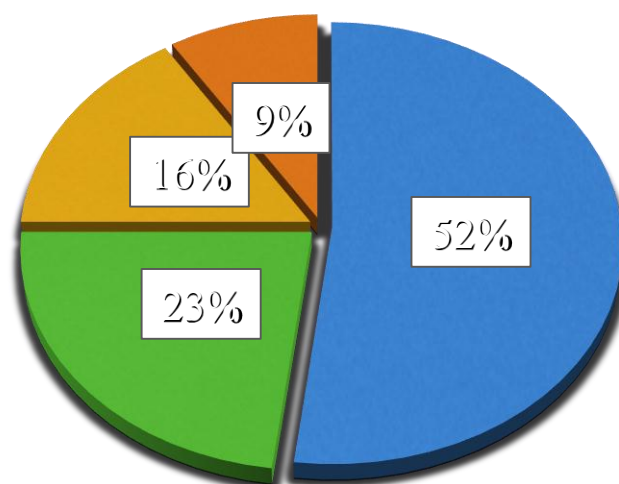
- Trois malades étaient diabétiques type II (13%).
- Une hypertension artérielle a été notée chez cinq malades (21%).
- Tabagisme chronique chez 4 patients (17%).
- On n'a pas noté d'antécédents de maladies de système , de Tuberculose ou d'ancienne irradiation chez nos patients.

II.PROFIL CLINIQUE

1. Délai de consultation:

Le délai de consultation chez nos patients a varié entre 4mois et 6 ans, avec un délai moyen de 35 mois (2 ans et neuf mois), la majorité des patients (12 cas) ont consulté avant 6 mois soit 52% des cas .

■ <6mois ■ 6-12mois ■ 12-24mois ■ >24mois

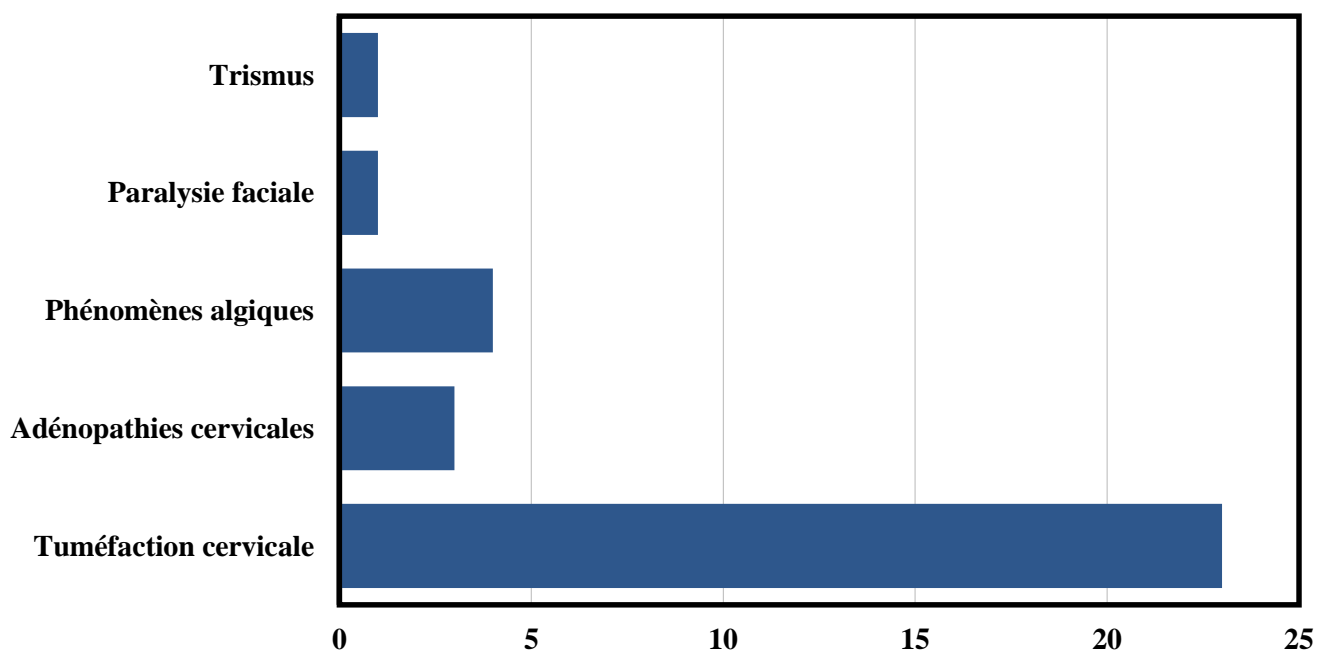


Graphique 4: Répartition des patients selon le délai de consultation.

2. Signes révélateurs:

- Parmi les différentes circonstances de découverte, on constate que la tuméfaction parotidienne est la symptomatologie clinique constante et partagée par 100% des malades.
- Quatre malades ont accusé une douleur de la région parotidienne (17%).
- Des adénopathies cervicales ont été rapportées chez trois malades (13%).
- La paralysie faciale a été retrouvée dans un seul cas (4%).
- Le trismus chez un seul malade (4%).

L'installation de la symptomatologie est progressive chez tous les patients (100%).



Graphique 5: Signes révélateurs de la pathologie tumorale de la glande parotide .

3.Examen clinique :

3.1 L'examen clinique de la région parotidienne:

L'examen clinique de la région parotidienne chez nos malades avait montré une tuméfaction de la région parotidienne chez la totalité des malades.

a)Siège de la tumeur

Il n'existe pas de prédominance d'un côté par rapport à l'autre ;

Le côté droit est concerné dans 12 cas (52%) contre 11 cas (48%) pour le côté gauche.

b)Taille de la tumeur

La taille moyenne de la tuméfaction était de 4 cm, variant entre 2 cm et 7cm.

c)La consistance de la tumeur

La consistance ferme est notée dans 18 cas (78%), dure chez 5 patients (22%).

d)Mobilité de la tumeur

On note que 56% des masses parotidiennes (13 cas) étaient fixes par rapport au plan profond.

La masse était mobile dans 44% des cas (10 patients).

e)Inflammation de la peau en regard

On note que seulement 1 patient avait une infiltration cutanée en regard de la tumeur (4%).



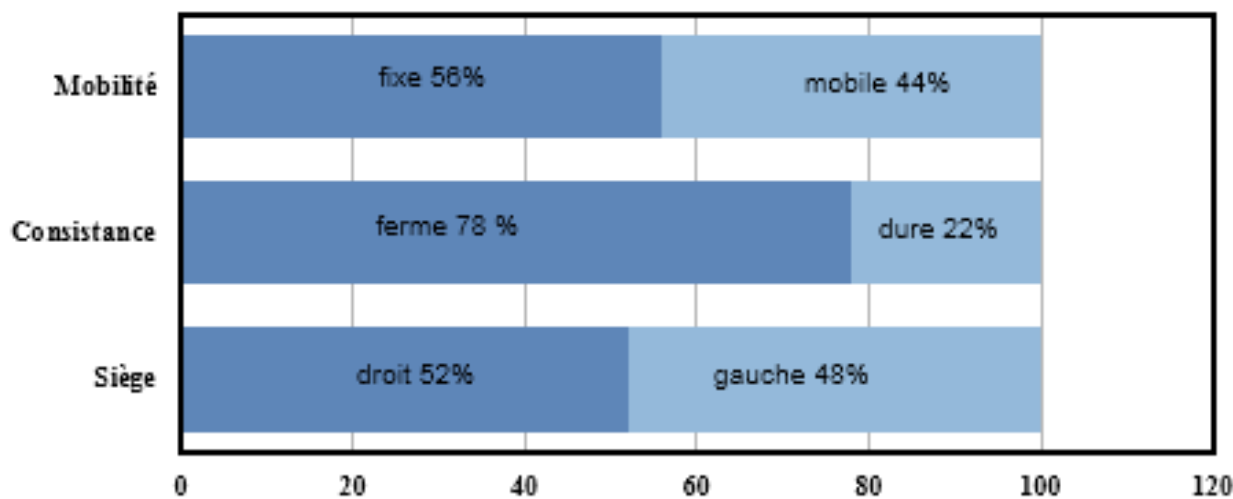
Figure 8: Tuméfaction de la région parotidienne chez un patient de 46 ans.

(Service d'ORL de l'HMMI de Meknès) [77]



Figure 9: Carcinome épidermoïde envahissant les structures de voisinage.

(Service d'ORL de l'HMMI de Meknès) [77]



Graphique 6: Caractéristiques des masses parotidiennes.

3.2 L'examen des paires crâniennes:

L'examen des paires crâniennes avait témoigné de la présence d'une paralysie faciale périphérique complète chez 1 patient (4%).

3.3 L'examen de la cavité buccale:

L'examen endobuccal a objectivé:

- Un refoulement médial de la loge amygdalienne homolatérale chez 2 patients (8%).
- Pas d'anomalie au niveau de l'orifice du canal de Sténon.

3.4 L'examen des aires ganglionnaires:

Cet examen a révélé des adénopathies cervicales homolatérales jugulo-carotidiennes supérieures et inférieures chez 8 patients (35%).

3.5 L'examen somatique:

Pas d'anomalie au reste de l'examen somatique notamment à l'examen des autres glandes salivaires.

III. PROFIL PARACLINIQUE:

1.Echographie parotidienne:

Tous nos malades ont bénéficié de cet examen.

Elle a permis de préciser la taille, les limites et l'échostructure tumorale notamment les signes suspects de malignité (masses parotidiennes hétérogènes mal limitées) chez 9 cas (40%).

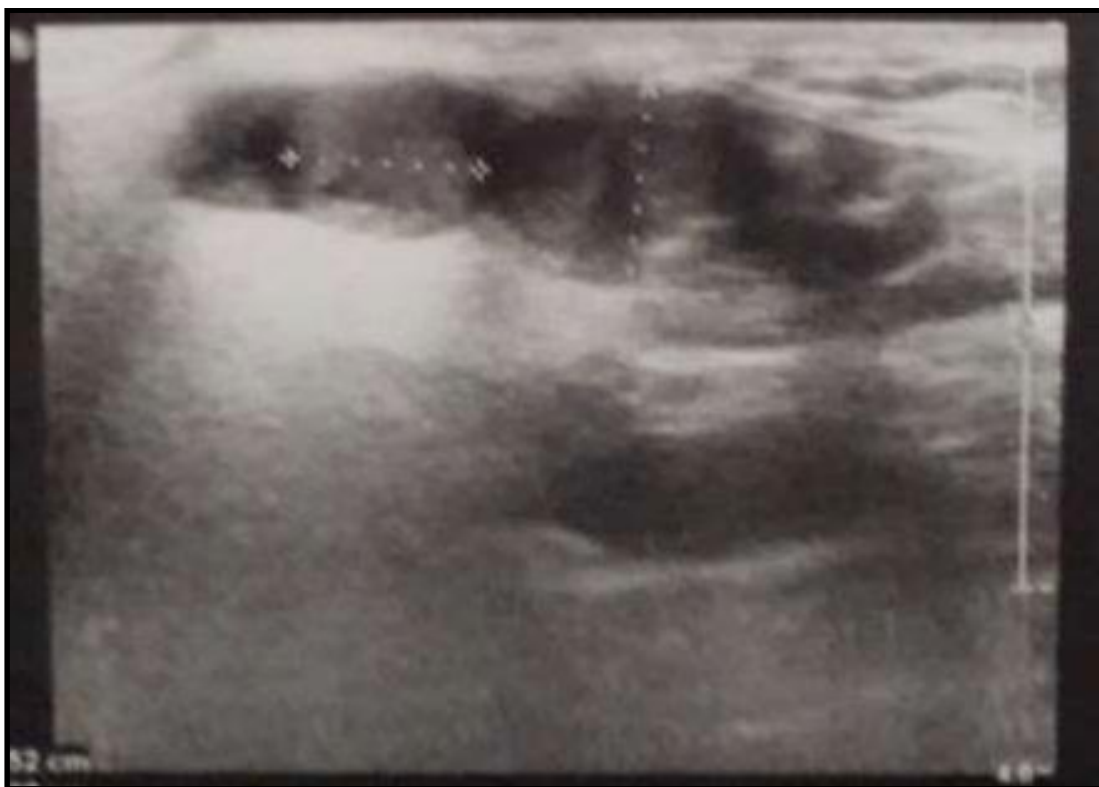


Figure 10: Image échographique d'une tumeur parotidienne maligne:

Nodules tissulaires tumoraux du prolongement interne de la glande parotidienne gauche présentant une échostructure hypoéchogène homogène avec signal vasculaire.

(Service d'ORL de l'HMMI de Meknès) [77]

2.Tomodensitométrie cervico-faciale (TDM):

La TDM parotidienne sans et avec injection de produit de contraste a été réalisée chez 9 de nos patients (39%).

Elle a retrouvé des lésions tissulaires exo-faciales avec prise de produit de contraste hétérogène chez 8 patients.

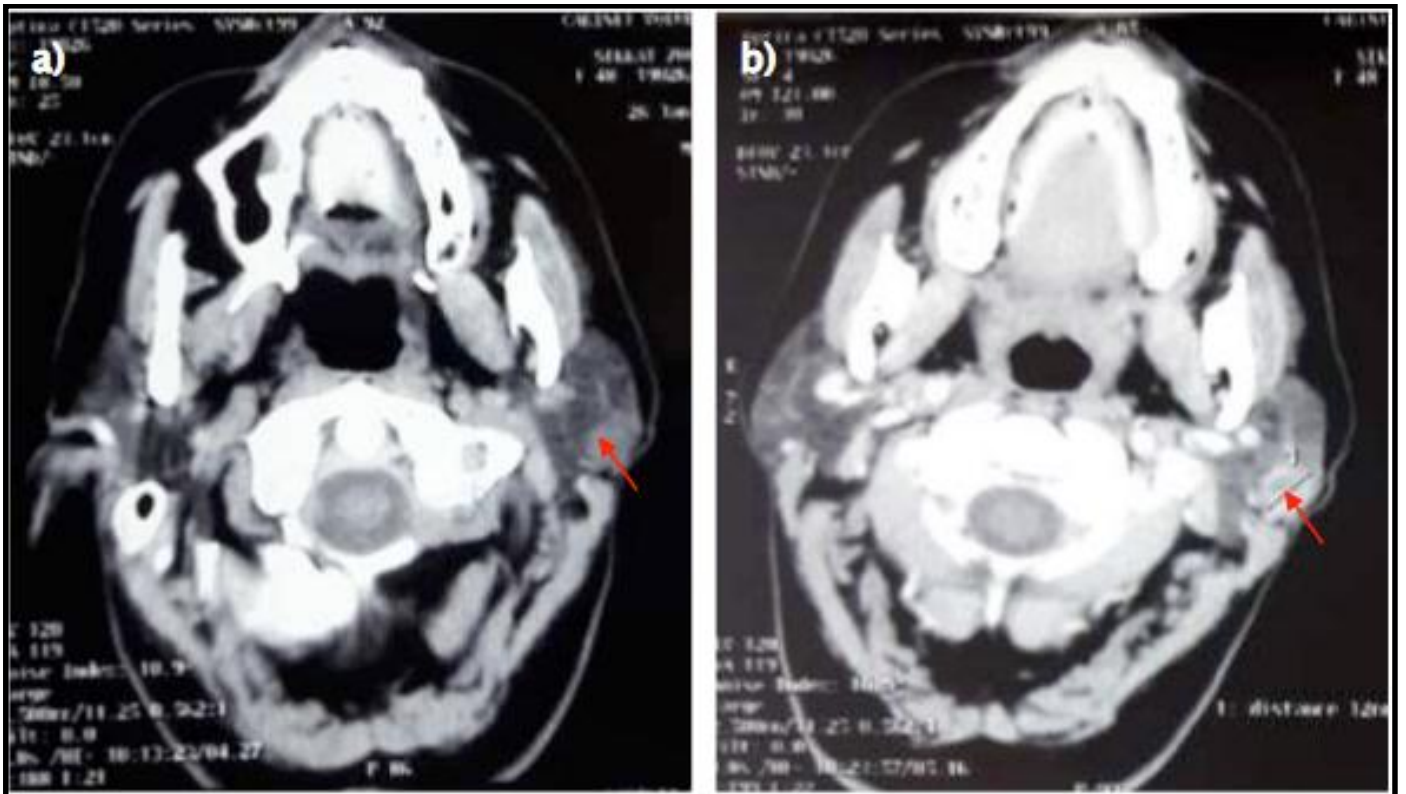


Figure 11: Coupes scannographiques d'un adénocarcinome polymorphe de la glande parotide gauche:

Avant (a) et après injection de produit de contraste (b)

(Service d'ORL de l'HMMI de Meknès) [77]

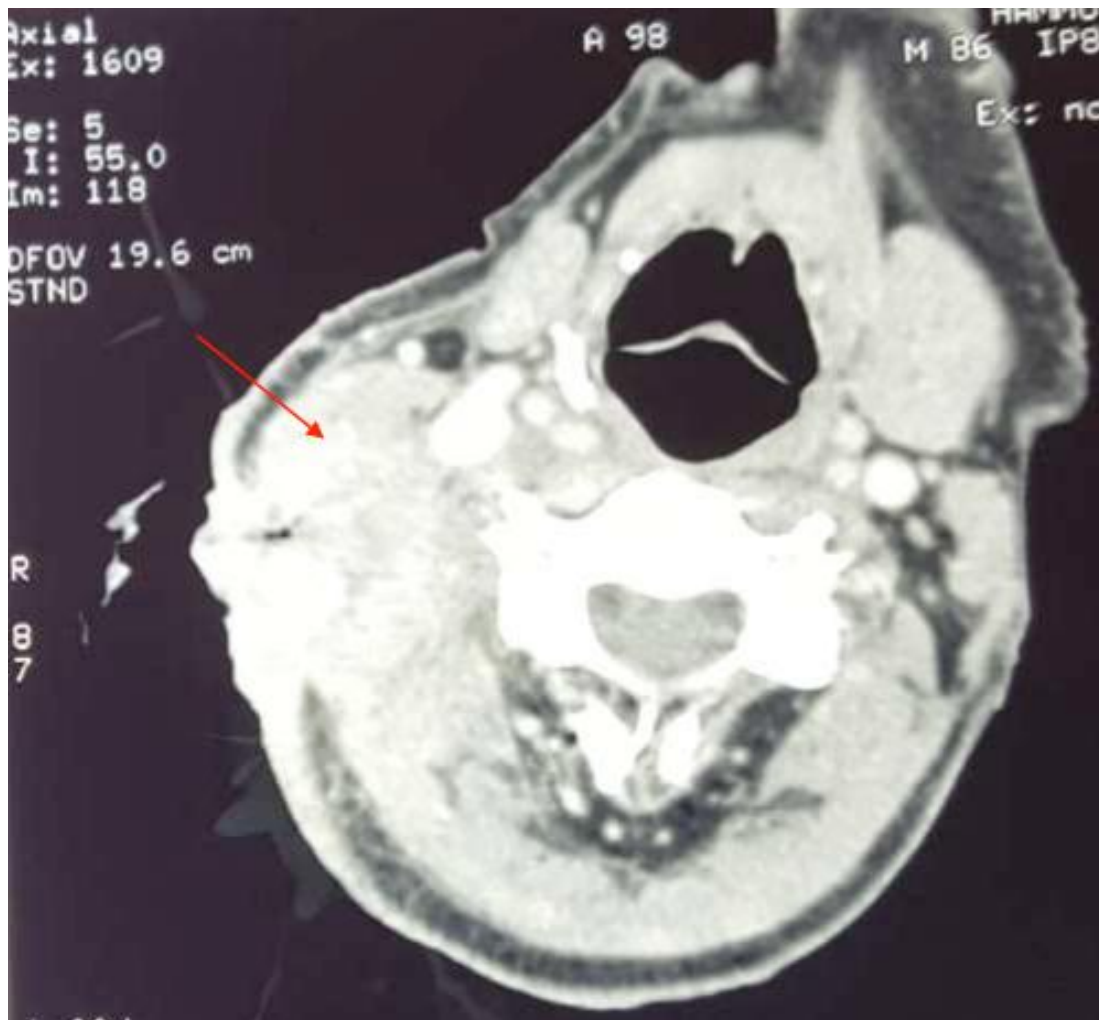


Figure 12 : TDM en coupe axiale d'un carcinome étendu de la glande parotide droite.

(Service d'ORL de l'HMMI de Meknès) [77]

3.Imagerie par résonance magnétique parotidienne (IRM):

L'IRM a été réalisée chez 17 malades (74% des cas).

Elle avait pour objectif surtout d'analyser le signal de la tumeur parotidienne et ses rapports avec les structures de voisinage. Chez 10 malades (43 % des cas), l'IRM a montré un processus tissulaire hétérogène, mal limité, hypo signal, et atteinte des deux lobes chez 6 cas (26% des cas).

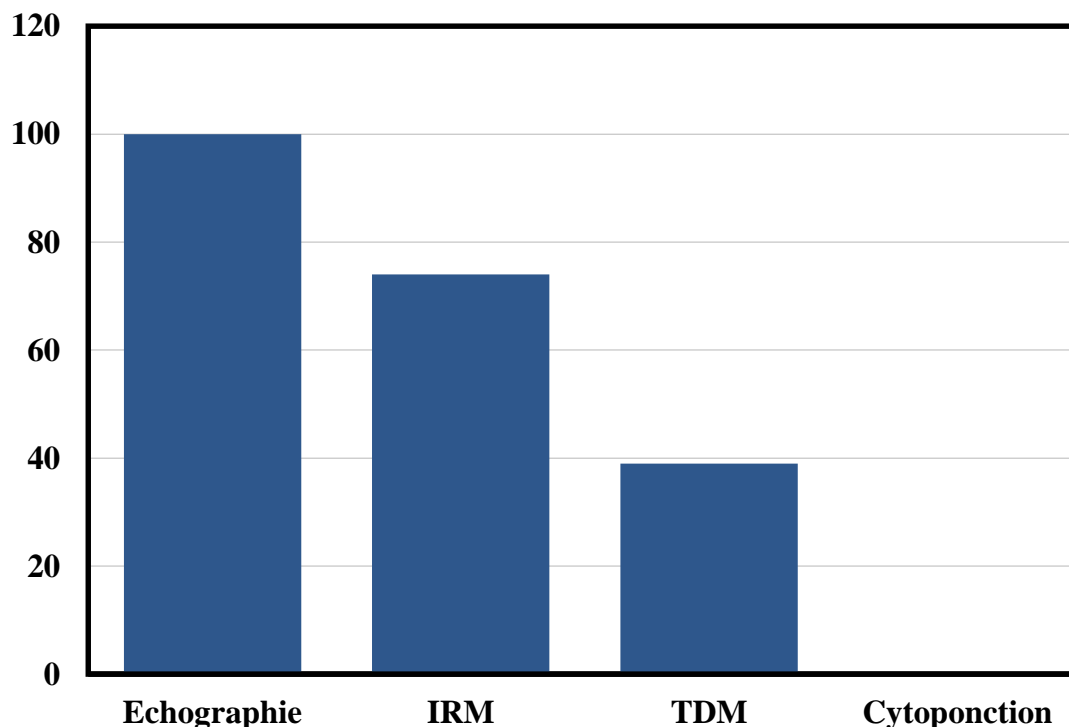


Figure 13: IRM en coupe axiale d'un carcinome épidermoïde de la glande parotide droite.

(Service d'ORL de l'HMMI de Meknès) [77]

4.Cytoponction à l'aiguille fine :

Aucun de nos patients n'a bénéficié de cytoponction parotidienne.



Graphique 7: Répartition des examens cliniques.

5.Bilan d'extension:

Le bilan d'extension clinique et para clinique a toujours été réalisé dans l'optique de rechercher une deuxième localisation.

Le bilan d'extension locorégional se basait sur la TDM de la région parotidienne.

Le bilan d'extension général a fait appel à deux examens :

- La radiographie pulmonaire: réalisée pour tous les malades, cet examen a été sans anomalie dans tous les cas.
- L'échographie abdominale: n'a pas révélé de localisation secondaire.

IV.DONNEES ANATOMOPATHOLOGIQUES :

1.Examen extemporané :

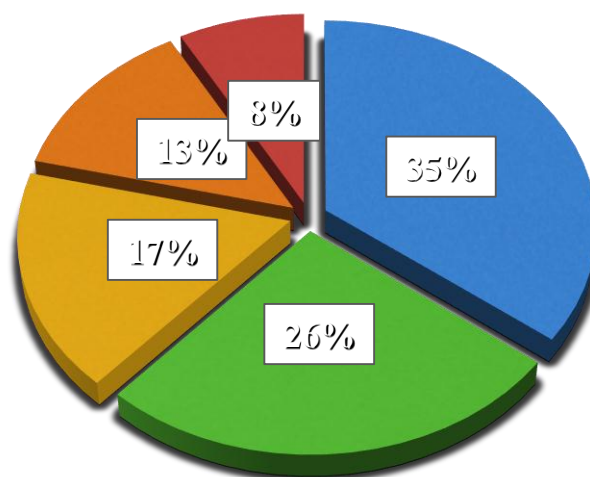
L'examen extemporané n'a été réalisé chez aucun de nos patients.

2.Etude anatomo-pathologique :

2.1.La nature de la tumeur:

L'analyse histopathologique de la pièce opératoire a conclu à 8 cas de carcinome muco-épidermoïde, 6 cas de carcinome adénoïde kystique, 4 cas d'adénocarcinome polymorphe de bas grade, 3 cas de carcinome sur adénome et 2 cas de lymphome.

Aucune Tumeur secondaire n'a été révélée.



Graphique 8: Répartition des tumeurs malignes retrouvées dans notre série.

Tableau 1: Résultats histologiques des cancers parotidiens de notre série.

	Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage
Tumeurs épithéliales malignes	Carcinome muco-épidermoïde	8	35 %
	Carcinome adénoïde kystique	6	26 %
	Adénocarcinome polymorphe	4	17 %
	Carcinome sur adénome	3	13 %
Tumeurs hématologiques	Lymphome	2	8 %
TOTAL		23	100 %

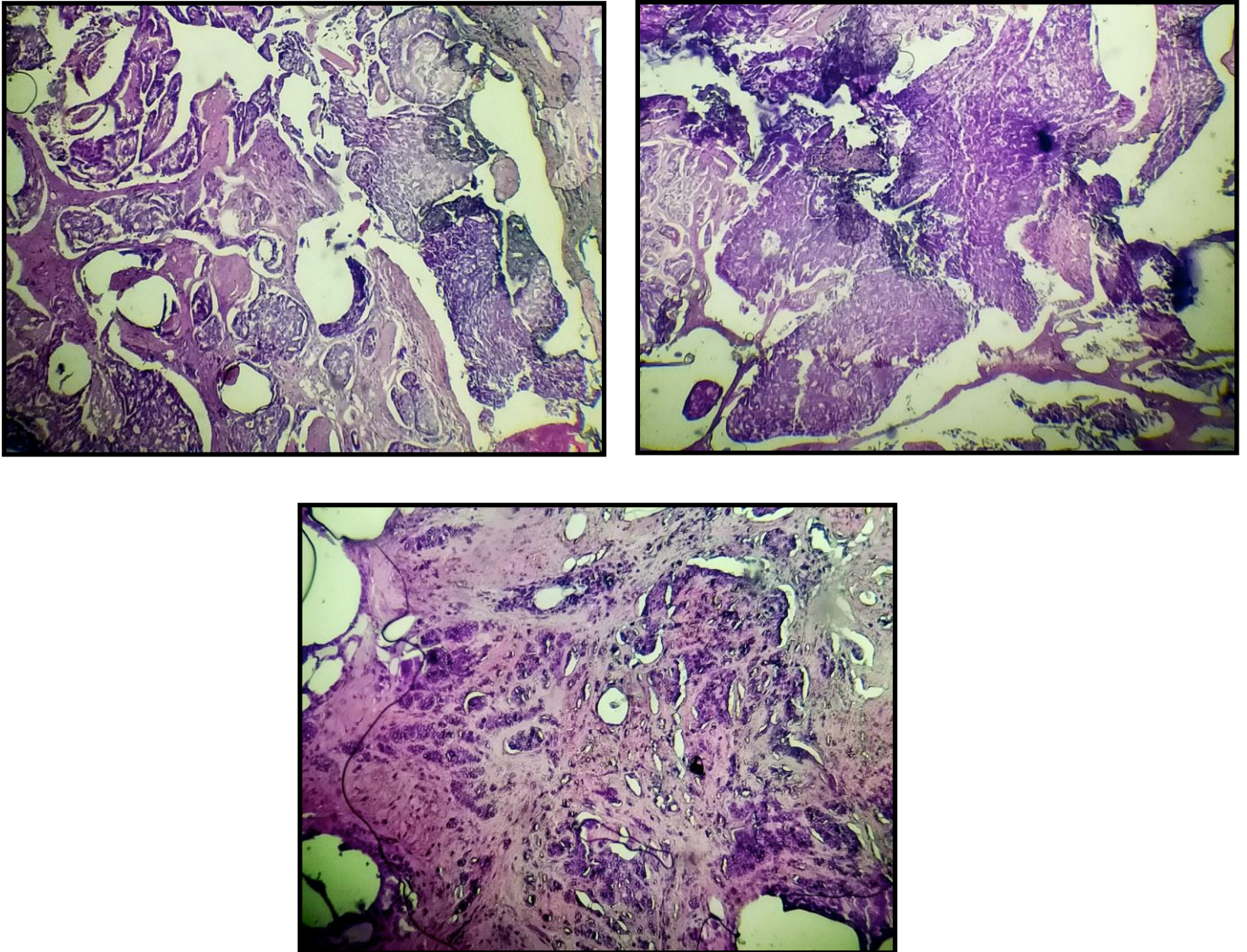


Figure 14: Examen histologique d'un carcinome muco-épidermoïde de la glande parotide

(Service d'Anatomopathologie de l'HMMI de Meknès)

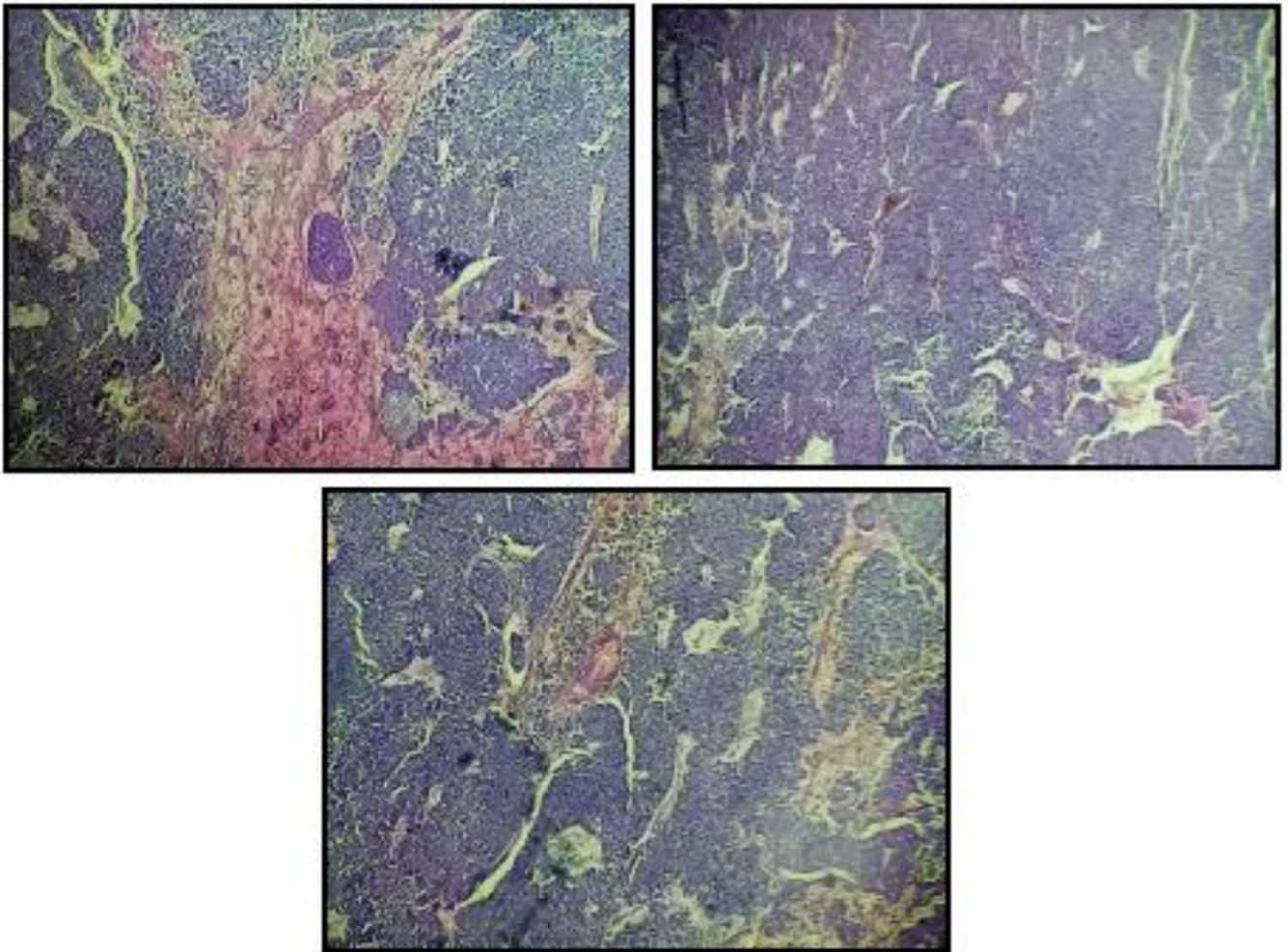


Figure 15: Examen histologique d'un carcinome adénoïde kystique de la glande parotide

(Service d'Anatomopathologie de l'HMMI de Meknès)

2.2.La multifocalité :

Aucun cas de tumeur multifocale n'a été identifié.

2.3.Les limites d'exérèse :

Les limites d'exérèse ont été atteintes chez un seul patient.

2.4.Le curage ganglionnaire :

Le curage ganglionnaire a été réalisé chez 2 patients. L'examen anatomopathologique a révélé un envahissement ganglionnaire dans les deux cas. La rupture capsulaire a été identifiée dans un seul cas.

La classification TNM des tumeurs parotidiennes malignes selon l'UICC (Union Internationale Contre le Cancer) de 2002.

Tx : Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive

T1 : Tumeur \leq 2cm dans son plus grand diamètre sans extension macroscopique extra-parenchymateuse (peau, tissus mous, os, nerf).

T2 : Tumeur $>$ 2cm mais \leq 4cm dans son plus grand diamètre sans extension macroscopique extra-parenchymateuse (peau, tissus mous, os, nerf).

T3 : Tumeur $>$ 4cm avec 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 crâne, la ptérygoïde ou la carotide.

Nx : Renseignements insuffisants pour classer les nœuds lymphatiques

N0 : Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux.

N1 : Présence d'une seule adénopathie homolatérale $<$ 3cm dans son plus grand diamètre.

N2a : Présence d'un seul ganglion homolatéral $>$ 3cm mais $<$ 6cm dans son plus grand diamètre.

N2b : Présence d'adénopathies homolatérales multiples, toutes $<$ 6cm.

N2c : Présence d'adénopathies bilatérales ou controlatérales $<$ 6cm.

N3 : Présence d'une adénopathie $>$ 6cm dans sa plus grande dimension.

Mx : Présence d'une ou plusieurs métastases à distance ne pouvant être étudiées

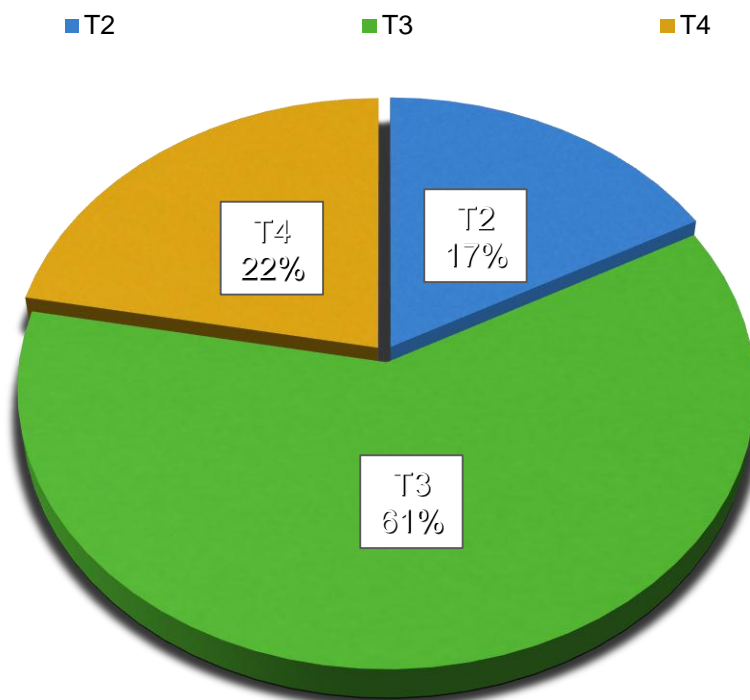
M0 : Pas de métastase à distance.

M1 : Présence d'une ou plusieurs métastases à distance.

IV.CLASSIFICATION TNM

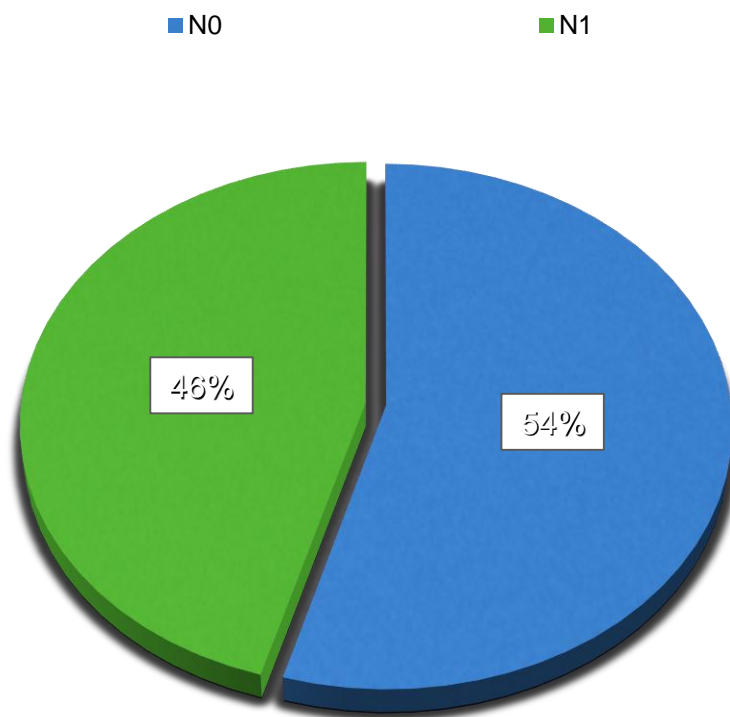
Au terme du bilan d'extension , les patients ayant une tumeur maligne de la parotide (23 cas) ont été classés selon la classification de l'UICC (Union Internationale Contre le Cancer) de 2017. (ci dessous)

On note que 61% des tumeurs malignes (14 cas) sont classées T3, les tumeurs T2 et T4 ne représentent successivement que 17% (4 cas) et 22% soit (5 cas)



Graphique 9 : Répartition des cas classés selon le stade T

On remarque que 61% des patients sont classés N0 (14 cas); Seuls 8 patients de notre série présentaient des adénopathies cliniquement décelables.



Graphique 10 : Répartition des cas classés selon le stade N

Par ailleurs , aucun des patients de notre série ne présentait de métastases extraganglionnaires au moment du diagnostic.

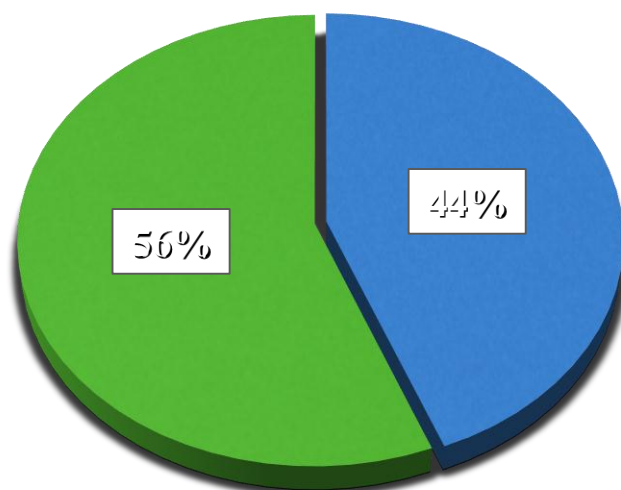
V.TRAITEMENT

1. Chirurgie:

Tous les patients de notre étude avaient bénéficié d'une parotidectomie exploratrice avec une analyse histologique extemporanée.

Le geste chirurgical a consisté en une parotidectomie superficielle (exofaciale) dans 44% des cas (10 patients), et totale dans 56% des cas (13 patients).

■ Parotidectomie superficielle ■ Parotidectomie totale



Graphique 11 : Répartition des malades selon le geste chirurgical effectué.

Dans notre série, le sacrifice du nerf facial a été effectué chez 4% des patients (1 seul cas).

Il s'agit de malades ayant une paralysie faciale totale préopératoire avec extension tumorale au nerf facial.

La parotidectomie est complétée, dans les cancers de parotide, par un geste ganglionnaire dans le même temps opératoire.

Les complications après une chirurgie parotidienne sont dominées par la paralysie faciale et le syndrome de Frey.

2.Radiothérapie:

Un complément de radiothérapie a été réalisé dans un seul cas (5%). Le malade a été irradié par un appareil de cobalt 60. Le délai entre la chirurgie et la radiothérapie a été de 6 semaines. La dose d'irradiation a été de 50 Gy à raison de 5 fois 2 Gy par semaine.

Cette irradiation a intéressé la région parotidienne associée à une irradiation des aires ganglionnaires.

Ce complément de radiothérapie a engendré certaines complications à type de radiodermite et de radiomucite.

3.Chimiothérapie :

Aucun patient de notre série n'a bénéficié de traitement complémentaire par chimiothérapie.

VI.DONNEES EVOLUTIVES

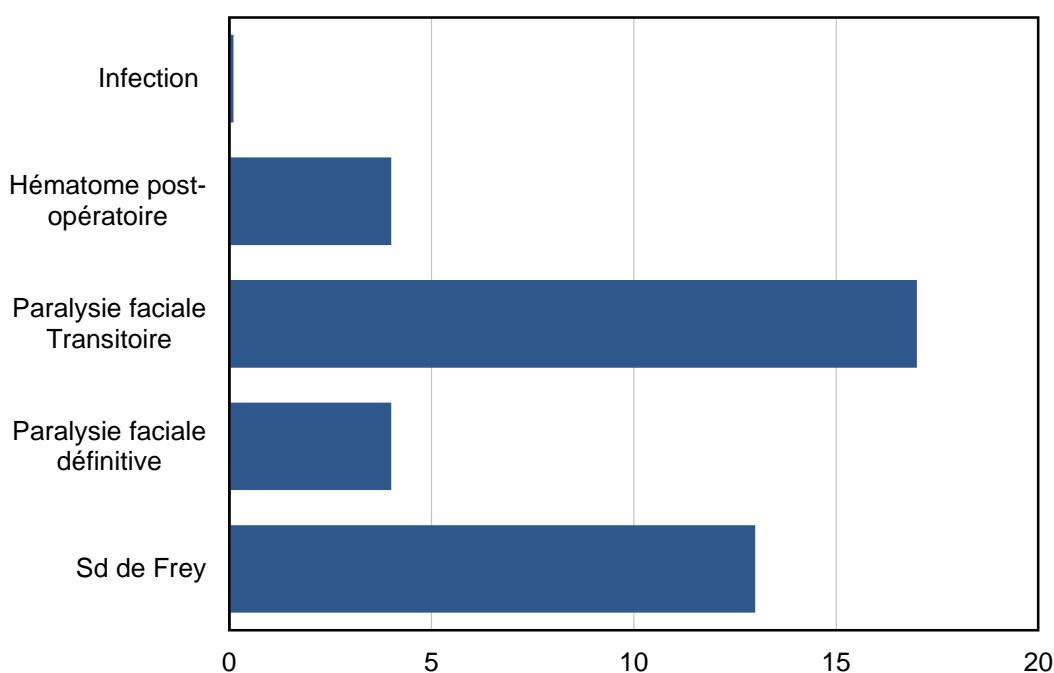
Tous nos patients ont bénéficié d'un suivi post-opératoire , et l'évolution a été jugée essentiellement sur des critères cliniques , en l'occurrence un examen clinique complet notamment de la loge parotidienne , de la cavité buccale , des aires ganglionnaires et un examen général , avec un rythme de surveillance régulier.

1.Evolution à court terme:

Parmi les complications post-opératoires non spécifiques , on avait noté 1 seul cas d'hématome post-opératoire . Aucun cas d'infection du site chirurgical n'a été révélé.

En ce qui concerne les complications spécifiques , on avait noté 4 cas (17%) de paralysie faciale transitoire , et 1 seul cas de paralysie faciale définitive (4%) suite à une parotidectomie totale emportant le nerf facial .

Le syndrome de Frey est survenu chez 3 patients (13%) , il a régressé spontanément.



Graphique 12 : Complications post-opératoires.

2.Evolution à long terme:

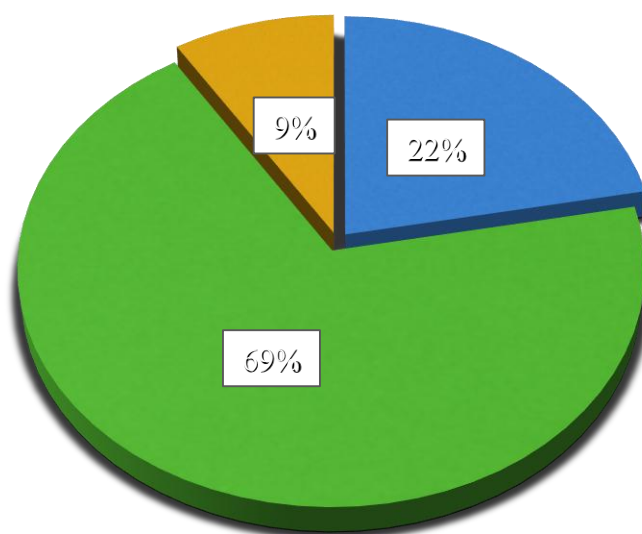
5 de nos patients ont été perdus de vue et ne faisaient plus partie des malades évaluables.

Sur les malades restants, l'évolution a été marquée par la survenue de 2 récidives loco-régionales soit 9 % des cas, il s'agissait de récidive d'un carcinome muco-épidermoïde.

Aucun décès n'a été déploré dans notre série.

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

■ Perdu de vue ■ Bonne évolution ■ Récidive Locorégionale



Graphique 13: Répartition des patients selon les données évolutives à long terme.

3.Traitement des complications:

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

Un traitement par les toxines botuliques est proposé aux patients ayant présenté un syndrome de Frey post opératoire.

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Incidence:

Les tumeurs des glandes salivaires constituent une entité relativement rare. La parotide en est le siège de prédilection avec 70 à 80%. [13–14]. L'incidence annuelle pour 100 000 habitants est estimée à 1,3 nouveau cas [26][27].

Dans notre série nous avons estimé 3 nouveaux cas par an dans notre service.

2. Age:

La moyenne d'âge de cancer de la parotide est de 61 ans pour Xiao [26]. 55 ans pour Paris [13], 66,8 ans pour Papadogeorgakis [28], 50 ans pour Takahama [29] et 61,7 ans pour wahlberg. [30]. À Fès, dans une série de 30 cas de cancers de la parotide, l'Age moyen était de 56 ans [31].

Pour l'ensemble de nos 23 patients, la moyenne d'âge a été de 58 ans avec un pic de fréquence dans la cinquième décennie.

3. Sexe :

La série de Wahlberg [30] comportant 2062 cas de carcinome parotidien, révèle une légère prédominance masculine pour ces tumeurs avec 1.1 homme atteint pour 1 femme. Xiao [26], retrouve sur 22653 cas de cancer de la parotide 53% cas de sexe masculin. Pour Papadogeorgakis [28], sur une série de 31 patients atteints d'un cancer de la parotide, le sexe- ratio H/ F était de 1,8. Pour Paris le sexa- ratio était de 1 [13].

Nette prédominance masculine dans la série de Fès [31] et un sex-ratio de 2 avec 52% des patients sont de sexe masculin dans la série de 231 tumeurs malignes de la parotide dans la série de Takahama [29].

Dans notre série on note une nette prédominance masculine avec un sexe- ratio (H/F) égale à 1,9. Ce résultat concorde avec les données de la littérature.

4. Facteurs de risque :

A travers notre revue de la littérature, aucune association apparente entre un facteur de risque et les cancers de la parotide n'a été établie [32]. Certains auteurs ont associé les cancers de la glande parotide à l'exposition aux radiations ionisantes, la prédisposition familiale et l'inhalation de poussières de bois. [32]

De nombreuses études n'indiquaient aucune association entre l'usage de téléphone portable et le développement de pathologie tumorale parotidienne [33–35].

II. DONNEES CLINIQUES :

1. Délai diagnostique :

Le délai diagnostique moyen dans notre série était de 35 mois.

Pour Takahama ce délai était de 35 mois [29]. Dans la série de Paris le délai moyen d'évolution avant la consultation était de 23 mois [13].

2. Signes cliniques :

2.1 Tuméfaction :

La tuméfaction de la région parotidienne représente le motif de consultation le plus fréquent dans toutes les séries. Tous les malades de notre série présentaient une tuméfaction au moment du diagnostic.

a) Mode d'installation de la tuméfaction :

Dans notre série, tous nos patients ont présenté une tuméfaction d'augmentation progressive de volume. En revanche, l'ancienneté d'une tuméfaction et la lenteur de sa croissance ne sont pas garantes de sa bénignité. Dans la majorité des études, le délai de consultation reste long [38].

b) Taille :

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

Les 66 tumeurs parotidiennes de la série de Takahama [29] avait une taille moyenne de 5,5 cm. la série de Paris [13], la majorité des malades (39 malades soit 59%) avaient moins de 2 cm.

c) La fixité de la tumeur par rapport aux plans de voisinage :

Dans notre série on note que 56 % des tumeurs étaient fixes, la fixité à l'un des plans peut être considérée comme un facteur présomptif de malignité.

2.2 Paralysie faciale :

Elle peut être en rapport avec une compression, une inflammation ou l'infiltration péri nerveuse [42].

Il a été rapporté que la fréquence de la paralysie faciale est de 9–25% [41], une fréquence de 6 % a été obtenue dans notre étude, et 20% dans la série de nishikado [41] comportant 171 cas de cancers de la glande parotide.

L'atteinte du nerf facial apparaît être un critère pronostique important de récurrence et de survie.

2.3 Adénopathies :

Takahama [29] dans son étude, a noté l'existence d'adénopathies dans 16 % des cas et dans 27% des cas dans la série de Fes [31]. Ondzotto [38], dans son étude, a noté l'existence d'adénopathies dans 40% des cas.

Dans notre étude, les adénopathies ont été palpées dans 9 % des cas.

Tableau 1: Les principaux signes cliniques rapportés dans la littérature comparés à notre série.

	Paris [13]	Beltaief et al. [37]	Takahama et al [29]	Ondzotto et al. [38]	Série de Fès [31]	Notre série
Année	2004	2007	2009	2015	2016	2020
Nombre de cas	66	17	231	15	30	32
Délai diagnostique moyen (mois)	23	26	35	36	25	35
Tuméfaction	100 %	—	91 %	100 %	100 %	100 %
Paralysie faciale	11 %	6 %	10 %	6,6 %	20 %	4 %
Adénopathies	—	41 %	16 %	40 %	27 %	13 %

III. EXAMENS PARACLINIQUES :

Le rôle de l'imagerie sera d'abord d'affirmer qu'il s'agit bien d'un syndrome de masse développée au sein de la glande parotide, qui conditionnera la voie d'abord chirurgicale et les risques nerveux liés à la chirurgie.

Ainsi une adénopathie du groupe IIA (sous-digastrique) haut située peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec une tumeur du pôle inférieur de la parotide [83].

1. Echographie :

La sensibilité de l'échographie dans la détection des tumeurs du lobe superficiel de la parotide est proche de 100 %, tout en différenciant ces lésions des lésions extra-glandulaires superficielles. L'examen est limité dans l'exploration du lobe profond par la branche montante de la mandibule et l'apophyse mastoïde, ainsi que dans l'exploration de tumeurs de grandes tailles où il est difficile de définir les limites tumorales [44][45].

Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez tous les patients.

Plusieurs critères échographiques permettent d'orienter le diagnostic en faveur d'une tumeur maligne :

- L'inhomogénéité tumorale
- Les contours mal limités et flous
- La disparition des limites musculaires environnantes
- Ganglions de taille supérieure à 1.5 cm et perte de la structure normale

L'échographie permet de guider les cytoponctions à l'aiguille fine des tumeurs de petites tailles.

En conclusion, l'échographie paraît intéressante à demander devant l'apparition d'une masse parotidienne.

2. La tomodensitométrie parotidienne et cervicale (TDM) :

L'examen scannographique permet de recueillir des arguments en faveur de l'agressivité des lésions tumorales malignes en fournissant des indications morphologiques (forme, netteté des contours, aspect lobulé ou irrégulier de la lésion, prise de contraste homogène ou hétérogène, éventuel envahissement osseux).

L'intérêt de la TDM réside dans l'exploration du lobe profond et vient compléter à ce niveau les manques de l'échographie. De même elle permet une bonne analyse des structures osseuses.

La TDM a une résolution en contraste tissulaire moins bonne qu'en IRM expliquant son utilisation moindre en pathologie tumorale ; elle sera surtout envisagée pour apprécier une extension osseuse corticale ou pour un bilan d'extension notamment ganglionnaire plus rapide que l'IRM avec exploration thoracique associée [44] [45].

Les caractéristiques tomodensitométriques des lésions malignes sont peu spécifiques [46]:

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

Dans notre série, la TDM a été faite chez 39 % des malades.

En conclusion, La tomodensitométrie permet la réalisation d'un bilan d'extension locorégionale. La détection d'adénopathies nécrotiques satellites plaide en faveur de la malignité [44].

3. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

3.1 Caractéristiques de la lésion à l'IRM :

L'imagerie par résonance magnétique est un examen non invasif, autorisant des coupes dans tous les plans de l'espace. Sa valeur diagnostique de malignité ou de bénignité est très bonne. Dans notre série, l'IRM a suggéré la nature maligne chez 11 patients (40%) devant une masse hétérogène de contours irréguliers, en hyposignal T2. La réalisation d'une séquence de diffusion avec mesure du coefficient d'ADC (apparent diffusion coefficient) constitue une aide précieuse pour le diagnostic de nature bénigne ou maligne d'une lésion solide.

3.2 Diagnostic de localisation tumorale : [48]

Le nerf facial divise arbitrairement la glande parotide en deux lobes : un lobe superficiel et un lobe profond. Lorsque l'on pose une indication de parotidectomie, il est important de connaître la position de la tumeur par rapport au nerf facial car cette position peut influencer sur la durée et la difficulté de l'intervention.

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

Conn et al. ont utilisé un arc de 8,5 mm dessiné autour du point dorsal du ramus mandibulaire. Kurabayashi et al. ont utilisé une ligne reliant le tronc du nerf facial au bord latéral du masséter, moyennant quoi, seulement 63 % des tumeurs du lobe profond ont été correctement localisées.

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

ALEXANDER et al. [48] A proposé la ligne Utrecht [U] qui relie le point visible le plus dorsal d'une hémi-vertèbre ipsilatérale au point le plus dorsal de la veine rétro-mandibulaire, qui conclue que toutes les tumeurs situées antéro-latéralement par rapport à la veine rétro-mandibulaire sont des tumeurs du lobe superficiel.

Cette ligne a permis de localiser correctement les tumeurs du lobe superficiel et celles du lobe profond respectivement dans 85,7 % et 75 % des cas versus 71% et 50% des cas en utilisant la ligne FN, dans une étude basée sur une revue rétrospective de 15 scanners et 13 IRM.

Alice Prévost [49] prévoit un nouveau repère : L'axe de la veine jugulaire externe défini en regard de la deuxième vertèbre cervicale semble être un marqueur satisfaisant de la localisation des tumeurs parotidiennes par rapport au nerf facial. D'autre part, ce marqueur se révèle plus pertinent que les 4 repères habituellement utilisés en imagerie. Ce repère permet de s'affranchir de la grande variabilité des veines de cette région.

Le traitement des données de son étude utilisant les 5 repères sur une cinquantaine d'imagerie et en analysant Les sensibilités et spécificités de chaque marqueur est en cours. Les résultats seront publiés prochainement.

4. Autres techniques radiologiques :

CHARABI [50] a proposé d'utiliser le PET (Positron Emission Tomography) et le SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) pour tenter de distinguer :

- En pré-opératoire : les tumeurs bénignes des tumeurs malignes.
- En post-opératoire : les résidus tumoraux des tissus cicatriciels.

Ces nouvelles techniques radiologiques renseignent sur le métabolisme tumoral et sa néovascularisation.

IV. EXAMENS ANATOMO–CYTO–PATHOLOGIES :

1.Cytoponction : [51].

La cytoponction à l'aiguille fine prend toute sa place dans l'exploration initiale de la tuméfaction parotidienne.

Il s'agit d'un geste simple, facile à mettre en œuvre, de faible coût, pratiquement indolore, elle est d'interprétation difficile, dépendant non seulement de l'expérience du cytologiste, mais aussi beaucoup de la quantité du matériel analysable et des conditions de recueil. La ponction concomitante d'un ganglion intra–parotidien adjacent à la tumeur, peut par exemple fausser le diagnostic en ramenant des cellules lymphoïdes, d'autant plus que l'histologiste ne peut s'appuyer sur l'analyse architecturale, n'ayant à disposition qu'un étalement cellulaire.

Les difficultés d'obtention d'un matériel significatif sont liées à l'hétérogénéité très fréquente des tumeurs salivaires : variabilité tissulaire, présence de zones kystiques.

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

Dans la littérature, la proportion de matériel insuffisant ramené par la ponction varie entre 2% et 10%, la sensibilité pour le diagnostic de malignité varie entre 79% et 100%, et sa spécificité varie entre 86% et 100% [21].

La cytoponction doit être considérée comme un examen d'orientation, un résultat négatif n'éliminant pas une pathologie maligne.

Par ailleurs, TAKASHIMA [52] propose dans son étude l'analyse combinée des données fournies par la cytologie, la cytométrie de flux et l'IRM afin d'augmenter la fiabilité du diagnostic de malignité pour les tumeurs parotidiennes.

En conclusion, La cytoponction à l'aiguille fine s'intègre dans le bilan initial des tumeurs des glandes salivaires en association avec les aspects cliniques et radiologiques dominés par l'échographie et l'IRM ; elle permet d'obtenir une orientation diagnostic rapide et fiable, avec une très bonne efficacité diagnostique. Dans notre série , aucun des patients n'a bénéficié de cytoponction.

2. Biopsie chirurgicale :

La biopsie chirurgicale est contre-indiquée au niveau de la glande parotide faisant courir un risque de blessure du nerf facial et d'éventuels risques de fistulisation, d'essaimage ou de récives ultérieures [48].

3. Examen extemporané :

L'examen histopathologique extemporané per-opératoire reste un standard pour préciser le diagnostic de malignité ou de bénignité et pour adopter le geste opératoire thérapeutique (chirurgie élargie ou non). En effet, l'examen extemporané est une aide technique fiable pour différencier les tumeurs malignes des tumeurs bénignes quand un diagnostic pré- opératoire n'a pas pu être posé. Il comporte des limites : le diagnostic de malignité peut être difficile voire impossible en extemporané ; en cas de diagnostic de malignité, il est difficile d'établir les notions de haut grade ou bas grade, et le diagnostic de sous-types histologique est plus difficile, compte-tenu du grand polymorphisme architectural des tumeurs des glandes salivaires [21, 53].

Dans notre série, l'examen extemporané n'a pas été effectué.

4. L'immuno-marquage : [21][52][53].

L'immuno-marquage n'est pas systématique dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes. Cette technique a montré son utilité pour préciser l'histogénèse de certaines tumeurs primitives. Les immuno-détections sont d'une grande aide pour trancher entre tumeurs malignes primitives peu différenciées et métastases ou pour caractériser la nature et l'origine d'une métastase. Dans le cadre de la pathologie lymphoïde, elle est indispensable.

V.BILAN D'EXTENSION : [54-55].

Dans le cadre des cancers de la glande parotide, 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 tomodensitométrie cérébrale. La scintigraphie osseuse sera demandée en cas de signe d'appel.

Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'un bilan d'extension.

VI.ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1.Macroscopie : [21]

La plupart des tumeurs malignes présentent certaines caractéristiques :

Le carcinome muco-épidermoïde et le carcinome adénoïde kystique se présentent sous forme d'une tumeur mal limitée, beige rosée.

La présence d'une infiltration péri-neurale est en faveur du carcinome adénoïde kystique.

L'existence de calcifications, de nécrose et d'hémorragie au sein d'une tumeur suggère le carcinome sur adénome pléomorphe.

Une masse unique encapsulée oriente vers le carcinome à cellules acineuses.

2.Types histologiques :

2.1Cancers primitifs de la parotide:

Les adénocarcinomes constituent avec les carcinomes muco-épidermoïdes les types histologiques les plus fréquents, ils représentent respectivement 20 et 30% des tumeurs malignes des glandes salivaires, suivis du carcinome adénoïde kystique 12% [21].

Dans notre série, le type histologique le plus fréquemment observé était le carcinome muco-épidermoïde (35%), suivi des carcinomes adénoïdes kystiques (26%). Ces résultats concordent avec les données de la littérature.

Nishikado [41], dans une série de 171 personnes atteintes de cancer de la parotide, a constaté que le carcinome muco-épidermoïde a été observé chez 25,7% des malades, suivi du carcinome sur adénome pléomorphe dans 14,6% des cas.

Le carcinome épidermoïde a été le type histologique le plus fréquemment observé au Togo dans la série de Amana [56]. Pour Shah, les types histologiques dominants étaient les carcinomes à cellules acineuses (32%) et le carcinome muco-épidermoïde (18%).

Ces variations de fréquence des tumeurs malignes peuvent être liées à la situation géographique, mais en réalité les causes restent inconnues.

Enfin, les lésions malignes non épithéliales sont avant tout représentées par le lymphome. Il s'agit pour certains auteurs du type tumoral malin le plus fréquent.

Dans notre série, deux cas de lymphome ont été retrouvés.

Tableau 2: Les principaux carcinomes de la parotide rapportés dans la littérature comparés à notre série

	Paris N=66	Takahama N=231	Shah N=50	Amana N =31	Xiao N=22653	Erovic N=215	Nishikado N=171	Notre série
Année et lieu	France 2004	Sao Paulo 2009	UK 2011	Togo 2014	USA 2015	Canada 2015	Japan 2018	Maroc 2020
Carcinome muco-épidermoïde	27 %	29 %	18 %	9,6 %	31 %	32,5 %	25,7 %	35 %
Carcinome adénoïde kystique	19 %	11 %	16 %	19 %	9 %	9,3 %	12 %	26 %
Adénocarcinome	11 %	9 %	14 %	19 %	14 %	8,8 %	3,5 %	17 %
Carcinome sur adénome	12 %	8 %	4 %	13 %	4 %	8,3 %	14,6 %	13 %
Lymphome	14 %	6 %	–	–	–	–	–	8 %

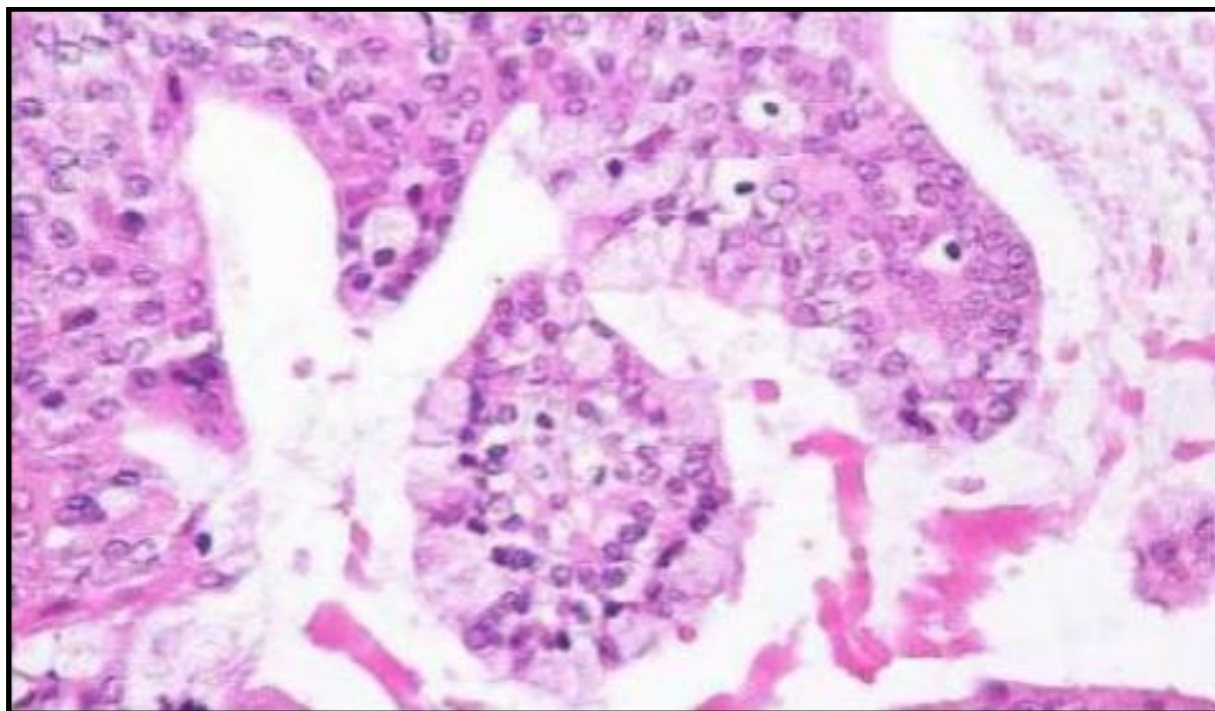


Figure 16 : Etude histologique montrant une prédominance des cellules malpighiennes et intermédiaires avec quasi disparition du contingent mucoïde, aspect en faveur d'un carcinome muco-épidermoïde de haut grade. [78]

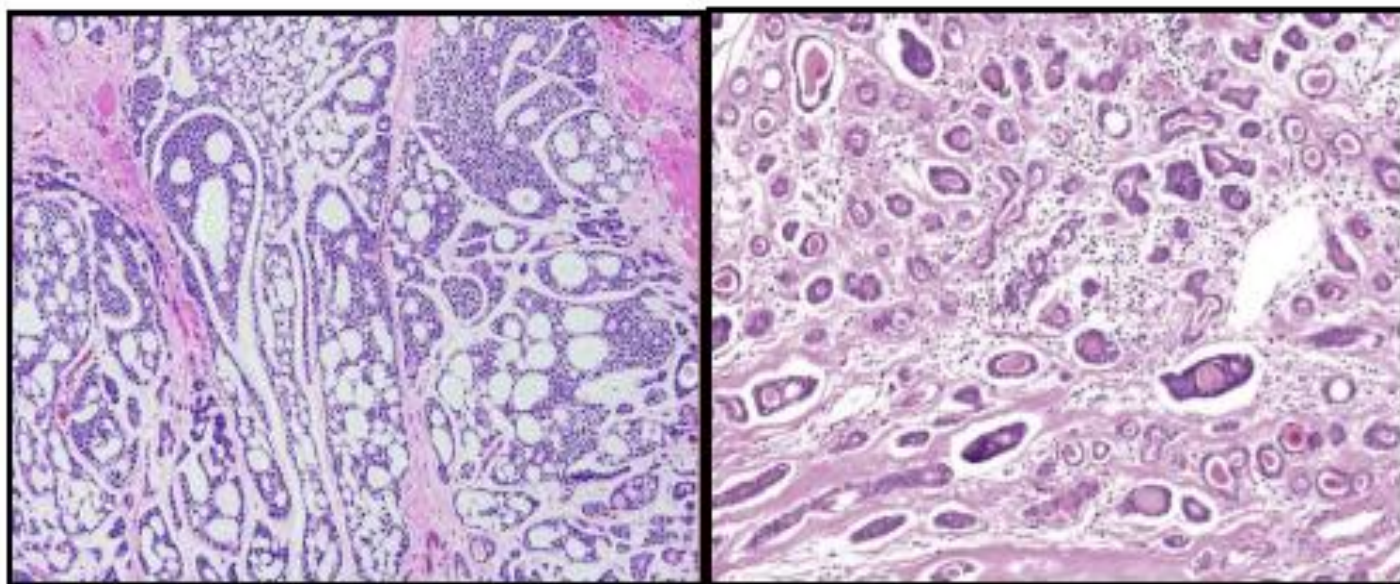


Figure 17 :Etude histologique d'un carcinome adénoïde kystique (HE x100) [79]

2.2 Métastases intra-parotidiennes [21][22][54]:

Les métastases intra-parotidiennes sont essentiellement secondaires aux mélanomes et aux carcinomes épidermoïdes cutanés de la face et du cou, parfois à un cancer viscéral (rein, poumon, pancréas, thyroïde, estomac).

La prise en charge diagnostique de ces tumeurs parotidiennes métastatiques ne diffère pas de celle des autres tumeurs parotidiennes.

Elles bénéficient également de l'apport de la cytoponction et de l'imagerie telle que l'IRM.

Les modalités de leur traitement sont bien documentées dans la littérature. Les attitudes thérapeutiques diffèrent selon le type tumoral en cause et son stade.

3. Extension tumorale

Elle peut se faire localement vers différentes structures : la peau, la mandibule, la région para-pharyngée. La tumeur peut venir faire saillie au niveau de la paroi latérale de l'oropharynx ou élargir le voile membraneux du palais, atteindre la base du crâne (conduit auditif externe, foramen ovale), la région sous-maxillaire, le trajet du nerf facial, le nerf auriculo-temporal et le ganglion de Gasser. L'extension locorégionale se fait vers la chaîne jugulaire interne et la chaîne spinale par 4 voies : rétro-glandulaire et satellites de la jugulaire externe, de la carotide externe et de la veine rétro-mandibulaire.

Les localisations préférentielles des métastases à distance sont, pulmonaires, cérébrales, hépatiques, cutanées, osseuses.

VII. CLASSIFICATION TNM DES TUMEURS MALIGNES

L'étude de la série canadienne de Erovic [36], faite de 215 tumeurs malignes de la parotide, a montré une prédominance des stades cliniques avancés au moment du diagnostic. Ainsi les T3 et T4 ont été trouvées dans 35% des cas, d'autre part et selon le même auteur l'absence d'adénopathie était la règle avec un N0 dans 70,79% des cas.

Xiao [26], dans sa série de 22653 cas a trouvé que les stades T1 et T2 ont été de 70%.

Dans la série de Takahama de 231 cas [29], Les tumeurs localement avancées (T3 et T4) étaient de 56 % et que 83% des cas sont N0.

Dans notre série, nous avons trouvé que 61% des tumeurs malignes sont classées T3, T2 et T4 ne représentent que 17% , 61% des cas étaient classés N0.

VIII. TRAITEMENT

1. BUTS :

La chirurgie est le traitement de base des cancers de la parotide.

- Éradiquer la tumeur et son drainage lymphatique.
- Préserver autant que possible le nerf facial
- Prévenir les récurrences locorégionales.

2. MOYENS THERAPEUTIQUES :

2.1 LA CHIRURGIE:[21][14]

L'acte chirurgical doit comporter une parotidectomie exploratrice avec repérage premier du nerf facial, un examen histologique extemporané, puis une parotidectomie totale ou élargie (au nerf facial, à la mandibule, à la base du crâne en fonction de l'extension tumorale).

Concernant le déroulement de la parotidectomie, plusieurs éventualités techniques, pour contourner la tumeur et éviter ainsi son effraction, source de récurrences, nous sont offertes en fonction du siège de la tumeur :

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

2.1-1 Le curage ganglionnaire : [21]

La parotidectomie est complétée, dans les cancers de parotide, par un geste ganglionnaire dans le même temps opératoire.

3 éléments doivent être pris en compte avant toute décision chirurgicale sur les ganglions :

- L'état clinique ganglionnaire.
- L'examen histologique extemporané de la tumeur.
- L'examen histologique extemporané du groupe sous-digastrique.
- Il peut s'agir d'un:
 - Evidement sélectif intéressant les ganglions juxta-parotidiens et sous-parotidiens.
 - Curage fonctionnel intéressant les ganglions jugulo-carotidiens et sus-omohyoïdiens sans aucun sacrifice.
 - Curage radical: ganglions et sacrifice nerveux (XI) et/ou veineux (veine jugulaire interne) et/ou musculaire (SCM).

2.1-2 Complications de la chirurgie :

Les complications après une chirurgie parotidienne sont dominées par la paralysie faciale et le syndrome de Frey.

a) Paralysie faciale

La paralysie faciale est la complication la plus redoutée par le chirurgien et le patient. Elle est parfois attendue dans les interventions parotidiennes avec sacrifice du tronc du nerf ou d'une de ses branches.

Selon la littérature sa fréquence est d'ordre de 20-40 % [58]

La section accidentelle du nerf ou d'une de ses branches principales lorsqu'elle survient doit être immédiatement réparée par greffe ou suture nerveuse. Si le nerf est respecté, la paralysie faciale lorsqu'elle est observée peut-être complète ou partielle, provisoire le plus souvent ou plus rarement définitive.

Les paralysies faciales temporaires sont le plus souvent partielles et incomplètes mais le délai de récupération est de 6 à 18 mois, à l'origine d'une gêne sociale et fonctionnelle importante pour le patient.

❖ Paralysie faciale post-opératoire transitoire :

Le plus souvent localisée au territoire inférieur du facial. Cette atteinte est due principalement à un œdème péri nerveux généralement de bon pronostic, ou à une traction exercée sur le nerf facial, traduisant une atteinte plus grave.

La technique opératoire semble également être en cause. Ainsi à l'institut Gustave- Roussy, on trouve 35.8% de paralysies faciales post-opératoires transitoires après des parotidectomies superficielles, Ellingson [59] trouve un taux plus bas de 23.1%. Ce taux s'élève à 75% après parotidectomie totale .

Cette paralysie faciale transitoire a été notée chez 17% des patients de notre série.

❖ Paralysie faciale définitive :

Survient dans 4% des cas [58], Peut-être totale ou partielle soit par section volontaire ou non du nerf facial ou d'une de ses branches lors de la dissection.

Dans la série de Ondzotto [38], portant sur 15 cas de cancer de la parotide, la paralysie faciale définitive a été observée dans 6,6% des cas.

Dans la série de Lin [60] comportant 33 cas de cancer de la parotide, traités par parotidectomie totale ou partielle, La paralysie faciale a été observée dans 69,6% des cas. Elle était définitive dans 24% des cas.

Dans notre étude, la paralysie faciale post-opératoire définitive n'a été observée dans 4% des cas.

❖ Moyens de réparation nerveuse : [61]

La réparation du nerf facial peut actuellement, sous certaines conditions être envisagée grâce à l'usage du microscope opératoire. Elle ne saurait se concevoir que si la section du nerf a été effectuée en zone saine, l'exérèse de la tumeur semblant par ailleurs satisfaisante.

Elle nécessite une bonne exposition des extrémités distale et proximale du nerf. En arrière, le tronc du nerf sera exposé depuis le coude jusqu'au trou stylo-mastoidien. En avant, les branches, du moins les principales seront découvertes au besoin en s'aidant d'un stimulateur.

Différentes techniques de réparation sont possibles :

- La suture directe : elle est possible lorsque la perte de substance est peu importante. Elle permet une suture sans tension des deux extrémités prenant épinerve et périnerve.

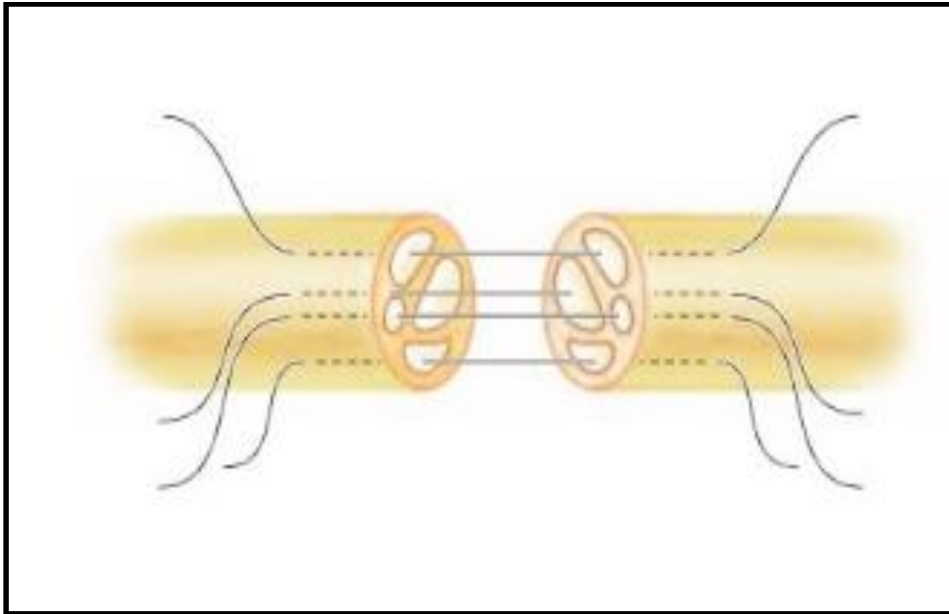


Figure 18: Suture épipérineurale [61].

- **Le greffon** : indispensable dans les pertes de substance trop large. Ce greffon sera le plus souvent le rameau auriculaire antérieur du plexus cervical superficiel qui aura été prélevé en début d'intervention ou au niveau du nerf sural (saphène externe).
- **Anastomose hypoglossofaciale** : proposée lors d'une section importante du tronc ou d'une de ses branches principales avec perte de substance importante. Le grand hypoglosse est facile à découvrir sous le tendon intermédiaire du digastrique. Il sera disséqué jusqu'aux muscles linguaux et sectionné. Il sera ramené en arrière et en dedans du ventre postérieur du digastrique et suturé à l'extrémité antérieure de la perte de substance.

b) Syndrome de Frey [62][63]

Le syndrome de Frey décrit en 1923 par madame Lucie Frey sous le nom de syndrome du nerf auriculo-temporal.

Le diagnostic de ce syndrome est clinique ; au moment des repas, une sudation élective et excessive au niveau de la joue, à une rougeur de cette région, et sensation de chaleur qui peut durer après le repas.

Un test de provocation (avec des bonbons acidulés ou du jus de citron) reproduit facilement les symptômes. Certains appliquent une solution de Lugol saupoudrée d'amidon de maïs sur la joue (test de Minor), qui vire au bleu-noir lors de la stimulation gustative. Récemment, des auteurs britanniques ont suggéré l'utilisation d'une caméra thermographique pour apprécier plus précisément la zone atteinte.

Sa pathogénie est encore discutée. Il existe au niveau de la région cutanée de la parotide, et au niveau de la parotide elle-même, des fibres sympathiques et parasympathiques venant du nerf auriculo-temporal, les fibres parasympathiques sont destinées à la stimulation de la sécrétion salivaire, et les fibres sympathiques à la parotide et aux glandes sudoripares. Il est à noter qu'une partie de ces fibres rejoint les vaisseaux du revêtement cutané.

En cas de parotidectomie, ces différentes fibres sont sectionnées. Après une période moyenne de six mois, apparaissent ces manifestations de sueur, chaleur, rougeur, expliquées par la régénération "anarchique" des fibres sympathiques et parasympathiques venant innover la peau, les glandes sudoripares et les vaisseaux de la région parotidienne, entraînant alors de façon variable, le syndrome de Frey.

L'incidence fonctionnelle du syndrome de Frey après parotidectomie est liée à l'importance du sacrifice de tissu parotidien. Il est observé chez 47% des patients après parotidectomie totale et chez 17% des patients après parotidectomie superficielle.

Dans notre série, ce syndrome a été observé dans 13% des cas.

Divers traitements locaux et chirurgicaux ont été proposés. Dans les formes modérées, une simple information et une attitude rassurante peuvent suffire. Les anti-

transpirants locaux en crème ou en lotion à base de sels d'aluminium sont les plus disponibles donc les plus utilisés. L'EMLA® et des crèmes à base de scopolamine à 3% ont été également proposées. La toxine botulinique est utilisée depuis près de 20 ans avec une bonne efficacité, mais les études cliniques sont de qualité médiocre (sans groupe témoin ou placebo).

Tableau 4: Comparaison des suites opératoires avec les autres équipes

	Magdalena [64] N=105	Beltaief et al. [37] N=17	Ondzotto et al. [38] N=15	Série de Fès [31] N=30	Notre série N=23
Année	2003	2008	2010	2016	2020
Paralysie faciale transitoire	43,5 %	23,5 %	20 %	10 %	17 %
Paralysie faciale définitive		6 %	6,6 %	36 %	4 %
Syndrome de Frey	15,5 %	0 %	6,6 %	7 %	13 %
Infection de la plaie	0 %	6 %	-	3 %	0 %
Hématome	20 %	-	6,6 %	3 %	4 %

2.2 LA RADIOTHERAPIE : [14][21]

La radiothérapie, en association avec la chirurgie améliore le pronostic des patients traités pour un cancer parotidien et diminue le taux de récurrence locorégionale avec une survie à 5 ans qui passe de 42% après chirurgie seule à 72% après l'association chirurgie + radiothérapie [64].

Le taux global de récurrence locorégionale après chirurgie seule est de 30 à 40 %. La radiothérapie adjuvante permet de diminuer ce taux d'un facteur 2 environ. Ces données chiffrées, sont confirmées par des publications plus récentes qui s'accordent pour retrouver une amélioration significative du taux de contrôle locorégional avec la radiothérapie adjuvante [14].

Les complications précoces, se résument en une radiomucite et radiodermite qui s'observent de façon fréquente en cas de radiothérapie > 75 Grays.

Les complications tardives : la sécheresse de bouche (évitée par une irradiation unilatérale), le trismus (surtout si la tumeur infiltre l'articulation temporo-maxillaire ainsi que les muscles masticateurs), la dermatose du conduit auditif externe et enfin, l'apparition d'une otite séromuqueuse.

Dans notre série , seulement un seul patient a eu recours à la radiothérapie.

2.3 La chimiothérapie :

La littérature sur la chimiothérapie des cancers de la parotide est relativement pauvre. Il n'y a pas de démonstration d'une efficacité de la chimiothérapie en induction ou en situation adjuvante.

Laurie et al. ont recensé, dans une revue générale, les traitements antitumoraux rapportés dans les carcinomes des glandes salivaires : l'association cisplatine-anthracycline- cyclophosphamide est la poly- chimiothérapie la plus testée mais son bénéfice sur les mono- chimiothérapies (cisplatine, anthracycline, vinorelbine, mitoxantrone, méthotrexate ou paclitaxel) n'est pas démontré, notamment à cause de la toxicité ajoutée. Les taux de réponse sont très variables selon le type de patients, le type de traitement systémique et le type d'étude.

3. Indications thérapeutiques : [14][21]

Le traitement des cancers de la parotide est avant tout chirurgical et toute tumeur de la loge parotidienne doit faire l'objet d'une parotidectomie exploratrice dont l'enjeu majeur sera la préservation du nerf facial.

La prise en charge diffère selon que l'aspect préopératoire : malin ou bénin. Un examen extemporané est systématiquement demandé, si l'examen histologique extemporané s'avère en faveur d'une pathologie maligne, il peut alors être une aide décisionnelle, dans la réalisation d'un geste chirurgical plus radical, tant au niveau du site tumoral primitif qu'au niveau des aires ganglionnaires.

X. LES RESULTATS THERAPEUTIQUES

1. Echec thérapeutique

Plusieurs auteurs s'accordent sur la responsabilité du stade avancé, de la chirurgie incomplète et des métastases dans les échecs thérapeutiques [74]. Marandas [24] rapporte dans sa série un taux important d'échec thérapeutique chez les cas de T3 et T4 et les tumeurs métastatiques.

2. Récidives locorégionales :

L'évolution locorégionale dépend en grande partie du stade clinique, du type histologique et de la qualité de résection tumorale [47, 75]. Takahama [29] rapporte un taux de récurrence plus important pour les tumeurs classées T3 et T4 que pour les T1 et T2, avec respectivement 40 et 7%. Coiffier [47], dans son étude, a retrouvé un taux de récurrence de 50% dans les cas de carcinomes épidermoïdes et 25% dans les cas d'adénocarcinomes.

Garden [74], 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 récurrences locorégionales dans notre série a été de 9% .

3. Métastases

Au moment du diagnostic de cancer de la parotide, les métastases sont rares, Yoo rapporte un taux de 3.9% [75]. Alors qu'au cours de l'évolution, elles deviennent de plus en plus fréquentes à tel point qu'elles constituent la première cause de décès [69,74]. Gallo [72], dans sa série de 127 cas de carcinomes de la parotide, note une évolution métastatique dans 27% des cas, en particulier dans les cas de haut grade de malignité et / ou d'envahissement ganglionnaire histologique.

Dans notre série, nous n'avons pas noté de cas de métastases. Ceci pourrait être expliqué par la durée d'observance qui n'est pas très longue.

4. Survie

Le taux de survie globale, des tumeurs malignes, retrouvé dans la littérature [75] est compris entre 71% et 82% à 3 ans et entre 61% et 72% à 5 ans, mais un suivi à plus long terme (10 à 20 ans) est malgré tout nécessaire pour détecter les récurrences tardives surtout pour certains types histologiques à croissance tumorale lente. La survie à cinq ans varie très largement en fonction des différents facteurs pronostiques, supérieure à 95 % pour les tumeurs de bas grade de stade I, inférieure à 10 % pour les tumeurs de haut grade de stade IV [25].

Tableau 4: Comparaison des résultats thérapeutiques de la littérature avec les données de notre série.

	Ondzotto N= 15	Erovic N=215	Magdalena N=105	Beltaief N =17	Série de Fes N=30	Notre série
Année	2010	2015	2003	2007	2016	2020
Récidives locorégionales	6.6%	8,8 %	19 %	13 %	13 %	9 %
Métastases	0 %	13,4 %	-	-	3 %	0 %
Décès	-	16,7 %	30 %	-	3 %	-

IX. FACTEURS PRONOSTIQUES

1. Facteurs cliniques

1.1 Sexe et Age

Le sexe constitue un facteur pronostique controversé. Pour certains, les hommes auraient un moins bon pronostic, mais pour d'autres, le sexe n'aurait pas d'influence sur le pronostic [70].

L'âge jeune semble être de bon pronostic. Pohar rapporte une survie à 5 ans chez les sujets de moins de 60 ans de 75% versus 55% pour les sujets plus âgés [39].

1.2 Classification TNM

a) Extension locale et loco- régionale

Le stade tumoral T de la classification TNM semble hautement corrélé au taux de récurrence et à la survie sans récurrences. Une étude portant sur 166 patients ayant été traité par association radio- chirurgicale a retrouvé un taux de survie à 10 ans significativement plus important chez les patients ne présentant pas d'extension extraglandulaire. Par ailleurs, l'envahissement du nerf facial est un facteur pronostique extrêmement important à la fois en terme de récurrences et de survie [24]. Pour CALEARO et al, en cas d'atteinte clinique du nerf facial, le taux de récurrence est augmenté et la survie est diminuée de manière significative, ce qui n'est pas vrai pour l'envahissement microchirurgical [71].

La paralysie initiale du nerf facial est un facteur de mauvais pronostic qui semble être associé dans 50% à 60% [23] des cas à des récurrences locorégionales.

L'envahissement ganglionnaire est un facteur pronostique important [70, 72] en ce qui concerne le taux de survie. Le risque de récurrence chez les patients N+ est 1.4 fois plus important que chez les patients N0 [68]. L'atteinte ganglionnaire s'accompagne également de 18% de récurrences.

On peut donc retenir la forte influence pronostique du volume tumoral, de l'extension extra glandulaire ainsi que de l'atteinte clinique du nerf facial. D'autre part la présence d'adénopathie influence tout particulièrement la survie.

b) Métastases à distance

La survie des patients présentant un carcinome parotidien, est également étroitement liée à la survenue de métastases à distance. Parmi les patients qui décèdent de leur maladie, 63.6% présentaient une métastase à distance, ce qui suggère que le contrôle à distance constitue un enjeu important dont dépend le pronostic [69].

Une étude rétrospective à propos de 124 patients menée par Gallo et al. [72] de l'Université de Florence a permis de noter une évolution métastatique dans 26.6% des cas, en particulier dans les cas de haut grade de malignité et/ou d'envahissement ganglionnaire histologique.

Le stade clinique et l'infiltration du nerf facial, semblent les deux facteurs les plus importants prédictifs de métastases à distance [69]. On constate donc que ce sont ces mêmes facteurs, impliqués dans le développement de métastases à distance, qui ont également une valeur pronostique en terme de survie.

L'incidence des métastases à distance est comprise entre 12 et 26% selon le type histologique [70]. Elles peuvent apparaître après un laps de temps considérable après le traitement initial tout particulièrement pour les tumeurs à croissance lente. Par exemple pour les carcinomes adénoïdes kystiques, le délai moyen de survenue est d'environ 6 ans [73], dans ce cas, une résection de nodules métastatiques uniques ou multiples peut être justifiée.

Ainsi, le contrôle à distance conditionnant le pronostic, est indépendant de la qualité du contrôle locorégional de la maladie. Ceci suggère que les tumeurs malignes parotidiennes disséminent précocement. Il semble donc nécessaire de développer de nouvelles stratégies thérapeutiques à visée systémique.

2. Facteurs histologiques

2.1 Type histologique et Grade

Plusieurs auteurs s'accordent à dire qu'il existe une corrélation entre le type histologique et l'évolution tumorale : MAGNANO et al. [73] retrouvent un taux de survie à 5 ans de 52% pour les tumeurs de bas grade contre 42% pour les tumeurs de haut grade.

Les carcinomes indifférenciés ont un taux plus élevé de métastases à distance (63.6%) que les carcinomes muco-épidermoïdes (17.2%) [69].

CALEARO et al. [71] rapportent dans une étude menée de 1970 à 1990 à l'université de Florence portant sur 167 cas, que le type histologique apparaît comme un facteur pronostic notable. Il semble exister différents " degrés " de malignité en fonction du type histologique tumoral bien que cette idée ne fasse pas l'unanimité. Les carcinomes muco-épidermoïdes et les carcinomes à cellules acineuses auraient un meilleur pronostic que les carcinomes adénoïdes kystiques, les adénocarcinomes, les carcinomes indifférenciés et les carcinomes dans adénomes pléomorphes. Pour une meilleure évaluation de la survie comparative entre ces différents types histologiques un suivi de 10 ans est nécessaire.

SPIRO et al. [67] trouvent que 85% des patients ayant un carcinome à cellules acineuses sont en vie à 10 ans alors que les patients ayant un adénocarcinome ou un carcinome adénoïde kystique présentent un taux de survie à 10 ans de 44% à 50%.

2.2 Stade pTNM

Le stade pT de la classification pTNM semble hautement corrélé au taux de récurrence et à la survie sans récurrences [69].

2.3 Statut ganglionnaire

L'envahissement histologique ganglionnaire représente un facteur pronostique en terme de survie [30]. Dans une série de patients traités par l'association radio-chirurgicale, ceux ayant moins de 5 ganglions histologiquement atteints ont un taux de survie supérieur à 10 ans significativement plus important [76].

2.4 Limites chirurgicales

Les limites chirurgicales envahies constituent un facteur pronostique de récurrences locales [66]. Elles ont également une valeur pronostique en terme de survie [46].

2.5 Emboles vasculaires et engainements péri nerveux

La présence d'embolies vasculaires et/ ou d'engainements péri- nerveux ont été identifiés comme facteurs pronostiques en terme de survie et de récurrences à distance [69, 49].

XI. SURVEILLANCE

Même s'il n'existe pas de consensus concernant le rythme de la surveillance, un examen clinique régulier doit être pratiqué, et ce de manière prolongée étant donné le risque de récurrences à long terme pour les tumeurs à croissance lente (carcinomes adénoïdes kystiques et carcinomes à cellules acineuses) parfois après un silence clinique de plus de 10 à 15 ans. Ce suivi peut être effectué conjointement par l'ORL et le médecin traitant.

On recommande une surveillance trimestrielle la première année (pendant 2 ans pour les formes de haut grade) puis semestrielle pendant 3 ans (5 ans pour les formes de haut grade) [25].

En ce qui concerne les examens complémentaires de surveillance, Gallo et al. [72] préconisent d'effectuer une radiographie pulmonaire annuelle complétée si nécessaire par un scanner thoracique, les autres examens n'étant effectués qu'en cas de signes d'appel.

Comme nous l'avons détaillé précédemment, l'IRM constitue le meilleur examen, avec l'échographie, pour rechercher les récurrences tumorales sur des patients opérés ou après radiothérapie [23]. Il n'existe pas de consensus concernant la fréquence à laquelle elle doit être pratiquée. Pour notre part, un contrôle annuel semble raisonnable surtout pour les tumeurs présentant une agressivité locale initiale importante.

A l'avenir, le PET (positron emission tomography) et le SPECT (single photon emission computed tomography) renseignant sur le métabolisme tumoral et sa néo-vascularisation, pourraient être intéressants dans cette indication pour tenter de distinguer les résidus tumoraux des tissus cicatriciels [75].

CONCLUSION

Ce travail nous a permis d'exposer les particularités épidémiolo-cliniques, histologiques et thérapeutiques des 23 cas de cancer de la glande parotide recensés dans notre étude.

Ces cancers relativement rares et qui se distinguent par leur grande diversité posent en effet des problèmes diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs. L'échographie s'avère comme étant l'examen de première intention à demander. L'IRM constitue, désormais, l'examen de choix dans l'exploration des masses tumorales parotidiennes avec une bonne valeur diagnostique de malignité ou de bénignité. La parotidectomie exploratrice avec examen anatomopathologique extemporané demeure la clé du diagnostic positif.

Les types histologiques sont dominés essentiellement par les carcinomes muco-épidermoïdes.

Les indications thérapeutiques diffèrent selon le type histologique et l'extension de la tumeur. Le traitement chirurgical est l'option de choix. La paralysie faciale est la complication la plus fréquente de la chirurgie parotidienne. Elle est le plus souvent transitoire, rarement définitive due à une section d'une branche ou du tronc du nerf facial. Les récurrences tumorales et les métastases sont redoutables mais restent rares.

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

RESUMES

Résumé

Les cancers de la glande parotide sont relativement rares et posent des problèmes aussi bien diagnostiques que thérapeutiques.

Le but de notre étude est de faire le point sur ce sujet à partir de notre série et des données de la littérature.

Nous rapportons à travers une étude rétrospective, 23 cas de cancer de la glande parotide colligés dans le service d'anatomopathologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail à Meknes sur une période de 7 ans, entre janvier 2014 et décembre 2020.

L'âge moyen des patients était de 58 ans. La prédominance masculine était nette (sexe- ratio H/ F de 1,9). Le délai de consultation moyen était de 35 mois. La symptomatologie clinique était dominée par une tuméfaction parotidienne retrouvée chez tous les malades.

L'échographie était l'examen paraclinique le plus demandé permettant d'apprécier les dimensions et l'échogénicité de la lésion. L'IRM réalisée dans un but de mieux s'orienter vers la nature lésionnelle.

Le caractère malin des lésions a été confirmé par l'examen anatomopathologique. Le type histologique dominant était le carcinome muco-épidermoïde.

Le traitement a consisté en une parotidectomie totale dans 56% des cas, une parotidectomie exofaciale dans 44% des cas. Parmi les complications post-opératoires, on avait noté 4 cas de paralysie faciale transitoire et 1 cas de paralysie faciale définitive.

Conclusion : Les cancers de la glande parotide posent beaucoup de problèmes diagnostiques et thérapeutiques. Un retard diagnostique joint à un traitement initial inadéquat assombrit davantage son pronostic.

Abstract

Cancers of the Parotid gland are relatively rare and causes both diagnostic and therapeutic problems.

The aim of this study is to report on this issue based on our result and literature data. Through a retrospective study, we present 23 cases of cancer of the parotid gland, which were gathered in the anathomopathology department of the Meknes Military Hospital, over a 7 years period, between january 2014 and december 2020.

The median age of the patients was 58 years, and the male dominance was clear (gender ratio M / F by 1,9).The average consultation period was 35 months . The clinical symptomatology was dominated by parotid swelling found in all patients.

Ultrasonography was the most requested diagnostic testing to assess the size and the echogenicity of the lesion. The MRI was carried out in an effort to better understand the lesion type. The malignancy in lesions was confirmed by the anatomopathological examination. The dominant histological type was the mucoepidermoid carcinoma.

All patients received surgical treatment . The treatment included a complete parotidectomy in 56% of cases and exofacial parotidectomy in 44% of cases. Among postoperative complications , we had noted 4 cases of transient facial paralysis and one case of permanent facial paralysis.

Conclusion : Cancers of the parotid gland raise many diagnostic and therapeutic problems. A diagnostic delay attached to an inadequate initial treatment worsens the prognosis further.

ملخص:

إن الأمراض الورمية للغدة النكفية معقدة وتطرح عدة مشاكل على مستوى التشخيص والعلاج
الهدف من هذا العمل المتواضع هو تسليط الضوء على هذا المرض انطلاقا من معطيات هذه الدراسة ومن المؤلفات المتوفرة

لدينا

استندنا في بحثنا على دراسة استعادية ل 23 حالة ورمية للغدة النكفية المسجلة بمصلحة طب التشريح بالمستشفى العسكري

مولاي إسماعيل بمكناس وذلك لمدة 7 سنوات الممتدة بين يناير 2014 و دجنبر 2020

بلغ متوسط عمر المصابين في دراستنا 58 سنة. أغلبية المصابين كانوا ذكورا بنسبة 55% متوسط مدة التشخيص قدر

ب 35 شهرا. تورم المنطقة النكفية كان مؤشرا كاشفا وثابتا عند كل المرضى

التصوير بالموجات فوق الصوتية هو الفحص الدوري الأكثر طلبا لتقييم حجم الورم . شكل التصوير بالرنين المغناطيسي

الوسيلة الأكثر فعالية لاكتشاف الكتل الورمية للغدة النكفية مع تشخيص مبدئي للورم ما إذا كان خبيثا أو حميدا . اعتبر التشريح الدقيق

للعينة المفتاح التشخيصي للورم . كان سرطان بشرانية المخاطي الأكثر سيادة من مجموع الحالات الورمية

كل الحالات موضوع الدراسة استفادت من علاج جراحي، والذي تمثل في استئصال الجزء السطحي للغدة النكفية

المصابة بالورم لدى 13 حالة واستئصال كلي للغدة لدى 10 أشخاص . شكل شلل الوجه النصفى التأثير الجانبى الأكثر ترددا

عقب الجراحة

تطرح الأمراض الورمية للغدة النكفية عدة مشاكل تشخيصية و علاجية . تؤدي الدراسة الجيدة للعوامل التنبؤية

لاكتشاف الاورام الخبيثة لهذه الغدة إلى التخطيط بشكل أفضل لإستراتيجية العلاج

BIBLIOGRAPHIE

1. Bradley P.J.

Pleomorphic salivary adenoma of the parotid gland: which operation to perform?
Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg, 12 (2004), pp. 69–70.

2. Lim LHY, Chao SS, Goh CHK et al.

Parotid gland surgery: 4-year review of 118 cases in an Asian population. Head
Neck, 25 (2003), pp. 543–548.

3. Chung YFA, Khoo MLC, Heng MKD et al.

Epidemiology of Warthin's tumour of the parotid gland in an Asian population. Br
J Surg, 86 (1999), pp. 661–664.

4. Frank H. Netter.

Atlas of Human Anatomy . Professional Edition, 5th Edition.

5. David H. Patey, Ian Ranger.

Some points in the surgical anatomy of the parotid gland. British Journal of
Surgery. 45 (1957), pp. 250–258,

6. Carlson GW.

The salivary glands. Embryology, anatomy, and surgical applications. Surg Clin
North Am. 80 (2000), pp.261–73.

7. Beahrs OH.

The surgical anatomy and technique of parotidectomy. Surg Clin North Am. 57
(1977), pp. 477–93.

8. MARKS NJ.

The anatomy of the lymph nodes of the parotid gland.
Clinical Otolaryngology & Allied Sciences. 9 (1984), pp. 271–275.

9. Chummy S. Sinnatamby.

Last's Anatomy Regional and Applied. 12th Edition (2011), Churchill Livingstone.

10. Standring S.

Gray's Anatomy,
40th Edition (2009), Churchill Livingstone.

11. Nouraei SAR, Hope KL, Kelly CG et al.

Carcinoma ex benign pleomorphic adenoma of the parotid gland. *Plast Reconstr Surg*, 116 (2005), pp. 1206–1213.

12. Kennedy TL.

Warthin's tumor: a review indicating no male predominance. *Laryngoscope*, 93 (1983), pp. 889–891.

13. J. Paris, O. Coulet, F. Facon, M.A. Chrestian, A. Giovanni, M. Zanaret.

Primary cancer of the parotid gland: an anatomoclinical approach. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2004; 105,6:309–315.

14. Bouyon, S. Hans, C. Durdux, M. Housset.

Tumeurs malignes de la parotide : prise en charge multidisciplinaire, rôle de la radiothérapie. Postoperative treatment of malignant tumors of the parotid gland: radiotherapy, concomitant chemotherapy and radiation therapy? *Cancer/Radiothérapie* 2007; 11,8:465–475.

15. Michele M. Gandolfi, William Slattery.

Parotid Gland Tumors and the Facial Nerve. *Otolaryngol Clin N Am* 49 (2016) 425–434.

16. Victor Shing Howe To, Jimmy Yu Wai Chan, Raymond K. Y. Tsang, and William I. Wei. Review of Salivary Gland Neoplasms.

International Scholarly Research Network, ISRN Otolaryngology, Volume 2012, Article ID. 872982, 6 pages. doi:10.5402/2012/872982.

17. Khadija Setti, Mohamed Mouanis, Abdelmounim Moumni, Mostafa Maher, Amal Harmouch. Profil épidémiologique des tumeurs malignes primitives des glandes salivaires : à propos de 154 cas.

Pan Afr Med J. 2014; 17: 117.

18. Sébastien Vergez.

Pathologies de la parotide.

LA REVUE DU PRATICIEN MÉDECINE GÉNÉRALE. TOME 32, N° 996, FÉVRIER 2018.

19. Espinoza S, Halimi P.

Les éléments clés de l'interprétation de l'IRM des tumeurs parotidiennes. Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie (2013) 130, 30-36.

20. Jennifer R. Cracchiolo, Ashok R. Shaha.

Parotidectomy for Parotid Cancer. Otolaryngol Clin N AM 2016; 49:415-424.

21. GEHANNO P, GUERRIER B, PRESSY JJ, ZANARET M.

Les tumeurs de la glande parotide. Monographies du CCA Groupe 2003; n°35. ISBN 2-905238-28-3.

22. P.-A. Just, L. Miranda, Y. Elouaret, T. Meatchi, S. Hans, C. Badoual

Classification des tumeurs des glandes salivaires

Classification of salivary gland tumors

Annales Françaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de pathologie cervico-faciale
2008; 125:331- 340.

23. Zhan KY, Khaja SF, Flack AB, Day TA.

Benign Parotid Tumors.

Otolaryngol Clin North Am. 2016 Apr;49(2):327-42.

24. Raja R. Seethala, E. Lon Barnes.

COMMON MALIGNANT SALIVARY GLAND EPITHELIAL TUMORS . Surgical Pathology
4(2011) 1177-1215.

25. Aegerter P, Bensadoun RJ, Chevalier D, Janot F, Albert S, Devauchelle B et al.

Recommandation pour la Pratique Clinique, Tumeurs malignes primitives des glandes salivaires Réseau d'Expertise Français sur Les Cancers ORL Rares, 2008.

26. Xiao CC, Zhan KY, White-Gilbertson SJ, Day TA.

Predictors of Nodal Metastasis in Parotid Malignancies: A National Cancer Data Base Study of 22,653 Patients.

Otolaryngol Head Neck Surg. 2016 Jan;154(1):121-30.

27. **National Cancer Institute. Surveillance, Epidemiology, and End Results Program.**
Published 2013. <http://www.seer.cancer.gov>. Accessed May 2, 2015.
28. **Papadogeorgakis N, Goutzanis L, Petsinis V, Alexandridis C.**
Management of malignant parotid tumors. *Oral Maxillofac Surg.* 2012 Mar;16(1):29–34.
29. **Takahama Junior A, Almeida OP, Kowalski LP.**
Parotid neoplasms : analysis of 600 patients attended at a single institution. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2009 Jul–Aug;75(4):497–501.
30. **Wahlberg P, Anderson H, Björklund A, Möller T, Perfekt R.**
Carcinoma of the parotid and submandibular glands—a study of survival in 2465 patients *Oral Oncol.* 2002 Oct;38(7):706–13.
31. **Mme. MAKNASSI SALIMEHAJAR.**
LES CANCERS DE LA GLANDE PAROTIDE (à propos de 30 cas) Thèse présentée et soutenue publiquement le 18/ 10/ 2016 à Fès.
32. **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. 2009;48(4):549–55.
33. **Lönn S, Ahlbom A, Christensen HC, Johansen C, Schüz J, Edström S et al.**
Mobile phone use and risk of parotid gland tumor.
Am J Epidemiol. 2006 Oct 1;164(7):637–43. Epub 2006 Jul 3.
34. **Da Silva LP, Serpa MS, Viveiros SK, Sena DAC, de Carvalho Pinho RF, de Abreu Guimarães LD, de Sousa Andrade ES, Dias Pereira JR, Silveira MMFd, Sobral APV, de Sousa SCOM, de Souza LB.**
Salivary gland tumors in a Brazilian population: a 20-year retrospective and multicentric study of 2292 cases, *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery* (2018).

35. Johansen C, Boice J Jr, McLaughlin J, Olsen J.

Cellular telephones and cancer--a nationwide cohort study in Denmark. *J Natl Cancer Inst.* 2001 Feb 7;93(3):203-7.

36. Boban M. Erovic, Manish D. Shah, Guillem Bruch, u Johnston, John Kim, Brian O'Sullivan et al.

Outcome analysis of 215 patients with parotid gland tumors: a retrospective cohort analysis *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015; 44: 43.

37.POMMIER A.

Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Médecine. Corrélation cyto-histologique dans la prise en charge des tumeurs parotidiennes : étude rétrospective de 160 cas ; Université de Limoges Faculté de Médecine. Année 2017.

38. ONDZOTTO G, NGOUONI B.G., KOUASSI B

Les tumeurs malignes de la parotide

Rev. Iv. Odonto-Stomatol., vol. 12, n° 1, 2010, pp. 16-20

39. 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 Biol Phys. 2005 Jan 1;61(1):112-8.

40.Przewozny T., Stankiewicz C.

Neoplasms of the parotid gland in northern Poland, 1991-2000: an epidemiologic study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 261 (2004), pp. 369-375.

41. Nishikado, A., Kawata, R., Haginomori, S. et al.

A clinicopathological study of parotid carcinoma: 18-year review of 171 patients at a single institution *Int J Clin Oncol* (2018) 23: 615.

42. **Phillip Huyett, Umamaheswar Duvvuri, Robert L. Ferris, Jonas T. Johnson, et al.**
Perineural Invasion in Parotid Gland Malignancies Otolaryngol Head Neck Surg.
2018 Jun;158(6):1035–1041.
43. **Henri Nahum**
Traité d'imagerie médicale 2 ème édition, volume 1 ISBN : 978-2-257-20581-0
44. **J. Paris, M. Zanaret**
Bilan d'une tumeur parotidienne isolée Work-up for Isolated Parotid Tumors
Annales Françaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de pathologie cervico-faciale
Vol 121, N° 5 – novembre 2004
45. **Frédérique Dubrulle, Nadine Martin-Duverneuil, Guy Moulin, Arthur Varoquaux**
Imagerie en ORL
Editeur : Masson, date de publication : 11/2010 ISBN : 978-2-294-70498-7
46. **BRON J, THOMAS V, Mc CAFFREY , Kerry D, Lewis J.**
Primary parotid malignancies
Arch Otolaryngol Head and Neck surg 2008 ; 9 :705– 712.
47. **Coiffier T, Aidon D.**
Les tumeurs malignes de la parotide.
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 113 (1996), pp. 419– 24.
48. **ALEXANDER de RU J, VAN BENTHEM PPG, HORDIJK G-J J**
Localisation des tumeurs de la glande parotide par rapport au nerf facial. Aspects
IRM et scanographiques Oral Maxillofac Surg 2002;60:992–4.
49. **Alice Prévost, Mathieu Roumigué, Margaux Roques. Guillaume De Bonneze, Raphael Lopez, Frédéric Lauwers**
La veine jugulaire externe : un repère dans la localisation préopératoire des
tumeurs de la parotide ?
Morphologie, Volume 101, Issue 335, December 2017, Pages 199–200

50. **Charabi S, Balle V, Charabi B, Nielsen P, Thomsen J.**
Surgical outcome in malignant parotid tumours. *Acta Otolaryngol*, 543 (2000), pp. 251– 3.
51. **Claude Bigorgne, Stéphane Hans, Daniel Brasnu**
Place de la cytoponction dans la prise en charge d'une tumeur des glandes salivaires. Point de vue du clinicien
Fine needle aspiration in management of salivary gland tumors. The clinician point of view *Annales de pathologie* (2011) 31S, S97—S99
52. **Takashima S, Wang J, Takayama F, Momose M, Matsushita T, Kawakami S et al.**
Parotid masses: prediction of malignancy using magnetization transfer and MR imaging findings.
AJR Am JRoentgenol, 176 (2001), pp. 1577– 84.
53. **Emmanuelle Uro– Coste**
Tumeurs des glandes salivaires. État des lieux en 2009. 2009 update in salivary gland tumoral pathology
Annales de Pathologie, Volume 29, n° 4, pages 274–285 (septembre 2009)
54. **D. Dequanter. Lothaire, G. Andry**
Les tumeurs malignes secondaires de la parotide
Annales Françaises d'Oto–Rhino–Laryngologie et de pathologie cervico–faciale, Vol 122, N° 1, mars 2005, pp. 18–20
55. **Durbec M.**
Recommandations de la SFORL, bilan d'extension et principes d'exérèse des tumeurs de la face et du cou.
Annales françaises d'oto– rhino– laryngologie et de pathologie cervico– faciale 131 (2014) 360 369.
56. **Amana B, Pegbessou E, Boko E, Agoda P, Darre T, Kpemissi E et al.**
[Malignant parotid tumors: epidemiology in Togo].
Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale. 2014 Feb;115(1):15–6.

- 57. Ethunandan M, Pratt CA, Macpherson DW.**
Changing frequency of parotid gland neoplasms — analysis of 560 tumours treated in a district general hospital.
Ann R Coll Surg Engl 2002; 84:1– 6.
- 58. Gerson Schulz Maahsa, Paula de Oliveira Oppermannb, Lucas Gerhard Peter Maahsa, Geraldo Machado Filhoa, André Dajori Ronch**
Parotid gland tumors: a retrospective study of 154 patients
Braz. j. otorhinolaryngol. vol.81 no.3 São Paulo May/June 2015
- 59. Ellingson TW, Cohen JI, Andersen P.**
The impact of malignant disease on facial nerve function after parotidectomy.
Laryngoscope, 113(2003), pp. 1299– 303.
- 60. Lin CC, Tsai MH, Huang CC, Hua CH, Tseng HC, Huang ST.**
Parotid tumors: a 10-year experience.
Am J Otolaryngol. 2008 Mar–Apr;29(2):94–100.
- 61. Labbé D., Bardot J., Bénateau H.**
Chirurgie de la paralysie faciale périphérique et séquelles.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Stomatologie, 22–410–A–15, 2009.
- 62. L’historique du syndrome de Frey**
10.1016/j.stomax.2008.01.004
- 63. Kluger N, Jegou MH.**
[Frey syndrome (auriculo-temporal syndrome)]. Presse Med. 2015
Nov;44(11):1206–7.
- 64. M. Jozefowicz–Korczyńska et al**
Treatment of parotid glands cancer
International Congress Series 1240 (2003) 635–639

65. Altin F, Alimoglu Y, Acikalin RM, Yasar H.

Is fine needle aspiration biopsy reliable in the diagnosis of parotid tumors? Comparison of preoperative and postoperative results and the factors affecting accuracy.

Brazilian Journal of Otorhinolaryngol. 2018.

66. Stathopoulos P, Igoumenakis D, Smith WP.

Partial superficial, superficial and total parotidectomy in the management of Benign Parotid gland tumours: A 10 year prospective study of 205 patients., Journal of Oral and Maxillofacial Surgery (2017).

67. Spiro RH.

Salivary neoplasms: overview of a 35– year experience with 2807 patients. Head Neck Surg, 8 (1986), pp. 177 – 84.

68. Kane JS, Pajak TF, Forastiere AA, Jacobs J, Campbell BH, Saxman SB, et al.

Postoperative concurrent radiotherapy and chemotherapy for high– risk squamous– cell carcinoma of the head and neck. N Engl JMed 2004;350:1937–44.

69. Ball AB, Fish S, Thomas JM.

Malignant epithelial parotid tumours, a rational treatment policy. Br JSurg 82 (1995), pp. 621–623.

70. Marandas P, Dharkar D, Davis A, Leridant AM, Pacheco Ojeda L, Micheau C, Wibault P, Schwaab G.

Malignant tumours of the parotid: a study of 76 patients. Clin Otolaryngol Allied Sci, 15 (1990), pp. 103– 9.

71. Calearo C, Pastore A, Storchi OF, Polli G.

Parotid gland carcinoma: analysis of prognostic factors. Ann Otol Rhinol Laryngol 107 (1998), pp. 969–973.

72. **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*, 80 (1997), pp. 844- 51.
73. **Magnano M, gervasio CF, Cravero L, Machetta G, Lerda W, Beltramo G, Orecchia R, Ragona R, Bussi M.**
Treatment of malignant neoplasms of the parotid gland. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 121(1999), pp. 627- 32.
74. **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 Biol Phys* 1997;37:79-85.
75. **Yoo GH, Eisele D.W., Askin F.B. et al.**
Warthin's tumor: a 40- year experience at The Johns Hopkins Hospital. *Laryngoscope*, 104 (1994), pp. 799-803.
76. **Diom ES, Thiam A, Tall A, Ndiaye M, Toure S, Diouf R.**
Profile of parotid gland tumours: experience of 93 cases over a period of 16 years. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2015 Feb;132(1):9-12.
77. **Katfi S .**
Les tumeurs de la glande parotide (à propos de 20 cas) 2020 .
78. **Aourarh M .**
Les tumeurs de la glande parotide (à propos de 29 cas) 2020 .
79. **Lahdaili M .**
Les cancers de la glande parotide (à propos de 32 cas) 2019 .

