

Session Juillet 2020

REMERCIEMENTS

A mon maître Monsieur le Professeur
EL AMINE EL ALAMI MOHAMED NOUR-DINE

*Vous avez guidé nos pas et illuminé notre chemin vers le savoir.
Vous avez prodigué avec patience et indulgence infinie, vos précieux
conseils. Vous étiez toujours disponibles et soucieux de nous donner la
meilleure formation qui puisse être. Vos directives, toujours formulées avec
la gentillesse de l'humanisme qu'on vous connaît et la sévérité du chercheur
exemplaire, ont renforcé en nous le goût du défi et la volonté de rester fidèle
à votre enseignement. Vous avez montré à notre égard beaucoup de patience
et un indéfectible soutien.
Qu'il nous soit permis de vous rendre un grand hommage et de vous formuler
notre profonde gratitude.
Nous vous restons à jamais reconnaissants et sincèrement respectueux.*

A tous mes maîtres et enseignants

Pr Oudidi, Pr Ridal, Pr Benmansour, Pr Zakí, Pr Kamal et Pr Ouattassi

Tous les mots et toutes les expressions sont insuffisants pour exprimer l'immense gratitude que je vous témoigne, pour tout le savoir que vous m'aviez transmis avec bienveillance, pour votre disponibilité et votre dévouement, ainsi que pour vos encouragements permanents et l'apprentissage énorme que vous m'avez fourni.

Je vous en suis profondément reconnaissante.

Je tiens également à remercier les membres du jury qui ont pris de leur temps précieux afin de lire ce travail et de me faire part de leurs remarques judicieuses.

Je remercie également tous mes collègues résidents et internes du service d'ORL pour le travail d'équipe et pour tout ce que nous avons partagé pendant la période de notre formation, ainsi que tout le personnel paramédical du service d'ORL aussi bien au CHU HASSAN II qu'à l'hôpital Omar el Idrissi.

Mes remerciements vont enfin à mes parents et à mon époux. Je leur exprime ici ma profonde reconnaissance et toute ma gratitude. Je n'aurai pu arriver à ce jour sans leurs sacrifices et leurs encouragements

PLAN

INTRODUCTION	7
RAPPELS.....	9
I-Rappel anatomique	10
1-Anatomie descriptive	10
2-Anatomie chirurgicale	15
3-Anatomie radiologique	21
II-Rappel histologique	25
III- Rappel anatomopathologique.....	28
MATERIELS ET METHODES	42
RESULTATS	44
I-Epidémiologiques.....	45
II-Cliniques.....	46
1-délai de consultation.....	46
2-circonstances de découverte et examen clinique	46
III-Histopathologiques	47
IV-Aspects radiologiques.....	49
1-Echographie cervicale.....	49
2-Tomodensitometrie.....	49
3-IRM	51
V-Corrélations IRM anatomopathologie	61
1-Critères IRM en faveur de l'adénome pléomorphe	61
2-Critères IRM en faveur de la tumeur de warthin	61
3-Criteres IRM en faveur d'une tumeur maligne.....	62
4-Corrélation IRM anatomopathologie : bénignité/malignité.....	63

5-Corrélation IRM anatomopathologie : Adénome pléomorphe	64
6-Corrélation IRM anatomopathologie : Tumeur de warthin	65
DISCUSSION	66
I-Apport des séquences morphologiques de l'IRM dans la caractérisation des tumeurs parotidiennes :	68
1-Protocole d'acquisition.....	68
2- Plan d'analyse	69
3- caractéristiques morphologiques en IRM des tumeurs parotidiennes	70
II- IRM fonctionnelle et intérêt dans la pathologie tumorale de la parotide	76
1- Diffusion.....	76
2- Perfusion	81
III- Corrélations radio-histologiques des tumeurs parotidiennes.....	86
IV- Revue de la littérature	92
V-Limites de l'étude	104
CONCLUSION	105
BIBLIOGRAPHIE.....	108

INTRODUCTION

La pathologie tumorale des glandes salivaires demeure relativement rare représentant 3 à 4% de l'ensemble des tumeurs de la tête et du cou. La localisation parotidienne est prédominante. Elle se caractérise par une grande diversité morphologique et histologique, mais ce sont les formes bénignes qui prédominent avec en chef de file l'adénome pléomorphe (1).

Le mode de révélation le plus fréquent est une tuméfaction cervicale de la loge parotidienne.

Les examens complémentaires, en l'occurrence l'imagerie, sont devenus de véritables outils diagnostiques, d'une part, pour préciser le siège exact de la lésion, son extension aux tissus avoisinants et, d'autre part, pour prédire la nature maligne ou bénigne de la lésion.

L'échographie, couplée ou non à la cytoponction, la TDM et l'IRM sont les méthodes les plus fréquemment utilisées :

L'échographie est non invasive, rapide, peu onéreuse mais ne permet pas l'analyse topographique de l'ensemble de la loge parotidienne, notamment la région médiale par rapport au ramus mandibulaire. Elle peut être associée facilement à une ponction cytologique échoguidée.

La tomodensitométrie offre une bonne détection des calcifications tissulaires et des structures osseuses mais nécessite des produits de contraste, et impose une irradiation non négligeable malgré des temps d'acquisition courts. L'IRM donne une excellente discrimination tissulaire, une reconstruction dans tous les plans, mais tous les patients ne tolèrent pas l'examen en raison de leur claustrophobie.

L'examen extemporané est d'un grand apport pour guider l'attitude chirurgicale. Toutefois, seule la parotidectomie exploratrice couplée à un examen anatomopathologique permet d'affirmer la nature histologique exacte de la lésion (1).

L'objectif de ce travail a été d'étudier les caractéristiques en IRM des tumeurs de la parotide corrélées à l'histopathologie chirurgicale (parotidectomie) et décrire les aspects typiques en imagerie des principales tumeurs de la parotide.

RAPPELS

I-RAPPEL ANATOMIQUE

1-Anatomie descriptive :

L'étude de la région parotidienne comprend : la description de la loge, le contenu de la loge, les plans superficiels de couverture et les rapports généraux de la région (2).

→ La description de la loge

Située à la partie supérieure et latérale du cou, la région parotidienne est comprise entre une aponévrose profonde et une aponévrose superficielle, elle est sous forme d'une pyramide quadrangulaire tronquée avec 6 parois :

Paroi antérieure : formée par la branche montante de la mandibulaire

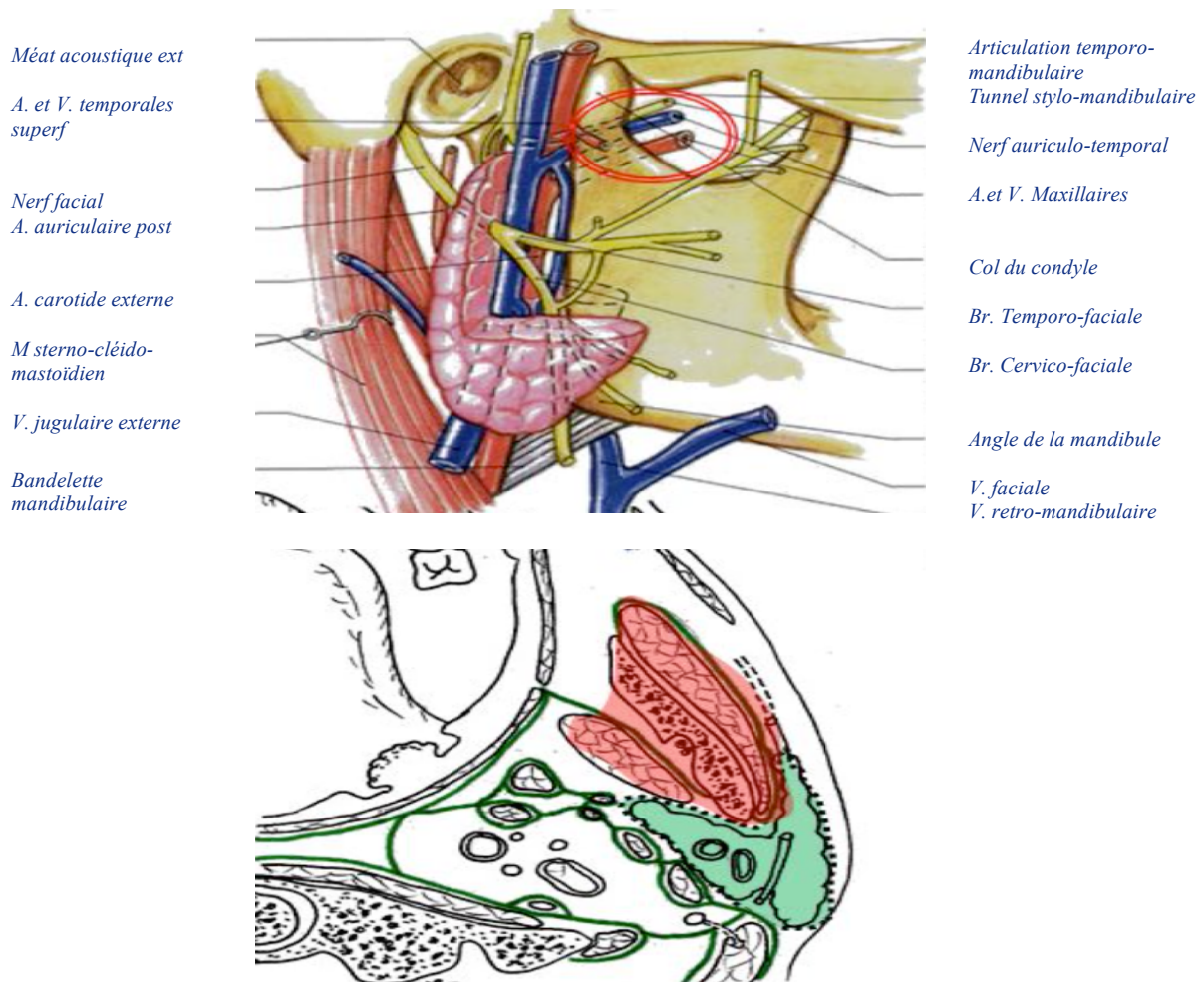


FIGURE 1 (a et b) : vue latérale et axiale de la région parotidienne (2).

Paroi postérieure avec deux segments : externe formé par l'apophyse mastoïde recouverte en dehors par le muscle sternocléidomastoïdien, et en dedans par le ventre postérieur du digastrique.

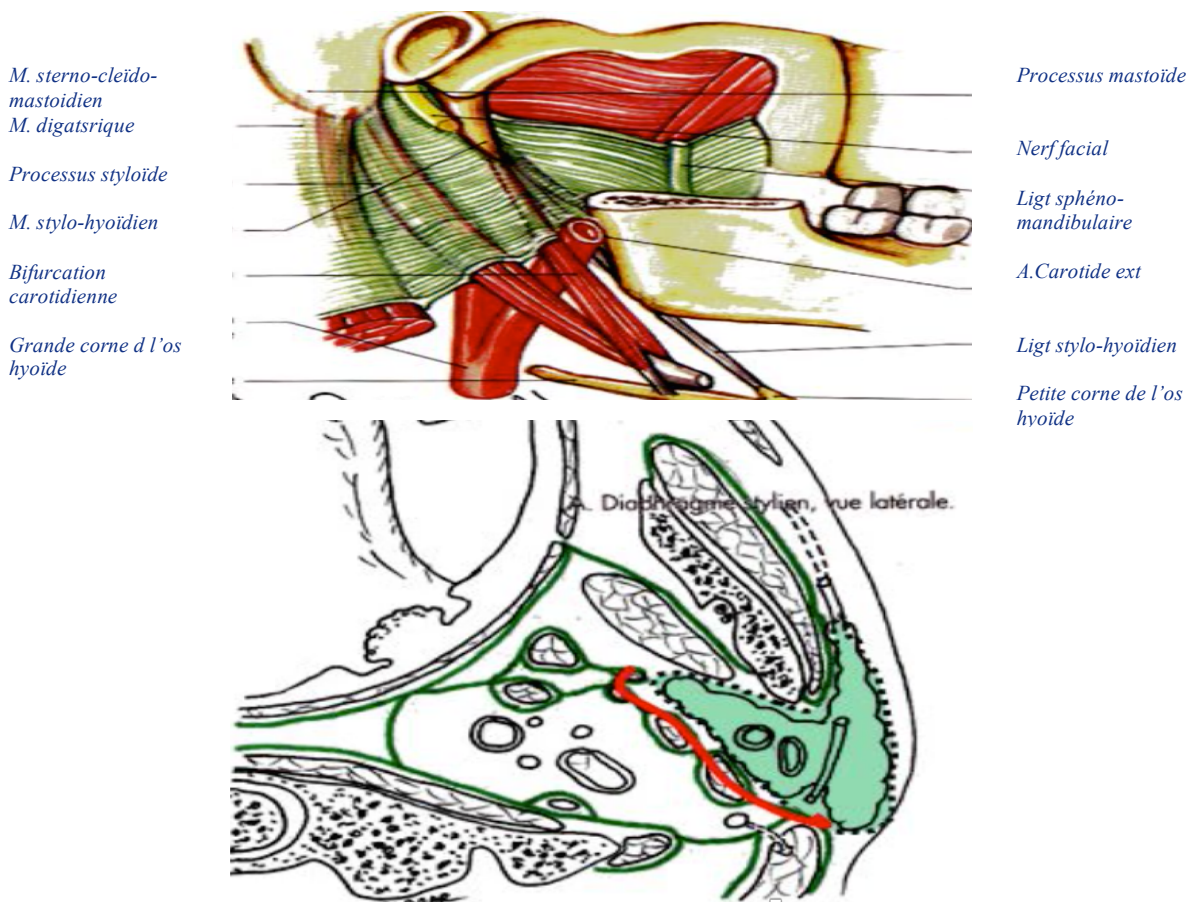


FIGURE 2 : vue latérale et axiale montrant la paroi postéro interne de la région parotidienne (2).

Paroi externe formée par l'aponévrose cervicale superficielle.

Paroi interne formée par l'espace préstylien par lequel la loge communique avec l'espace latéro pharyngien.

Paroi supérieure par le CAE et la partie post de l'arcade zygomatique.

Paroi inférieure décomposable en deux segments interne formant le triangle pré-stylo-hyoïdien et externe la bandelette mandibulaire tendue de l'angle de la

mandibule à la gaine du sterno-cleïdo-mastoïdien sépare la loge parotidienne de la loge sous-mandibulaire (2).

→ Contenu de la loge

La glande parotide est de forme prismatique triangulaire avec trois faces (antérieure, postérieure, externe) et deux pôles (supérieur, inférieur), son poids de 25 à 30 grammes, coloration jaune rosé, constituée de deux lobes profond et superficiel.

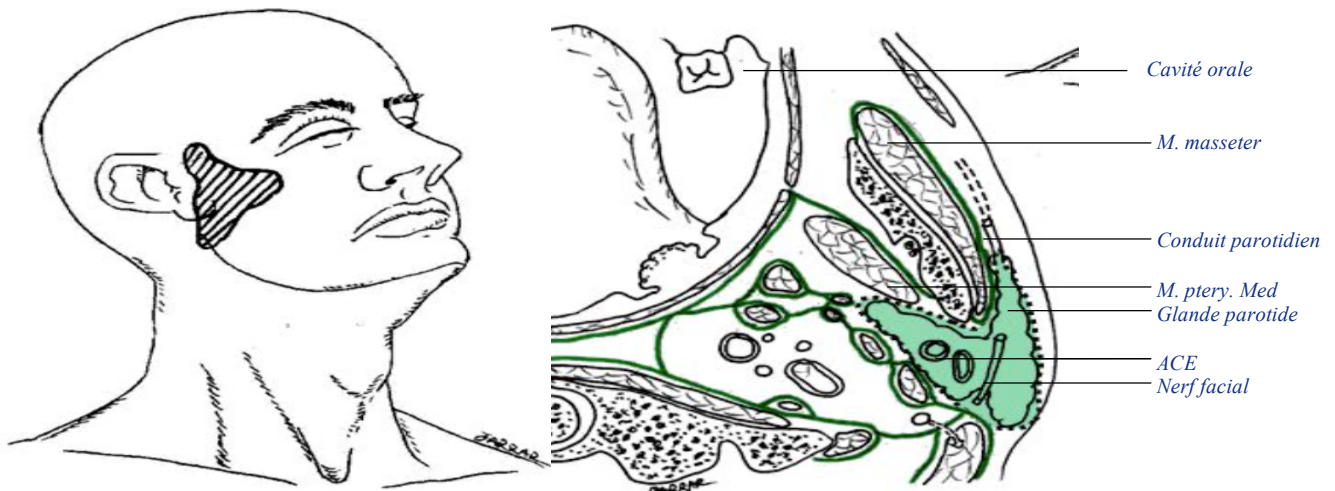


FIGURE 3 : schématisation de la forme prismatique de la glande parotide (2).

Les vaisseaux sanguins : la carotide externe d'abord sous glandulaire puis intra glandulaire se termine en plein parenchyme au-dessous du col du condyle en donnant deux branches : l'une verticale la temporale superficielle l'autre horizontale la maxillaire interne.

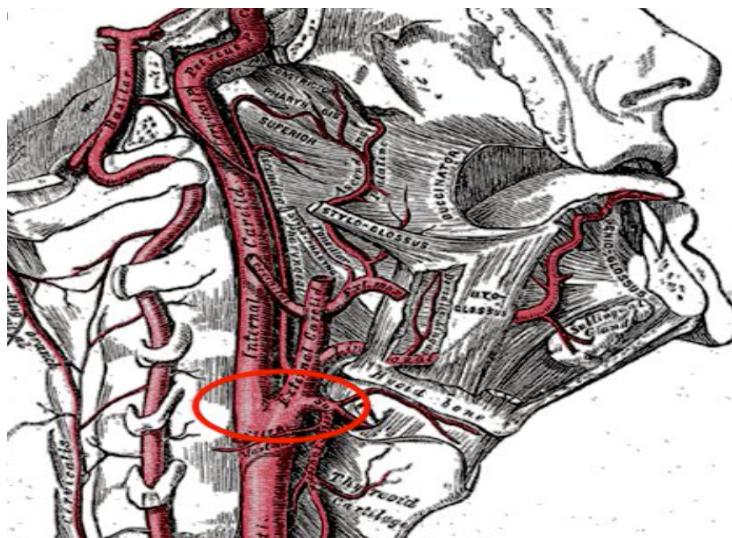


FIGURE 4 : abord sous glandulaire puis intra glandulaire de la carotide externe (3).

Le confluent veineux parotidien s'évacue de 3 façons soit par la veine jugulaire externe soit par la communicante intra-parotidienne, soit par la veine carotide externe de Launay (inconstante et rare, satellite de l'artère carotide externe).

Les ganglions lymphatiques groupés en groupe profond intra glandulaire et superficiel extraglandulaire.

Les nerfs

Le nerf auriculo temporal issu du nerf mandibulaire

Le nerf facial présente deux segments : retro glandulaire court et profond à la sortie du trou stylo mastoïdien il pénètre dans la loge par le triangle retro stylo hyoïdien.

Intra glandulaire il réalise un clivage de la glande en deux lobes

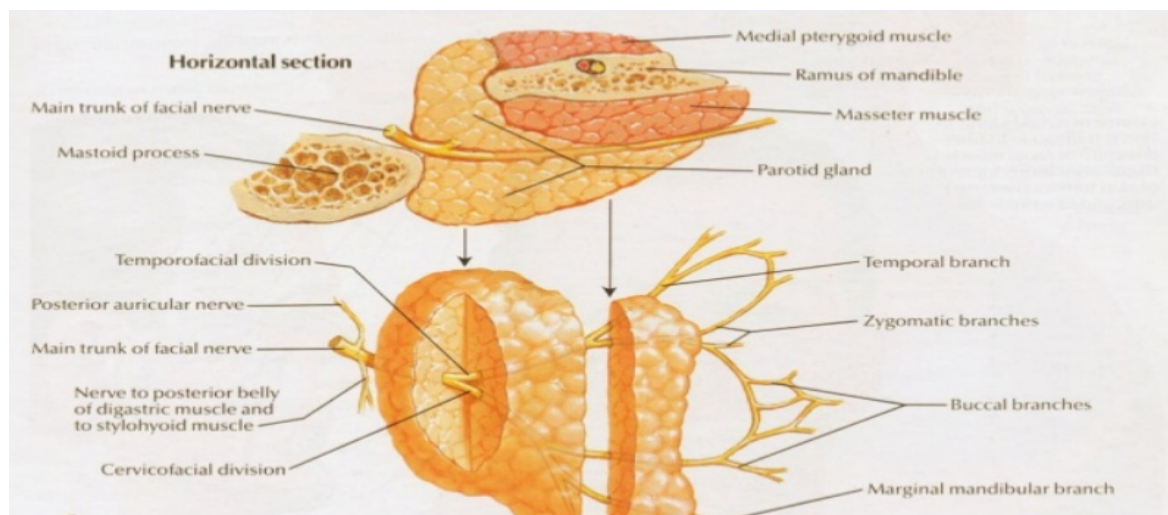


FIGURE 5 : schématisation du passage intra parotidien du nerf facial (4).

Le tronc se divise en général en deux branches principales donnant un groupe supérieur et un inférieur puis les branches temporale (frontale), zygomatique, buccale, mandibulaire marginale et cervicale, innervant les muscles, responsables de l'expression du visage. De petites branches, issues du tronc du nerf facial, innervent le ventre postérieur du muscle digastrique, du stylohyoïdien, et du muscle auriculaire (5).

→Plans superficiels

Tissu cellulaire sous cutané : mince peu développé, adhérent à la peau il contient quelques faisceaux musculaires du peaucier du cou et du risorius.

→ Rapports généraux

En avant la région parotidienne répond à 2 régions : externe masséterine et interne ptérygo mandibulaire.

En arrière également deux régions :

Région externe formée par le sterno-cleïdo-mastoïdien et le ventre post du digastrique

Région interne qui par l'intermédiaire du triangle retro stylo hyoïdien communique avec l'espace sous parotidien post.

En dedans l'espace pré stylien fait communiquer la région parotidienne par l'intermédiaire du prolongement pharyngien avec l'espace latéro pharyngien.

En haut les rapports se font avec la base du crâne et d'avant en arrière avec l'ATM le CAE et le trou stylo mastoïdien.

En bas deux régions externe avec la bandelette mandibulaire et interne avec le triangle pré stylo hyoïdien.

2-Anatomie chirurgicale :**La glande parotide**

La glande parotide est située en avant et en dessous de l'oreille. Elle recouvre la branche montante de la mandibule et du muscle masseter, derrière lesquels elle s'étend en région rétromandibulaire. La glande s'étend, vers le haut contre l'apophyse zygomatique, vers le bas contre l'angle mandibulaire où elle vient recouvrir le ventre postérieur du muscle digastrique et le muscle sterno-cléidomastoïdien. Le canal parotidien (canal de Sténon) sort de la glande vers l'avant, traverse le muscle masséter, contourne son bord antérieur pour traverser le muscle buccinateur pour s'aboucher dans la muqueuse buccale en regard de la deuxième molaire supérieure (2).



FIGURE 6 : Image per opératoire d'une chirurgie parotidienne objectivant le nerf facial et ses branches (Iconographie su service d'ORL et CCF du CHU Hassan II de Fès).

L'aponévrose musculaire superficielle.

En langue anglaise il s'agit du "Superficial Muscular Aponeurotic System", souvent appelé par son acronyme SMAS. Il constitue un réseau de tissu fibreux, recouvrant les muscles de la face les reliant au derme.

Le SMAS est une unité anatomique à cheval sur la face et le cou qui présente deux parties : une latérofaciale, essentiellement aponévrotique, une latérocervicale essentiellement musculaire correspondant au muscle platysma.

Il est en continuité avec le platysma vers le bas et s'insère sur l'apophyse zygomatique en haut.

Seul le SMAS facial répond à la loge parotidienne

Dans la partie basse du visage, le trajet du nerf facial se poursuit plus profondément que le SMAS et le platysma.

La glande parotide est située entre les deux couches du fascia parotidien qui s'étend entre le zygoma en haut et l'aponévrose cervicale superficielle vers le bas.

- **Le nerf facial :**

Le nerf traverse la glande parotide dont les 2/3 de son volume sont superficiels par rapport à lui. La dissection de la glande est effectuée en suivant le nerf et ses branches. Ceci aboutit à la création artificielle d'un "lobe superficiel" et d'un "lobe profond". En réalité il n'existe aucun élément anatomique créant un plan de dissection séparant la glande en deux lobes.

Les branches nerveuses médianes de la face présentent de nombreuses innervations croisées ; les branches frontales et mandibulaires n'en présentent pas ce qui explique que leur lésion provoque une paralysie de la partie supérieure de la face et une ptose de la lèvre inférieure (6). Ceci explique que, à l'exception des branches temporales et mandibulaires les branches médianes, si elles sont sectionnées, puissent être sacrifiées sans perte de fonction.

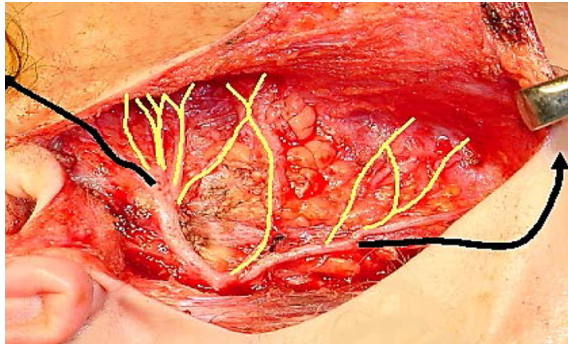


FIGURE 7 a : anastomoses des branches Médiofaciales (jaune) alors qu'elles sont absentes au niveau temporal et mandibulaire (6).

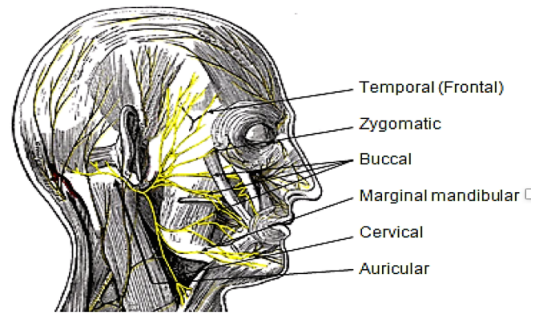


FIGURE 7 b : principales branches du nerf facial (6).

La dissection du nerf facial :

L'enjeu fonctionnel de la chirurgie parotidienne est la préservation du nerf facial ce qui nécessite son repérage premier et sa dissection dans la majorité des cas. De ses trois portions extra-crâniennes, deux sont habituellement découvertes :

La portion rétro glandulaire est intéressée par l'abord classique de la dissection dite antérograde.

La portion pré-glandulaire est abordée directement en cas de dissection rétrograde du nerf facial.

Exceptionnellement, la dissection du nerf peut nécessiter un abord de la 3ème portion mastoïdienne c'est le cas dans les tumeurs parotidiennes envahissant l'os temporal ou lors du temps préparatoires de certaines greffes nerveuses

a-Découverte du nerf facial rétro-glandulaire : la dissection antérograde :

C'est le segment de découverte classique du tronc, sa découverte impose l'identification des points de repères chirurgicaux qui sont remarquablement constants.

Le ventre postérieur du muscle digastrique : le nerf facial se situe à son niveau en profondeur, à la bissectrice de l'angle formé par le muscle et l'apophyse styloïde.

Le "pointer" : Le processus triangulaire, digitiforme ou pointer de Conley ou apophyse de Schwalbe il correspond à la partie terminale profonde de la partie cartilagineuse du conduit auditif externe. Le nerf émerge du foramen stylomastoïdien à 1 cm en profondeur et en dessous de lui.

Le cadre tympanique, l'apophyse mastoïde, et la suture tympanique : la suture est le point de repère le plus précis, en raison de son orientation vers sa partie médiane.

L'apophyse styloïde : Le nerf facial croise l'apophyse styloïde en dehors. Sa palpation peut être utile pour déterminer la profondeur et la position du nerf.

Collatérale de l'artère occipitale : une petite branche de l'artère occipitale est souvent présente en dehors du nerf, à proximité du foramen stylomastoïdien. Un saignement artériel peut prévenir de sa proximité, l'hémostase sera effectuée en coagulation bipolaire.

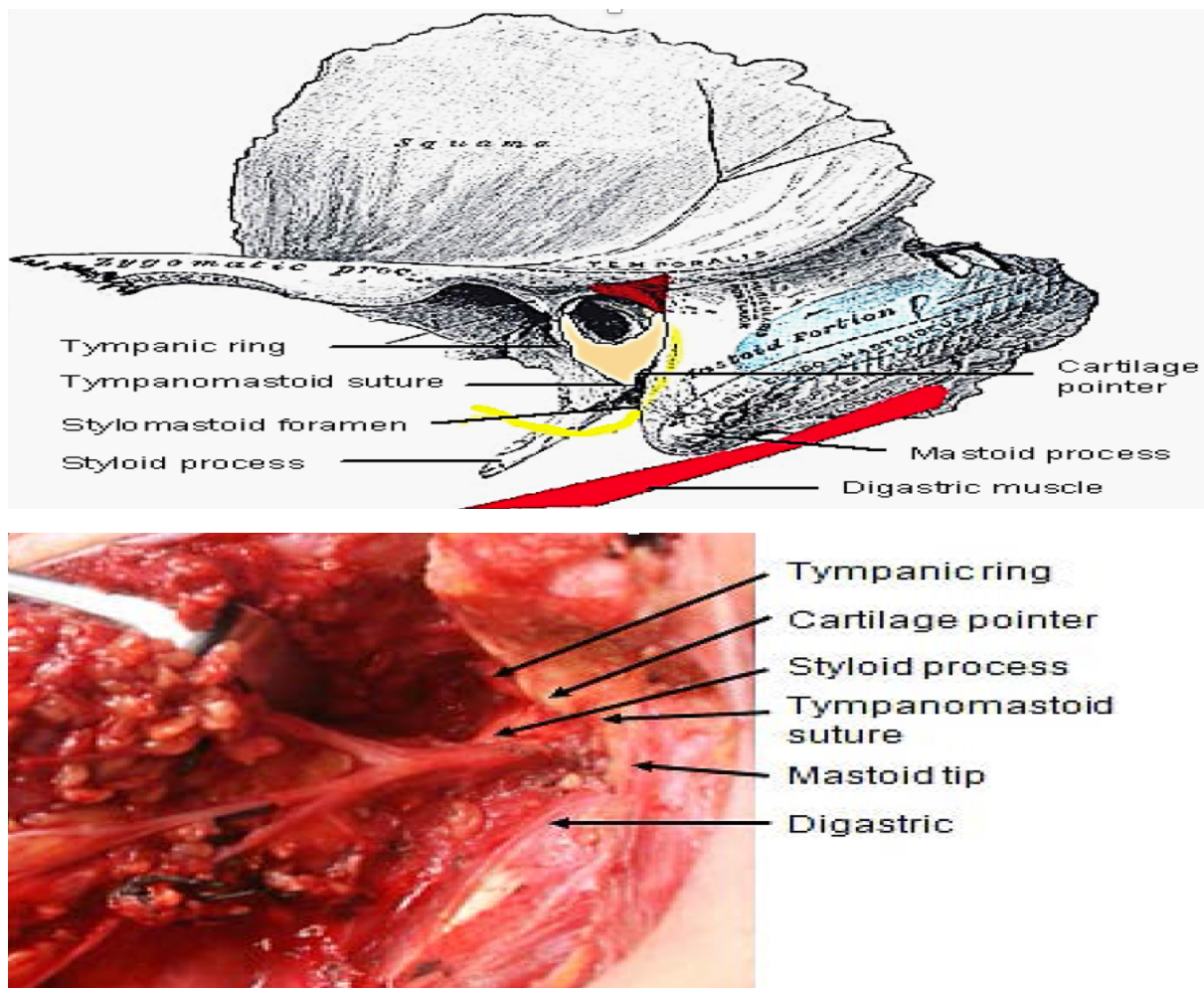


FIGURE 8 (a et b) : repères chirurgicaux du nerf facial retro glandulaire (6).

Le tronc du nerf facial apparaît blanc nacré de direction oblique vers l'extérieur et le bas, de 1 à 2 mm d'épaisseur et strié de son vasa nervorum (6).

b. Nerf facial intra-glandulaire :

La poursuite de la dissection dans le segment intra- glandulaire du nerf facial va mettre en évidence ses divisions.

La découverte du nerf facial peut être modifiée et comporter plus de risque pour le nerf.

c. Nerf facial pré-glandulaire :

C'est le segment de découverte des ramifications terminales du nerf facial et le premier temps de la dissection rétrograde. A la sortie de la glande parotide, les

branches nerveuses cheminent sous l'aponévrose massétérine et le SMAS, puis se divisent en ramification destinées au muscle cutanés de la face et du cou qu'elles abordent par leur face profonde (6).

Autres éléments anatomiques intraparotidiens.

- L'artère carotide externe : elle donne l'artère faciale transverse qui est une branche intraparotidienne, puis elle termine son trajet se divisant en deux branches, l'artère maxillaire interne et l'artère temporale superficielle.

Veines : Les veines maxillaires et temporales superficielles se rejoignent formant la veine rétromandibulaire poursuivant son trajet dans la glande parotide, mais elles n'assurent pas sa vascularisation veineuse. Celle-ci est dépendante des veines jugulaires externe et interne.

- Lymphatiques : La vascularisation lymphatique est présente dans la glande, principalement dans sa partie superficielle et le drainage se fait vers le niveau II du cou (5).

Principaux rapports chirurgicaux de la parotide

Postérieurs : Cartilage du conduit auditif externe, os tympanal, apophyse mastoïde, muscle sternocléidomastoidien.

Profonds : apophyse styloïde, orifice stylomandibulaire, espace parapharyngé, ventre postérieur du muscle digastrique, muscle sterno-cleido-mastoidien.

Supérieurs : apophyse zygomatique, articulation temporo-mandibulaire (7,8).

3-Anatomie radiologique

L'imagerie de la glande parotide s'est considérablement améliorée ces dernières années. L'intérêt de la radiologie est de procurer au clinicien une information anatomique ainsi qu'une information sur la nature de la tumeur investiguée.

L'IRM constitue l'examen de choix dans l'explorations des processus tumoraux parotidiens.

Deux séquences sont utilisées, la séquence T1 et T2 qui est plus utile pour mettre en évidence les processus pathologiques essentiellement de nature hydrique (oedème, inflammation, nécrose) (9).

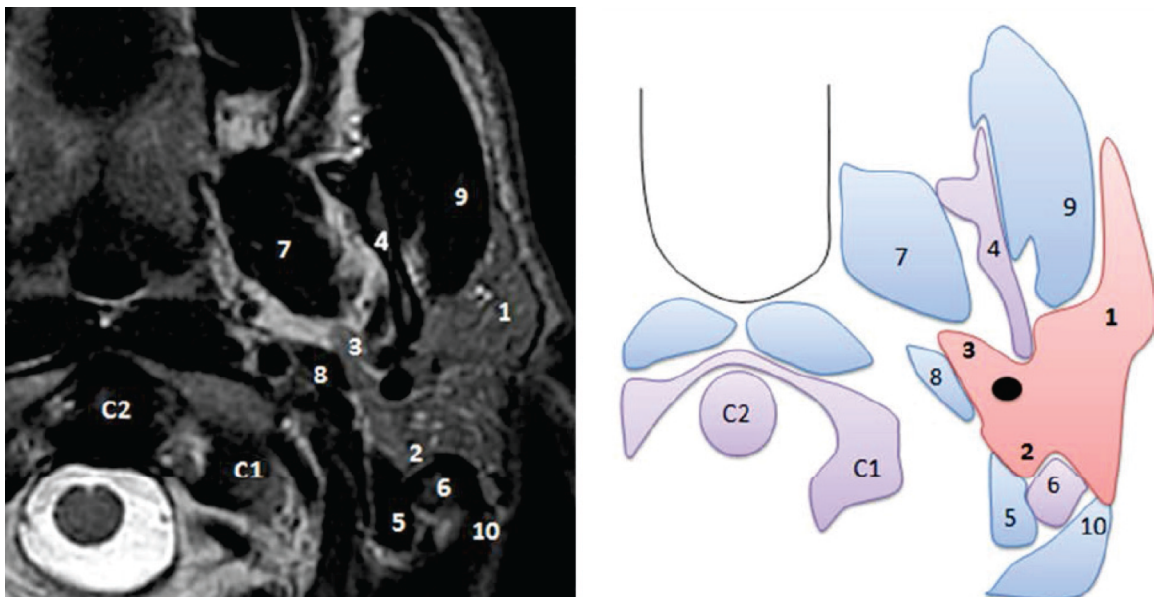


FIGURE 9 (a et b) : radio anatomie de la région parotidienne : 1. lobe externe, 2. lobe interne, 3. prolongement pharyngien, 4. branche de la mandibule, 5. muscle digastrique, 6. mastoïde, 7. muscle ptérygoïdien médial, 8. muscle stylo-hyoïdien, 9. muscle masséter, 10. muscle sterno-cléido-mastoïdien (10).

a- parenchyme parotidien :

Le parenchyme parotidien normal présente un signal intermédiaire en T1, plus intense que le muscle mais moins intense que la graisse périphérique, en raison de son contenu partiellement graisseux.

La capsule apparaît plus fine, régulière, hypo-intense, discrètement lobulée.

Aucune séparation capsulaire entre lobe superficiel et profond n'est décelable.

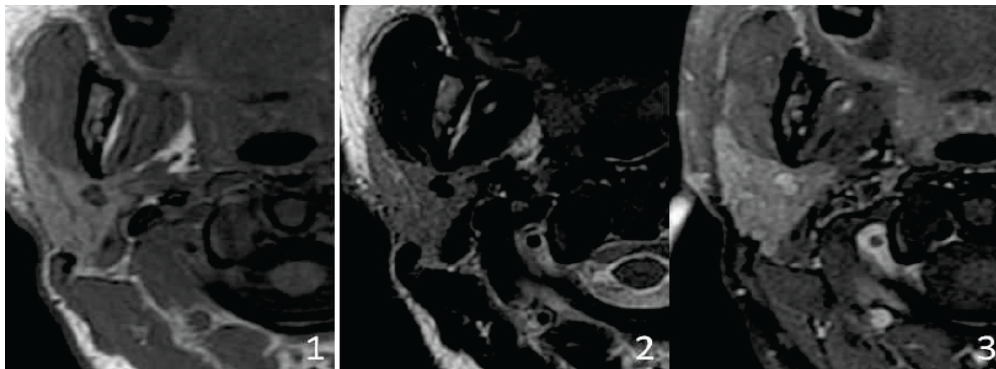


FIGURE 10 : signal glandulaire normal (11).

1. Séquence axiale en pondération T1
2. Séquence axiale en pondération T2
3. Séquence axiale en pondération T1 après injection du produit de contraste

b- Canal de Sténon :

Le canal de Sténon apparaît comme une structure canalaire de 2 à 3 mm de diamètre, hypo-intense en T1, hyper intense en T2, circonscrite par la graisse buccale, décrivant son trajet habituel latéro-massétérin.

Le segment extra-parotidien du canal, s'étendant de la cavité orale au hile glandulaire, est visible constamment.

Les branches intra parotidiennes ne sont perçues que dans deux tiers des cas.

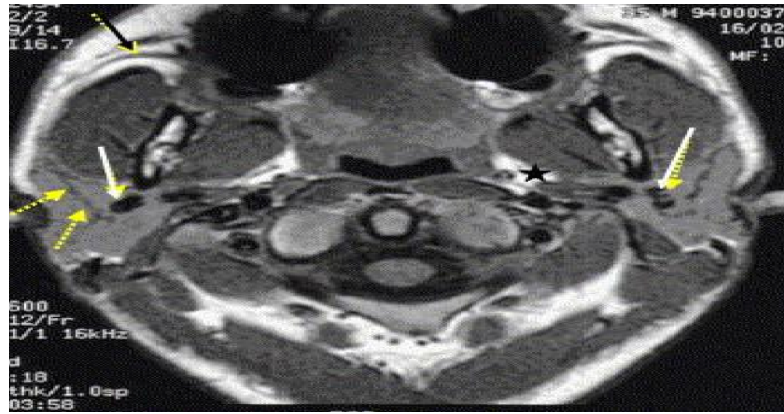


FIGURE 11 : coupe IRM axiale en écho de spin T1 intéressant les glandes parotides.

Flèches discontinues : canaux excréteurs intra glandulaires. Flèches blanches :
veines retro mandibulaires. Flèche noire : conduit parotidien (11).

c. Nerf facial :

La visibilité du nerf facial intra parotidien reste très discutée. La majorité des auteurs ne discriminent pas le nerf des autres structures canales et septales en aval de son point de pénétration dans la loge parotidienne (9).3

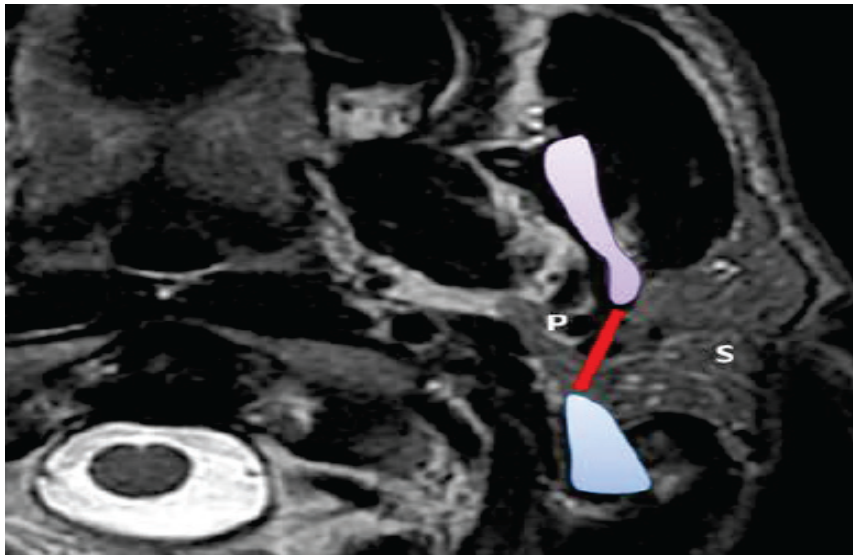


FIGURE 12 : coupe axiale IRM en T2 centrée sur la loge parotidienne montrant la ligne virtuelle du nerf facial reliant le bord latéral du ventre postérieur du digastrique au ramus mandibulaire (11).

d-Ganglions intra parotidiens :

Les ganglions intra parenchymateux mesurent moins d'un centimètre sont bien limités, leur cortex est hypo-intense en T1 (hile iso-intense parfois visible), iso ou discrètement hyper-intense en T2, avec rehaussement cortical homogène sans zone de nécrose (9).

e- Les structures vasculaires :

Les veines retromandibulaires et l'artère carotide externe apparaissent sous la forme de structures tubulaires bien limitées suivie d'une coupe à l'autre et dont le signal T1 est variable. Ce signal s'homogénéise et devient hyper intense avec injection du gadolinium (9).

II-RAPPEL HISTOLOGIQUE

Les glandes parotides sont qualifiées de glandes séreuses (10,11). Il s'agit de glandes composées d'une capsule conjonctive donnant des cloisons délimitant des lobules (3,10). A l'intérieur des lobules, on observe quelques cloisons plus fines (cloisons intra-lobulaires) délimitant des territoires où l'on observe les unités sécrétrices et les formations excrétrices (canaux) intralobulaires entourées de tissu conjonctif lâche. Les canaux excréteurs sont longs et très ramifiés : canaux intralobulaires, puis inter-lobulaires et enfin principaux collecteurs (10,11).

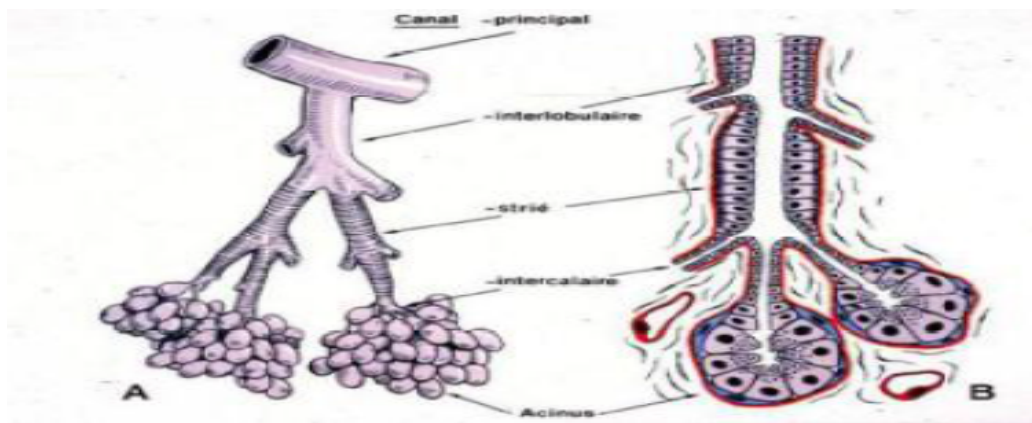


Figure 13 : structure générale des glandes salivaires principales (11).

1. UNITES SECRETRICES :

Leur portion sécrétrice est faite d'acini entourés de cellules myo-épithéliales (11)

→ L'acinus séreux :

Formé de cellules séreuses pyramidales. Cytoplasme acidophile au pôle apical et basophile au pôle basal. Noyau arrondi au tiers basal, Lumière étroite contenant des protéines enzymatiques

Les cellules myo-épithéliales sont au contact du pôle basal des cellules séreuses. Leur contraction aide à la vidange du contenu de l'acinus. Une lame basale sépare l'acinus du conjonctif environnant (12).

→. L'acinus muqueux ou tubulo-acinus :

Présente une lumière large bordée par des cellules muqueuses prismatiques claires, avec des complexes de jonction apicaux (12).

Des cellules myo-épithéliales sont au contact du pôle basal des cellules muqueuses. Une lame basale sépare l'acinus du conjonctif environnant (13).

→L'acinus séro-muqueux (ou tubulo-acinus mixte) :

Des cellules muqueuses limitent la lumière. Les cellules séreuses sont groupées et disposées en croissant, le croissant de Gianuzzi, à la périphérie du tubule muqueux.

Des canalicules situés entre les cellules muqueuses permettent aux sécrétions séreuses d'atteindre la lumière de l'acinus (13).

NB. Les cellules acineuses contribuent de façon majeure à l'élaboration de la salive primaire

2- LES FORMATIONS EXCRETRICES (LES CANAUX) :

Au nombre de trois (13) :

→Canaux intra-lobulaires

– Le canal intercalaire ou passage de Böll, est le segment excréteur intercalaire, fait suite à la formation sécrétoire. Très courts, ils débouchent dans les canaux striés. Lumière étroite, de diamètre inférieur à celui de l'acinus.

–Le canal strié de Pfluger ou canal excréto-sécréteur, présente un épithélium cylindrique simple avec des cellules hautes.

La salive primitive est remaniée lors du passage dans ces canaux.

→ Canaux inter-lobulaires ou excréteurs purs :

Situés dans les cloisons délimitant les lobules, ils possèdent un épithélium plus ou moins prismatique, bistratifié reposant sur une lame basale (11).

Ces canaux convergent pour former des canaux collecteurs (12).

→Canaux collecteurs :

Les canaux collecteurs sont les canaux de Sténon. Leurs lumières étroites sont délimitées par une seule couche de cellules pyramidales (13).

III-RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE

1-CLASSIFICATION ANATOMOCLINIQUE.

La dernière classification des tumeurs des glandes salivaires été définie par l'organisation mondiale de santé en 2005, reconnaît 24 types différents de tumeurs épithéliales malignes et 12 types de tumeurs épithéliales bénignes (Tableau 1) (14).

Elle distingue les tumeurs primitives des tumeurs secondaires ; au sein des premières, les tumeurs épithéliales sont séparées des tumeurs non épithéliales.

Seules les tumeurs les plus fréquentes et les plus caractéristiques ont été décrites dans ce chapitre (14).

Tableau 1 : Classification des tumeurs des glandes salivaires (14).

Tumeurs épithéliales malignes :

Carcinome à cellules acineuses.

Carcinome mucoépidermoïde.

Carcinome adénoïde kystique.

Adénocarcinome polymorphe de bas grade.

Carcinome épithélial myoépithélial.

Carcinome à cellules claires SAI.

Adénocarcinome à cellules basales.

Carcinome sébacé.

Lymphadénocarcinome sébacé.

Cystadenocarcinome.

Cystadenocarcinome cribriforme de bas grade.

Adénocarcinome mucineux.

Carcinome oncocytaire.

Carcinome canalaire salivaire.
Adénocarcinome SAI.
Carcinome myoépithélial.
Carcinome ex-adénome pléomorphe.
Carcinosarcome.
Adénome pléomorphe métastasant.
Carcinome épidermoïde.
Carcinome à petites cellules.
Carcinome à grandes cellules.
Carcinome lympho épithelial.

sialoblastome

Tumeurs épithéliales bénignes :

Adénome pléomorphe
Myoepithéliome
Adénome à cellules basales
Tumeur de Warthin
Oncocytome
Adénome canaliculaire
Adénome sébacé
Lymphadénome sébacé ou non
Papillome canalaire
Papillome canalaire inversé
Papillome intracanaire
Sialadénome papilleferum
Cystadénome

Tumeurs des tissus mous :

Hémangiome

Tumeurs hématologiques :

Lymphome de Hodgkin

Lymphome B diffus à grandes cellules

Lymphome de Hodgkin

Lymphome B diffus à grandes cellules

Lymphome B extra ganglionnaire de la zone marginale

Tumeurs secondaires

A- TUMEURS EPITHELIALES.

Elles représentent 60 % des tumeurs des glandes salivaires (15).

A.1 Les tumeurs épithéliales bénignes.

A.1.1: Adénome pléomorphe.

La plus fréquente au niveau de la glande parotide (80%) (16). Cette tumeur bénigne, longtemps dénommée tumeur mixte (16).

Macroscopie :

C'est une tumeur arrondie, lobulée, parotide adjacente mais elle peut présenter un contour festonné. Suivant les contingents tissulaires qui la constituent, elle peut être très ferme et caractéristique ou molle et gélatineuse (16).

L'adénome ne présente aucun caractère infiltrant. Il est parfois même encapsulé. La capsule est d'épaisseur variable, voire même absente

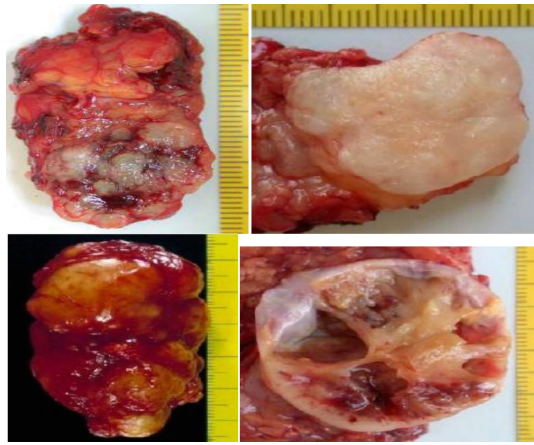


FIGURE 14: Aspect macroscopique de l'adénome pléomorphe (12).

Histologie : c'est une tumeur mixte caractérisée par un double contingent tissulaire (16) :

Une composante cellulaire « épithéliale-myoépithéliale » qui associe des structures épithéliales canalaire et des nappes de cellules myoépithéliales. On y observe de rares mitoses et jamais d'anomalies cyto-nucléaires suspectes.

Une composante conjonctive sécrétée par les cellules myoépithéliales et englobant souvent de très petites cellules myoépithéliales. D'abondance variable, il peut être très lâche et myxoïde ou bien beaucoup plus dense, hyalin et parfois chondroïde (Figure 15).

La portion relative du contingent cellulaire et du stroma détermine les formes histologiques décrites par Seifert : hyper-cellulaire, hypo-cellulaire, et intermédiaire. La périphérie des adénomes pléomorphes est parfois irrégulière avec développement de pseudopodes et /ou de nodules satellites au proche contact du foyer principal (16).

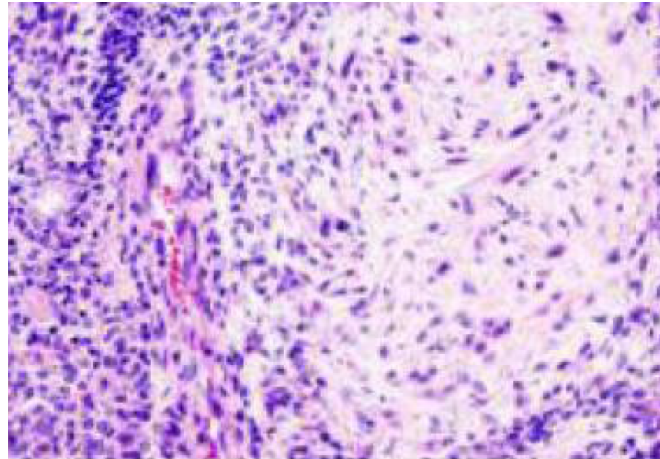


Figure 15 : aspect histologique polymorphe avec un mélange de composante cellulaire (à gauche) et mésenchymateuses à droite) aspect en faveur d'un adénome pléomorphe (16)

Le diagnostic anatomopathologique peut susciter des problèmes d'identification, notamment dans les tumeurs à composante épithéliale prédominante, avec risque de confusion avec un carcinome adénoïde kystique ou un carcinome muco-épidermoïde (16).

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

La transformation maligne demeure rare (15, 16).

A.1.2. Tumeur de WARTHIN.

Anciennement appelée cystadenolymphome, il s'agit de la tumeur bénigne de la parotide la plus fréquente après les adénomes pléomorphes (14), elle atteint d'avantage l'homme âgé. Son siège habituel est la parotide mais elle a été décrite également dans les glandes salivaires accessoires. Elle est souvent multifocale et bilatérale (14).

Macroscopie :

Tumeur de taille variable, bien circonscrite, charnue, molle, souvent creusée d'une ou plusieurs cavités kystiques (14).

Histologie :

Elle est caractérisée par des structures kystiques et pseudo papillaires, bordées par des cellules épithéliales très volumineuses éosinophiles d'aspect oncocytaire (17,18). Elle est bien limitée par une mince capsule (14,18). Le caractère multicentrique dans une même glande est classique

Pour l'anatomopathologiste, il s'agit d'une tumeur caractéristique de diagnostic facile

L'évolution est en règle générale bénigne. Il existe néanmoins quelques cas de cancérisation, s'effectuant sur un mode épidermoïde, mais aussi sur l'aspect d'un adénocarcinome ou d'un carcinome muco-épidermoïde (18).

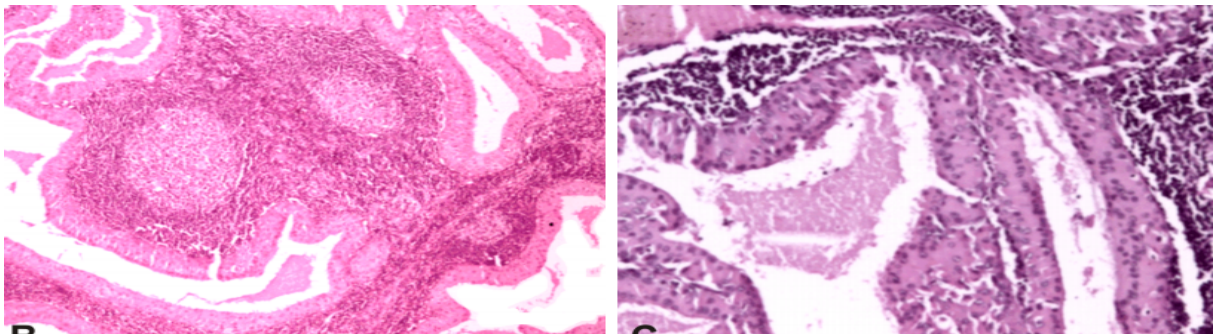


Figure 16 : A– Tumeur de Warthin avec deux composants : l'épithélium tumoral et un stroma lymphoïde composé principalement de lymphocytes matures, avec certains centres germinaux ; B–La tumeur présente les structures tubulaires caractéristiques doublées par un épithélium bicouche, contenant dans leurs lumières un matériel éosinophile et des lymphocytes (19).

A.1.3. Oncocytome (adénome oncocytaire).

C'est une tumeur rare (2 à 3% des tumeurs salivaires), elle touche le sujet âgé, plus fréquente chez la femme.

Macroscopie :

Il s'agit d'un nodule circonscrit par une fine capsule. Ferme, charnue homogène il n'y a pas de matériels nécrotiques.

Histologie :

Le diagnostic est aisé. Dans sa forme habituelle, il existe une prolifération de grandes cellules acidophiles, régulières et disposées en travées que sépare un stroma conjonctif (14).

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

La valeur des examens cytologiques et extemporanés est limitée dans ce cadre (14).

A.1.4. Myoépithéliome :

Le Myoépithéliome est une tumeur bénigne, il représente 1% à 5% des tumeurs des glandes salivaires (18). Il survient à tout âge (âge moyen 50 ans) et intéresse également les deux sexes. Il siège essentiellement dans la parotide (40%), et le palais mais peut se développer dans n'importe quelle autre glande salivaire (20).

Macroscopie :

Il s'agit d'une tumeur bien circonscrite, ferme, blanche ou beige. Assez semblable à une tumeur mixte, mais de contours plus réguliers (20).

Histologie :

C'est une tumeur très richement cellulaire, dense et homogène. Elle est monomorphe. Il n'existe pas d'atypie cyto-nucléaires. Cette tumeur est entourée par une capsule d'épaisseur irrégulière. Comportant focalement quelques pseudopodes (20).

Pour l'anatomo-pathologiste, ces tumeurs peuvent être de diagnostic difficile avec les adénomes pléomorphes cellulaires et avec les schwannomes (18). Le Myoepitheliome est réputé plus agressif que l'adénome pléomorphe (14).

Sa croissance serait plus rapide et les récurrences plus fréquentes. Son évolution maligne est exceptionnelle (14).

A.1.5. Adénome à cellules basales.

Il représente 1,5 % des tumeurs salivaires, le plus souvent parotidienne (75%). Touche l'adulte âgé avec un pic de fréquence à la 7ème décennie, et touchent plus souvent l'homme que la femme (14,18)

Macroscopie :

Il s'agit d'un nodule arrondi, ferme, gris brunâtre, homogène, très bien limitées par une mince capsule (14).

Histologie :

Il s'agit d'une tumeur monotone faite de travées de cellules épithéliales basaloïdes de petites tailles comportant des noyaux sombres sans atypies de mitose.

Pour l'anatomopathologiste, le diagnostic n'est pas évident compte tenu de la rareté de cette histologie (14).

Quelques rares transformations malignes (adénocarcinomes à cellules basales) ont été décrites

A.1.6. Autres tumeurs bénignes : (21).

- o Adénome canaliculaire.
- o Papillome canalaire.
- o Adénome sébacé et Lymphadénome sébacé.
- o Sialoblastome.

A.2 : Les tumeurs épithéliales malignes.

A.2.1. Carcinome muco-épidermoïde.

Ce carcinome vient au 1er rang des tumeurs malignes salivaires. Il Peut se voir à tout âge (14,22).

Macroscopie :

Il s'agit d'un nodule encapsulé, plus ou moins limité, charnu, ferme ou creusé de cavités (14).

Histologie :

L'aspect est polymorphe au sein d'une même tumeur. La composante épithéliale associe des cellules épidermoïdes et des cellules mucosécrétantes (14, 22).

La proportion de chacun des contingents varie en fonction du grade histologique.

Les carcinomes de bas grade : Ils sont classiquement kystiques. Il n'existe pas d'invasion nerveuse. Les cellules ne montrent pas d'anomalies cytonucléaires suspectes (23).

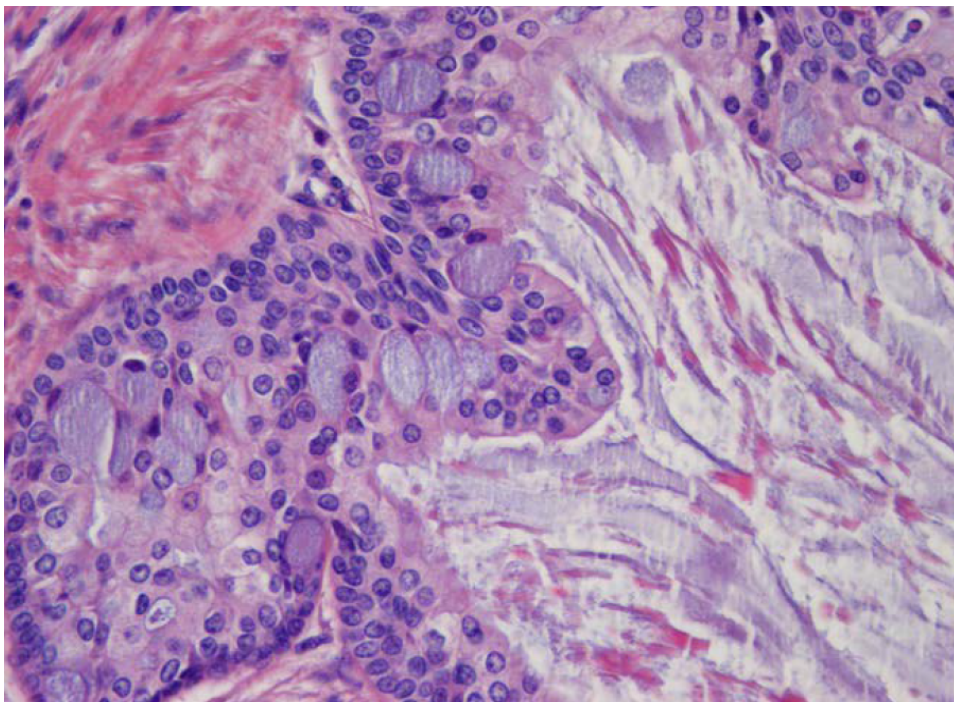


FIGURE 17 : carcinome muco épidermoïde de bas grade (24).

Les carcinomes de grade intermédiaire : ils sont plus solides et plus cellulaires que les tumeurs de bas grade. Les kystes sont moins nombreux.

Le contingent malpighien prédomine par rapport au contingent mucosécrétant.

Les lobules tumoraux empiètent assez largement sur le tissu parotidien adjacent témoignant ainsi de l'agressivité locale

Les carcinomes de haut grade : Cette forme est caractérisée par un contingent de cellules malpighiennes et intermédiaires. Les anomalies cytonucléaires témoins de la malignité sont fréquentes ainsi que les signes d'agressivité cytologique (figure 18) (24). Le stroma est abondant, collagène ou hyalin.

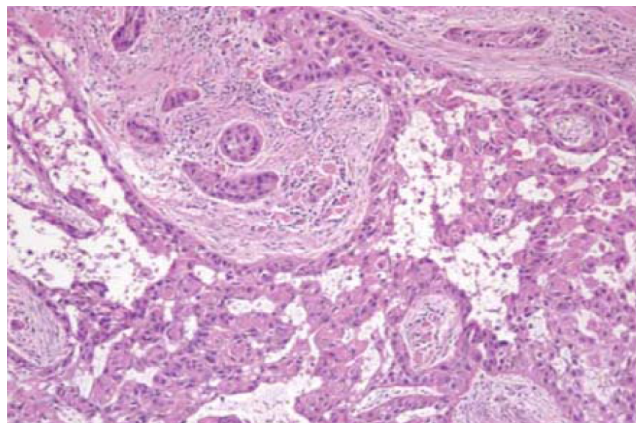


Figure 18 : Prédominance des cellules malpighiennes et intermédiaires avec quasi disparition du contingent mucoïde aspect en faveur d'un carcinome mucoepidermoïde de haut grade (24).

[A.2.2. Carcinome adénoïde kystique. \(CAK\)](#)

Les CAK représentent 5% environ des cancers de la parotide (14). Plus fréquent chez l'homme, il affecte surtout de la 4^{ème} à la 6^{ème} décennie

C'est une tumeur très agressive sur le plan locorégional (14). Le type solide ou basaloïde, dans lequel la majorité de la tumeur est dépourvue de cylindres.

Il existe très souvent une atteinte nerveuse, caractéristique mais non pathognomonique (14).

L'évolution est lente, et les récidives, même tardives, sont très fréquentes.

Les métastases à distance tardives, présentes dans 40 à 60 % et siègent plus volontiers à distance (poumon, os, parties molles). Les métastases ganglionnaires sont rares (16).

Macroscopie :

Tumeur solide, ferme, blanc-beige ou rosée, tantôt bien limitée (14,16).

Histologie :

La Tumeur est non encapsulée et très infiltrante. Elle montre la présence de deux types cellulaires, canalaire et myoépithéliale. Trois structures architecturales sont décrites : le type cribriforme, plus fréquent et le plus caractéristique, le type tubulaire, où l'on retrouve les mêmes types cellulaires, mais, disposés en cordons (14, 16).

[A.2.3. Carcinome à cellules acineuses.](#)

Il représente 20 % des tumeurs salivaires épithéliales malignes. Son siège habituel est la parotide (90%) et affecte plus souvent le sexe féminin, avec un maximum de fréquence à la 4ème décennie (14).

Macroscopie :

Il s'agit d'un nodule de couleur rougeâtre ou chamois, ferme, avec parfois des cavités kystiques ou des territoires de nécroses. Parfois encapsulé (présentation macroscopique bénigne)

La mauvaise limitation et son caractère multi-nodulaire laissent prévoir son caractère récidivant (14).

Histologie :

La composante cellulaire est polymorphe, associant aux cellules acineuses des : cellules intercalaires, cellules vacuolisées, cellules claires, cellules glandulaires. Les cellules acineuses sont constantes.

Le diagnostic est aisé quand la composante sécrétoire domine. L'évolution est caractérisée par la récurrence, le plus souvent dans les 5 ans suivant le diagnostic initial. La survenue de métastases ganglionnaires ou à distance dans 5 à 10 % des cas et d'apparition tardive (14).

A.2.4. Cancers sur adénomes pléomorphes (Le carcinome ex- (sur) adénome pléomorphe) :

Les plus fréquentes (90%) sont les carcinomes sur adénome pléomorphe préexistant

Le diagnostic s'appuie sur la présence simultanée, au sein de la tumeur, de vestiges de l'adénome pléomorphe et d'un contingent carcinomateux : le plus souvent il s'agit d'un carcinome indifférencié ou d'un adénocarcinome (14,25).

A.2.5. Carcinome épidermoïde.

Il est rare ,1 à 3 % des tumeurs salivaires, et affecte l'adulte âgé et justifie la recherche d'un cancer épidermoïde de voisinage (14,25).

A.2.6. Carcinome épithélial-myoépithélial.

Rarement observé. Son pic de fréquence intéresse la 7ème décennie et le sexe féminin est plus fréquemment affecté.

Cette tumeur a un potentiel de faible malignité. Les récurrences, le plus souvent tardives se font localement dans les tissus péri-parotidiens ou dans les ganglions cervicaux (14,25).

A.2.7. Adénocarcinome polymorphe de faible malignité.

Nommé anciennement carcinome des canaux terminaux, il siège essentiellement dans les glandes salivaires accessoires (14).

A.2.8. Autres Carcinomes (14, 25).

Carcinome indifférencié (carcinome « lympho-épithélial ».

Adénocarcinome à cellules basales.

Carcinome canalaire, cystadénocarcinome cribriforme de bas grade et carcinome intra canalaire.

Carcinome à petites cellules.

Adénocarcinome SAI (sans autre indication).

B. LES TUMEURS DES TISSUS MOUS

Représentent 2 à 5 % des tumeurs salivaires.

B.1. Les tumeurs bénignes.

Elles représentent 90 % des tumeurs conjonctives. Les tumeurs vasculaires (hémangiome, lymphangiome, hémangiopericytome) sont observées surtout chez les enfants.

Les lipomes siègent essentiellement dans la parotide (14). Une nouvelle variante de lipome dans laquelle on observe des reliquats épithéliaux salivaires a été récemment décrite sous le nom de sialolipome et constitue une entité assez spécifique de la glande parotide.

Les tumeurs nerveuses se répartissent en neurinomes, neurofibromes, névromes plexiformes. (14).

B.2. Les tumeurs malignes.

Elles sont exceptionnelles. Les sarcomes incluent, par ordre de fréquence, l'hémangiopericytome, le schwannome malin, le fibrosarcome, l'histiocytome fibreux malin, le rhabdomyosarcome, l'angiosarcome et le synoviosarcome.

C. LES LYMPHOMES MALINS.

Les lymphomes constituent 16 % des tumeurs malignes de la parotide (14,25).

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

Sur le plan histologique 2 types de proliférations sont retrouvées

- aspect d'un lymphome B habituel, nodulaire ou diffus, à petites ou grandes cellules.

- plus souvent, lymphome de faible malignité du système MALT, avec prolifération de lymphocytes B en immunohistochimie.

D. LES TUMEURS SECONDAIRES

Les métastases représentent environ 5 % de toutes les tumeurs de la glande.

Les métastases parotidiennes proviennent essentiellement des tumeurs ORL. Dans 10 à 20% seulement des cas, ces métastases proviennent d'autres localisations (26).

Les tumeurs primitives sont dans la majorité des cas des carcinomes épidermoïdes et des mélanomes (14). Il est important de rappeler que la parotide comporte de façon physiologique des structures ganglionnaires et lymphatiques pouvant être siège de métastases

MATERIELS

ET METHODES

C'est une étude rétrospective portant sur 46 patients ayant été suivis et traités pour une tumeur de la parotide. La série a été colligée sur une période de 4 ans, allant de Janvier 2016 à Décembre 2019, au Service d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale au CHU Hassan II FES.

Nous n'avons retenu que les dossiers contenant une tomodensitométrie (TDM) et/ou une imagerie par résonance magnétique (IRM) et dont la nature de la tumeur a été confirmée par une étude histologique après chirurgie parotidienne.

Les paramètres étudiés étaient l'âge et le sexe du patient, le motif et le délai de consultation. L'ensemble des caractéristiques cliniques de la tuméfaction ont été étudiées et corrélées aux données de l'histologie.

Quant aux données de l'imagerie, pour chaque méthode diagnostique, nous avons corrélé le rapport des radiologues concernant la nature de la tumeur, aux résultats de l'histologie définitive, et nous avons calculé la sensibilité, la spécificité et l'efficacité diagnostique de chaque méthode diagnostique.

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical sur la tumeur avec ou sans geste ganglionnaire associé.

La tuméfaction parotidienne a été caractérisée par sept critères IRM :

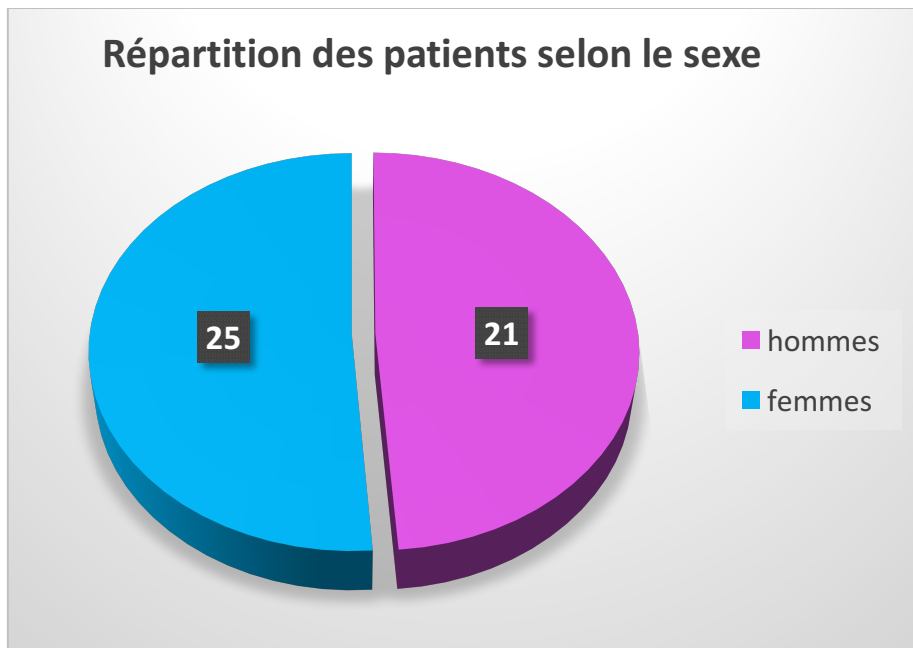
- Signal en séquence T1 et T2 ;
- Limites et contours de la tuméfaction ;
- Prise de contraste et son homogénéité ;
- Etude de la diffusion et la perfusion (si réalisée)
- Multiplicité, bilatéralité des lésions ;
- Extension extra-parotidienne (EPF, FIT, intracrânienne, peau ...)
- Présence d'adénopathies cervicales satellites

Les valeurs diagnostiques de l'IRM, la sensibilité, la spécificité et la pertinence ont été calculées pour trois types de lésions parotidiennes : l'adénome pléomorphe, le cystadénolymphome de Warthin, et les tumeurs malignes.

RESULTATS

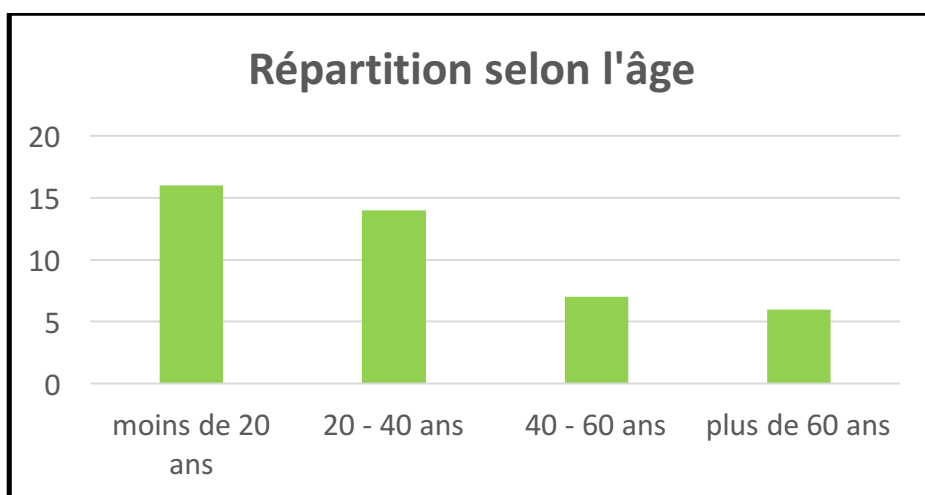
I-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

La répartition selon le sexe était presque équivalente, avec 25 femmes (54 %) et 21 hommes (46 %).



GRAPHIQUE 1 : répartition des patients selon le sexe

L'âge moyen était aux alentours de 39 ans avec des extrêmes de 7 ans et 87 ans



GRAPHIQUE 2 : répartition des patients selon l'âge

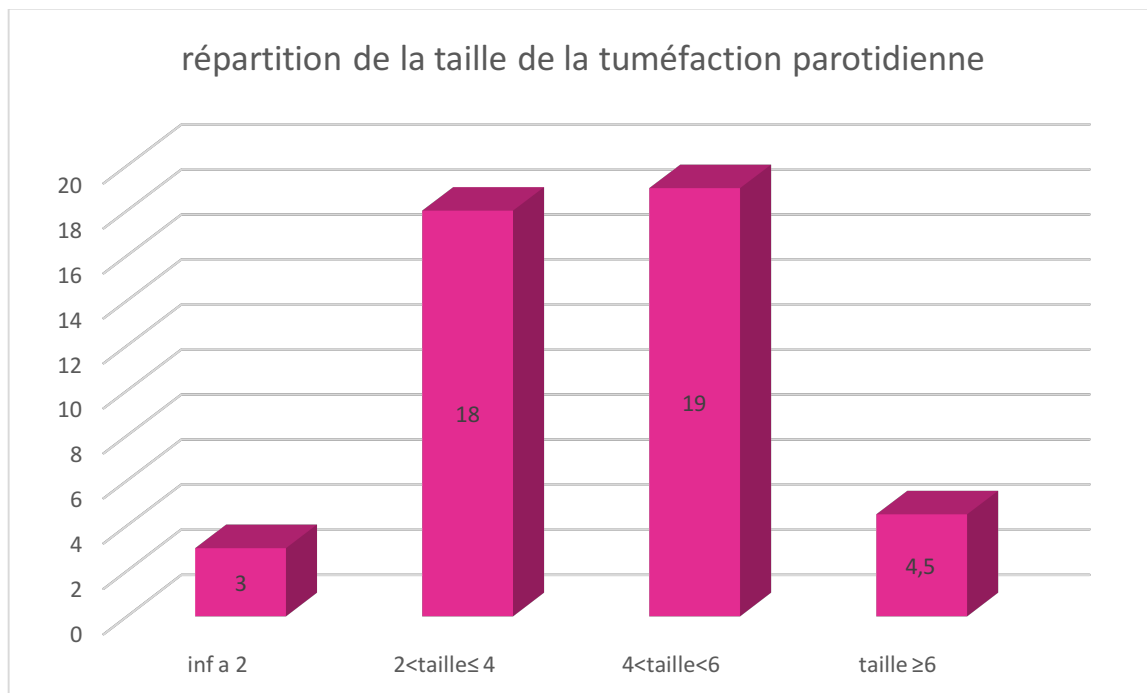
II – DONNEES CLINIQUES

1–Délai de consultation

Le délai de consultation chez nos patients a varié entre 3 mois et 10 ans, avec un délai moyen de 21 mois.

2– circonstances de découverte et examen clinique

Tous nos malades ont présenté une symptomatologie commune qui est la tuméfaction parotidienne et dont sa taille varie entre 2 et 4 cm ($2 < \text{taille} \leq 4$) chez 18 cas soit 39% et entre 4 et 6 cm chez 19 cas soit 42%.



GRAPHIQUE 3 : répartition des patients selon la taille de la tuméfaction parotidienne

–26 de nos patients ont une tuméfaction du côté droit (56%)

–La majorité de nos patients ont présenté une installation progressive 91% avec une installation rapide de la symptomatologie chez 4 malades.

–Parmi nos 46 patients, 16 ont présenté des douleurs parotidiennes, 4 une paralysie faciale et quatre patients une otalgie reflexe.

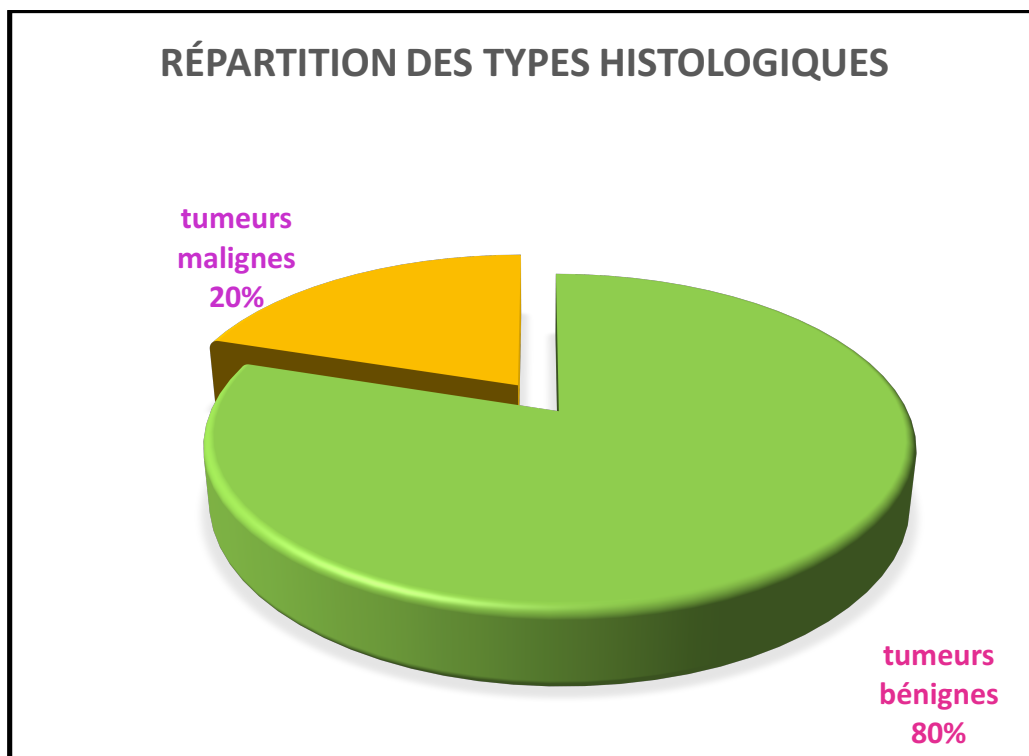
Au moment du diagnostic, cinq de nos patients ont présenté des adénopathies cervicales, la loge amygdalienne était refoulée chez un patient.

–l'examen du canal de sténon et du cuir chevelu était normal chez tous nos patients.

III–DONNEES HISTOLOGIQUES

L'étude anatomopathologique a été réalisée essentiellement sur les pièces opératoires, vu que l'examen extemporané n'a pas pu être réalisé que pour quelques malades suite à des contraintes techniques.

Les tumeurs bénignes représentent 80 % de l'ensemble de nos résultats, dominées essentiellement par l'adénome pléomorphe et de la tumeur de warthin à un second degré. On a recensé 8 cas de cancers qui étaient de nature diverse.



GRAPHIQUE 4 : répartition des types histologiques des tumeurs parotidiennes

Histopathologie	46
<u>Tumeurs bénignes</u>	38
Adénome pléomorphe	23
Tumeurs de warthin	7
Adénome à cellules basales	2
Myoépithéliome	1
Lipome	1
Neurofibrome	1
Kyste	1
Oncocytome	1
Tumeur fibreuse solitaire	1
<u>Tumeurs malignes</u>	8
Carcinome muco épidermoïde	2
Carcinome épidermoïde	2
Carcinome sur adénome pléomorphe	2
rhabdomyosarcome	1
Carcinome indifférencié	1

Tableau 2 : Répartition des types histologiques des tumeurs parotidiennes

Pour toute analyse ultérieure Les différents types histologiques ont été classés de deux manières :

1. En 4 catégories suivant le type histologique :
 - Groupe 1 : Adénome pléomorphe (AP)
 - Groupe 2 : Tumeurs de Warthin (W)
 - Groupe 3 : Autres tumeurs bénignes (autres bénins)
 - Groupe 4 : Carcinome (K)
2. En 2 groupes : Benin (groupe 1+2+3) ou malin (groupe 4)

IV–RESULTATS RADIOLOGIQUES

1–échographie cervicale

L'échographie cervicale a été réalisée chez 18 patients

2–Tomodensitométrie

La tomodensitométrie est réalisée chez 20 patients soit 44% des cas, généralement devant des tumeurs très étendues initialement afin de préciser leur extension en profondeur.

a–Adénomes pléomorphes (n = 23)

Scanner (8)	Résultats	Pourcentage %
Caractère hypodense	8 / 8	100
Réhaussement	7 / 8	88
Capsule	3 / 8	38

Tableau 3 : caractéristiques scannographiques de l'adénome pléomorphe

M. masséter
M. ptérygoidien med
Br montante mandibule
Parotide droite
M. sterno cleido-
mastoidien

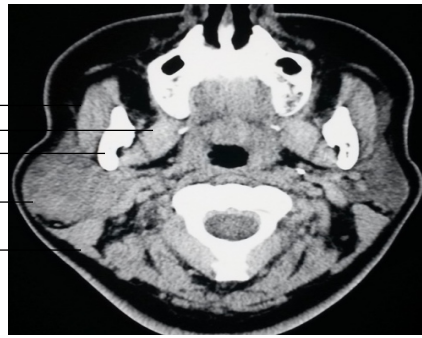


FIGURE 19 : image scannographique en coupe axiale d'un adénome pléomorphe de la parotide droite.

b-Tumeurs de Whartin

Scanner (3)	Résultats	Pourcentage%
Caractère iso dense	2 / 3	66%
Réhaussement	2 / 3	66%

Tableau 4 : caractéristiques scannographiques des tumeurs de warthin.

c-Cancers (n = 8)

Scanner (n=4)	Résultats	Pourcentage %
Caractère hétérogène	3 / 4	75%
Réhaussement	3 / 4	75%
Extension extra-capsulaire	4 / 4	100%

Tableau 5 : caractéristiques scannographiques des cancers parotidiens dans notre étude.

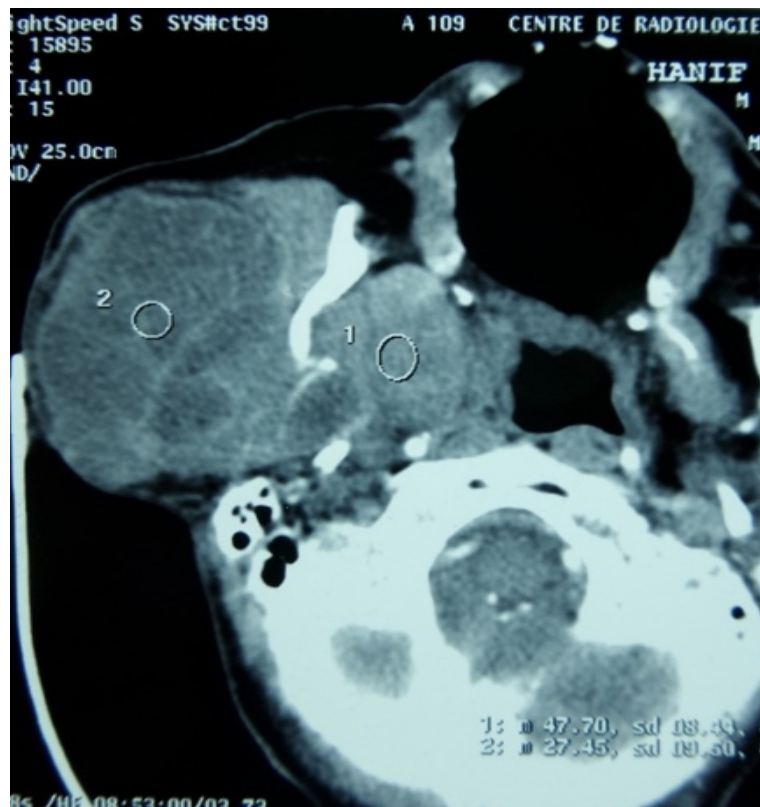


FIGURE 20 : image scannographique en coupe axiale fenêtre parenchymateuse objectivant une lésion parotidienne droite hétérogène mal limitée avec extension extra parotidienne se réhaussant après injection parotidienne évoquant un processus malin.

3-Imagerie par résonance magnétique

L'imagerie par résonance magnétique chez 39 malades

a-Adénomes pléomorphes

Chez les 23 patients avec adénomes pléomorphes confirmés histologiquement, 18 avaient bénéficié initialement d'une IRM.

→ *Etude morphologique*

IRM (18)	Résultats	Pourcentage %
Hypo intense T1	18/18	100
Hyper intense T2	16/18	88
Hypo intense T1 –hyper T2	16/18	88
Réhaussement	18/18	100
Bien limité	18/18	100
Contours bosselés	7/18	38

Tableau 6 : caractéristiques morphologiques IRM de l'adénome pléomorphe dans notre série

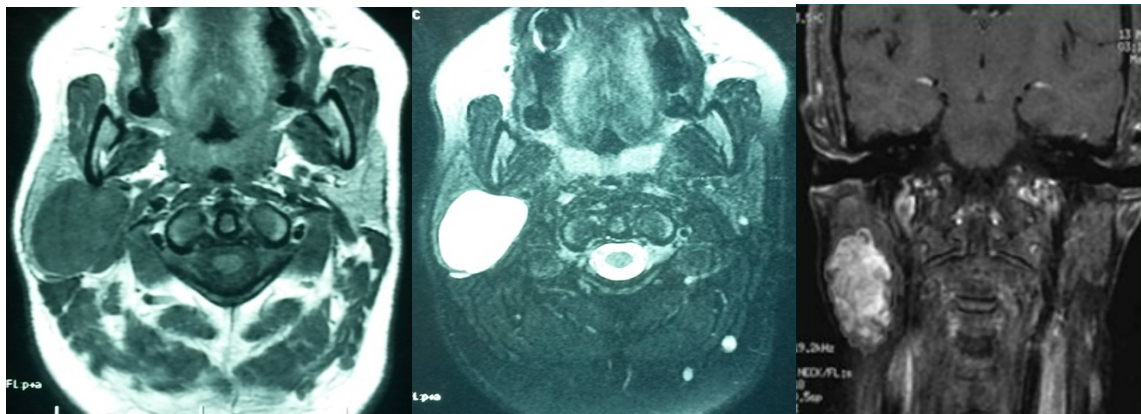


FIGURE 21 (a, b, c) : image IRM en coupe axiale en séquences pondérées T1, T2, T1C+ d'un adénome pléomorphe de la parotide droite.

→

*Etude fonctionnelle***Diffusion**

IRM (n=18)	Résultats	Pourcentage
Diffusion (Rapport ADC)	15/18 (1,5)	83

Perfusion

Parmi les 39 IRM, le signal de perfusion a été étudié chez 10 patients, et chez uniquement 3 patients présentant un adénome pléomorphe révélant une courbe de type A sous forme de plateau ascendant

IRM (n= 18)	Résultats	Pourcentage
Courbe A plateau ascendant	3/3	100%

b- Tumeurs de Warthin :

→ Etude morphologique

IRM (6)	Résultats	Pourcentage %
Hypo T1 –hyper T2	1 / 6	17
Hétérogène T1 T2	3 / 6	50
Zones focales hyper T1 – hypoT2	2 / 6	33
Réhaussement	3 / 6	50
Réhaussement périphérique	3 / 6	50
Multiplicité	0 / 6	0

Tableau 7 : caractéristiques morphologiques IRM des tumeurs de warthin dans notre étude.

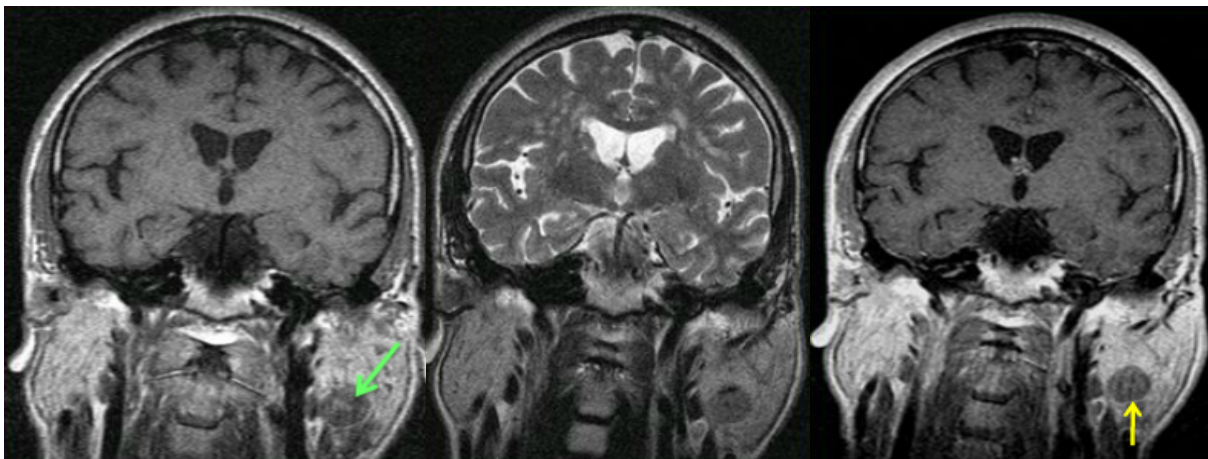


FIGURE 22 : image IRM coupe coronale d'une lésion parotidienne hypo T1 avec des signaux spontanés hyperT1, hypo T2 ne se réhaussant pas après injection du produit de contraste évoquant une tumeur de warthin.

→ *Etude fonctionnelle :*

Diffusion

Le signal de diffusion a été étudié chez les 6 patients ayant bénéficiés d'IRM.

IRM (n=6)	Résultats	Pourcentage
Diffusion (rapport ADC)	Entre 1 et 1,3 : 4	67%
	Inf à 1 : 2	33%

Perfusion

Parmi les 6 patients ayant bénéficiés d'une IRM, le signal de perfusion a été étudié chez 4 patients.

IRM (n=4)	Résultats	Pourcentage
Wash out sup à 30% (Courbe B)	3/4	75%

c-Cancers

→ *Etude morphologique*

IRM (n=6)	Résultats	Pourcentage %
Caractère mal limité	6/6	100
Extension extra-parotidienne	5/6	83
Hypo T1	6/6	100
Hypo T2	1/6	17
Adénopathies	4/6	67

Tableau 8 : caractéristiques morphologiques IRM des cancers parotidiens de notre étude.

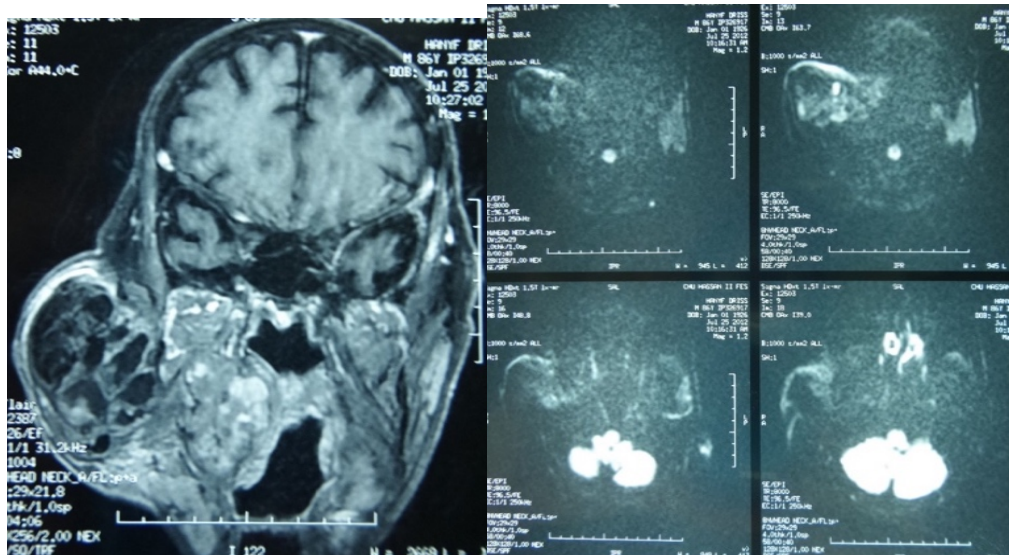


FIGURE 23 : image IRM coupe axiale et coronale en séquences pondérées T1 et diffusion d'une tumeur maligne de la parotide droite

→ Etude fonctionnelle

Diffusion

IRM (n=6)	Résultats	Pourcentage
Rapport ADC	Inf à 1 : 6/6	100%

Perfusion

Parmi les patients ayant bénéficié d'une IRM, le signal de perfusion a été étudié chez 3 patients.

IRM (n=3)	Résultats	Pourcentage
Prise de contraste avec wash out inf à 30%	3/3	100%

d-kyste (n = 1)

Les tumeurs bénignes non épithéliales avec 1 cas de kyste simple parotidien qui se manifeste en scanner sous forme d'une lésion hypodense ne prenant pas le contraste. En IRM il se présente en hypo T1 hyper T2 avec absence de rehaussement

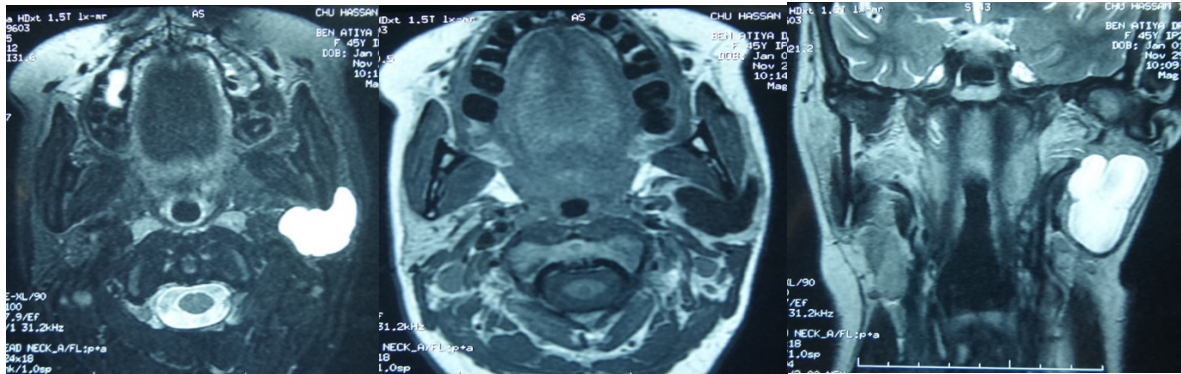


FIGURE 24 : image IRM en coupe axiale et coronale d'une lésion hypo T1 hyper T2 franc ne se réhaussant pas après injection du produit de contraste évoquant un kyste parotidien gauche.

e- lipome (n = 1)

On a recensé un cas de lipome qui se manifeste par un hyper T1 hyper T2 mais ce qui est en faveur est l'annulation du signal sur les séquences de suppression de graisse.

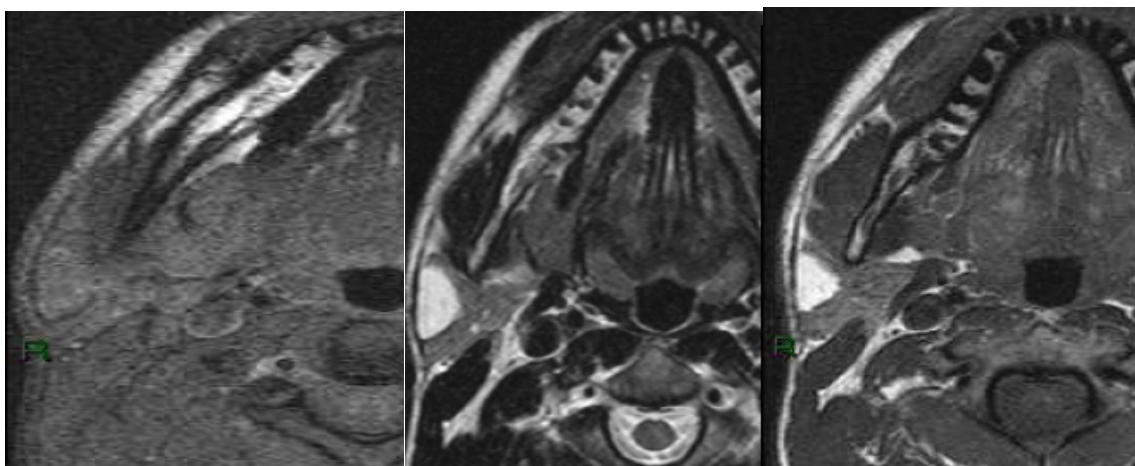


FIGURE 25 : image IRM en coupe axiale en séquences pondérées T1, T2 et FAT SAT évoquant un lipome parotidien droit.

f- étude globale des différentes tumeurs en imagerie par résonance magnétique :

Critères morphologiques des différentes tumeurs :

Type histologique	Adénomes pléomorphes	Tumeurs de Whartin	Autres tumeurs bénignes	Carcinomes
Total	23 (IRM=18)	7 (IRM=6)	8 (IRM=5)	8 (IRM=6)
Sexe				
Homme	10	3	3	1
Femme	13	4	5	7
Multiplicité				
Unique	18	6	8	6
Multiple	0	0	0	0
Position (cranio-caudale)				
Supérieur	2	0	0	0
Moyen	8	1	0	0
Inférieur	2	4	0	0
Moy et inf	3	1	2	1
Tout	3	0	6	5
Lobe				
Superficiel	12	5	6	1
Profond	0	0	1	0
Tout	6	1	1	5
Adénomégalie				
Oui	0	0	0	4
Non	18	6	8	2
Contours				
Nets	18	6	8	0
Lobulés	7	0	4	0
Irréguliers	0	0	0	6
Signal majoritaire en T1				
Iso	0	3	4	0
Hypo	18	1	3	6

Corrélations radio-histologiques des tumeurs parotidiennes

Hyper	0	2 (zones focales)	1	0
Signal majoritaire en T2				
Iso	1	3	3	4
Hypo	0	2 (zones focales)	0	1
Hyper	16	1	5	0
Intermédiaire	1	0	0	1
Portion kystique				
Non	16	5	3	6
Macrokystes	0	1	1	0
Microkystes	2	0	4	0
Prise de contrast				
Homogène	4	0	0	0
Hétérogène	13	3	3	6
Annulaire	1	3	1	0

Tableau 9 : caractéristiques morphologiques IRM des tumeurs parotidiennes de notre série.

Critères fonctionnels des différentes tumeurs :

Type histologique	Adénomes pléomorphes	Tumeurs de Whartin	Autres tumeurs bénignes	Carcinomes
Total	23 (IRM=18)	7 (IRM=6)	8 (IRM=5)	8 (IRM=6)
ADC				
<1	3	3	0	6
>1	15	3	5	0
Perfusion				
Ascendant	3	0	NF	0
Wash out< 30%	0	1	NF	3
Wash out> 30%	0	3	NF	0

Tableau 10 : caractéristiques fonctionnelles IRM des tumeurs parotidiennes de notre série.

V- CORRELATIONS IRM ANATOMOPATHOLOGIE :

1-critères IRM en faveur d'un adénome pléomorphe

En fonction des critères objectivés ultérieurement concernant l'aspect IRM d'un adénome pléomorphe confirmé histologiquement, l'étude de l'association (hyposignal T1, hyper signal T2, réhaussement, ADC sup à 1) est revenue en faveur d'une association significative (p inf à 0,05 seuil de signification à 5%) avec une sensibilité de 83% et spécificité de 100% pour l'adénome pléomorphe.

Association: hypo T1,hyper T2,réhaussement ,ADC >1			
↓			
Association significative			
↓			
Sensibilité 83%, VPP 100% Spécificité 100%, VPN 87,5%			
	ANATOMOPATHOLOGIE		
IRM	Adénome pléomorphe	autres	total
association	15	0	15
autres	3	21	24
total	18	21	39

Tableau 11 : critères IRM de l'adénome pléomorphe confirmé histologiquement

2-Critères IRM en faveur d'une tumeur de warthin

En fonction des critères objectivés ultérieurement concernant l'aspect IRM d'une tumeur de warthin confirmé histologiquement, aucune association caractéristique n'a été retrouvée...

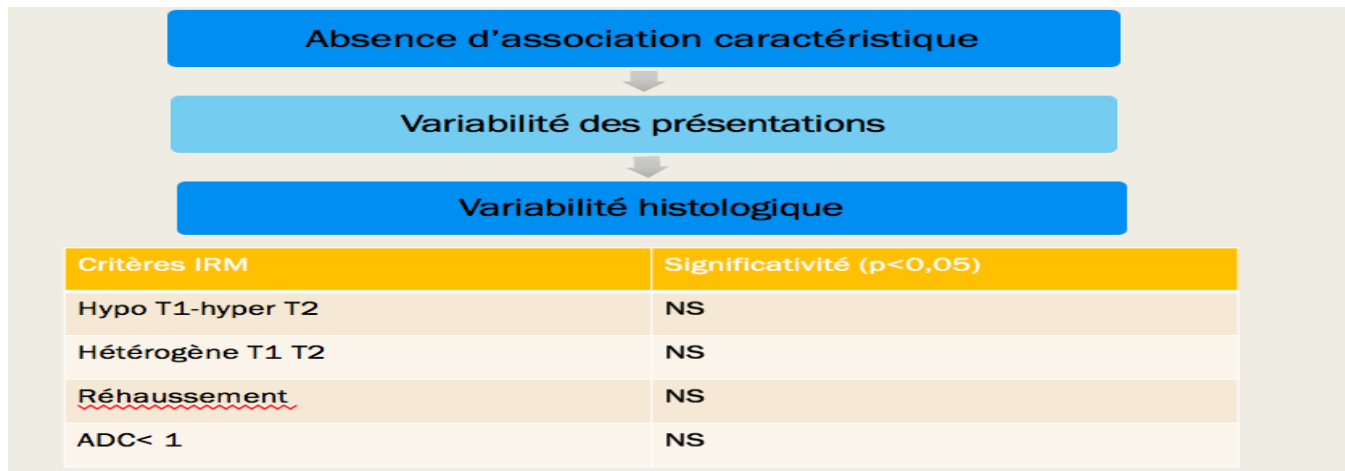


Tableau 12 : critères IRM du cystadénolymphome confirmé histologiquement.

3-critères IRM en faveur d'une tumeur maligne

En fonction des critères objectivés ultérieurement concernant l'aspect IRM d'une tumeur maligne confirmée histologiquement, l'étude de l'association (hyposignal T1, caractère mal limité, extension extra parotidienne, ADC inf à 1, présence d'adénopathies) est revenue en faveur d'une association significative (p inf à 0,05 seuil de signification à 5%) avec une sensibilité de 67 % et spécificité de 100% pour les tumeurs malignes.

Association:hypoT1,caractère mal limité, extension extra parotidienne, ADC<1,adp			
↓			
Association significative			
↓			
Spécificité 100% ,VPP 100% sensibilité 67%, VPN 94,3%			
	ANATOMOPATHOLOGIE		
IRM	Tumeur maligne	autres	total
association	4	0	4
autres	2	33	35
total	6	33	39

Tableau 13 : critères IRM des tumeurs malignes confirmées histologiquement

4-corrélations IRM- anatomopathologie : bénignité/ malignité :

A partir des différents critères IRM des tumeurs bénignes et malignes retrouvés dans notre étude, nous avons étudié la corrélation radio histologique des lésions parotidiennes de notre série, qui est revenue significative avec une sensibilité à 100% et une spécificité à 94% pour déterminer la bénignité et la malignité.

ANATOMOPATHOLOGIE			
IRM	bénin	malin	total
bénin	30	3	33
malin	0	6	6
total	30	9	39

corrélation significative ($p=0.000$)
 sensibilité à 100% VPP 91%
 spécificité à 67% VPN 100%

Tableau 14: corrélations IRM– anatomopathologie concernant la bénignité/ malignité

5-corrélations IRM-anatomopathologie : ad n me pléomorphe

A partir des différents critères IRM des ad n mes pléomorphes retrouvés dans notre étude, nous avons étudié la corrélation radio histologique dans notre série entre résultat IRM en faveur d'ad n me pléomorphe et résultat anatomopathologique confirmant ou affirmant ce diagnostic,

Cette corrélation est revenue significative avec une sensibilité à 90% et une spécificité à 86,7%.

	ANATOMOPATHOLOGIE		
IRM	Adénome pléomorphe	autres	total
Adénome pléomorphe	19	9	28
autres	4	7	11
total	23	16	39

corrélation significative ($p=0.000$)

sensibilité à 83% VPP 68%

spécificité à 50% VPN 64%

Tableau 15 : corrélations IRM-anatomopathologie pour l'adénome pléomorphe

DISCUSSION

L'IRM apparaît actuellement comme l'examen préférentiel dans l'exploration de la pathologie tumorale des glandes parotides, combinée éventuellement à la cytoponction (27). Examen non invasif, permettant une reconstruction dans tous les plans et une excellente discrimination tissulaire, l'IRM dépend peu de l'expérience de l'opérateur. Elle n'est en revanche pas tolérée par tous les patients notamment claustrophobes, et sa durée d'acquisition reste importante avec une faible définition vis-à-vis des corticales osseuses. Ce dernier point n'est pas d'un intérêt majeur dans les processus tumoraux courants notamment bénins de la région parotidienne. Ainsi, l'IRM est considérée comme supérieure à la tomodensitométrie pour la détection et l'analyse d'un processus tumoral parotidien.

En pratique clinique, la première étape consiste à affirmer un processus tumoral intraparotidien. Les parotidites pseudotumorales sont peu étudiées en imagerie. Leur présentation IRM est variable.

Dans ce cadre diagnostique, l'échographie de la région parotidienne est un examen rapide, accessible, non invasif permettant une bonne sensibilité diagnostique, avec une possibilité d'acquisition dans tous les plans. En revanche, elle est opérateur-dépendant et offre une mauvaise accessibilité pour les structures profondes. Sa sensibilité, spécificité et pertinence vis-à-vis des tumeurs sont respectivement de 62, 91 et 85 % (28).

Certaines études analysent l'apport de la scintigraphie au 18-fluorodeoxyglucose. Cet examen n'offre pas d'informations suffisantes semble-t-il pour la détection tumorale parotidienne même en fusion d'image avec la tomodensitométrie (29).

La deuxième étape est celle de l'origine parotidienne d'une tumeur parfois de grande taille ou de localisation profonde. Trois critères permettent sur l'IRM d'affirmer l'origine parotidienne de la lésion :

- le déplacement médial de la graisse parapharyngée ;
- le bord latéral de la masse, par rapport à l'espace parapharyngé ;
- l'élargissement de la distance entre le processus styloïde en arrière et

l'angle mandibulaire en avant (29).

Lors de cette étape, la cytoponction est également discutée : certains donnent des chiffres de pertinence atteignant 97 % (30,31), d'autres sont plus réservés obtenant des résultats moindres (32). Certaines complications sont possibles comme un hématome, une paralysie faciale (33) ou même l'implantation, néanmoins exceptionnelle, sur le trajet de ponction de cellules tumorales malignes (34).

Dans tous les cas, cet examen est fortement opérateur dépendant.

La troisième étape consiste à distinguer une tumeur bénigne d'une tumeur maligne.

I-APPORT DES SEQUENCES MORPHOLOGIQUES DE L'IRM DANS LA CARACTERISATION DES TUMEURS PAROTIDIENNES

Le but de l'IRM est de caractériser la tumeur et de préciser l'extension locale au chirurgien.

1. Protocole d'acquisition

Il est réalisé avec une antenne superficielle afin d'obtenir une meilleure résolution spatiale.

Le protocole d'exploration inclut :

- En routine des séquences morphologiques :

- o Séquence T1 : elle apporte le meilleur contraste pour délimiter la lésion compte tenu du signal graisseux du parenchyme parotidien.
- o Séquence T2 sans et avec saturation du signal de la graisse.
- o Séquence T1 après suppression du signal de la graisse et injection de gadolinium.
 - Selon les équipes, des séquences fonctionnelles :
- o Diffusion.
- o Perfusion.

2. Plan d'analyse

La morphologie de la lésion sera décrite par sa taille, son signal, ses contours et son type de rehaussement.

Le signal tumoral est comparé par rapport à celui des muscles en T1 et par rapport à la parotide saine en T2.

La localisation tumorale dans la partie profonde ou superficielle de la glande.

Ces deux portions sont délimitées par le plan du nerf facial.

Il existe plusieurs méthodes différentes pour localiser la lésion comme définies précédemment :

- Lorsque la plus grande partie de la lésion se trouve en dehors de cette ligne virtuelle, cette tumeur est considérée comme appartenant au lobe superficiel.
- A l'inverse, lorsqu'elle se situe en dedans elle est considérée comme appartenant au lobe profond.

L'extension tumorale :

- Latéralement, aux tissus sous cutanés ;
- Antérieurement, à l'espace masticateur ;

- Vers le haut et l'arrière au foramen stylo mastoïdien, à la mastoïde, à la 3ème portion du nerf facial ;
- Vers le haut et l'avant au méat acoustique externe, au ramus mandibulaire et aux muscles de la fosse infra temporale ;
- L'extension péri neurale est un élément essentiel à préciser : elle correspond à un aspect infiltré avec disparition de la graisse au niveau des foramen de la base du crane

Il faudra indiquer l'existence ou non d'une lésion controlatérale et la présence d'adénomégalie.

3. Aspects morphologiques en IRM des tumeurs parotidiennes

On peut analyser les tumeurs de la parotide selon leur aspect, leur signal et leur prise de contraste.

Les caractéristiques morphologiques permettent d'orienter vers le type tumoral, toutefois aucun critère n'est pathognomonique d'une entité histologique.

A-Tumeurs bénignes

L'adénome pléomorphe

Aspect

L'Adénome pléomorphe présente des contours lobulés.

Dans 90 % des cas elle se localise dans la portion superficielle de la glande.

Signal

La capsule et le stroma fibromyxoïde sont responsables du signal en IRM :

- Franc hypersignal T2 (stroma fibromyxoïde) majoré sur les séquences avec suppression de la graisse.
- Hyposignal T1 non caractéristique

Prise de contraste

Elle est nette avec une hétérogénéité augmentant avec la taille de la lésion.

Cas particulier

- Si la tumeur est très cellulaire elle apparaît en hyposignal T2 avec un rehaussement peu intense
- Une grande taille, une hypervascularisation doivent faire craindre une dégénérescence (35).

Le cystadénolymphome ou tumeur de Warthin

Aspect

En IRM il faut noter l'importante variabilité de sa présentation (36, 37). Elles peuvent être multiples voire bilatérales (dans environ 15 à 20 % des cas). Elles sont caractérisées par des contours bien définis.

Signal

- Signal variable en T1 et T2.
- Zones focales en hyper T1 et hypo T2 correspondant à des remaniements hémorragiques.
- Zones en hyper signal T2 correspondant à des portions kystiques.

Prise de contraste

Elle est absente ou périphérique.

L'adénome à cellules basales

Aspect

C'est une tumeur ronde non lobulée (38).

Signal

- Hyposignal T1 comme l'adénome pléomorphe.
- Hyposignal T2.

Prise de contraste

Elle est rapide et prolongée.

Cas particulier

Il peut être le siège de remaniements kystiques ou nécrotiques comme le cystadénolymphome.

L'oncocytome

Signal

Son signal est le reflet d'une cellularité élevée et d'une faible teneur en eau (39) :

- Hyposignal en T1.
- Hyposignal en T2.
- Isosignal en T2 FS (40).

Prise de contraste

Cette tumeur est en isosignal au parenchyme après injection.

Le lipome

Signal

- Hypersignal T1 s'annulant sur les séquences avec suppression de la graisse.

Prise de contraste

Il ne présente pas de rehaussement significatif après injection.

B-Tumeurs malignes

Le carcinome mucoépidermoïde

Elles sont divisées en tumeurs de bas grade, intermédiaire et haut grade.

Elles sont plus fréquemment localisées dans le lobe superficiel de la glande.

Il faudra rechercher la présence d'adénomégalie en cas de tumeurs de haut grade.

Aspect

Ce sont des tumeurs à la fois kystique et tissulaire.

Les tumeurs de bas grades sont en général bien limitées, à l'inverse des hauts grades qui présentent des contours irréguliers et sont infiltrantes.

Signal

- Les lésions de bas grade peuvent être le siège de composantes kystiques en hyper signal T2 et peuvent contenir de la mucine à l'origine d'un hyper signal T1.
- Les lésions de haut grade sont caractérisées par une composante solide majoritaire et par un hyposignal T1 et T2.

Prise de contraste

- Les lésions de bas grade présentent un réhaussement minime après injection.
- Les lésions de haut grade ont un réhaussement hétérogène.

Remarque :

En cas de lésion de haut grade ou localisée dans la partie supérieure du lobe à proximité du foramen stylo mastoïdien il faut rechercher une extension péri-neurale au VII.

Le carcinome adénoïde kystique ou cylindrôme

Généralement localisée dans le lobe superficiel

Aspect

Cette tumeur est très infiltrante, progressant le long des nerfs (VII et V). Ses limites sont irrégulières. La dissémination ganglionnaire est rare.

Signal

- Les lésions avec un faible signal en T2 correspondent à des tumeurs très cellulaires de mauvais pronostic.
- Les lésions en hypersignal T2 correspondent aux formes moins cellulaires (forme cribiforme)

et tubulaire) de bas grade pouvant être difficile à différencier d'un adénome pléomorphe.

– Les carcinomes adénoïdes kystiques de haut grade peuvent être le siège de nécrose hémorragique en hypersignal T1 posant le problème du diagnostic différentiel avec une tumeur de Warthin.

Prise de contraste

L'aspect irrégulier des contours est bien accentué après injection.

L'injection est indispensable pour rechercher une extension à la troisième portion du nerf facial ou au niveau du V dans la fosse infra temporale.

Tumeurs à cellules acineuses

Il n'existe pas de critère typique décrit en imagerie.

Les carcinomes d'autres types

Il s'agit de l'adénocarcinome, du carcinome épidermoïde et du carcinome indifférencié.

Aspect

Elles sont le plus souvent : mal limitées, de grande taille et siège de remaniements internes.

Elles sont souvent associées à des adénomégalies.

Prise de contraste

Elle est en général intense.

Les métastases de cancers épithéliaux

Seul le contexte clinique permet de les distinguer des tumeurs précédemment citées.

Elles sont à évoquer de principe devant le caractère multiple et bilatéral et la présence d'adénomégalies cervicales.

La tumeur primitive est généralement d'origine cervico-faciale : carcinome épithélial cutané dans 60 % des cas (scalp ou conduit auditif externe) et mélanome dans 15 % des cas.

Le lymphome parotidien

Aspect

La forme la plus fréquente est la forme ganglionnaire : il s'agit d'une masse parotidienne pseudo kystique (trans sonore en échographie) souvent multiple et bilatérale associées à des adénopathies cervicales.

Signal

- Signal intermédiaire homogène en T1.
- Signal intermédiaire homogène en T2, avec centre en hyper signal en cas de nécrose.
- Augmentation du signal en T2 fat sat.

Prise de contraste

Elle est modérée et homogène.

II-IRM FONCTIONNELLE ET INTERET DANS LA PATHOLOGIE

TUMORALE DE LA PAROTIDE

L'imagerie conventionnelle permet un diagnostic de certitude dans environ 80 % des situations (41).

Les séquences fonctionnelles en étudiant les paramètres cellulaires et micro-vasculaires de la tumeur ont un intérêt pour essayer de caractériser au mieux ces lésions et de guider leur prise en charge.

1. La diffusion

→ Principes

La séquence de diffusion étudie les mouvements browniens de l'eau libre. Elle est constituée d'une séquence T2 sur laquelle sont appliqués de part et d'autre du pulse de 180°, 2 gradients de même amplitude.

- en cas d'immobilité des molécules d'eau au sein d'un voxel, les 2 gradients vont s'annuler entraînant une augmentation du signal.
- en cas de déplacement de ces molécules, les 2 gradients ne s'annuleront pas avec pour effet une chute du signal.

Le signal observé sur la séquence de diffusion est le reflet direct de la mobilité des molécules d'eau.

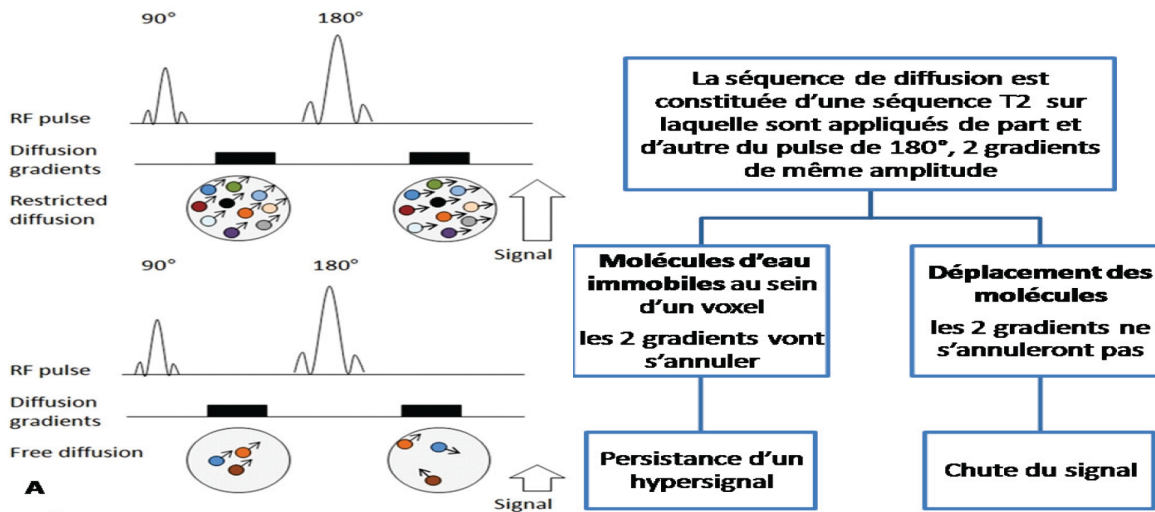


FIGURE 26 : principe de la diffusion (42)

Les lésions qui contiennent de nombreuses barrières physiologiques à la diffusion de l'eau libre (nombreuses membranes cellulaires dans les tumeurs cellulaires) restreignent la diffusion et présentent un fort signal sur les séquences de diffusion.

Le degré de pondération en diffusion de la séquence, exprimé par le facteur b (en s/mm^2), dépend des caractéristiques des gradients de diffusion :

- leurs amplitudes.
- Leurs durées d'application.
- le délai entre les deux gradients.

Si le degré de pondération b est égal à 0, il s'agit d'une séquence pondérée en T2.

Plus b augmente, plus l'image est pondérée en diffusion et moins elle est pondérée T2.

Le choix d'un facteur b élevé (b égal à 1000 ou supérieur) permet d'obtenir une image fortement pondérée en diffusion mais diminue le rapport signal sur bruit de l'image.

La courbe de décroissance du signal en fonction des valeurs de b est une fonction b

- exponentielle.

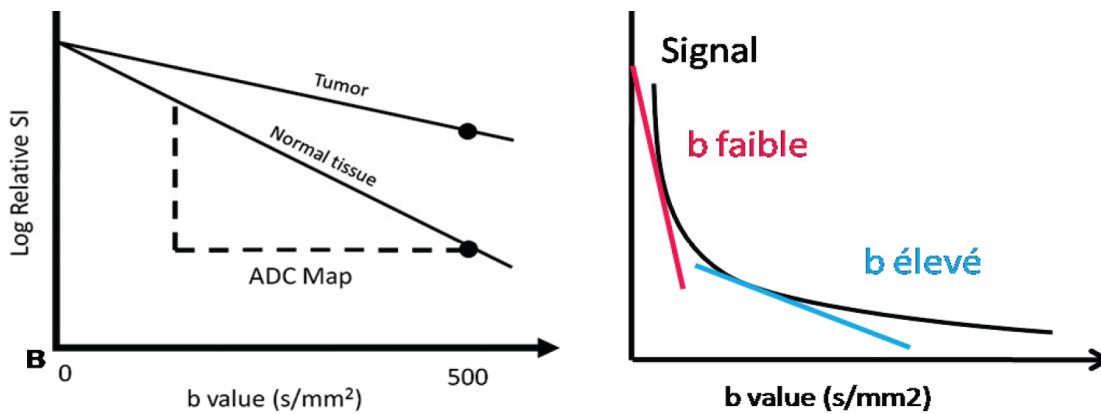


FIGURE 27 : Degré de pondération en diffusion exprimé par le facteur b (en s/mm²) : la pente de la droite = coefficient de diffusion. L'atténuation ne varie pas linéairement en fonction de b (schéma de droite) b faible = perfusion + diffusion ; b élevé= diffusion (42).

A l'aide de deux séquences de diffusion avec des facteurs b différents, le degré de mobilité des molécules d'eau peut être évalué quantitativement en calculant le coefficient de diffusion apparent (ADC).

La cartographie ADC

L'ADC est représenté sous la forme d'une cartographie, dont les valeurs sont exprimées en mm² par seconde.

Le calcul du coefficient de diffusion apparent (ADC) permet de s'affranchir du T2 et de distinguer :

- Un hypersignal dû à une restriction de la diffusion.
- Un hypersignal dû à une lésion déjà en hypersignal T2 : effet de rémanence T2 ou T2-shinethrough.

→ Les artefacts, application à la région de la tête et du cou

On distingue deux catégories d'artefacts en diffusion :

Les artefacts liés aux patients avec principalement les artefacts métalliques et les artefacts dûs aux mouvements macroscopiques (mouvements du patient).

Les artéfacts liés à la conception du système d'imagerie par résonance magnétique constitués par l'artéfact de déplacement chimique et l'artéfact de susceptibilité magnétique.

- Les artéfacts métalliques :

La présence de matériel ferromagnétique s'accompagne de distorsions locales du champ magnétique entraînant une zone de vide de signal avec en périphérie un renforcement du signal et une déformation de l'image.

- Les artéfacts dus aux mouvements macroscopiques (mouvements du patient) :

Ceux sont les artéfacts les plus fréquemment rencontrés. Les mouvements peuvent affecter l'image de deux façons : l'image devient floue ou apparition d'images fantômes.

La région cervico-faciale est particulièrement difficile à explorer en imagerie de diffusion. Elle est constituée d'une petite surface avec des variations géométriques importantes entraînant l'acquisition d'images avec un rapport signal sur bruit faible et avec de nombreux artéfacts.

Cette région est composée de nombreux tissus différents tels que la graisse, les muscles, l'air, les tissus glandulaires et l'os source d'artéfacts de susceptibilité magnétique et d'artéfacts de déplacements chimiques.

Enfin cette région est très sujette aux mouvements physiologiques (respiration, phonation).

→Principales séquences de diffusion

Il existe plusieurs méthodes de diffusion :

La plus employée est l'EPI (echo-planar-imaging) qui est une technique d'imagerie rapide :

L'acquisition est faite après une seule impulsion d'excitation : une coupe est acquise très rapidement en moins de 100 ms permettant de limiter les artéfacts de mouvements. Cependant cette séquence est source d'artéfacts de déplacement chimique et de susceptibilité magnétique.

La diffusion de type **fat spin écho (FSE) Propeller** est principalement utilisée pour s'affranchir des artéfacts générés par l'EPI. Elle emploie un schéma de remplissage de l'espace k radial au lieu de la méthode cartésienne de l'EPI. Elle améliore la qualité des images au voisinage des interfaces os /tissu, air/tissu ou tissu/métal en améliorant le rapport signal sur bruit et donc diminue les artéfacts de susceptibilité et de déplacements chimiques.

Par contre elle est plus longue qu'une séquence EPI.

2-. La perfusion

a-Bases physiologiques

La perfusion est l'étude de la microcirculation. Le réseau micro vasculaire est formé par les capillaires présents dans tous les organes. Lors d'un état pathologique les modifications fonctionnelles de la microcirculation précèdent les modifications morphologiques en imagerie.

Les tissus tumoraux possèdent des réseaux de capillaires créés par néo-angiogenèse sous la dépendance de facteurs de croissance sécrétés par les cellules tumorales, tels que le Vascular

Endothelial Growth Factor (VEGF). Ces réseaux capillaires immatures ont des caractéristiques morphologiques et fonctionnelles très différentes de celles du tissu sain d'origine.

Le but de l'imagerie fonctionnelle est de détecter précocement ces modifications pour améliorer la prise en charge thérapeutique.

→Définitions

Le réhaussement tissulaire est la somme de deux phénomènes principaux (41, 10) :

- La perfusion dans le réseau microcirculatoire : la molécule de l'agent de contraste passant du réseau artériel au système capillaire pour ressortir par le réseau veineux.
- L'accumulation dans l'interstitium par fuite capillaire si la paroi capillaire est perméable à l'agent de contraste.

Le terme de « perfusion sanguine » correspond au passage du sang à travers le réseau microcirculatoire d'un organe ou d'un tissu.

Les termes de « perméabilité capillaire » et de « fuite capillaire » font référence au passage, à travers la paroi capillaire (considérée comme une membrane semi-perméable), d'un composé qui diffuse ensuite dans l'espace extravasculaire du tissu.

→ Courbes de rehaussement

L'arrivée du traceur jusqu'à la tumeur dépend du débit sanguin. Plus la « perfusion » est élevée, plus le produit de contraste arrive rapidement dans les capillaires tumoraux, et plus le réhaussement observé en imagerie est rapide. Plus les microvaisseaux sont nombreux, plus la quantité de produit de contraste intra tumorale est élevée, et plus le rehaussement est intense.

L'intensité du réhaussement est liée au volume sanguin. Les microvaisseaux tumoraux sont anormalement perméables et laissent passer le produit de contraste vers l'interstitium. Il en résulte qu'une part du rehaussement tumoral est due à la présence de produit de contraste dans l'interstitium.

La vitesse et l'amplitude du rehaussement lié aux échanges entre le plasma et l'interstitium dépendent respectivement de la perméabilité capillaire et du volume de dilution dans l'interstitium.

L'arrivée du produit de contraste dans les capillaires tumoraux précède le passage vers l'interstitium.

En résumé la cinétique de rehaussement tissulaire visible en imagerie est la somme de la composante plasmatique et de la composante interstitielle. Il en découle différentes phases sur les courbes de rehaussement (figure 28) :

- Une phase initiale brève (10 à 20 secondes) avec des modifications rapides, qui reflètent la perfusion et le volume sanguin.
- Une phase un peu plus tardive avec des cinétiques d'intensité de signal plus lentes qui dépendent de la perméabilité capillaire et du volume interstitiel (11).

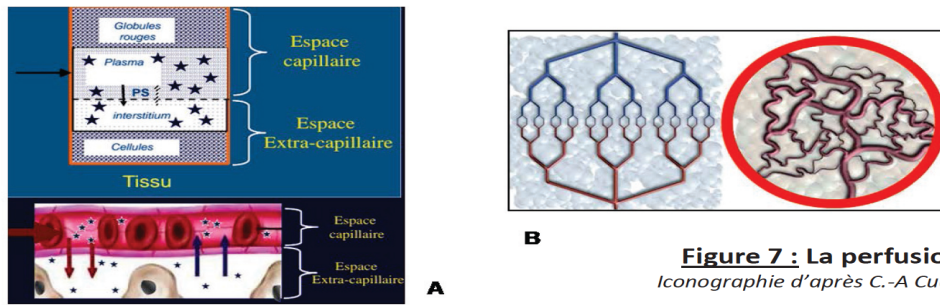


Figure 7 : La perfusion
Iconographie d'après C.-A Cuenod

A : Répartition de l'agent de contraste dans un tissu (cerveau excepté) : Le PDC ne rentre ni dans les cellules ni dans les globules rouges. Le PDC provenant du sang peut diffuser dans l'interstitium à travers la paroi endothéliale des capillaires. **B :** Schématisation d'un réseau capillaire normal (à gauche) et de la microcirculation en cas d'angiogénèse tumorale (à droite).

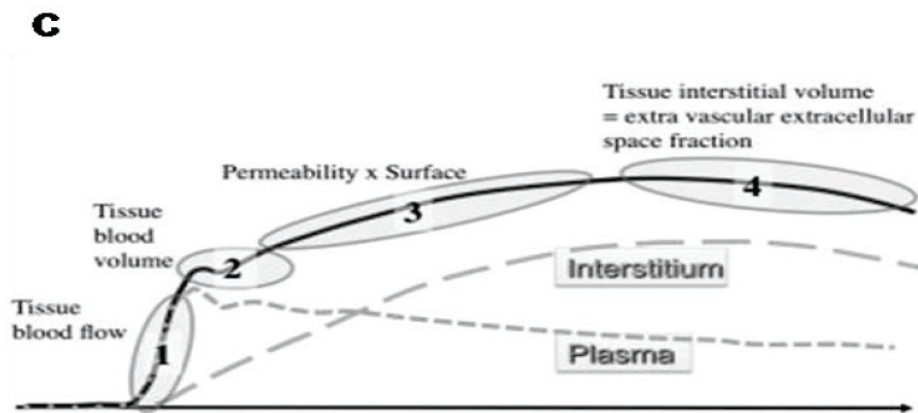


FIGURE 28 : Phase initiale brève (10 à 20 secondes) : reflet de la perfusion et le volume sanguin (1 et 2). Phase plus tardive avec des cinétiques d'intensité de signal plus lentes : reflet de la perméabilité capillaire et du volume interstitiel (3 et 4) (42).

b. Mesure de la microcirculation en IRM

En IRM Il existe de nombreuses méthodes permettant d'analyser la microcirculation : DCE-IRM, DSCIRM, Spin Labeling, Diffusion IVIM, BOLD

La stratégie la plus couramment utilisée consiste à analyser la cinétique de passage à travers les tissus d'un agent de contraste injecté en bolus.

→Analyse des courbes de dynamique de rehaussement

– Description qualitative : visuelle

La cinétique de rehaussement est analysée en s'intéressant à :

- La vitesse de la phase de remplissage (wash-in)
- L'intensité maximale après cette phase de remplissage (pic).
- La cinétique après cette première phase (décroissance rapide ou wash-out (lavage), plateau ou augmentation lente).

Elle ne permet pas de donner des résultats chiffrés.

Le réhaussement peut être de 4 types (figure 29)

- Progressive sans wash out: courbe A
- Intense et précoce avec wash out important : courbe B
- Précoce avec wash out faible : courbe C
- Absent ou faible : courbe D

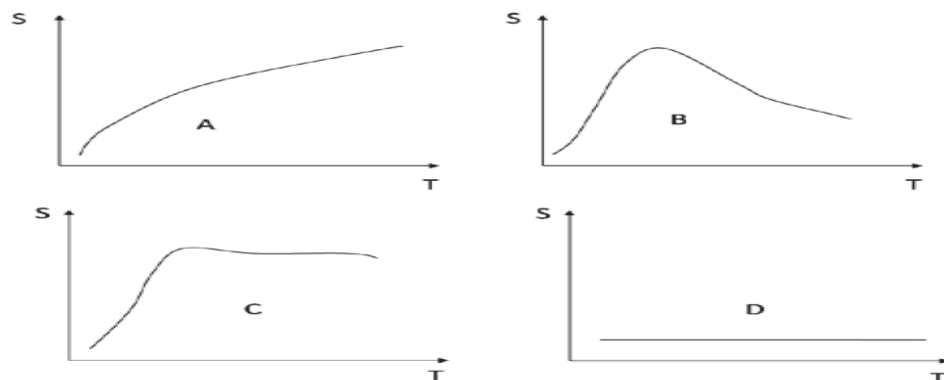


FIGURE 29 : Perfusion : Analyse visuelle (42)

→Description semi-quantitative

Elle permet de mesurer différents paramètres (Figure 30) :

- La pente maximale de remplissage
- Le rehaussement maximal (SI_{max}) qui peut être exprimé en pourcentage ou en valeur absolue.
- Le temps pour atteindre le pic (T_{pic}).
- La pente de lavage (wash-out).

Ces paramètres peuvent être analysés par rapport au tissu sain de référence pour être reproductibles.

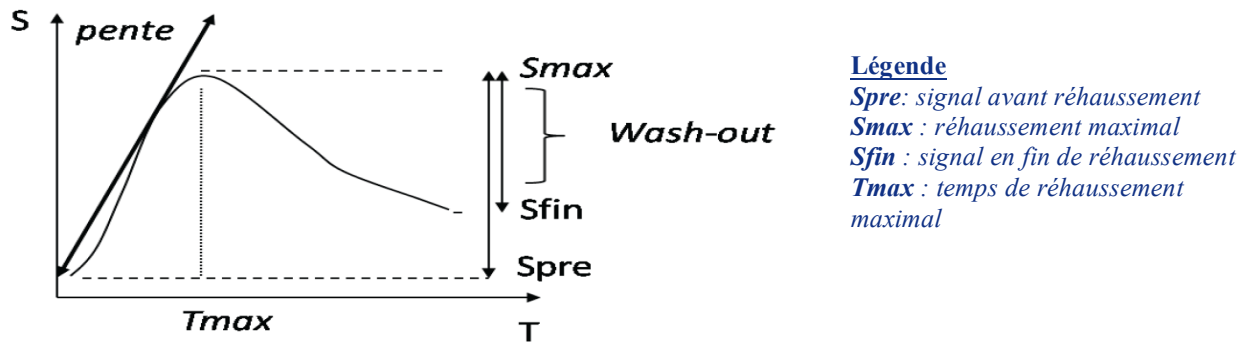


FIGURE 30 : Perfusion : analyse semi-quantitative (42).

III-Corrélations radio-histologiques des tumeurs parotidiennes :

L'association des données morphologiques et fonctionnelles objectivées en IRM ainsi que les résultats anatomopathologiques obtenues, permet de définir certaines caractéristiques IRM spécifiques des types histologiques les plus fréquents.

→ *Tumeurs bénignes*

a-adénome pléomorphe

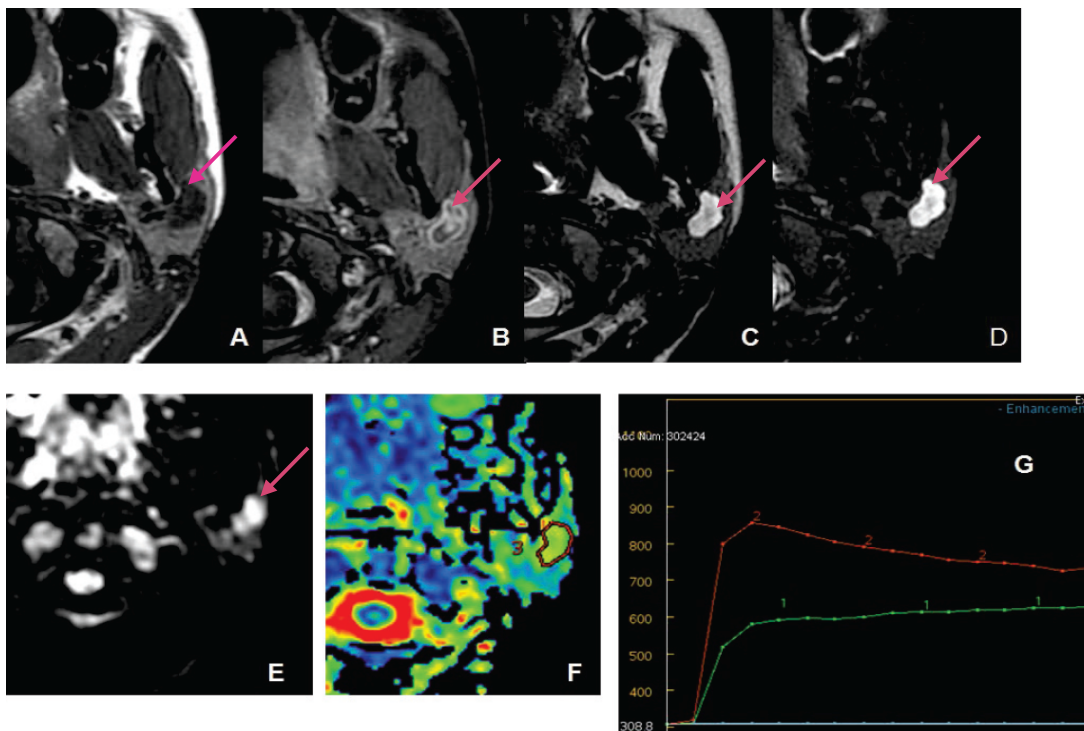


FIGURE 31 : adénome pléomorphe du lobe superficiel de la parotide gauche (42)

A : Lésion en hyposignal T1.

B : Rehaussement annulaire après injection de gadolinium.

C et D : Hypersignal T2 (C) majoré en T2 après saturation de la graisse (D).

La lésion présente des contours lobulés.

E : Hypersignal diffusion à b1000 : $ADC=2,4.10^{-3}mm^2/s$

F : Carte paramétrique des valeurs d'ADC au sein de la lésion.

G : Courbe de perfusion n°1 (tumeur) : Rehaussement progressif selon une courbe de type A (TPIC=189s) ;

Courbe de perfusion n°2 (parotide saine).

b-Tumeur de Warthin :

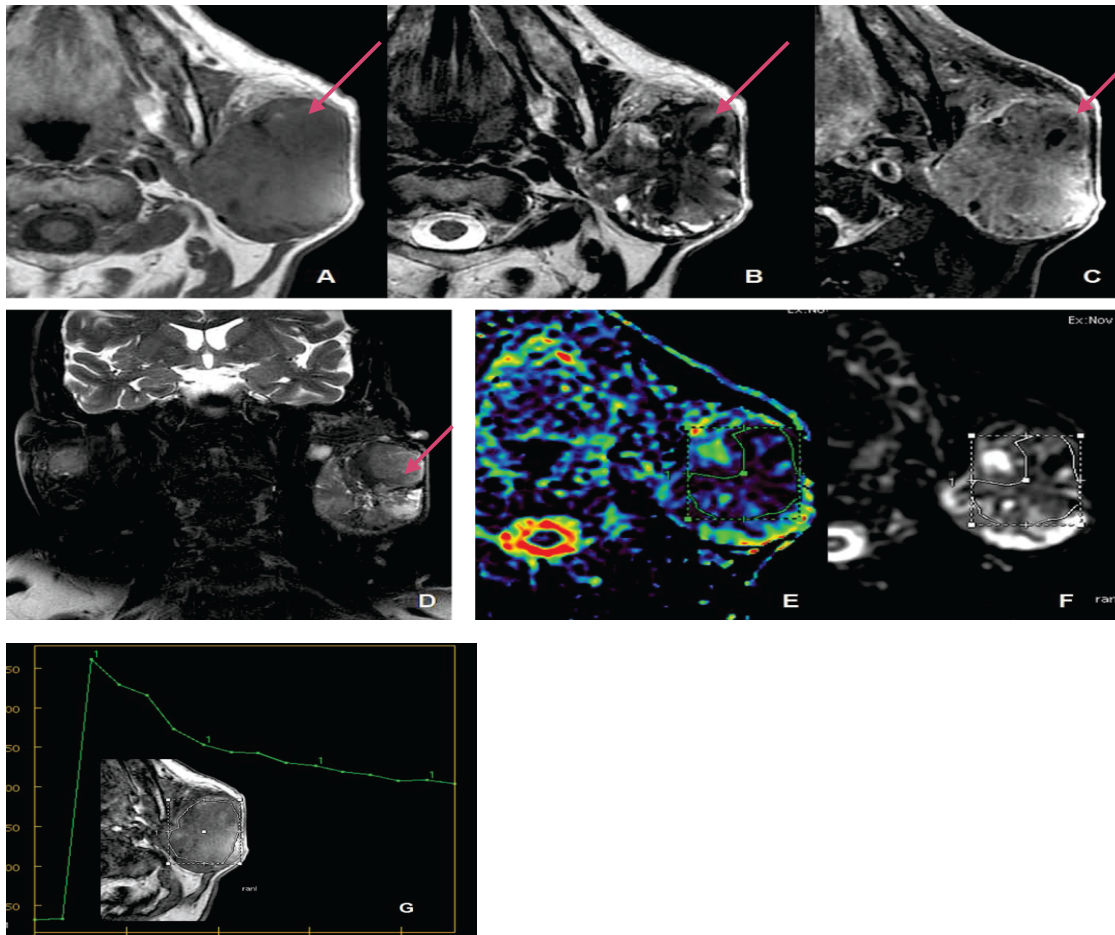


Figure 32 : Tumeur de Warthin (42)

A : Lésion en isosignal T1 avec spot en hypersignal T1.

B : En T2 remaniements kystiques

C : Après injection de gadolinium le rehaussement de la portion tissulaire est hétérogène.

D : Séquence coronale T2FS : Volumineuse tumeur occupant la totalité de la glande et la déformant

E : Cartographie de diffusion

F : Séquence de diffusion à b 0 (pondération T2) : le ROI 1 est placé de manière à exclure les zones kystiques en hypersignal T2.

G : Courbe de perfusion et séquence axiale T1 injectée : le ROI 1 prend en compte la totalité de la tumeur. Courbe de type C (rehaussement intense et wash-out > 30%)

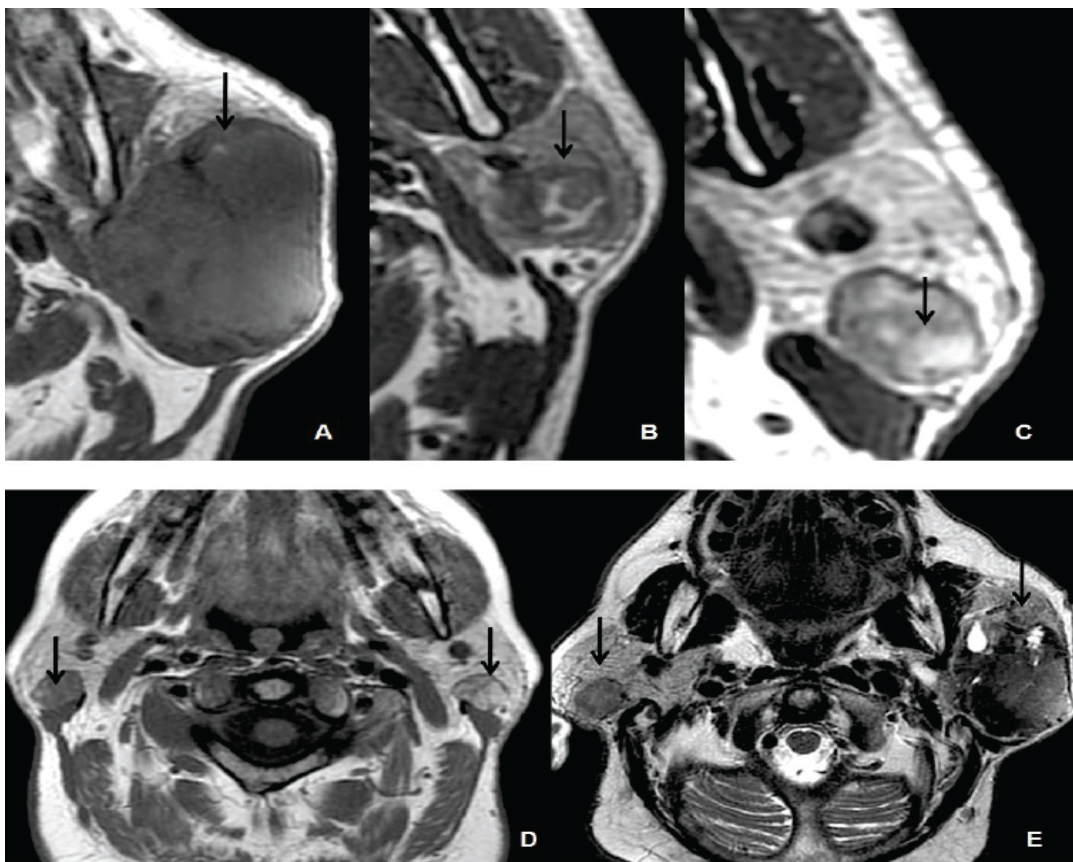


FIGURE 33 : Tumeurs de whartin caractérisées par un hypersignal T1 et la bilatéralité

(42)

A, B, C : Portion intralésionnelle en hypersignal T1.

D : séquence axiale T1.

E : séquence axiale T2 : Deux cas de tumeurs de whartin bilatérales.

c-Kyste parotidien :

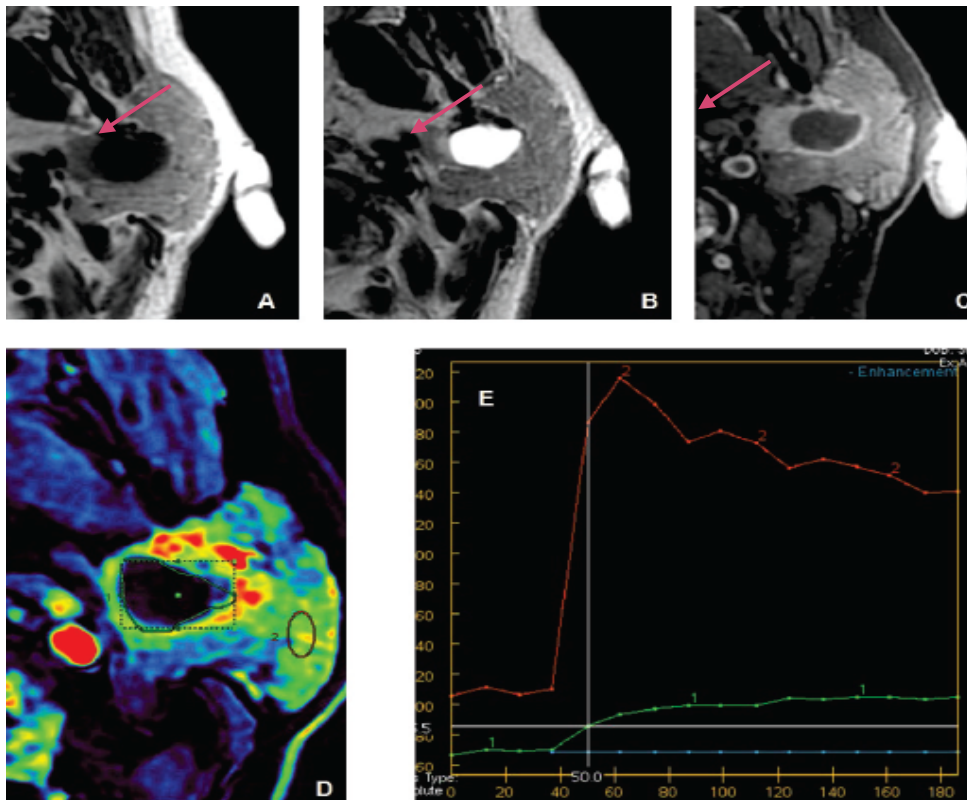


FIGURE 34 : Kyste inflammatoire (42)

A : Lésion en hyposignal T1 B : Hypersignal T2 : lésion kystique C : Rehaussement annulaire.

D : Carte paramétrique de perfusion E : ROI 1 = lésion : courbe de perfusion plate (type D) en rapport avec la nature kystique de la lésion ; ROI 2 = parotide saine

→ *Tumeurs malignes :*

a-carcinome adénoïde kystique

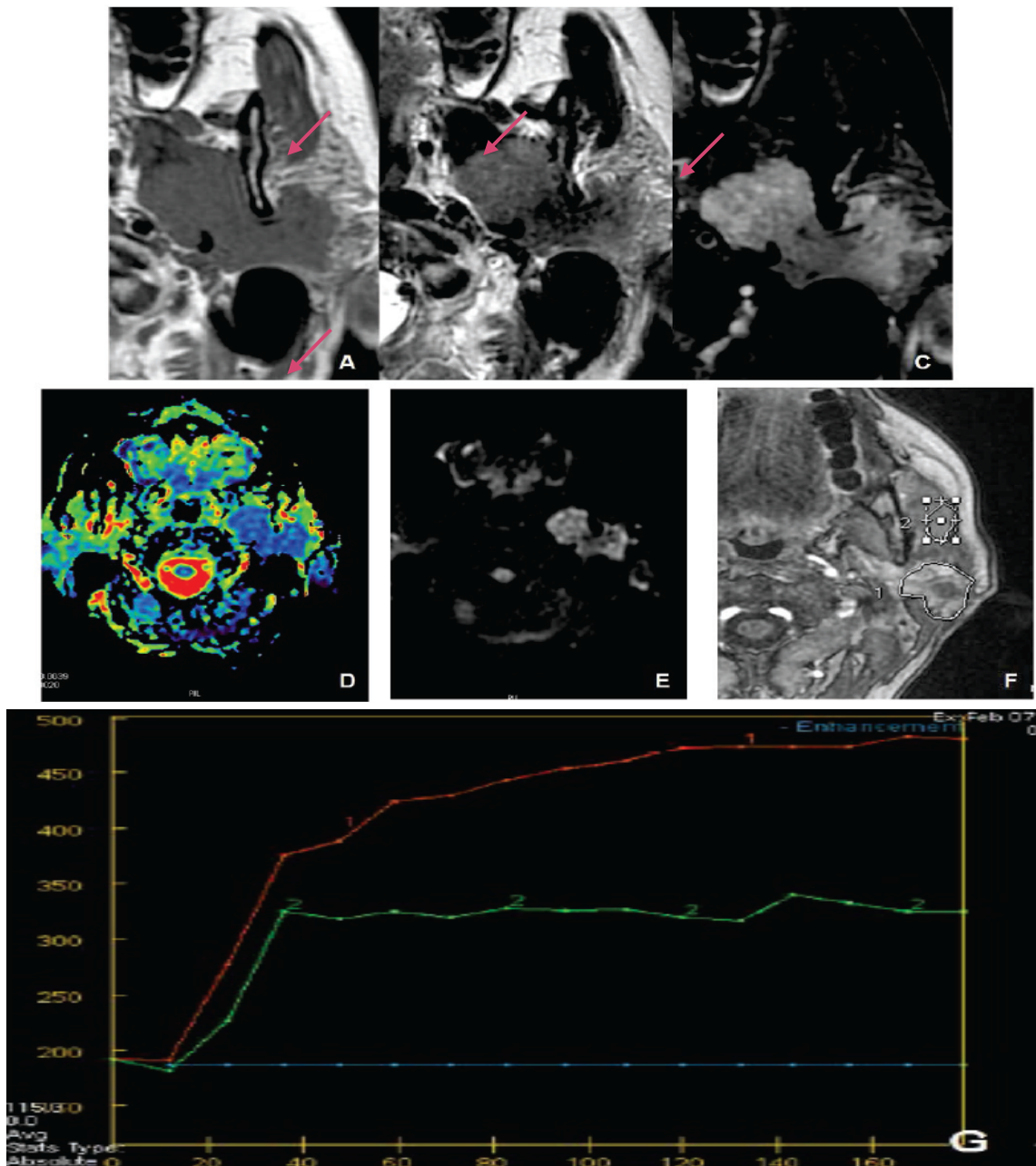


FIGURE 35 : Carcinome adénoïde kystique (42)

Lésion aux contours irréguliers du lobe profond et superficiel de la parotide gauche.

A : Lésion en isosignal T1

B : Signal T2 intermédiaire

C : Réhaussement intense et homogène après injection de gadolinium

D : Carte paramétrique montrant une chute de l'ADC au sein de la lésion ($1,2.10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$)

E : Hypersignal de la lésion en diffusion.

F : ROI1 : tumeur, ROI2 : glande saine.

G : Courbe de perfusion de type C (TPIC =95sec, Wash-out =0)

b-carcinome oncocytaire de la parotide :

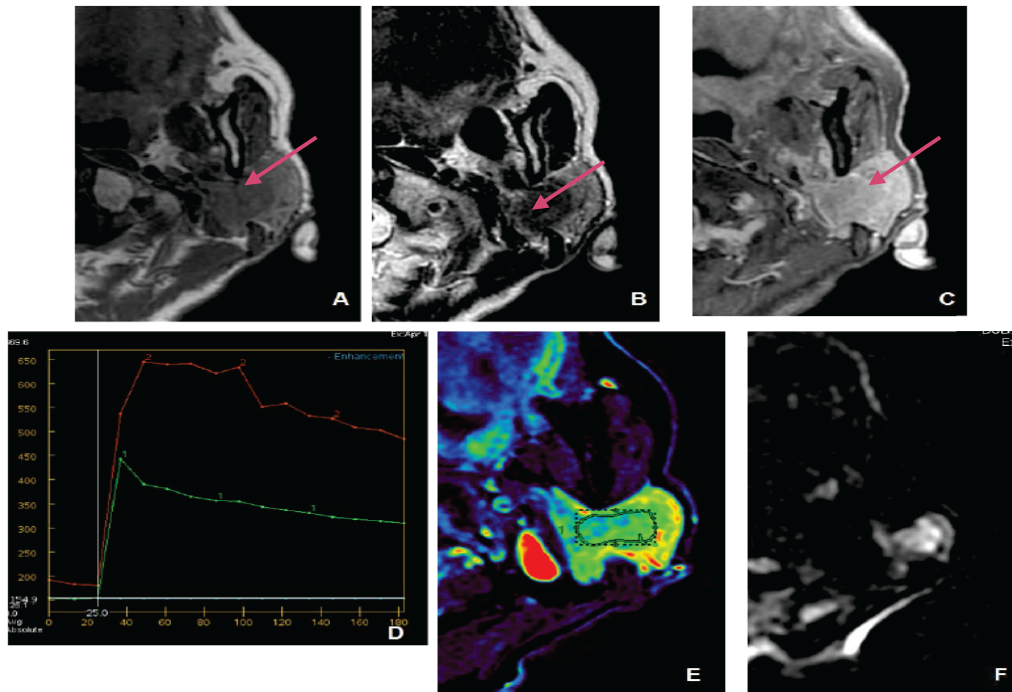


FIGURE 36 : Carcinome oncocytaire de la parotide gauche (42)

A, B : Lésion en hyposignal T1 et hyposignal T2

C : Rehaussement homogène après injection de gadolinium.

D, E : ROI 1 : courbe de perfusion de type B (rehaussement précoce avec un wash out > 30%) ; ROI2 : parotide saine

F : Lésion en hypersignal diffusion (ADC=1,1.10⁻³mm²/s)

IV– Revue de la littérature :

Dans notre série, la proportion de tumeurs malignes était de 20 % et de 80% pour les tumeurs bénignes : Cette incidence reflète celle de la population générale évaluée à 20 % pour la pathologie parotidienne maligne (43).

Les deux types histologiques les plus représentés étaient l'adénome pléomorphe (50%) et la tumeur de Whartin (16 %) : ces résultats sont en accord avec ceux de la littérature (44).

1–Séquences morphologiques :

La pertinence diagnostique des critères morphologiques pour différencier les différents types de tumeurs de la parotide est d'environ 80 % (45).

Concernant, l'adénome pléomorphe il présente un aspect typique déjà décrit dans la littérature :

Nos résultats sont concordants objectivant un hypersignal T2, un isosignal T1 et des contours bien limités réguliers ou lobulés (46,47). L'hypersignal T2 présente une spécificité et une sensibilité élevés (spé = 88,5%, se = 81 %).

Les caractéristiques principales des tumeurs de Warthin de notre étude sont également en accord avec celle de la littérature (45,34). Dans plus de 50 % des cas les tumeurs de Warthin étaient localisées au pôle inférieur. Ces tumeurs sont caractérisées par un signal IRM variable en T1 et T2.

Toutefois la présence au sein d'une tumeur de zones en hypersignal T1 oriente fortement vers une tumeur de Warthin.

Ces zones correspondant en histologie à des portions kystiques riches en protéine et /ou à des remaniements hémorragiques (36).

Le groupe des autres tumeurs bénignes était constitué de plusieurs types histologiques différents :

Cependant les 2 adénomes à cellules basales présentaient les mêmes caractéristiques morphologiques : des contours réguliers, un rehaussement homogène , un isosignal T1 et T2 en accord avec les données de la littérature (37, 48).

Dans la quasi-totalité des cas seuls les tumeurs bénignes étaient en hypersignal en T2.

On peut donc en conclure qu'un hypersignal T2 oriente fortement vers la bénignité cependant de rares cas de lésions malignes de bas grade ont été décrites en hypersignal T2 (carcinome mucoépidermoïde et carcinome adénoïde kystique) (49).

Dans notre série, une lésion de grande taille, intéressant à la fois le lobe profond et superficiel de la parotide et en signal T2 intermédiaire orientait vers la malignité ;

Cependant le diagnostic de tumeur maligne par une simple analyse du signal sur les séquences conventionnelles reste difficile : en effet dans notre série toutes les lésions malignes présentaient un réhaussement homogène pouvant orienter à tort vers la bénignité.

La présence d'adénomégalie se rencontre à la fois dans la pathologie tumorale maligne mais aussi en cas de pathologie infectieuse ou inflammatoire

2-Séquences fonctionnelles

L'imagerie de diffusion et de perfusion sont des nouvelles séquences devenues facilement disponibles et de plus en plus utilisées en pratique courante, grâce à des logiciels d'interprétation performants et simples d'utilisation.

La pertinence des séquences IRM conventionnelles est controversée dans la littérature (50, 51) et l'imagerie fonctionnelle apparaît comme un outil supplémentaire permettant d'améliorer la performance diagnostique.

a-Apport de la séquence de diffusion

→La valeur d'ADC

Plusieurs auteurs ont proposé d'utiliser les séquences de diffusion pour améliorer la caractérisation tissulaire en montrant que la valeur du coefficient d'ADC permettait d'orienter vers le type tumoral.

L'ADC seul permet de différencier l'AP des autres types histologiques :

Dans notre série, la valeur moyenne d'ADC des adénomes pléomorphes ($2,1 \pm 0,4 \cdot 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$) est significativement supérieure aux autres types histologiques. Cette tendance est retrouvée dans la littérature (52). Cette valeur élevée peut être expliquée par une matrice myxoïde abondante qui est un tissu de densité lâche et qui ne restreint pas la diffusion.

L'adénome pléomorphe peut être distingué des autres types histologiques avec un seuil à $1,65 \cdot 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ offrant une bonne sensibilité à 93% mais une spécificité moyenne de 70%.

Inversement, l'ADC moyen des carcinomes est bas $0,8 \pm 0,2 \cdot 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$.

La plupart des tumeurs malignes présentent des volumineux noyaux aux contours irréguliers riches en chromatine et une hypercellularité : Ces caractéristiques réduisent la matrice extracellulaire et l'espace de diffusion des molécules d'eau : il en résulte une baisse de l'ADC.

Toutefois, cette cellularité n'est pas toujours corrélée au caractère malin. En effet, il existe des exceptions avec des ADC non diminués notamment en cas de tumeurs malignes nécrotiques ou kystiques.

Dans notre population les valeurs d'ADC du cystadénolymphome étaient très variables ($0,9$ à $1,5 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$), chevauchant les valeurs retrouvées dans les tumeurs malignes ($0,6$ à $1,1 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$). Ce résultat peut être expliqué par l'hétérogénéité histologique de ces tumeurs, allant de la lésion kystique pure à la lésion mixte solide et kystique. Dans certains cas la tumeur de Warthin peut être confondue avec une tumeur maligne à composante kystique ou nécrotique.

Dans notre série, l'ADC seul ne permet pas de faire la distinction entre une tumeur de Warthin et une tumeur maligne. Ceci se vérifie dans la majorité des séries publiées (52, 53) :

Dans l'étude de Maeda et al. les valeurs faibles d'ADC des cystadénolymphomes ($0,89 \pm 0,18 \cdot 10^{-3}$) chevauchent celles retrouvées dans les tumeurs malignes comme les carcinomes ou les lymphomes ($1,04 \pm 0,27 \cdot 10^{-3}$) (54).

Seule l'étude d'Ikeda a montré un résultat différent avec des valeurs d'ADC pour les tumeurs de Warthin ($0,96 \pm 0,13 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) significativement plus basse ($p < .01$) que celle des tumeurs malignes ($1,19 \pm 0,19 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) (36).

L'intérêt des séquences de diffusion pour faire la distinction bénin/malin a été peu étudié :

Wang et al. s'est intéressé aux valeurs d'ADC de 97 tumeurs de la tête et du cou : 21 lésions étaient localisées dans la parotide. Les lésions étaient classées en 4 types : lymphome, carcinomes (épidermoïde ou adénocarcinome), tumeurs solides bénignes et tumeurs kystiques bénignes.

Selon cette étude un seuil de $1,22 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ permet de différencier les tumeurs malignes des bénignes avec une sensibilité de 84% et une spécificité de 91% (53).

Ce qui concorde avec les résultats de notre étude.

Dans notre série, un seuil d'ADC inférieur à $1,10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ permet de prédire la malignité

La spécificité augmente si on considère non plus l'ADC seul mais le ratio d'ADC.

En effet il nous semble plus pertinent de rapporter les valeurs de la diffusion de la tumeur à celle de la parotide saine. En effet la glande indemne présente des variations d'ADC non négligeables de $1,2$ à $2,7.10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

Malheureusement cette valeur n'est pas toujours analysée dans la littérature, car l'ADC de la parotide saine peut varier selon certains auteurs par la diminution de la composante en graisse avec l'âge (52).

→La technique et sa reproductibilité

Le principal inconvénient de l'imagerie fonctionnelle et notamment de la diffusion est sa reproductibilité : en effet selon les paramètres d'acquisition et l'interprétation, les résultats vont varier.

Dans ce but, des auteurs militent pour une standardisation des pratiques indispensables pour rendre les techniques fonctionnelles plus reproductibles (55).

Un élément important et pourtant rarement clairement explicité dans la section « matériel et méthodes » des études publiées concerne la région d'intérêt.

– En effet il n'existe pas de consensus sur la taille à partir de laquelle les lésions de la tête et du cou peuvent être étudiées en diffusion. Des recommandations sur la diffusion en oncologie publiées en 2009 suggèrent une taille lésionnelle minimale d'étude supérieure à 2 cm (56).

Ce seuil est trop restrictif pour les tumeurs de la tête et du cou pour lesquels un seuil de 5 mm semble acceptable. Dans notre étude le diamètre de la plus petite lésion étudiée était de 1,5 cm.

De même aucun consensus n'est établi sur la manière de délimiter la région d'intérêt (57).

Il nous semble important que la région d'intérêt soit définie sur la séquence ayant le meilleur contraste entre la tumeur et le tissu normal.

Nous avons décidé d'exclure les zones kystiques ou nécrotiques, hémorragiques ou en hypersignal T1 spontanées afin de ne pas fausser la mesure de l'ADC.

B. Perfusion

Peu d'études se sont intéressées à la perfusion dans la parotide.

Par ailleurs, comme pour la diffusion, les paramètres étudiés varient entre chaque étude

<u>Étude</u>	<u>Paramètres étudiés</u>	<u>Résultats</u>	<u>Résolution temporelle en seconde</u>	<u>Nombre</u>
Notre étude	Courbe du signal en fonction du temps, Wash out	Wash out sup à 30 %: 4 Wash out inf à 30 %: 3 Perfusion et diffusion augmentent la sensibilité et spécificité Pour le diagnostic histologique correct	14	10
Yabuuchi et al. (58)	Courbe du signal en fonction du temps TPIC, Wash-out	Un seuil de TPIC à 120s et wash out à 30%	30	33 (25 parotides)
Alibek et al. (59)	Courbe du signal en fonction du temps TPIC (temps au pic), SIPIC (signal a T pic)	TPIC=50s pour différencier AP /autres tumeurs TPIC=102s pour différencier W/autres tumeurs	10	112
Takashima et al. (60)	Ratio maximal de rehaussement SIMAX X 100/SIPRE TMAX	La perfusion n'améliore pas la sensibilité pour le diagnostic de malignité	30	79(43 parotides)
Lechner et al. (61)	Courbe du signal en fonction du temps TPIC, Wash-out	Validation du modèle de Yabuuchi ADC et perfusion augmentent la sensibilité et la spécificité du diagnostic de malignité	6	60

Tableau 16 : Principaux résultats des études concernant les paramètres de perfusion dans les tumeurs de la parotide

C. Combinaison de la perfusion et de la diffusion

Seuls deux auteurs se sont intéressés aux données simultanées de la perfusion et de la diffusion pour la caractérisation des tumeurs de la parotide (62, 63).

Yabuuchi et al. en 2008 complète l'étude réalisée en 2003 en y intégrant les données de la diffusion.

En combinant des paramètres de perfusion et de diffusion il conclut à l'arbre décisionnel suivant pour différencier les tumeurs bénignes des tumeurs malignes :

Tumeurs bénignes :

- Courbe de type A ou D.
- Courbe B et $ADC < 1$.
- Courbe C et $ADC > 1,4$.

Tumeurs malignes :

- Courbe de type B et $ADC > 1$.
- Courbe de type C et $ADC < 1,4$.

Dans notre étude toutes les courbes de type A correspondent à des lésions bénignes comme dans l'étude de Yabuuchi.

Par contre nos résultats sont discordants en cas de courbe B et C :

Dans notre série la courbe B partage les groupes W, et carcinomes

En combinant les paramètres de la diffusion et de la perfusion, il semble facile de distinguer l'adénome pléomorphe et la tumeur de Warthin des carcinomes.

La principale difficulté diagnostique dans notre étude et dans la littérature et de distinguer les carcinomes des autres tumeurs bénignes.

Cela est en partie expliqué par l'hétérogénéité histologique dans ces 2 groupes qui peuvent partager les mêmes caractéristiques fonctionnelles

d-Etudes d'autres paramètres

Une étude menée par A. Khalek Abdel Razek et al. publiée en 2019 (64) a objectivé la présence d'une corrélation entre le coefficient de diffusion et le grade

histologique des tumeurs malignes parotidiennes avec comme points principaux :

–Des valeurs basses d'ADC sont corrélées aux stades avancés T des tumeurs parotidiennes (67).

–Les valeurs de l'ADC pour les cancers avec un statut ganglionnaire N3 N2 sont plus basses que celles des cancers avec un statut N0 N1.

–Une corrélation inversée entre les valeurs d'ADC et le degré de différenciation tumorale : ADC plus bas pour les tumeurs de haut grade (65, 66).

–**Une autre étude menée par A. El mokadem en 2019** (67) a permis l'analyse multiparamétrique de l'IRM pour différencier les tumeurs bénignes des tumeurs malignes et a conclu à :

→Présence d'une différence significative entre limites régulières et limites mal définies dans les tumeurs bénignes par rapport aux tumeurs malignes.

→Présence d'une différence significative dans la localisation des tumeurs bénignes (prédominant au lobe superficiel) et des tumeurs malignes (68), et dans l'étude du signal de perfusion avec prédominance de courbe type A et B pour les tumeurs bénignes et C pour les tumeurs malignes (69).

→Absence de différence statistiquement significative entre les tumeurs bénignes et malignes concernant les valeurs d'ADC.

–**A. Christe et al. ont mené une étude** (70) concernant les caractéristiques en IRM pour différenciation entre tumeurs bénignes et malignes, et ont trouvé une sensibilité de 70% et une spécificité de 73% de malignité pour les lésions hypo T2 avec limites irrégulières (71, 49,72).

– *Une étude menée par j. Prades et al.* (47) : 68 patients moyenne d'âge 51 ans 30 adénomes pléomorphes a objectivé les valeurs suivantes concernant la spécificité et sensibilité de l'IRM

	Sensibilité notre étude		Spécificité notre étude	
Adénome pléomorphe	87,5	83	80,5	100
Cystadénolymphome de Whartin	45,5			93,3
Tumeurs malignes	75,0	67	96,2	100

Tableau 17 : Valeurs prédictives diagnostiques de l'IRM concernant les tumeurs parotidiennes

Les valeurs diagnostiques de sensibilité, spécificité et pertinence de l'IRM pour les tumeurs parotidiennes malignes ont été calculées par Bartels et al. en 2000 et comparées aux valeurs de la tomodensitométrie (73) : la sensibilité IRM est de 100 contre 88 % pour la TDM, mais elle apparaît inférieure en spécificité et pertinence. Plusieurs caractéristiques IRM sont néanmoins évocatrices de malignité. L'infiltration des espaces périglandulaires, notamment du tissu musculaire, vasculaire ou graisseux fait évoquer un carcinome. Mais, toutes les tumeurs malignes ne sont pas infiltratives. L'association d'adénopathies nécrotiques est également évocatrice de malignité, de même la présence d'une capsule glandulaire mal limitée et irrégulière (74, 33). Les images en hyposignal T1, hyposignal T2 le sont également comme dans notre série (75, 76). Le caractère non homogène de la lésion en T1 et T2 ou après injection de gadolinium n'a pas de valeur prédictive de malignité. Dans notre expérience, la sensibilité IRM de détection d'une tumeur maligne atteint 67 %.

–Une méta analyse a été menée par l'équipe de Luciana Munhoz en Brésil (77) sur l'application du signal de diffusion en IRM pour le diagnostic de la pathologie salivaire, se basant sur une revue comparative de 66 études de la littérature, qui a abouti à 3 catégories de résultats, Intérêt de l'IRM dans la différenciation entre tumeurs bénignes et malignes (tableau 18), intérêt dans les maladies inflammatoires et dans les effets de la radiothérapie.

Corrélations radio-histologiques des tumeurs parotidiennes

Auteurs	Objectifs	Matériels	Résultats
Domingo et al., 2018 (78)	Evaluation du signal de diffusion et de perfusion.	Patients avec tumeurs parotidiennes résultat anapath et données IRM	Le coefficient ADC est plus bas dans les tumeurs malignes et de warthin par rapport aux adénomes pléomorphes
Mikaszewski et al., 2018 (79)	Créer un algorithme pour le diagnostic différentiel peropératoire en se basant sur le signal de diffusion.	Patients avec tumeurs parotidiennes résultat anapath et données IRM	L'utilisation d'une valeur cut d'ADC $> 1.7 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{s}$ pour les tumeurs malignes permet une sensibilité de 41.7% et une spécificité de 98.5% • L'étude du signal de diffusion donne une précision similaire à la cytoponction dans le diagnostic différentiel des tumeurs parotides
Faheem et al., 2018 (80)	Détermination d'une valeur cut off de l'ADC pour différencier entre les tumeurs bénignes et malignes de la parotide.	Patients avec tumeurs bénignes et malignes confirmées histologiquement et résultats des études de diffusion	Les tumeurs bénignes présentent des valeurs ADC élevées par rapport aux tumeurs malignes : En utilisant un point Cut off de $0.87 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{s}$ pour différencier entre les tumeurs bénignes et malignes, La sensibilité 62.5% et une spécificité de 62.5

Tableau 18 : récapitulatif de l'intérêt de l'IRM dans la différenciation entre tumeurs bénignes et malignes.

V-Limites de l'étude

- Le nombre de tumeurs dans les groupes (autres bénins et carcinomes et très faible) : Cela est expliqué d'une part par leur incidence faible et d'autre par le recueil prospectif de nos données sur une courte période.
- Une étude sur un nombre de patients plus important permettrait peut-être de les discriminer.
- Le manque de reproductibilité de l'IRM fonctionnel :
- Comme le précisent les auteurs ayant déjà publié dans ce domaine, les valeurs des paramètres quantitatifs ne sont pas comparables entre les institutions (61) ; pour des raisons liées à la fois au protocole d'acquisition et d'autre part à l'interprétation des résultats soumise à la variabilité de l'observateur.
- Nous n'avons pas pu réaliser une analyse quantitative de la perfusion qui nécessite une résolution temporelle élevée (inférieure à 4 secondes).
- L'analyse des images radiologiques a n'été pas réalisée par le même radiologue.
- L'étude a été réalisée par l'IRM 1,5 tesla avec les séquences basiques de routine

CONCLUSION

L'IRM est actuellement l'examen de première intention dans la détection d'un processus tumoral de la loge parotidienne.

Elle permet une excellente résolution spatiale et une discrimination tissulaire pertinente.

Elle permet également de confirmer ou d'infirmer une indication chirurgicale de parotidectomie tout en argumentant son délai de réalisation optimale.

Et grâce à un faisceau d'arguments morphologiques et fonctionnels répondant à **une check list**, elle donne une orientation diagnostique très spécifique et sensible aux résultats anatomopathologiques retrouvés en post opératoires.

Ainsi dans notre étude la corrélation radio histologique en termes de diagnostiquer l'adénome pléomorphe était significative avec une sensibilité de 83% et spécificité de 100%, et en terme de différencier les tumeurs malignes de bénignes elle était significative également avec une sensibilité 67% de et spécificité de 100%.

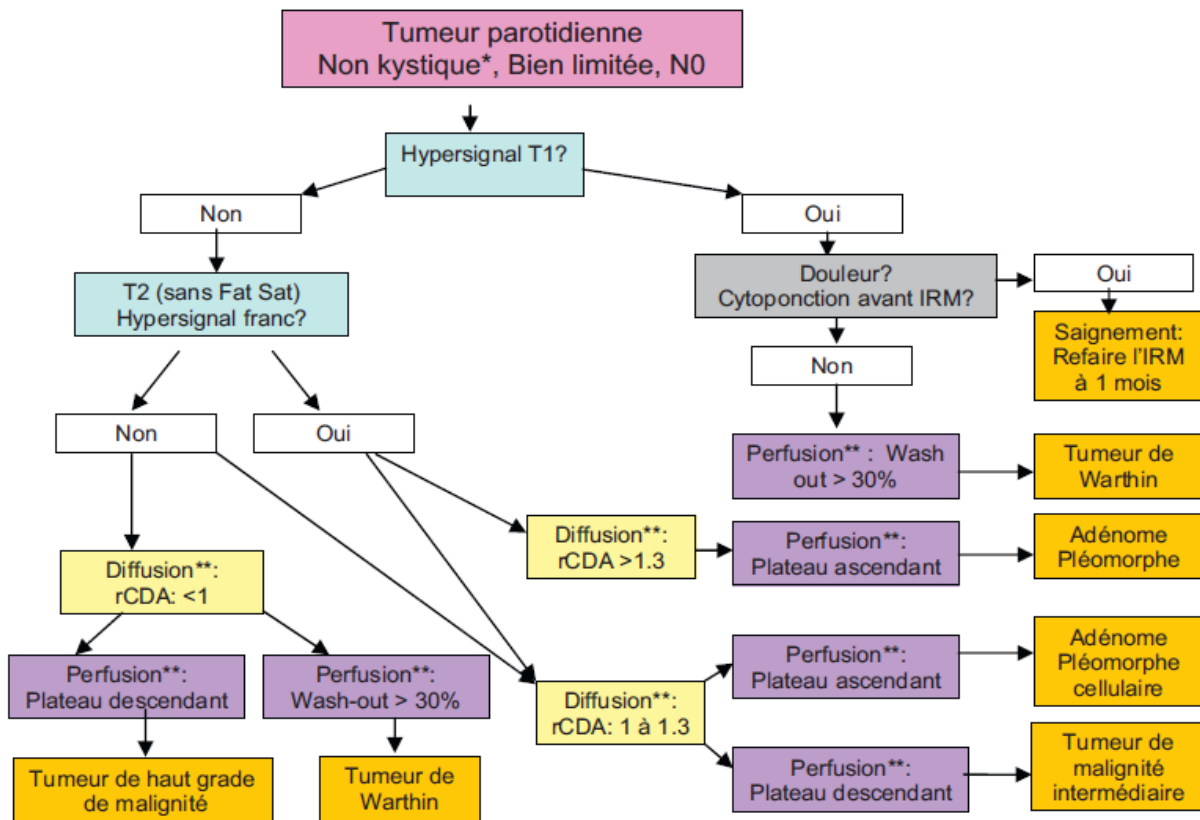


Figure 37 : algorithme de lecture d'une lésion parotidienne en IRM (81).

BIBLIOGRAPHIE

- 1– M. Fassih, I. Layla, A. Abada et al., les tumeurs parotidiennes : étude épidémiologique et apport de l'imagerie dans le diagnostic, Revue Marocaine du Cancer 2010 ; 4 : 45–50.
- 2–Alain Bouchet, Jacques Cuilleret, Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, 1991 Tome 2 le cou le thorax.
- 3–Häggström, Mikael, "Medical gallery of Mikael Häggström 2014". Wikijournal of Medicine 1 DOI:10.15347/wjm/2014.008. ISSN 2002–4436.
- 4–Frank H. Netter. Atlas of Human Anatomy. Professional Edition, 5th Edition.
- 5–P. Bonfils, O. Laccourreye, P. Giraud, P. Halimi. Tumeurs de la glande parotide. EMC – Oto-rhino-laryngologie 2016;12(1):1–16, Article 20–629–A–10.
- 6–Johan Fagan, Parotidectomy. Open access atlas of otolaryngology, head and neck operative surgery, 2017
- 7–Carlson.G, Ferreria.JL, Maurino.N, Michael.E The salivary glands: Embryology, anatomy, and surgical applications. Surgical Clin North Ann, 2000;(80,1): 261–273.
- 8– Gabriel. M, Danino.A. Chirurgie de la glande parotide et de la glande sous mandibulaire. Stomatologie [22–351–A–10]. 2003 ; 95(6) : 395–410
- 9– C. vacher, anatomie chirurgicale et radiologique des paralysies faciales et de leur réparation chirurgicale. Annales de chirurgie plastique esthétique, Volume 60, n° 5, pages 363–369 (octobre 2015)
- 10–Cuenod CA, Balvay D. Perfusion and vascular permeability: Basic concepts and measurement in DCE-CT and DCE-MRI. Diagnostic and interventional imaging. 2013 Dec;94(12):1187–204. PubMed PMID: 24211260.

- 11–de Bazelaire C, Calmon R, Chapellier M, Pluvinage A, Fria J, de Kerviler E. CT and MRI imaging in tumoral angiogenesis1. Bulletin du cancer. 2010 Jan ;97(1):79–90. PubMed PMID: 19858045. Imagerie TDM et IRM de l'angiogenese tumorale.
- 12– Gehanno. P, Guerrier. B, Plessey. JJ, Zanaret. M. Les tumeurs de la parotide. Monographie du CCA Group; 2003; 95(6): 395–410.
- 13–Bath–Balogh M, Fehrenbach MJ. Illustrated dental embryology, histology and anatomy. Philadelphia: WB Saunders; 1997 (p. 149–54); 95(6) : 395– 410.
- 14– Emmanuelle Uro–Coste 2009 update in salivary gland tumoral pathology, annals de pathologie Doi: 10.1016/j.annpat.2009.
- 15–Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, et al. World Health Organization classification of tumours. Pathology and genetics of head and neck tumours. Lyon: IARC Press; 2005; 95(6): 395–410.
- 16–G. Bharadwaj, A. Elders, Gutmann DH, Rubenstein A. Malignant neoplasms of parotid gland. Otolaryngol Pathol. 2006; 60(3):313 6.
- 17– Mahammad M.Davudov, ParvinHasanova, Pleomorphic adenoma of the parotid gland
Journal of Pediatric Surgery Case Reports Volume 44, May 2019, 101186
- 18– Seifet G., Ditomasso J, et al. Histological typing of salivary gland tumours, ed. Berlin : Springer–Verlag, 1991 Ansari HM. Salivary gland tumors in an Iranian population: a retrospective study of 130 cases. J Oral Maxillofacial Surg. 2007 Nov; 65(11):2187–94.
- 19– Anca Sava, Alexandru Nemtoi, Cristinel Ionel Stan, Clinical–pathological correlations in Warthin tumors of parotid gland: a series of 10 cases
Rom J Morphol Embryol 2019, 60(2) :445–453

- 20– Lobna Ayadi, Slim Charfi, Rim Kallel, Mariem kessentini et al., myoepitheliome à cellules fusiformes de la glande parotide : à propos d'un cas, LA TUNISIE MEDICALE – 2015 ; Vol 93 (n°11)
- 21–Kato H, Kanematsu M, Watanabe H, Mizuta K, Aoki M. Salivary gland tumors of the parotid gland: CT and MR imaging findings with emphasis on intratumoral cystic components. *Neuroradiology*. 2014 Sep ;56(9) :789–95.
- 22–E.–S.Diom, A.Thiam, A.Tall et al., Profil des tumeurs de la glande parotide : expérience sur 93 cas colligés en 16 ans, *Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*, Volume 132, Issue 1, February 2015, Pages 9–12
- 23– P.–A. Just, L. Miranda, Y. Elouaret, T. Meatchi, S. Hans, C. Badoual
Classification des tumeurs des glandes salivaires. *Annales Françaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de pathologie cervico-faciale* 2008 ; 125 : 331–340.
- 24–Boahene DK, Olsen KD, Lewis JE, Pinheiro AD, Pankratz VS, Bagniewski SM.
Mucoepidermoid carcinoma of the parotid gland: The Mayo clinic experience. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004 Jul;130(7):849–56.
- 25– M.Meyers^{ab}B.Granger^cP.Herman^dF et al. Les carcinomes adénoïdes kystiques ORL : une étude multicentrique prospective REFCOR de 95 cas, *Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale*, Volume 133, Issue 1, February 2016, Pages 11–16.
- 26–Fatimazahra El M'rabet, Rajae Kanab, Taoufiq Ameuraoui, Fatoumata Sidibe, Meryem Azegrare, Samia Arifi, Moustapha El Maaroufi, Afaf Amarti, et Nawfal Mellas

Métastase parotidienne d'un cancer du sein : à propos d'un cas et revue de la littérature

Pan Afr Med J. 2017; 27: 79.

27- Goto TK, Yoshiura K, Nakayama E, Youasa K, Tabata O, Nakano T, et al. The combined use of US and MR imaging for the diagnosis of masses in the parotid region. Acta Radiol 2001;42(1): 88-95.

28-Suzuki H, Takeuchi Y, Numata T, Tsukuda T, Shimada F, Konno A, et al. Ultrasonographic diagnosis of the parotid gland tumors, experience with 310 patients. Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho 1997;100(9):893-9.

29- Joe VQ, Westesson P. Tumors of the parotid gland: MR imaging characteristics of various histologic types. AJR 1994;163: 433-8.

30-Lampe HB, Savoury L, Nicholson RL, Heenman H, Yakemchuk G. Evaluation of parotid lesions by magnetic resonance imaging. J Otolaryngol 1988 ;17(4) :183-6.

31-Young-Liang W, Siu-Cheung C, Yao-Liang C. Ultrasonographyguided core-needle biopsy of parotid gland masses. AJNR Am J Neuroradiol 2004; 25: 1608-12.

32-Balakrishnan K, Castelling B, McMahon J, Imrie J, Feeley KM, Parker AJ, et al. Fine needle aspiration cytology in the management of a parotid mass: a two centre retrospective study. Surgeon 2005 ;3(2):67-72

33-Buckland JR, Manjaly G, Violaris N, Howlett DC. Ultrasound guided cutting-needle biopsy of the parotid gland. J Laryngol Otol 1999; 113 :988-92.

34-Okahara M, Kiyosue H, Hori Y, Matsumoto A, Mori H, Yokoyama S. Parotid tumors: MR

imaging with pathological correlation. European radiology. 2003 Dec;13 Suppl 4: L25-33.

- 35–Halimi P, Gardner M, Petit F. Tumors of the salivary glands, journal de la Societe francaise de radiotherapie oncologique. 2005 Jun ;9(4) :251–60.
- 36–Ikeda M, Motoori K, Hanazawa T, Nagai Y, Yamamoto S, Ueda T, et al. Warthin tumor of the parotid gland: diagnostic value of MR imaging with histopathologic correlation. AJNR American journal of neuroradiology. 2004 Aug;25(7):1256–62.
- 37–Okahara M, Kiyosue H, Matsumoto S, Hori Y, Tanoue S, Uchida D, et al. Basal cell adenoma of the parotid gland: MR imaging findings with pathologic correlation. AJNR American journal of neuroradiology. 2006 Mar;27(3):700–4.
- 38–Sepulveda I, Platin E, Spencer ML, Mucientes P, Frelinghuysen M, Ortega P, et al. Oncocytoma of the parotid gland: a case report and review of the literature. Case reports in oncology. 2014 Jan;7(1):109–16.
- 39–Patel ND, van Zante A, Eisele DW, Harnsberger HR, Glastonbury CM. Oncocytoma: the vanishing parotid mass. AJNR American journal of neuroradiology. 2011 Oct ;32(9) :1703–6.
- 40–Espinoza S, Halimi P. Interpretation pearls for MR imaging of parotid gland tumor. European annals of otorhinolaryngology, head and neck diseases. 2013 Feb ;130(1):30–5.
- 41–Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, Grenier P, Cabanis E, Laval-Jeantet M. MR imaging of intravoxel incoherent motions: application to diffusion and perfusion in neurologic disorders. Radiology. 1986 Nov ;161(2):401–7.
- 42– Laura Elkind. Apport des séquences IRM de diffusion et de perfusion dans la caractérisation des tumeurs de la parotide : étude prospective de 42 lésions. Médecine humaine et pathologie. 2014.dumas-01254672

- 43– Réseau d'Expertise Français sur les Cancers ORL Rares, Recommandation pour la Pratique Clinique G4 – Tumeurs malignes primitives des glandes salivaires. 2009.
- 44–Califano J, Eisele DW. Benign salivary gland neoplasms. Otolaryngologic clinics of North America. 1999 Oct ;32(5):861–73.
- 45–Prades JM, Oletski A, Faye MB, Dumollard JM, Timoshenko AP, Veyret C, et al. Parotid gland masses: diagnostic value of MR imaging with histopathologic correlations. Morphologie: bulletin de l'Association des anatomistes. 2007 Mar ;91(292):44–51
- 46–Tsushima Y, Matsumoto M, Endo K, Aihara T, Nakajima T. Characteristic bright signal of parotid pleomorphic adenomas on T2-weighted MR images with pathological correlation. Clinical radiology. 1994 Jul ;49(7):485–9
- 47–Ikeda K, Katoh T, Ha-Kawa SK, Iwai H, Yamashita T, Tanaka Y. The usefulness of MR in establishing the diagnosis of parotid pleomorphic adenoma. AJNR American journal of neuroradiology. 1996 Mar;17(3):555–9.
- 48–Jang M, Park D, Lee SR, Hahm CK, Kim Y, Kim Y, et al. Basal cell adenoma in the parotid gland: CT and MR findings. AJNR American journal of neuroradiology. 2004 Apr ;25(4):631–5
- 49–Yousem DM, Kraut MA, Chalian AA. Major salivary gland imaging. Radiology. 2000 Jul;216(1):19–29.

- 50-Freling NJ, Molenaar WM, Vermey A, Mooyaart EL, Panders AK, Annyas AA, et al. Malignant parotid tumors: clinical use of MR imaging and histologic correlation. *Radiology*. 1992 Dec;185(3):691–6.
51. Som PM, Biller HF. High-grade malignancies of the parotid gland: identification with MR imaging. *Radiology*. 1989 Dec;173(3):823–6.
- 52-Yerli H, Agildere AM, Aydin E, Geyik E, Haberal N, Kaskati T, et al. Value of apparent diffusion coefficient calculation in the differential diagnosis of parotid gland tumors. *Acta radiologica*. 2007 Nov;48(9):980–7.
- 53-Wang J, Takashima S, Takayama F, Kawakami S, Saito A, Matsushita T, et al. Head and neck lesions: characterization with diffusion-weighted echo-planar MR imaging. *Radiology*. 2001 Sep;220(3):621–30.
- 54-Maeda M, Maier SE. Usefulness of diffusion-weighted imaging and the apparent diffusion coefficient in the assessment of head and neck tumors. *Journal of neuroradiology Journal de neuroradiologie*. 2008 May;35(2):71–8.
- 55-Kessler LG, Barnhart HX, Buckler AJ, Choudhury KR, Kondratovich MV, Toledano A, et al. The emerging science of quantitative imaging biomarkers terminology and definitions for scientific studies and regulatory submissions. *Statistical methods in medical research*. 2014 Jun 11.
- 56-Padhani AR, Liu G, Koh DM, Chenevert TL, Thoeny HC, Takahara T, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging as a cancer biomarker: consensus and recommendations. *Neoplasia*. 2009 Feb;11(2):102–25. PubMed PMID: 19186405.

- 57–Thoeny HC, De Keyzer F, King AD. Diffusion-weighted MR imaging in the head and neck. *Radiology*. 2012 Apr;263(1):19–32.
- 58–Yabuuchi H, Fukuya T, Tajima T, Hachitanda Y, Tomita K, Koga M. Salivary gland tumors: diagnostic value of gadolinium-enhanced dynamic MR imaging with histopathologic correlation. *Radiology*. 2003 Feb;226(2):345–54.
- 59–Alibek S, Zenk J, Bozzato A, Lell M, Grunewald M, Anders K, et al. The value of dynamic MRI studies in parotid tumors. *Academic radiology*. 2007 Jun;14(6):701–10.
- 60–Tsushima Y, Matsumoto M, Endo K. Parotid and parapharyngeal tumours: tissue characterization with dynamic magnetic resonance imaging. *The British journal of radiology*. 1994 Apr;67(796):342–5.
- 61–Lechner Goyault J, Riehm S, Neuville A, Gentine A, Veillon F. Interest of diffusion-weighted and gadolinium-enhanced dynamic MR sequences for the diagnosis of parotid gland tumors. *Journal of neuroradiology Journal de neuroradiologie*. 2010 Jun 7.
- 62–Yabuuchi H, Matsuo Y, Kamitani T, Setoguchi T, Okafuji T, Soeda H, et al. Parotid gland tumors: can addition of diffusion-weighted MR imaging to dynamic contrast-enhanced MR imaging improve diagnostic accuracy in characterization? *Radiology*. 2008 Dec;249(3):909–16.
- 63– A. A. Khalek Abdel Razek, S. M. Elkhamary, N. Nada: Correlation of apparent diffusion coefficient with histopathological parameters of salivary gland cancer. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg*. 2019;

- 64– Connolly M, Srinivasan A. Diffusion– weighted imaging in head and neck cancer: technique, limitations, and applications. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2018; 26 :121–33.
- 65– Razek AAKA. Prediction of malignancy of submandibular gland tumors with apparent diffusion coefficient. *Oral Radiol* 2019; 35 :11–5.
- 66– Attye´ A, Tropre`s I, Rouchy RC, Righini C, Espinoza S, Kastler A, Krainik A. Diffusion MRI: literature review in salivary gland tumors. *Oral Dis* 2017;23 :572–5.
- 67– Ali H. Elmokadem, Ahmed M. Abdel Khalek, Riham M. and co. Diagnostic Accuracy of Multiparametric Magnetic Resonance Imaging for Differentiation Between Parotid Neoplasms. *Canadian Association of Radiologists Journal* xx (2019) 1–9.
- 68– Bag AK, Cure JK, Chapman PR, et al. Practical imaging of the parotid gland. *Curr Probl Diagn Radiol* 2015; 44:167e92.
- 69– El Shahat HM, Fahmy HS, Gouhar GK. Diagnostic value of gadolinium–enhanced dynamic MR imaging for parotid gland tumors. *Egypt J Radiol Nucl Med* 2013; 44:203e7.
- 70– A. Christe, C. Waldherr, R. Hallett and co., MR Imaging of Parotid Tumors: Typical Lesion Characteristics in MR Imaging Improve Discrimination between Benign and Malignant Disease *AJNR* 32 Aug 2011.
- 71– Divi V, Fatt MA, Teknos TN, et al. Use of cross–sectional imaging in predicting surgical location of parotid neoplasms. *J Comput Assist Tomogr* 2005;29:315–19.
- 72– Habermann CR, Gossrau P, Graessner J, et al. Diffusion–weighted echo–planar MRI: a valuable tool for differentiating primary parotid gland tumors? *Rofo* 2005; 177:940–45.

- 73– Bartels S, Talbot JM, DiTomasso J, Everts EC, Andersen PE. The relative value of fine-needle aspiration and imaging in the preoperative evaluation of parotid masses. *Head Neck* 2000; 22:781–6.
- 74– Batsakis JG. *Tumors of the head and neck*, 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1979.
- 75– Joe VQ, Westesson P. Tumors of the parotid gland: MR imaging characteristics of various histologic types. *AJR* 1994; 163:433–8.
- 76– Kinoshita T, Ishii K, Naganuma H, Okitsu T. MR imaging findings of parotid tumors with pathological diagnostic clues. A pictorial essay. *J Clin Imaging* 2004; 28 :93–101.
- 77– Luciana Munhoz, Erika Antonia dos Anjos Ramos, and co. Application of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the diagnosis of salivary gland diseases: a systematic review, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* S2212-4403(19)301531, (2019).
- 78– Domingo MF, Fernandez, Vallejo VZ, Alvarez E , Diaz G , Aniceto SG, Ramos A . Advanced MRI Sequences (Diffusion and Perfusion): Its Value in Parotid Tumors. *Int Arch Oral Maxillofac Surg*. 2018; 2:1–6.
- 79– Mikaszewski B, Markiet K, mugała A, todulski D, zurowska E, tankiewicz C. An algorithm for preoperative differential diagnostics of parotid tumours on the basis of their dynamic and diffusion-weighted magnetic resonance images: a retrospective analysis of 158 cases. *Folia Morphol (Warsz)*. 2018; 77:29–35.
- 80– Faheem MH SS, Refaat MM. Role of magnetic resonance imaging (MRI) including diffusion weighted images (DWIs) in assessment of parotid gland masses with histopathological correlation. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear*

Medicine. 2018;49: 368–373.

81 – S. Espinoza, D. Malinvaud, N. Siauve, P. Halimi. La perfusion en imagerie ORL.

Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2013) 94, 1222—1237.

