

UNIVERSITÉ DE LIMOGES

Faculté de Médecine

ANNÉE 2016

THÈSE N°

Thèse d'exercice

**Corrélation entre IRM multimodale et
anatomopathologie pour le diagnostic des tumeurs
parotidiennes**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le vendredi 9 septembre 2016

par

Denis LACHATRE

né le 12/04/1987, à LE BLANC

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur MOUNAYER Charbel Président
M. le Professeur BESSEDE Jean-Pierre Juge
M. le Professeur LABROUSSE François Juge
M. le Docteur CAMILLERI Yann Directeur de thèse

UNIVERSITÉ DE LIMOGES

Faculté de Médecine

ANNÉE 2016

THÈSE N°

Thèse d'exercice

**Corrélation entre IRM multimodale et
anatomopathologie pour le diagnostic des tumeurs
parotidiennes**

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le vendredi 9 septembre 2016

par

Denis LACHATRE

né le 12/04/1987, à LE BLANC

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. le Professeur MOUNAYER CharbelPrésident

M. le Professeur BESSEDE Jean-Pierre Juge

M. le Professeur LABROUSSE François Juge

M. le Docteur CAMILLERI Yann..... Directeur de thèse

Liste des Professeurs et Maîtres de conférences des Universités

Le 1^{er} septembre 2015

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

ASSESEURS : Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU
Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :

ABOYANS Victor (CS)		CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel		PHYSIOLOGIE
ALAIN Sophie		BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude (SUR. 31.08.2016)		NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise (CS)		MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul TRAUMATOLOGIQUE	(SUR. 31.08.2016)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET
AUBARD Yves (C.S.)		GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine		O.R.L.
BEDANE Christophe (CS)		DERMATOLOGIE-VENERELOGIE
BERTIN Philippe (CS)		THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (CS)		O.R.L.
BORDESSOULE Dominique (CS)		HEMATOLOGIE

CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis TRAUMATOLOGIQUE	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET
CLAVERE Pierre (CS)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (CS)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
COGNE Michel (CS)	IMMUNOLOGIE
CORNU Elisabeth VASCULAIRE	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-
COURATIER Philippe (C.S.)	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry VIEILLISSEMENT (CS)	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU
DARDE Marie-Laure (C.S.)	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel (CS)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe (SUR. 31.08.2018) (C.S.)	UROLOGIE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESSIG Marie (CS)	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure (CS)	MEDECINE INTERNE

FEUILLARD Jean (CS)	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent (CS)	CHIRURGIE INFANTILE
GAINANT Alain (SUR. 31.08.2017)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (CS)	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (CS)	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARQUET Pierre (CS)	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris (CS)	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques (CS)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques (C.S.)	NEUROCHIRURGIE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE

NATHAN-DENIZOT Nathalie (CS)	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
PARAF François (CS)	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile (CS)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves (C.S.)	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves (C.S.)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
SAUTEREAU Denis (CS)	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck (CS)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE , DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard (SUR. 31.08.2018)	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (SUR. 31.08.2018) (CS)	CANCEROLOGIE
VALLEIX Denis (CS)	ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE
VERGNENEGRE Alain (CS)	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François (CS)	PHYSIOLOGIE
VIROT Patrice (SUR. 31.08.2016)	CARDIOLOGIE

WEINBRECK Pierre
(C.S)

MALADIES INFECTIEUSES

YARDIN Catherine
(C.S)

CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

PROFESSEUR ASSOCIE DES UNIVERSITES à MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël
STOMATOLOGIE

CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE et

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

BARRAUD Olivier

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

BOURTHOUMIEU Sylvie

CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

BOUTEILLE Bernard

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

CHABLE Hélène

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

DURAND Karine

BIOLOGIE CELLULAIRE

ESCLAIRE Françoise

BIOLOGIE CELLULAIRE

HANTZ Sébastien

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

JESUS Pierre

NUTRITION

LE GUYADER Alexandre
VASCULAIRE

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-

LIA Anne-Sophie

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

MARIN Benoît

EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et
PREVENTION

MURAT Jean-Benjamin

PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE

QUELVEN-BERTIN Isabelle

BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE

TCHALLA Achille	GERIATRIE et BIOLOGIE du VIEILLISSEMENT
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

BUCHON Daniel

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS DES MEDECINE GENERALE

DUMOITIER Nathalie	MEDECINE GENERALE
PREVOST Martine	MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

MENARD Dominique	MEDECINE GENERALE
PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule	MEDECINE GENERALE

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul	du 01.09.2015 au 31.08.2017
MERLE Louis	du 01.09.2015 au 31.08.2017
MOULIES Dominique	du 01.09.2015 au 31.08.2017
VALLAT Jean-Michel	du 01.09.2014 au 31.08.2017

Remerciements

A NOTRE MAITRE, PRÉSIDENT DU JURY

Au Professeur Charbel MOUNAYER

Professeur des Universités de Radiologie et imagerie médicale, Praticien hospitalier

Vous me faites l'honneur de juger et présider cette thèse, bien qu'assez éloignée de votre domaine de prédilection, et je vous en remercie.

Je vous remercie également pour votre implication dans la formation et la gestion du service.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Au Professeur Jean-Pierre BESSEDE

**Professeur des Universités d'oto-rhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale, Praticien
hospitalier**

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury ainsi que de nous avoir fait bénéficier de vos grandes connaissances et de votre expérience tout au long de notre formation théorique.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Au Professeur François LABROUSSE

Professeur des Universités d'Anatomie et cytologie pathologiques, Praticien hospitalier

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de ce jury, ainsi que de m'avoir fait découvrir l'anatomopathologie durant un semestre, pendant lequel j'ai pu toucher et observer en vrai les organes qui défilent habituellement sur mes écrans !

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect.

A NOTRE DIRECTEUR DE THESE

Au Docteur Yann CAMILLERI

Ancien Assistant des hôpitaux en Radiologie et imagerie médicale

Yann, je te remercie beaucoup de m'avoir confié ce travail très intéressant et de m'avoir apporté tes conseils à chaque fois que j'en ai eu besoin. Je te remercie encore plus pour ton accompagnement durant toutes mes années d'internat, pendant lesquelles tu as toujours été disponible pour une relecture d'examen ou pour me roder aux biopsies du vendredi matin !

Tu as toute ma reconnaissance et mon profond respect.

A mes amours ; A Anaïs, pour ton soutien, tes encouragements, ta patience, ton amour... C'est un bonheur infini de tout partager avec toi depuis plus de 10 ans! A Soline, tes grands sourires et tes répliques tellement drôles ensoleillent nos jours!

A Papa et Maman, je vous dois tout ou presque! Merci pour tout.

A François et Camille ainsi que leurs petits loupiots Leona et Malo, vivement les prochaines « cousinades », ils sont tellement mignons!

A Mamie Madeleine, Mamie Monique et Papi Jean-Claude, des grands parents en or, et une grosse pensée pour Papi Jojo et Mémé Micheline.

A Eric (mon tonton préféré ;-)), Clarisse, Louis et Jules.

A Colette et Jean-Robert, thank you for the review!

A Sylviane et Marc, pour votre accueil chaleureux, merci d'être toujours là pour nous.

A Jean-Marc, pour ces années d'externat partagées, ces conseils d'ORL et ces SMS plus enrichissants les uns que les autres...

A mes co-internes ou chefs, passés ou présents :

A Brice, aussi impressionnant à la console, qu'au bloc, qu'en libéro-buteur ou qu'en running, merci pour tout ce que tu m'as appris !

A Marine, merci pour ces semestres thorax-séno-joie de vivre !

A Vincent, merci pour les conseils que tu m'as donnés durant toutes ces années et que tu continues à me donner, par téléphone si besoin, une véritable Hotline du drainage radiologique !

A Yann, 2^e couche bien méritée ! re-merci pour tout ce que tu m'as apporté.

A Sylvain, merci pour tes avis thoraciques.

A Mathilde, merci pour ton aide sur ces syndromes pédiatriques obscures... Je suis ravi de pouvoir continuer à tes côtés !

A Jean-Christophe, bon vent à toi !

A David, mon co-interne de promo préféré ;-). Ce fut vraiment un plaisir de partager tous ces semestres avec toi, j'espère que le Limousin te manquera et que tu reviendras parmi nous !

A Florian, qui suit les traces de nos illustres aînés embolisateurs !

A Emmanuel, « Ah, nous l'aimons beaucoup ». De plus, oui, je suis content Emmanuel !

A Julien, Docteur Pintat, Mister Pintus !

A Anne-Hélène, qui perpétue à merveille la traditionnelle joie de vivre féminine du service !

A l'équipe du DIU de Philou, Justin, Pierre et bien sûr le professeur Zovo, Raphaël.
A Guillaume (ou Friki).
A Pierre-Jean, Géraud et Sébastien, la relève !

A tous les médecins du service, ayant contribué à ma formation : Marie-Paule Boncoeur, Philippe Bouillet, Alexandru Ceuca, Cathy Hummel, Isabelle Jammet, Agnès Maréchal, Jean-Léon Pascaud, Philippe de Souza.

Aux manipulateurs et secrétaires de radio A, radio B, HME, échographie...

A l'ensemble du service de Radiologie de Brive du Dr Loustaud, qui m'a initié à la radiologie.

A l'ensemble du service d'Anatomopathologie du Pr Labrousse et à mes co-internes de « macrotage », Anne et Adeline.

A l'ensemble du service de Médecine Nucléaire du Pr Monteil et à mon co-interne Fred.

Au Dr Arnaud Attyé, merci d'avoir participé à cette étude et de m'avoir fourni de précieux conseils.

A Monsieur François Dalmay, pour sa gentillesse et son efficacité pour la réalisation des analyses statistiques de ce travail.

A Aurélie, pour ses explications histologiques et numérisations de lames.

Droits d'auteurs



Cette création est mise à disposition selon le Contrat : « **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** » disponible en ligne <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>

Table des matières

Liste des abréviations.....	17
Introduction	18
1. Anatomie	19
1.1. Rappels anatomiques	19
1.1.1. Glandes salivaires.....	19
1.1.2. Loge parotidienne et glande parotide	20
1.1.3. Innervation et vascularisation.....	20
1.1.4. Nerf facial	21
1.2. Radioanatomie	22
1.2.1. Echographie.....	22
1.2.2. Scanner	23
1.2.3. IRM.....	25
2. Histologie.....	30
2.1. Histologie des glandes parotides	30
2.2. Histologie des lésions des glandes parotides.....	31
2.2.1. Tumeurs épithéliales bénignes.....	32
2.2.2. Tumeurs épithéliales malignes.....	34
2.2.3. Tumeurs des tissus mous	35
2.2.3.1. Tumeurs bénignes des tissus mous	35
2.2.3.2. Tumeurs malignes des tissus mous	36
2.2.4. Tumeurs hématologiques.....	36
2.2.5. Tumeurs secondaires	36
2.2.6. Autres lésions	37
3. Diagnostic des tumeurs parotidiennes	39
3.1. Clinique	39
3.2. IRM.....	39
3.2.1. Séquences morphologiques.....	39
3.2.2. Séquences de perfusion	40
3.2.2.1. Généralités.....	40
3.2.2.2. Analyse de la perfusion tissulaire en DCE-MRI	41
3.2.2.3. Analyse de la perfusion tissulaire des lésions parotidiennes en pratique.....	42
3.2.3. Séquences de diffusion.....	43
3.2.3.1. Généralités.....	43
3.2.3.2. Application de l'IRM de diffusion aux tumeurs parotidiennes	46
3.2.4. Caractéristiques en IRM des lésions parotidiennes les plus fréquentes	46
3.2.4.1. Adénome pléomorphe.....	46
3.2.4.2. Tumeur de Whartin	47
3.2.4.3. Autres adénomes	48
3.2.4.4. Lipome	49
3.2.4.5. Kystes	50
3.2.4.6. Tumeurs malignes.....	51
3.3. Biopsie chirurgicale.....	54
3.4. Cytoponction à l'aiguille fine	55
4. Thérapeutique des tumeurs parotidiennes	56
4.1. Classifications cliniques et histopathologiques.....	56
4.2. Chirurgie.....	58
4.2.1. Techniques	58
4.2.2. Indications	59
4.2.2.1. Tumeurs malignes.....	59
4.2.2.2. Adénome pléomorphe.....	60
4.2.2.3. Tumeur de Whartin	60
4.2.2.4. Autres tumeurs bénignes	60

4.2.3. Complications	60
4.3. Radiothérapie	61
4.4. Chimiothérapie	61
4.5. Suivi	61
5. Notre étude ; Performance de l'IRM multimodale pour la caractérisation histologique des tumeurs parotidiennes : analyse d'une série de 42 cas.	62
5.1. Introduction.....	62
5.2. Matériel et méthodes	62
5.3. Résultats	64
5.4. Discussion	68
5.5. Conclusion.....	72
Références bibliographiques	73
Serment d'Hippocrate.....	80

Liste des abréviations

ADC : *Apparent Diffusion Coefficient* (Coefficient apparent de diffusion)

AJCC : *American Joint Committee on Cancer*

DCE MRI : *Dynamic Contrast Enhanced Magnetic Resonance Imaging*

DWI : *Diffusion Weighted Images* (Images pondérées en diffusion)

HES : Hématéine Eosine Safran

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

rADC : Rapport d'ADC entre lésion et parotide saine

ROI : *Region Of Interest* (Région d'intérêt)

UICC : *Union for International Cancer Control*

WOR : *Wash-out Ratio* (Ratio de lavage)

Introduction

La pathologie tumorale des glandes salivaires est assez peu fréquente, représentant seulement 3% environ de l'ensemble des tumeurs de la face et du cou, avec une incidence comprise entre 0,05 et 2 cas pour 100000 habitants(1). 70 à 80% de ces lésions tumorales des glandes salivaires touchent les glandes parotides(2). L'indication chirurgicale et le type de chirurgie dépendent de la taille, de la localisation et surtout de l'histologie, qui n'est qu'exceptionnellement obtenue en pré-opératoire en raison des deux inconvénients majeurs de la biopsie chirurgicale: le risque de lésion du nerf facial et le risque de dissémination tumorale par rupture capsulaire. Seule une analyse cytologique est généralement réalisée en pré-opératoire, avec la cytoponction à l'aiguille fine, dont les résultats sont discutés et variables selon les études, avec une sensibilité limitée dans le diagnostic des tumeurs malignes(3). De plus, peu de signes cliniques orientent vers une lésion maligne (hormis en cas de tumeur localement avancée). Dans ce contexte, l'IRM parotidienne est devenue un examen incontournable pour la caractérisation des lésions parotidiennes. Elle permet également d'appréhender la taille, le siège de la lésion et de rechercher d'éventuelles lésions synchrones. L'objectif de ce travail est d'évaluer la corrélation entre les résultats de l'IRM pré-opératoire et l'histologie définitive de la pièce de parotidectomie depuis l'utilisation des séquences IRM fonctionnelles (séquences de diffusion et de perfusion) dans notre centre.

1. Anatomie

1.1. Rappels anatomiques

1.1.1. Glandes salivaires

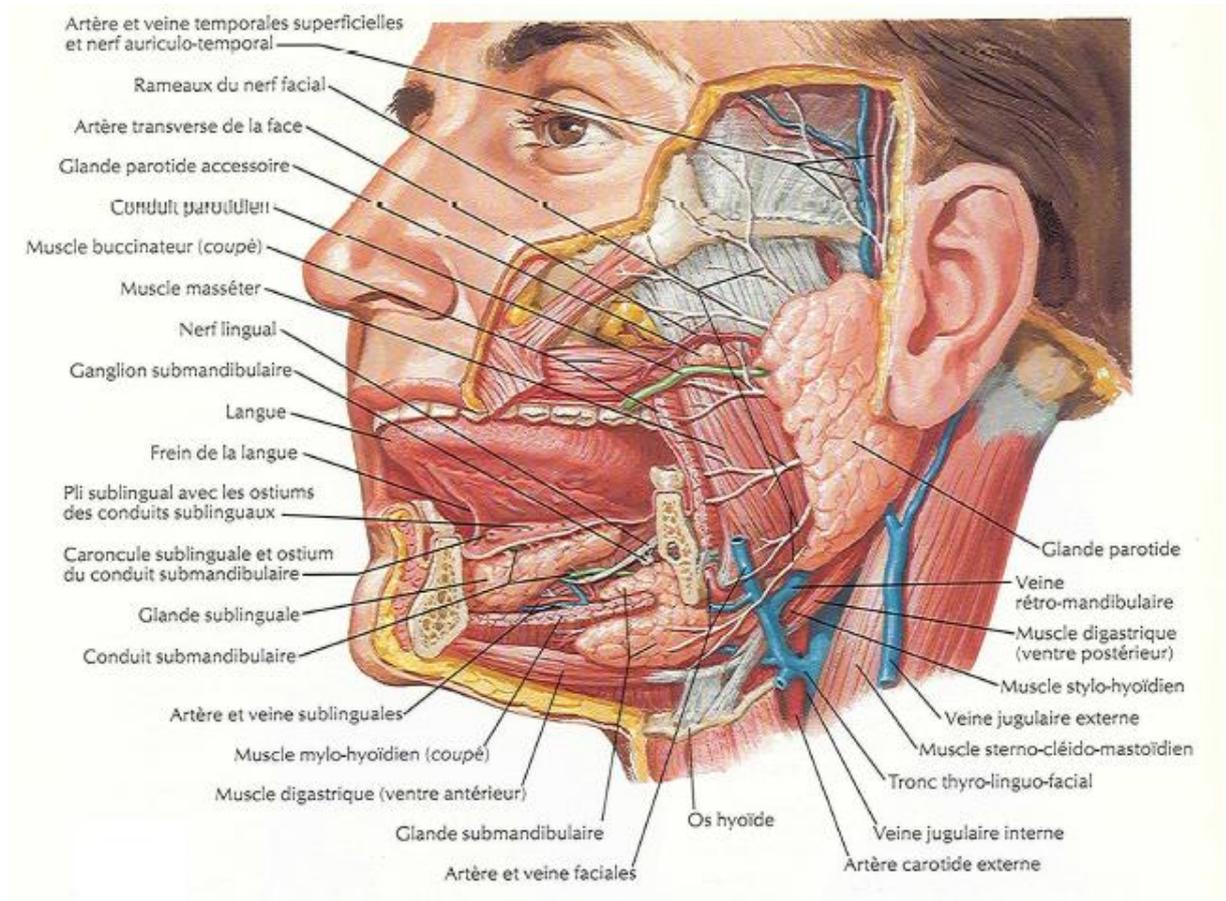


Figure 1 Glandes salivaires, d'après F. Netter

Les glandes salivaires sont des glandes à mode de sécrétion exocrine, qui produisent environ 1 litre de salive par jour, qui a pour rôle d'humidifier les muqueuses du système digestif supérieur, de participer aux premières étapes de la digestion et de faciliter la progression des aliments du pharynx à l'œsophage et à l'estomac. On distingue les glandes salivaires accessoires, innombrables et microscopiques, qui tapissent la muqueuse buccale (lèvres, palais, langue), à sécrétion continue, des glandes salivaires principales, composées de trois paires de glandes (glandes parotides, glandes submandibulaires et glandes sublinguales), qui ont une sécrétion réflexe, prandiale (Fig 1)(4). Les parotides sont les plus volumineuses des glandes salivaires et les plus souvent concernées par la pathologie tumorale.

1.1.2. Loge parotidienne et glande parotide

La région parotidienne est située en avant du méat acoustique externe, en arrière de la branche montante mandibulaire, en avant du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Elle présente dans sa plus grande partie la glande parotide (pesant environ 25 grammes), avec un conduit parotidien, le canal de Sténon, qui lui permet d'excréter la salive.

Rapports externes :

La parotide est entourée du fascia parotidien dont la partie superficielle est en continuité avec le fascia massétérique et la lame superficielle du fascia cervical.

- Apex (inférieur): Il repose sur le ventre postérieur du digastrique.
- Face supérieure : Au contact du cartilage du méat acoustique interne et de l'articulation temporo mandibulaire.
- Face latérale : Elle est la voie d'abord chirurgicale. Elle répond aux nœuds parotidiens profonds et superficiels et est recouverte de la peau.
- Face antérieure : En rapport avec le bord postérieur de la branche montante de la mandibule, le masseter et la face externe de l'articulation temporo-mandibulaire.
- Face postéro-médiale : Répond aux processus mastoïde et styloïde. Les muscles styliens la séparent de l'artère carotide interne, de la veine jugulaire interne et des nerfs glossopharyngien et hypoglosse.

La parotide possède trois prolongements plus ou moins développés que sont le prolongement pharyngé profond, le prolongement inférieur et le prolongement massétéric, à la partie antérieure de la glande, qui peut donner un prolongement isolé, appelé alors parotide accessoire. La glande parotide est séparée des structures environnantes par une couche de tissu conjonctif qui unit sa capsule aux parois de la région, excepté au niveau supérieur, où la glande est très adhérente à l'articulation temporo-mandibulaire.

Le canal parotidien, ou canal de Sténon, d'environ 5cm de long, naît du bord antérieur soit par un seul tronc, qui émerge du lobe profond, soit par deux racines : qui partent du lobe superficiel et profond. Il se dirige en avant et horizontalement sur la face latérale du muscle masséter, au sein d'un dédoublement du fascia massétérique puis oblique médialement et perfore le muscle buccinateur pour s'ouvrir dans le vestibule de la cavité buccale, en regard du collet de la 1^{ère} ou 2^{ème} molaire supérieure.

1.1.3. Innervation et vascularisation

La parotide est vascularisée par des branches de l'artère carotide externe. Cette dernière pénètre la parotide à sa face postéro médiale, donne sa branche auriculaire postérieure et se divise en artère temporale superficielle et artère maxillaire.

Le drainage veineux est assuré par une double voie : vers la veine jugulaire externe pour les territoires latéraux de la glande et vers la veine rétromandibulaire, pour la partie médiale de la glande. La veine rétromandibulaire et la veine faciale forment un réseau d'anastomoses reliant la veine jugulaire externe à la veine jugulaire interne.

Artères et veines sont médiales au plexus parotidien.

Le drainage lymphatique parotidien s'effectue au niveau des ganglions intra-parotidiens, présents physiologiquement dans la glande, et de là vers les nœuds cervicaux profonds.

Le territoire de drainage des ganglions parotidiens est vaste : parotide, glande lacrymale, paupière, conjonctive, racine du nez, joue, pommette, oreille, région temporale et frontale de la peau, lèvre supérieure, fosses nasales, palais, sinus, oreille moyenne, gencive. Toute atteinte de ces régions peut entraîner une réaction du système lymphatique intraparotidien.

L'innervation de la glande parotide provient pour l'innervation sensitive, des filets antérieurs de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel et accessoirement des filets du nerf auriculotemporal et pour l'innervation sécrétoire des fibres issues du noyau salivaire inférieur (noyau parasymphatique bulbaire qui empruntent le nerf glossopharyngien, le nerf de Jacobson, le nerf petit pétreux profond, le ganglion otique (V3) puis le nerf auriculotemporal). Ainsi, pour les tumeurs ayant une propension à une dissémination périneurale et pour les infections graves, trois trajets vasculonerveux doivent être vérifiés :

- le IX, comprenant le foramen jugulaire ;
- le V3, comprenant le foramen ovale et le canal ptérygoïdien où passe le nerf ptérygoïdien (anastomose du V2 avec le VII)
- le VII dans son trajet sous-pétreux et dans sa portion mastoïdienne, pétreuse.

1.1.4. Nerf facial

La glande parotide contient le nerf facial et ses branches de division, constituant le plexus parotidien, qui sépare artificiellement la parotide en 2 lobes : superficiel et profond (Fig 2)(4). C'est l'intrication du nerf facial et de ses branches de division au sein du parenchyme parotidien qui constitue toute la délicatesse de la chirurgie de la parotide. Il sépare la glande parotide en une partie superficielle latérale et une partie profonde, médiane. En fait, il ne s'agit pas d'une division en deux lobes, car de part et d'autre existent des ponts de parenchyme, unissant les parties superficielle et profonde de la glande. Le nerf facial émerge de sa course intrapétreuse par le foramen stylomastoïdien en arrière du processus styloïde. Il présente un court trajet sous la base du crâne, dans l'espace rétrostylien et pénètre dans la région parotidienne entre le ventre postérieur du muscle digastrique (latéralement) et le muscle stylo-hyoïdien (médialement). Son trajet est ensuite oblique en bas, en avant et en dehors et il se divise dans l'épaisseur de la glande en 2 rameaux :

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

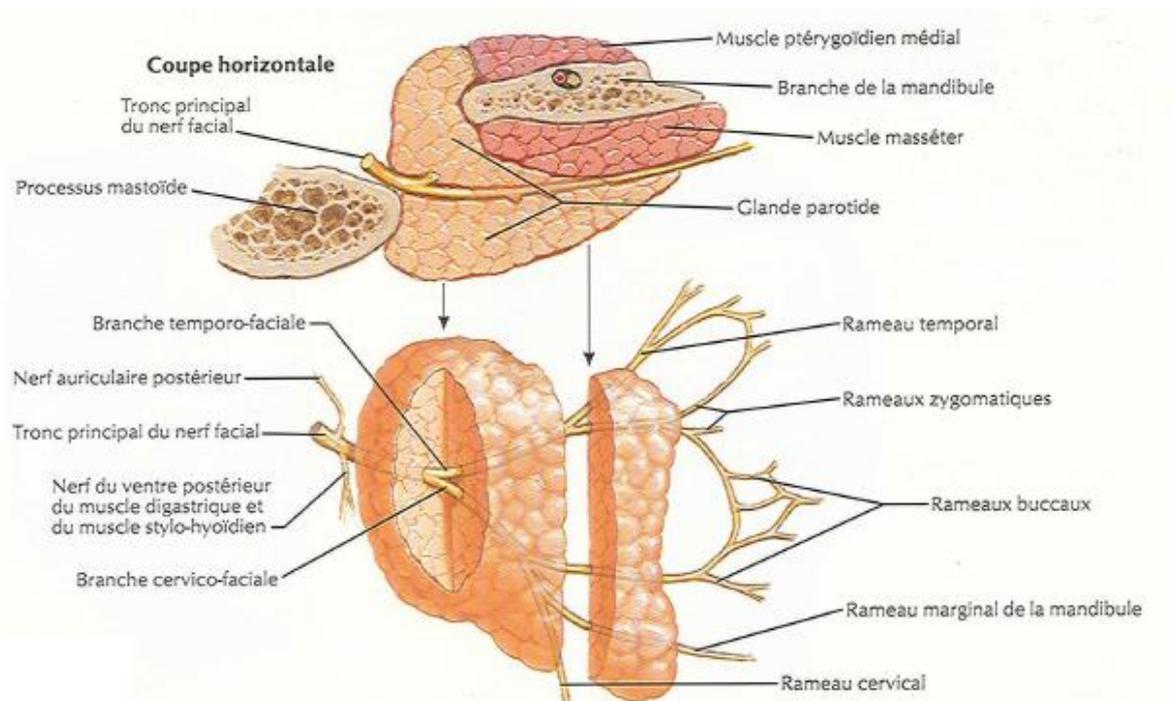


Figure 2 Branches du nerf facial et glande parotïde, d'après F. Netter

1.2. Radioanatomie

1.2.1. Echographie

Elle est réalisée en mode B avec une sonde linéaire haute fréquence. La parotïde possède une échostructure homogène, se rapprochant de celle de la thyroïde, avec de fines trabéculations hyperéchogènes. Elle est modérément hyperéchogène comparativement aux muscles de voisinage, en raison du tissu gras qui la compose. Les ganglions intraparotidiens physiologiques sont bien identifi es, sous forme de structures réniformes infracentimétriques, hypoéchogènes à la glande.

Le canal de Stenon est difficilement visualis e s'il n'est pas dilat e et le nerf facial n'est pas visualis e.

L'échographie ne permet pas une exploration complète du lobe profond, en raison de l'obstacle acoustique que constitue la branche montante de la mandibule.

Elle est peu fiable pour différencier tumeurs kystiques et solides. Les premières sont souvent remaniées par le saignement et l'infection avec comme conséquence une masse échogène sans renforcement postérieur alors que les secondes très différenciées élaborant des sécrétions, comme l'adénome pléomorphe, présentent des portions hypo- ou anéchogènes. Les différentes études retrouvent des performances nettement inférieures à l'IRM pour la différenciation bénin/malin, notamment une des plus récentes où Ahmed Abdel Khalek Abdel Razek et son équipe classent 20% des lésions en « malignité ind termin e » et où 20% des lésions class es « malignes » et 30 à 45% des lésions class es « probablement malignes » s'avèrent être des lésions bénignes(5).

L'intérêt principal de l'échographie réside dans le guidage de la cytoponction. Elle peut également permettre la recherche d'adénomégalies cervicales.

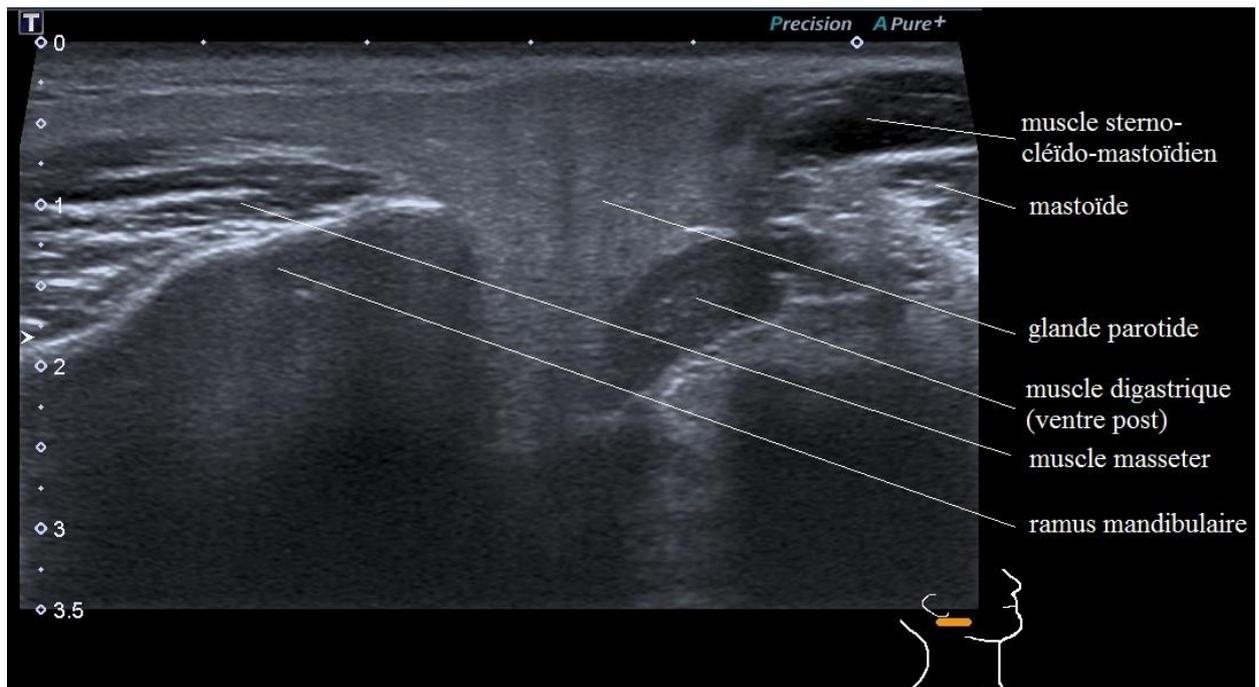


Figure 3 Coupe échographique de la parotide

(source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)

1.2.2. Scanner

Il a peu d'intérêt dans l'exploration des lésions tumorales des glandes salivaires, hormis pour la mise en évidence de phlébolithes en cas de suspicion d'hémangiome et en cas de contre-indication à l'IRM, où il devient alors le meilleur examen pour évaluer l'extension local, notamment en profondeur.

La densité glandulaire est proche de celle des muscles chez le sujet jeune (Fig 4) et diminue avec l'âge en raison de l'involution graisseuse glandulaire (Fig 5).

Il ne permet pas de visualiser le nerf facial et le canal de Sténon apparait comme une fine bande millimétrique de densité similaire aux muscles (Fig 6).

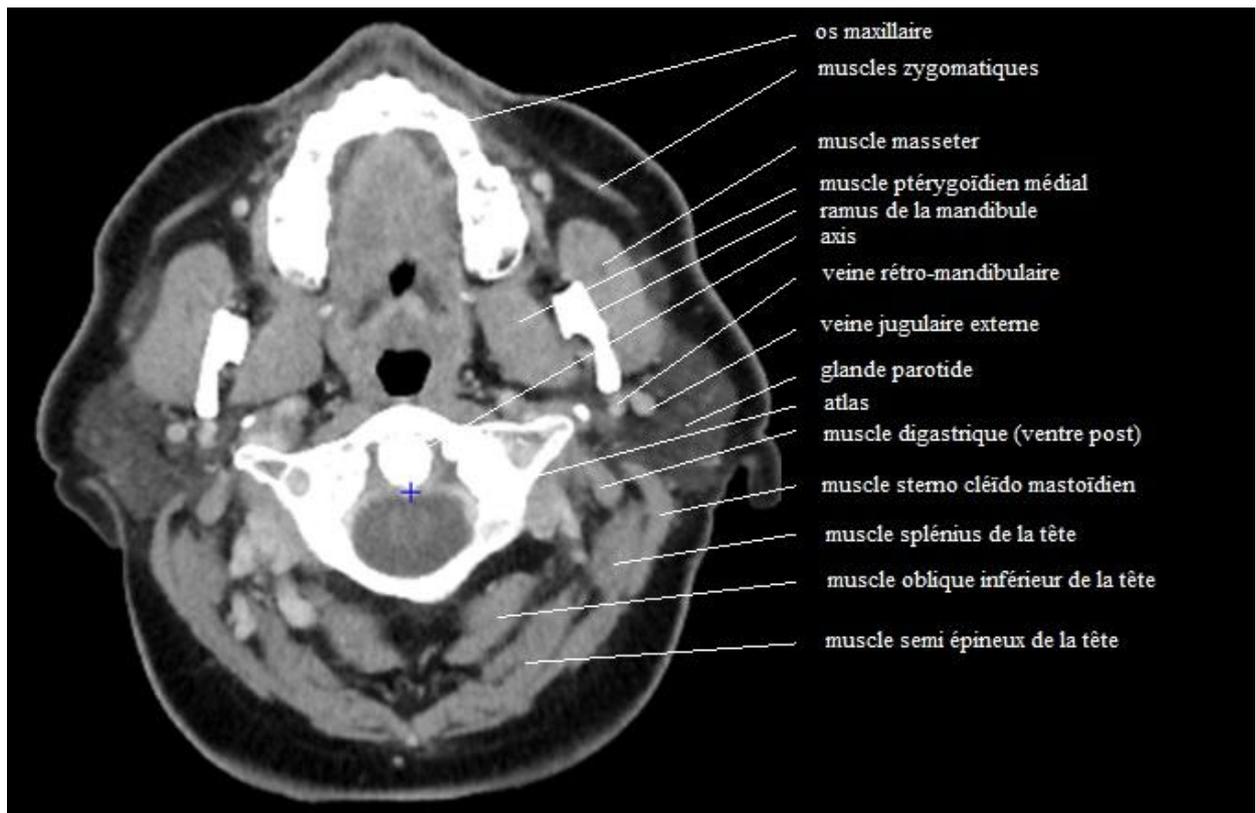


Figure 4 Région parotidienne en TDM (patient de 72 ans)

(source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)



Figure 5 Région parotidienne en TDM (patient de 29 ans)

(source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)

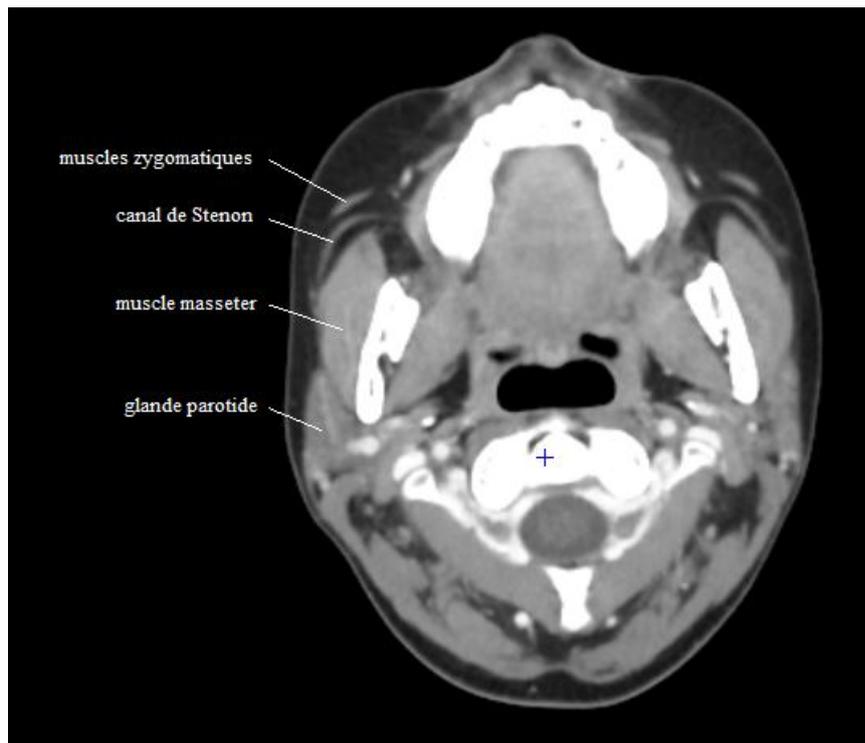


Figure 6 Région parotidienne en TDM, coupe passant par le canal de Stenon

(source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)

1.2.3. IRM

L'imagerie par résonance magnétique est la modalité de choix pour l'exploration des lésions parotidiennes. Sur les séquences pondérées T1 comme sur les séquences pondérées T2 la parotidienne présente un signal intermédiaire entre muscles (en hyposignal) et graisse sous cutanée (en hypersignal), avec de fines trabéculations.

Les ganglions intra-parotidiens physiologiques sont bien visualisés, sous la forme de formations arrondies infra-centimétriques bien limitées, en général quasiment en iso signal T1 et T2 à la glande parotidienne, avec un réhaussement lent, semblable à celui des autres formations ganglionnaires cervicales. Leur petite taille et la résolution spatiale limitée de l'IRM peuvent empêcher la visualisation de leur hile graisseux.

Le nerf facial est visible à sa sortie du foramen stylo-mastoïdien, en amont de son trajet intra-glandulaire. La portion intra-glandulaire du nerf facial n'est pas visualisée directement sur les séquences conventionnelles, mais elle se situe dans le même plan sagittal que la veine rétro-condylienne, en arrière de celle-ci. Il est néanmoins désormais possible en IRM 3T de réaliser une tractographie du trajet intra-parotidien du nerf facial et de ses branches de division et d'en évaluer les contacts avec la tumeur (Fig 10) (6).

S'il n'est pas dilaté le canal de Stenon est plus ou moins bien visualisé, sous la forme d'une fine bande en hyposignal en T1 et en T2.

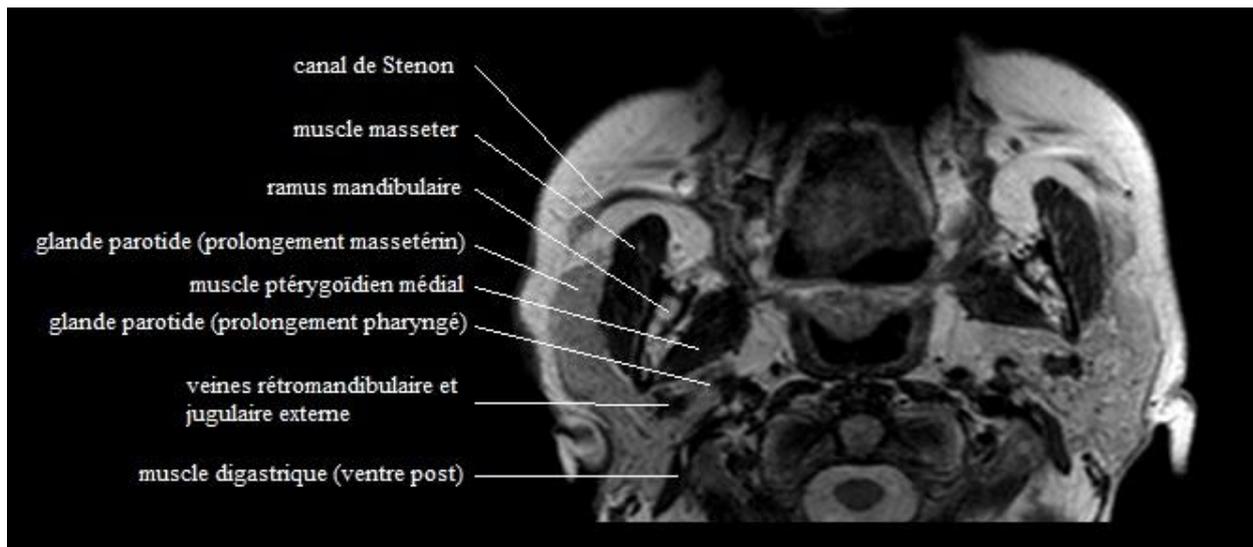


Figure 7 Région parotidienne en IRM, séquence axiale pondérée T2

(source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)

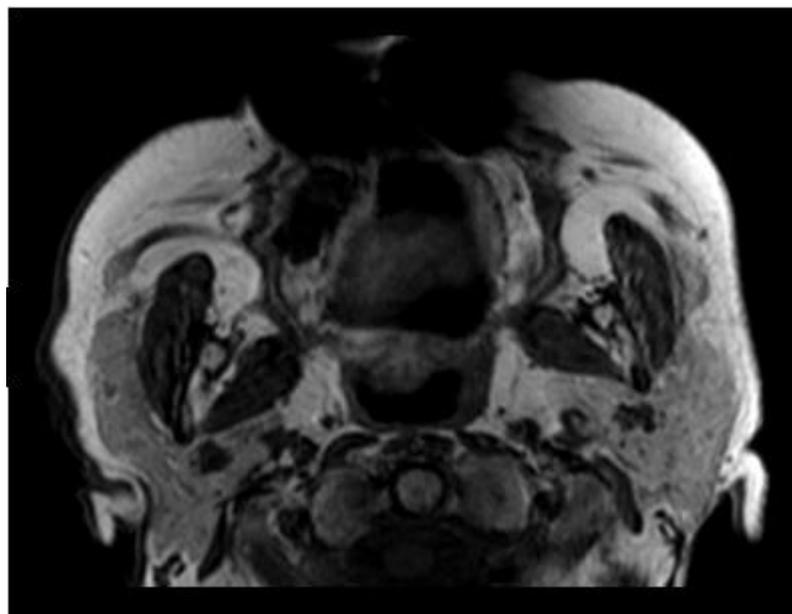


Figure 8 Région parotidienne en IRM, séquence axiale pondérée T1

(source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)

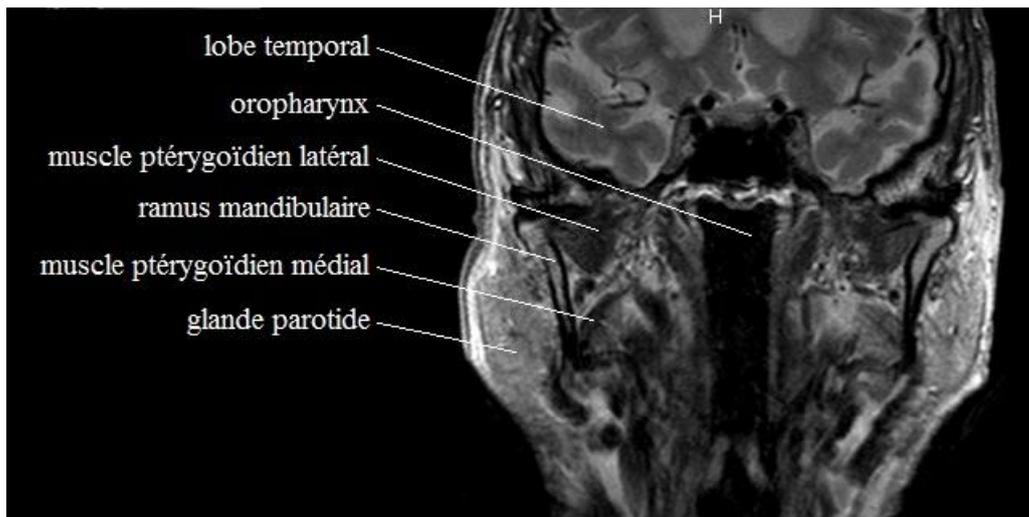


Figure 9 Région parotidienne en IRM, séquence coronale pondérée T2

(source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)

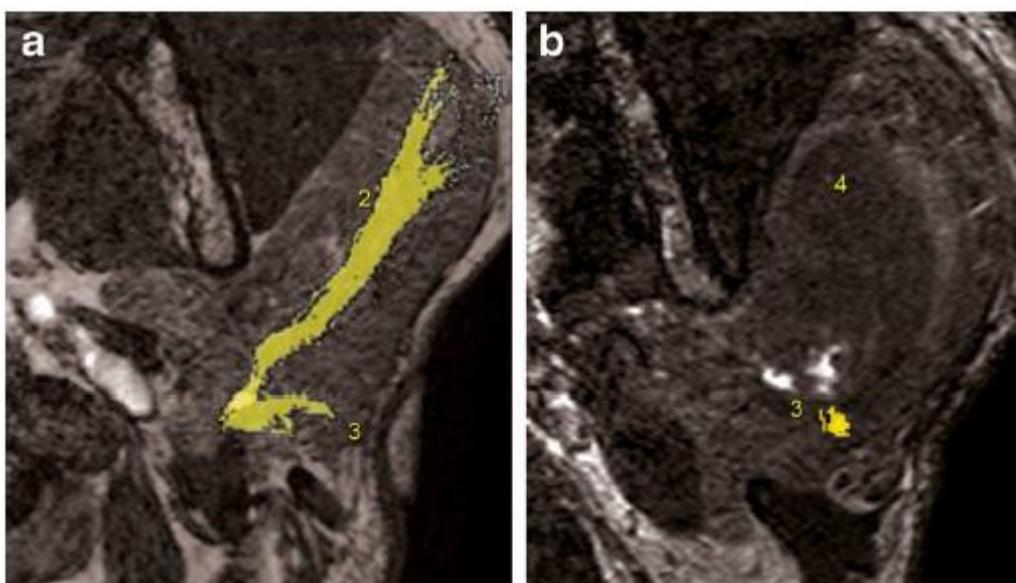


Figure 10 Coupes axiales bFFE fusionnées aux séquences de diffusion, montrant les branches de division du nerf facial (2 : temporo-faciale ; 3 : cervico-faciale) au contact d'un cystadénolymphome (4)

L'interprétation de toute IRM cervicale comprend une analyse des différents espaces cervicaux profonds (délimités par les 3 feuilletts du fascia cervical profond), bien identifiables sur les coupes IRM (Fig 11). Leur connaissance permet d'établir une gamme diagnostique une fois le processus tumoral localisé et de mieux appréhender son extension. On distingue à l'étage sus-hyoïdien les espaces buccal, pharyngé muqueux, rétropharyngé, parapharyngé pré-stylien, masticateur, parotidien et carotidien. En ce qui concerne l'espace parotidien, l'absence de réelle barrière anatomique le séparant de l'espace para-pharyngé pré-stylien

explique la propension des tumeurs du lobe profond parotidien à l'extension vers celui-ci (l'existence d'une fine aponévrose est inconstante voire discutée) (Fig 12 et 13) (7)(8).

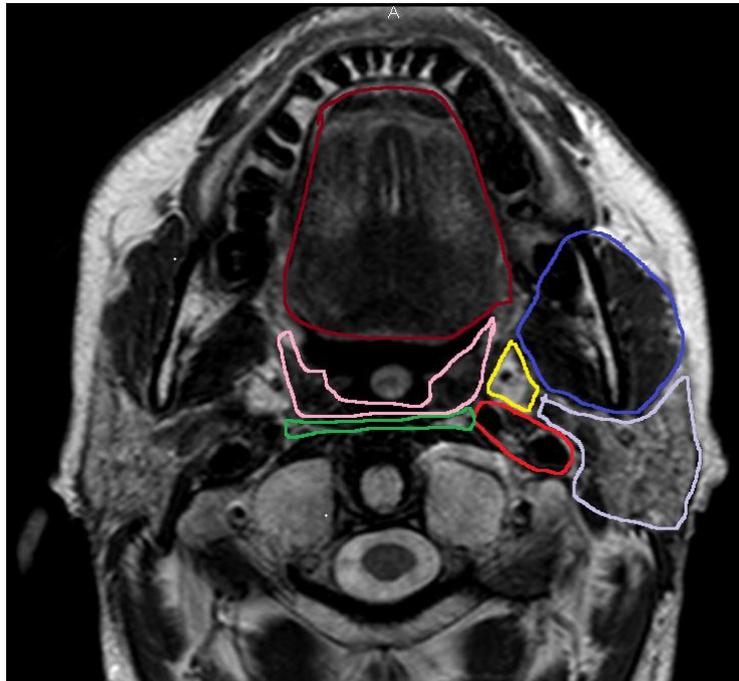


Figure 11 Délimitation des espaces cervicaux profonds à l'étage sus-hyoïdien sur une coupe axiale d'IRM pondérée T2

Bleu : E. masticateur / Blanc : E. parotidien / Bordeaux : E. buccal / Rose : E. muqueux pharyngé

Vert : E. rétropharyngé / Jaune : E. parapharyngé pré-stylien / Rouge : E. carotidien

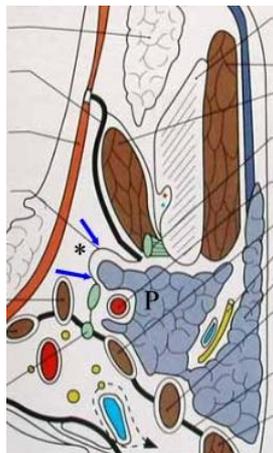


Figure 12 Rapport entre espace parotidien (P) et espace parapharyngé pré-stylien (*), présence discutée d'une fine aponévrose (flèches bleues), d'après P. Bonfils et J-M. Chevallier.

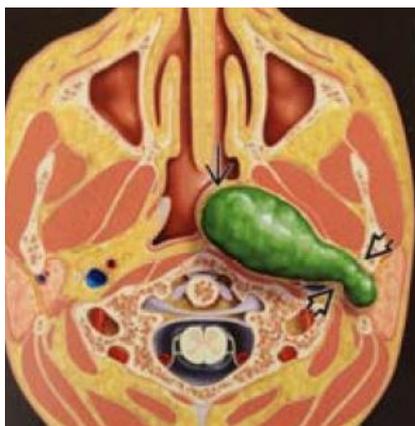


Figure 13 Extension à l'espace para-pharyngé pré-stylien d'une lésion parotidienne profonde, d'après H-R. Harnsberger

2. Histologie

2.1. Histologie des glandes parotides

Les glandes salivaires principales et accessoires normales présentent globalement le même aspect histologique. Elles sont constituées d'unités ductuloacineuses dont les portions terminales sont les acini. Ces acini peuvent être séreux (sécrétant les principales enzymes salivaires), muqueux (sécrétant de la mucine salivaire) ou séromuqueux (regroupant alors les deux types cellulaires constituant les acini séreux et muqueux). Les acini comportent une couche de cellules épithéliales luminales circonscrites par une couche de cellules myoépithéliales. Le système excréteur comprend d'amont en aval les canaux intercalaires, striés et excréteurs. Ces canaux sont revêtus par un épithélium cylindrique unistratifié soutenu par une couche de cellules myoépithéliales (canaux intercalaires) ou de cellules basales (canaux striés et canaux en aval). La parotide présente quelques particularités : c'est une glande purement séreuse et elle peut renfermer des îlots de glandes sébacées, des nodules lymphoïdes et des ganglions lymphatiques.

L'immunohistochimie permet de souligner les différents types cellulaires présents dans les glandes salivaires normales et de mettre en évidence la ou les différenciations des cellules composant les différents types de proliférations tumorales.

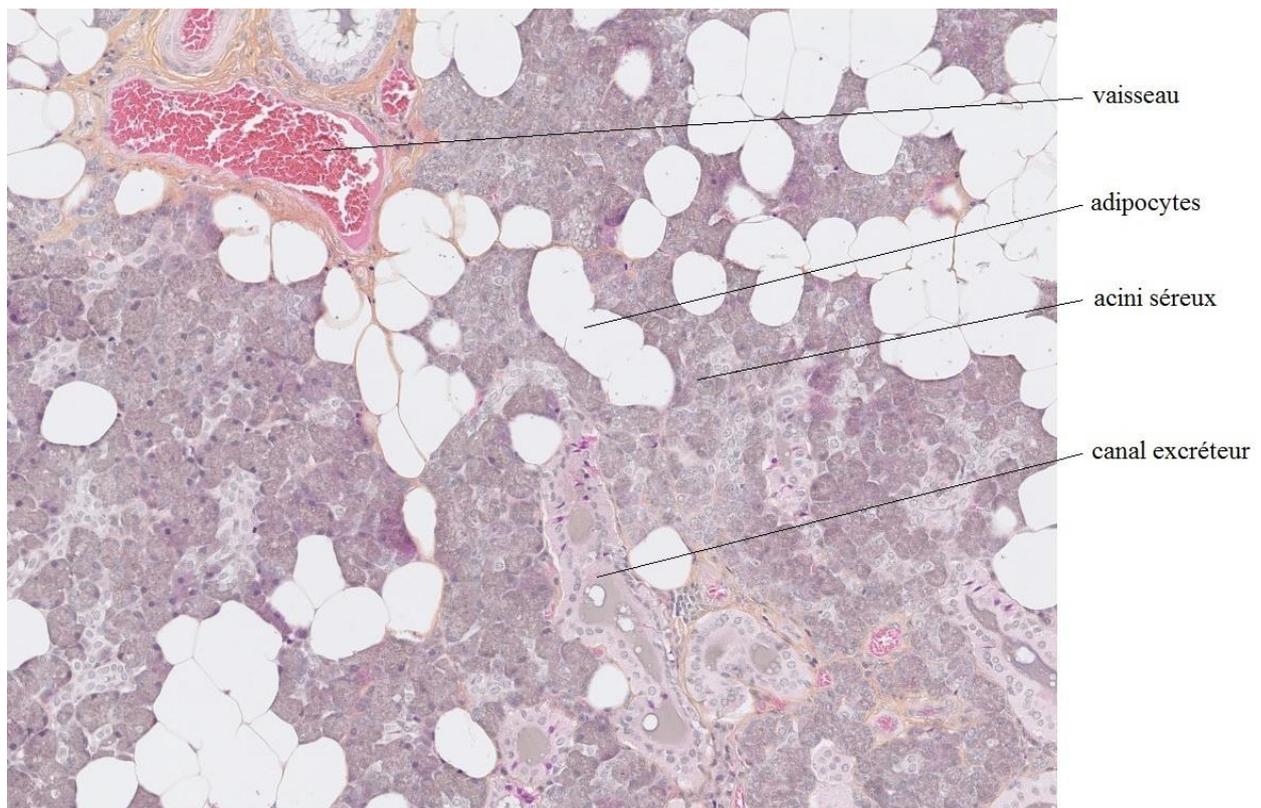


Figure 14 Lame de parotide saine (coloration HES, grossissement x100)

(source : Laboratoire de Pathologie, Pr. F. Labrousse, C.H.U. Limoges)

2.2. Histologie des lésions des glandes parotides

La pathologie tumorale des glandes salivaires se caractérise par sa très grande richesse morphologique. En effet, la dernière classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) établie en 2005 distingue 5 grandes catégories de tumeurs : les tumeurs épithéliales bénignes (12 types différents), les tumeurs épithéliales malignes (24 types différents), les tumeurs des tissus mous, les tumeurs hématologiques et les tumeurs secondaires (tableau 1) (9). La plupart des tumeurs épithéliales bénignes et malignes sont spécifiques des glandes salivaires, en raison de la particularité de la structure histologique de ces dernières. 70 à 80% des tumeurs des glandes salivaires concernent les glandes parotides. Contrairement aux autres glandes salivaires, il existe une nette prédominance des tumeurs bénignes au niveau des parotides (environ 75%)(10). Hormis l'antécédent d'irradiation cervicale qui semble favoriser le développement de tumeurs épithéliales bénignes et malignes, peu de facteurs de risque ont été identifiés(11,12).

<u>TUMEURS EPITHELIALES MALIGNES</u>	<u>TUMEURS EPITHELIALES BENIGNES</u>
<p>Carcinome à cellules acineuses Carcinome mucoépidermoïde Carcinome adénoïde kystique Adénocarcinome polymorphe de bas grade</p> <p>Carcinome épithélial–myoépithélial Carcinome à cellules claires SAI Adénocarcinome à cellules basales Carcinome sébacé Lymphadénocarcinome sébacé Cystadénocarcinome Cystadénocarcinome cribiforme de bas grade</p> <p>Adénocarcinome mucineux Carcinome oncocytaire Carcinome canalaire salivaire Adénocarcinome SAI Carcinome myoépithélial Carcinome ex-adénome pléomorphe Carcinosarcome Adénome pléomorphe métastasiant Carcinome épidermoïde Carcinome à petites cellules Carcinome à grandes cellules Carcinome lymphoépithélial Sialoblastome</p>	<p>Adénome pléomorphe Myoépithéliome Adénome à cellules basales Tumeur de Warthin Oncocytome Adénome canaliculaire Adénome sébacé Lymphadénome sébacé ou non Papillome canalaire inversé Papillome intracanaire Sialadénome papillifère Cystadénome</p> <p style="text-align: center;"><u>TUMEURS DES TISSUS MOUS</u></p> <p>Hémangiome</p> <p style="text-align: center;"><u>TUMEURS HEMATOLOGIQUES</u></p> <p>Lymphome de Hodgkin Lymphome B diffus à grandes cellules Lymphome B extraganglionnaire de la zone marginale</p> <p style="text-align: center;"><u>TUMEURS SECONDAIRES</u></p>

Tableau 1 Classification des tumeurs des glandes salivaires selon l'OMS (2005)

2.2.1. Tumeurs épithéliales bénignes

Elles constituent les tumeurs parotidiennes les plus fréquentes. L'OMS distingue 12 types de tumeurs épithéliales bénignes, mais deux types représentent une large majorité des lésions rencontrées : l'adénome pléomorphe (environ 60%) et le cystadénolymphome, ou tumeur de Whartin (environ 15 – 20 %).

- Adénome pléomorphe

Il s'agit d'une tumeur bénigne dont le caractère pléomorphe fait référence à la présence de deux contingents cellulaires : épithélial et myoépithélial. Un des éléments importants du diagnostic est l'observation d'un stroma particulier qui, de façon très caractéristique, prend un aspect myxoïde, avec parfois une différenciation cartilagineuse ou osseuse. Des secteurs très cellulaires sont parfois observés (on parle alors « d'adénome pléomorphe cellulaire »). Il présente généralement une pseudocapsule fibreuse, d'épaisseur variable, parfois incomplète, lui conférant un aspect lobulé.

La plupart des adénomes pléomorphes se développent dans le lobe superficiel de la parotide, se présentant sous la forme d'une masse ferme, mobile, non douloureuse, de croissance lente.

Il existe un risque de récurrence après la chirurgie, estimé à 3,4% à 5 ans et 6,8% à 10 ans, notamment en raison de la variabilité de la pseudo-capsule et du développement fréquent de petits nodules d'adénome en dehors de la pseudo-capsule(9)

Il existe également un risque de dégénérescence en carcinome, estimé à environ 6%.

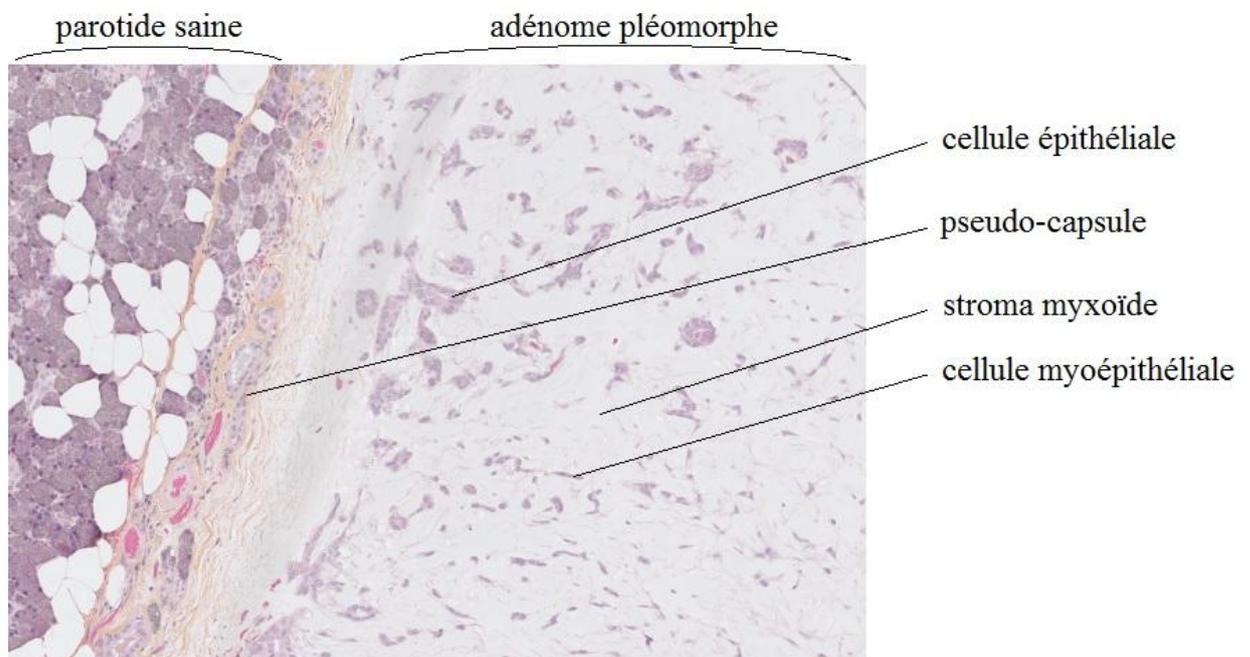


Figure 15 Lame d'adénome pléomorphe (coloration HES, grossissement x50)

(source : Laboratoire de Pathologie, Pr. F. Labrousse, C.H.U. Limoges)

- Cystadénolymphome

C'est une lésion encapsulée, bien limitée, contenant des glandes et des formations kystiques limitées par un épithélium bi-stratifié caractéristique composé de cellules oncocytaires. Il existe un stroma lymphoïde, plus ou moins abondant.

Il est de croissance lente, rarement douloureux (environ 10% des cas), se situe souvent au niveau du pôle inférieur de la parotide et multifocal dans 15% des cas(13). Cette multifocalité pourrait être à l'origine de cas de récurrence après exérèse.

Le tabagisme chronique favorise son développement, ce qui contribue à expliquer la prédominance masculine (entre 1,6H/1F et 5H/1F selon les séries)(2,14).

Contrairement à l'adénome pléomorphe, la transformation maligne est très rare, survenant dans moins de 1% des cas(9).

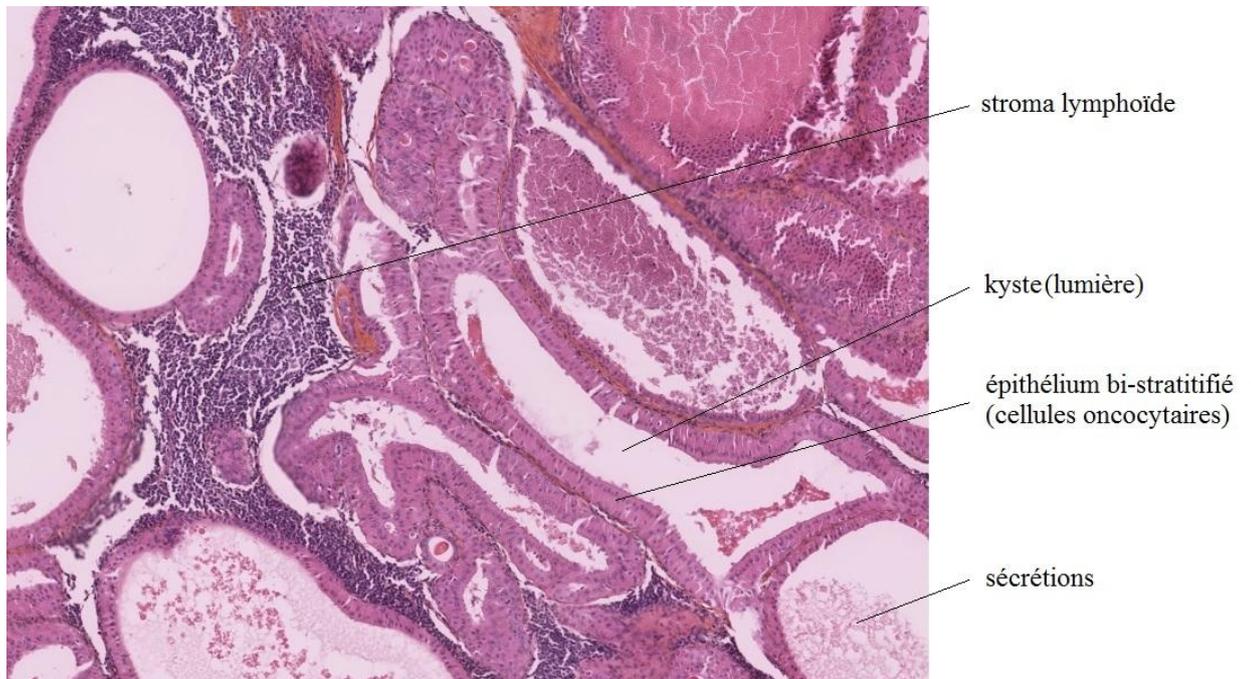


Figure 16 Lame de cystadénolymphome (coloration HES, grossissement x50)

(source : Laboratoire de Pathologie, Pr. F. Labrousse, C.H.U. Limoges)

- Adénome à cellules basales

C'est une lésion caractérisée par des cellules de type basale, avec absence de stroma myxoïde. Sa dégénérescence est exceptionnelle.

- Myoépithéliome

Il est constitué uniquement de cellules myoépithéliales. Sa dégénérescence est rare, essentiellement sous forme d'une infiltration locale.

- Oncocytome

Il s'agit d'un adénome formé de massifs de cellules oncocytaires (sans stroma lymphoïde). La dégénérescence en adénocarcinome oncocytaire est exceptionnelle.

Les autres adénomes sont de survenue extrêmement rare.

2.2.2. Tumeurs épithéliales malignes

Elles représentent 10 à 15% de l'ensemble des tumeurs parotidiennes (2,14) et l'OMS en distingue 24 types, dont nous ne décrivons que les plus fréquents. Ces lésions possèdent un grade de malignité plus ou moins élevé, déterminé directement par le type histologique, sauf pour le carcinome adénoïde kystique, le carcinome mucoépidermoïde, l'adénocarcinome sans autre indication (SAI) et le carcinome sur adénome pléomorphe qui doivent être gradés de manière spécifique (15).

- Carcinome mucoépidermoïde

Il est composé de cellules muqueuses, épidermoïdes et intermédiaires. C'est la plus fréquente des lésions primitives malignes de la parotide, chez l'adulte comme chez l'enfant, représentant entre 5 et 10% des tumeurs parotidiennes selon les séries (2,10,14). Les carcinomes mucoépidermoïdes sont classés en 3 grades de malignité selon des critères histologiques (nécrose, invasion nerveuse, mitoses, composant intra-kystique, anaplasie). Ils se présentent le plus souvent comme une masse ferme, fixée, non douloureuse. Une paralysie faciale est décrite dans environ 10% des cas (16). Le pronostic est habituellement favorable, moins de 10 % des patients décèdent de ce carcinome.

- Carcinome à cellules acineuses

Le carcinome à cellules acineuses est une tumeur maligne dans laquelle les cellules tumorales présentent une différenciation séreuse. C'est la deuxième lésion maligne des parotides en terme de fréquence. Souvent de bas grade, certains carcinomes à cellules acineuses peuvent évoluer vers un carcinome de haut grade. Il se présente en général sous la forme d'une masse ferme non fixée, le plus souvent unique, douloureuse dans un tiers des cas et accompagnée d'une paralysie faciale dans 5 à 10% des cas. Le risque de récurrence est d'environ 35% et le taux de mortalité de 16% (17).

- Carcinome adénoïde kystique (anciennement appelé cylindrome)

Il est constitué de cellules épithéliales et myoépithéliales agencées le plus souvent en formations cribiformes, tubuleuses ou solides. Les sous types cribiforme et tubuleux sont considérés de bas grade et le sous type solide de haut grade. C'est une tumeur maligne très agressive sur le plan locorégional, avec une forte propension à l'infiltration péri-neurale. Elle se présente généralement comme une masse évolutive et douloureuse, avec assez souvent apparition d'une paralysie faciale.

Le taux de survie à long terme est faible (10 à 20 % de survie à 15 ans (9)).

- Carcinome épithelial-myoépithelial

C'est une tumeur plus rare que les précédentes, composée de deux contingents cellulaires en proportion variable, épithelial et myoépithelial, considérée de bas grade de malignité. Le taux de survie à 10 ans est d'environ 72%(9).

- Carcinome ex-adénome pléomorphe

Environ 6% des adénomes pléomorphes dégénèrent en carcinome. Il peut s'agir de différents types histologiques, mais le plus souvent de l'adénocarcinome sans autre indication (75% des cas). Le type histologique du contingent carcinomateux et surtout la présence ou non de rupture capsulaire conditionnent le grade de malignité et le pronostic.

Les autres types de carcinomes sont très rarement rencontrés, représentant à eux tous environ 1% seulement de l'ensemble des tumeurs parotidiennes.

2.2.3. Tumeurs des tissus mous

Les tumeurs des tissus mous représentent environ de 2 à 5 % des tumeurs des glandes parotides et peuvent être bénignes ou malignes. Elles ont un aspect superposable à celui rencontré dans d'autres régions de l'organisme, celles-ci se développant aux dépens du tissu interstitiel glandulaire ou des tissus de voisinage.

2.2.3.1. Tumeurs bénignes des tissus mous

- Lipome

C'est une lésion bénigne constituée de tissu adipeux mature située en intra-glandulaire ou juxta-glandulaire. On distingue le sialolipome, spécifique des glandes salivaires et correspondant à un lipome au sein duquel on retrouve des reliquats épithéliaux salivaires.

- Tumeurs vasculaires

Il s'agit de deux lésions de l'enfant : l'hémangiome et le lymphangiome kystique.

L'hémangiome correspond à une prolifération de cellules endothéliales et de péricytes, aboutissant à une masse molle non douloureuse. Il est généralement congénital, augmente de volume au début de la vie puis involue avant l'âge de 7 ans.

Le lymphangiome kystique est une malformation du système lymphatique engendrant une formation kystique souvent multiloculée de la région cervico-faciale, parfois très volumineuse. Il n'y a généralement pas d'involution spontanée.

- Tumeurs nerveuses

Il s'agit des schwannomes et neurofibromes de la portion intra-parotidienne du nerf facial.

2.2.3.2. Tumeurs malignes des tissus mous

Elles sont très rares, comptant pour moins de 0,3 % de l'ensemble des tumeurs parotidiennes. Elles sont représentées par les différents types de sarcome, les plus fréquents étant l'hémangiopéricytome, le fibrosarcome et le schwannome malin(18).

L'hémangiopéricytome dérive des péricytes, cellules situées au niveau de la lame basale de l'endothélium des capillaires. Il peut être bénin, borderline ou malin.

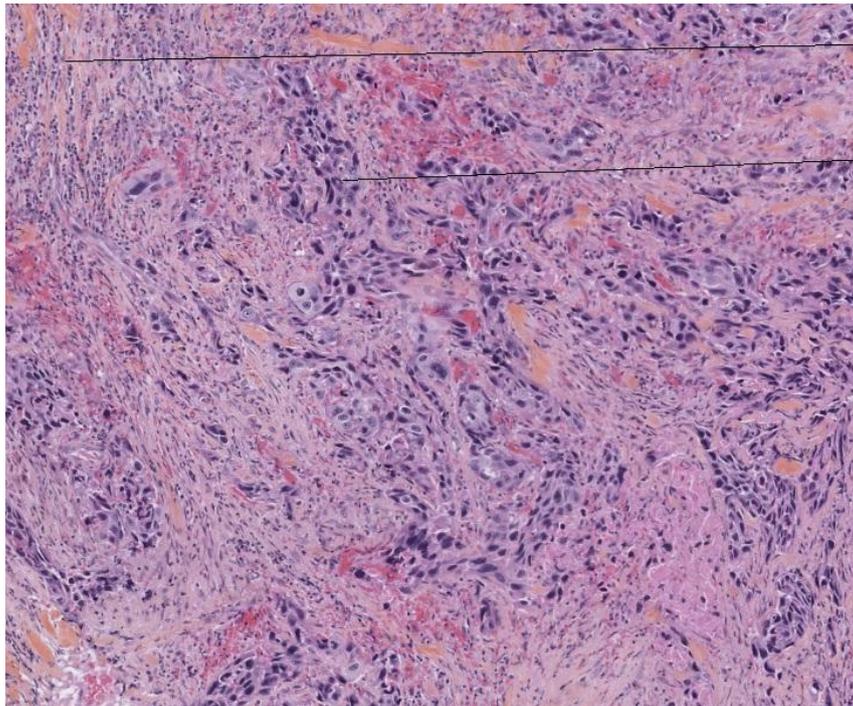
2.2.4. Tumeurs hématologiques

Contrairement aux autres glandes salivaires, la parotide présente des ganglions intra-glandulaires, rendant possible la survenue de lymphome parotidien. Les lymphomes représentent environ 2% de l'ensemble des tumeurs parotidiennes. Tous les types histologiques sont possibles mais il s'agit le plus fréquemment de lymphome non hodgkinien de phénotype B. Les lymphomes primitivement parotidiens sont minoritaires et sont généralement de type MALT. Ceux-ci sont favorisés par la sialadénite lymphoépithéliale qui peut compliquer le syndrome de Sjogren.

Les lymphomes parotidiens se présentent comme une masse parotidienne voire une tuméfaction de l'ensemble de la glande parotide, parfois bilatérale, souvent associée à des adénomégalies cervicales. Une paralysie faciale récidivante est classique. Le pronostic est lié au type histologique.

2.2.5. Tumeurs secondaires

Les métastases représentent environ 5 % de toutes les tumeurs des glandes parotides. Elles peuvent être secondaires à une extension par contiguïté d'une tumeur ORL non salivaire, à la diffusion hématogène d'une tumeur située à distance ou d'une diffusion lymphatique au niveau des ganglions intra-parotidiens. Les tumeurs primitives sont dans la majorité des cas des carcinomes épidermoïdes (Fig 17) et des mélanomes.



stroma fibreux et lymphocytaire

massifs et travées de cellules épidermoïdes

Figure 17 *Lame de métastase parotidienne de carcinome épidermoïde (coloration HES, grossissement x 50)*

(source : Laboratoire de Pathologie, Pr. F. Labrousse, C.H.U. Limoges)

2.2.6. Autres lésions

Il s'agit de lésions non tumorales entraînant une tuméfaction parotidienne, focale ou globale.

- Kyste salivaire

Ce sont des lésions parotidiennes rares. Elles forment une masse pseudotumorale de quelques centimètres de diamètre. Leur contenu est séreux ou séromuqueux. La genèse de telles formations est discutée. Elles peuvent être acquises (après oblitération d'un canal excréteur et dilatation en amont) ou congénitales (dysembryoplastie). Leur révélation est toujours tardive. Devant une telle lésion, il convient d'éliminer une tumeur parotidienne totalement kystisée.

- Kystes lymphoépithéliaux

Ce sont des formations kystiques parotidiennes multiples, bilatérales, à contenu liquidien non pur. Ils sont souvent associés à une sinusite, à des adénopathies cervicales, à une hyperplasie de l'anneau de Waldeyer et à une inflammation des cellules mastoïdiennes. Ils doivent faire rechercher une séropositivité pour le VIH, dont ils peuvent être la lésion révélatrice.

- Sialoses systémiques

La plus connue est la sialadénite lympho-épithéliale du syndrome de Sjogren, formant des remaniements multimicrokystiques, généralement bilatéraux, au sein de parotides

hypertrophiées. Elle est un facteur de risque de lymphome parotidien (4 fois plus fréquent que dans la population générale).

La sialose rencontrée dans la sarcoïdose est également classique, pouvant mimer la sialadénite lympho-épithéliale du syndrome de Sjogren.

- Sialadénoses

Il s'agit d'une parotidomégalie en générale bilatérale, non douloureuse, sans signe d'inflammation ni lésion parotidienne focale. Les principales causes sont l'alcool, l'excès d'amidon alimentaire et les syndromes anorexiques.

3. Diagnostic des tumeurs parotidiennes

Il repose sur l'examen clinique, l'analyse cytologique (exceptionnellement l'analyse histologique) et l'IRM, qui a supplanté les autres techniques d'imagerie.

3.1. Clinique

L'examen physique a deux objectifs principaux : affirmer la nature parotidienne de la masse et rechercher des signes de malignité.

Le plus souvent il s'agit d'une tuméfaction isolée de la région parotidienne apparue depuis plusieurs mois ou plusieurs années. Dans les cas typiques, la tuméfaction parotidienne est pré- ou infra-auriculaire et peut soulever le lobule de l'oreille.

Dans d'autres cas, plus rares, il peut s'agir d'une tumeur située dans le prolongement massétéрин ou encore d'une tumeur à expression pharyngée.

L'examen endobuccal analyse le canal de Sténon et son ostium ainsi que le prolongement pharyngé profond, qui refoule la loge amygdalienne quand il est hypertrophié.

L'examen exobuccal précise son siège, sa forme, sa taille, sa consistance, sa mobilité par rapport aux plans profonds ostéomusculaires et superficiels cutanés. Il faudra également examiner les autres glandes du collier salivaire et les différentes loges ganglionnaires cervicales.

Les principaux signes cliniques orientant vers la malignité sont l'extériorisation à la peau, la fixité, le trismus, la paralysie faciale et la présence d'adénopathies satellites prétragiennes ou jugulo-carotidiennes.

3.2. IRM

En l'absence de contre-indication, l'IRM est l'examen qui doit être effectué dans le bilan de toute tumeur parotidienne. Elle permet de confirmer l'origine parotidienne de la lésion, de préciser sa taille, son siège et son extension, ainsi que la recherche d'éventuelles lésions synchrones et adénomégalies cervicales. C'est l'examen paraclinique le plus efficace pour différencier les lésions malignes des lésions bénignes en associant les différentes séquences, avec une sensibilité proche de 100% et une spécificité supérieure à 95% (19). Elle doit toujours être effectuée avant la cytoponction en raison du risque de saignement induit par cette dernière: après une cytoponction hémorragique la présence de sang dans la lésion interfère avec le signal spontané de la lésion en T1 (hypersignal spontané T1) et T2, modifie les valeurs de coefficient de diffusion mesurées dans les zones hémorragiques, et rend difficile l'évaluation des prises de contraste après injection de gadolinium. L'examen est réalisé avec une antenne « tête » et est composé de séquences dites morphologiques pondérées T1 et T2 et de séquences dites fonctionnelles, comprenant une séquence de diffusion avec cartographie ADC et une séquence de perfusion.

3.2.1. Séquences morphologiques

Séquences pondérées T1 : en général une séquence axiale avant injection et une séquence coronale avec saturation du signal de la graisse après l'injection et la réalisation de la séquence dynamique (coupes de 3mm d'épaisseur). L'intérêt principal de la séquence

T1 sans injection réside dans la détection de plages intra-lésionnelles en hypersignal T1 spontané en rapport avec une composante protidique ou hématique, orientant vers une tumeur de Whartin. En effet, les tumeurs de Whartin présentent dans 70 à 80% des cas selon les séries des plages ou des spots en hypersignal T1 (19,20).

La séquence T1 Fat Sat après injection est la meilleure séquence pour étudier les contours de la lésion et constitue un des meilleurs critères de différenciation entre lésions bénignes et malignes sur les séquences morphologiques. Christe et son équipe retrouvent en effet 99 % de lésions mal limitées parmi les tumeurs malignes contre 21 % parmi les lésions bénignes(21).

Séquences pondérées T2 : en général deux plans de coupe, axial et coronal, avec des coupes de 3mm, sans saturation du signal de la graisse. Elle permet l'analyse du signal de la lésion comparativement au parenchyme sain : un franc hypersignal oriente vers une tumeur bénigne (en sachant qu'il faut tout de même se méfier d'une tumeur maligne nécrotique, d'aspect pseudo-kystique) et un hyposignal marqué vers une tumeur maligne. Selon les séries, un hyposignal T2 présente une sensibilité entre 45 et 64 % et une spécificité entre 63 et 83 % dans la détection des lésions malignes (22–24). Un signal T2 intermédiaire est moins informatif, il est notamment rencontré dans les adénomes pléomorphes cellulaires et les tumeurs de malignité intermédiaire.

3.2.2. Séquences de perfusion

3.2.2.1. Généralités

Elles permettent l'analyse de la microcirculation, c'est-à-dire l'écoulement du sang dans les réseaux capillaires des tissus et les échanges entre le sang et l'espace extravasculaire. Elle peut être utilisée à chaque étape de la prise en charge des pathologies, afin de détecter précocement une lésion, de la caractériser ou encore de suivre son évolution sous traitement.

Plusieurs types d'imagerie de perfusion ont été développés en IRM : l'imagerie IntraVoxel Incoherent Motion (IVIM) où la mesure de pseudo-diffusion à faible b permet d'estimer une fraction volumique circulante, le marquage des spins (Arterial Spin Labeling ou ASL) où le sang circulant est marqué magnétiquement, l'imagerie Blood Oxygen Level Dependency (BOLD) où la proportion entre l'hémoglobine oxygénée et l'hémoglobine déoxygénée paramagnétique offre une analyse indirecte de l'apport d'oxygène aux tissus et enfin la stratégie la plus couramment utilisée, qui consiste à analyser la cinétique de passage à travers les tissus d'un agent de contraste (chélates de gadolinium) injecté en bolus, avec laquelle on peut analyser le rehaussement négatif ou le rehaussement positif. Le principe du rehaussement négatif utilise la chute du signal secondaire aux effets de susceptibilité magnétique induits par le premier passage du bolus d'agent de contraste concentré avec des séquences IRM pondérées T2 et T2* et est appelé « Dynamic Susceptibility Contrast-MRI » (DSC-IRM). Il est utilisé couramment en IRM cérébrale. Le principe du réhaussement positif (appelé alors « Dynamic Contrast Enhanced-MRI » (DCE-MRI)) utilise le raccourcissement du temps de relaxation T1 induit par les chélates de gadolinium, entraînant une augmentation du signal T1 grossièrement proportionnelle à la

concentration en chélates de gadolinium dans le tissu. C'est cette technique DCE-MRI qui est utilisée dans l'analyse de perfusion tissulaire des tumeurs parotidiennes.

3.2.2.2. Analyse de la perfusion tissulaire en DCE-MRI

En DCE-MRI, on analyse la perfusion en réalisant plusieurs fois la même séquence (pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse) : tout d'abord sans injection, pour avoir le signal de base de la lésion puis à intervalles réguliers après l'injection du bolus d'agent de contraste (notre protocole présente 1 séquence toutes les 17 secondes pendant 5 minutes). Il faut ensuite tracer une région d'intérêt (ROI) au sein de la lésion (en prenant soin de sélectionner une portion tissulaire et d'éviter les portions kystiques, nécrotiques ou calcifiées) au niveau de laquelle le signal sera mesuré sur chaque séquence. On obtient ainsi une courbe représentant l'intensité du signal au niveau de la ROI en fonction du temps écoulé depuis l'injection (Fig 18) (25).

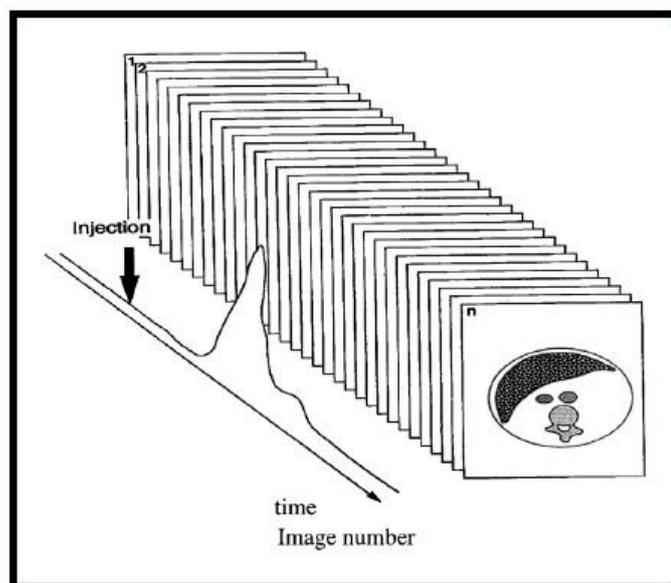


Figure 18 Principe de l'acquisition séquentielle en DCE-Imaging

Hormis au niveau cérébral où la barrière hémato-encéphalique les confine dans le secteur plasmatique, les chélates de gadolinium diffusent à travers les capillaires vers l'interstitium, en restant dans l'espace extra-cellulaire, sans pénétrer dans les cellules des tissus (Fig 19). La courbe de rehaussement tissulaire obtenue correspond donc à la sommation des composantes plasmatique (capillaires) et interstitielle. La première partie de la courbe, jusqu'au pic de rehaussement est essentiellement influencée par le secteur plasmatique (débit de perfusion tissulaire et volume sanguin tissulaire) alors que la partie tardive dépend essentiellement du volume interstitiel tissulaire et du retour de l'agent de contraste vers le compartiment sanguin (Fig 20).

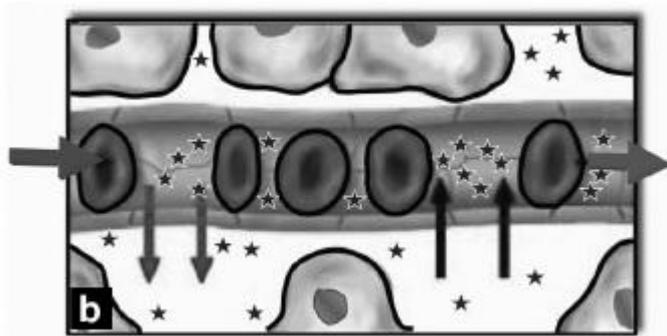


Figure 19 Répartition du produit de contraste (étoiles) dans les tissus

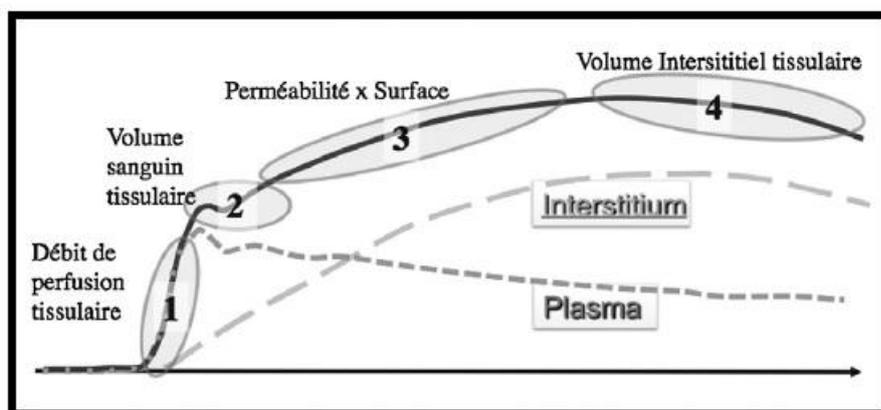


Figure 20 Signification des différentes parties de la courbe de rehaussement tissulaire (trait plein) : sommation des composantes plasmatique et vasculaire

3.2.2.3. Analyse de la perfusion tissulaire des lésions parotidiennes en pratique

Deux caractéristiques de la courbe de rehaussement sont particulièrement intéressantes : le délai de survenue du pic de rehaussement et le ratio de lavage, plus communément appelé « wash-out ratio » (WOR). Le WOR est calculé en pourcentage en connaissant l'intensité du signal avant l'injection ($SI_{\text{pré}}$), au pic de rehaussement (SI_{max}) et 5 min après l'injection ($SI_{5\text{min}}$) comme suit : $WOR = [(SI_{\text{max}} - SI_{5\text{min}}) / (SI_{\text{max}} - SI_{\text{pré}})] \times 100$. Yabuuchi et son équipe ont montré en 2003 que le délai de survenue du pic était directement corrélé à la densité en micro-vaisseaux et le WOR à la densité cellulaire du stroma (26). Plus la lésion contient des micro-vaisseaux, plus le pic de rehaussement sera précoce et plus le stroma est cellulaire, plus le WOR sera important (le produit de contraste n'est alors pas retenu dans le stroma). Yabuuchi et son équipe ont déterminé le délai de survenue du pic de rehaussement et le WOR les plus discriminants (respectivement 120s et 30% à 5min) et ont établi 4 types de courbe de rehaussement (Fig 21).

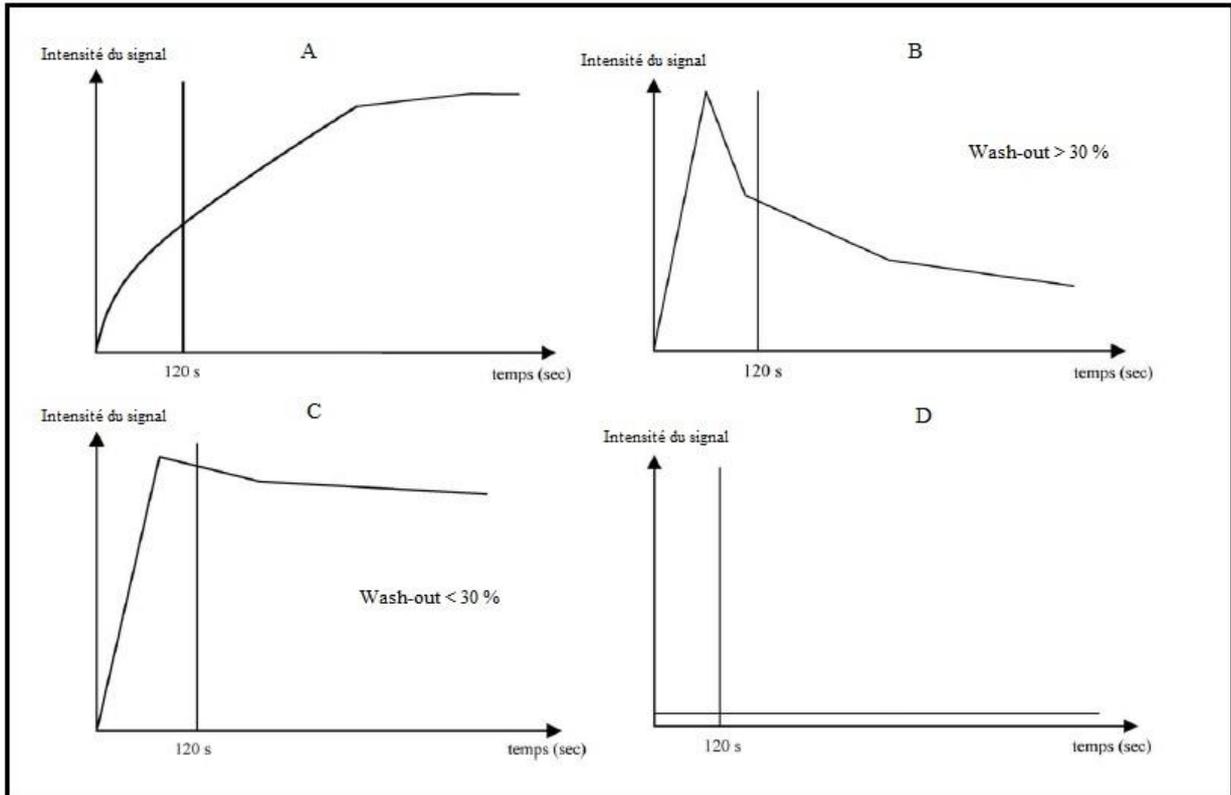


Figure 21 Les 4 types de courbe de rehaussement établies par Yabuuchi

- Courbe de type A : plateau ascendant, avec un délai de survenue du pic supérieur à 120 sec et une absence de wash-out. Elle caractérise des lésions peu vascularisées avec un stroma peu cellulaire et est évocatrice d'adénome pléomorphe.
- Courbe de type B : pic précoce, survenant avant 120 sec, avec un WOR supérieur à 30% à 5 min de l'injection. Elle caractérise des lésions riches en micro-vaisseaux présentant un stroma cellulaire et est évocatrice de tumeur de Whartin.
- Courbe de type C : pic précoce, survenant avant 120 sec, avec un WOR inférieur à 30% à 5 min de l'injection. Elle caractérise des lésions riches en micro-vaisseaux présentant un stroma peu cellulaire et est évocatrice de tumeur maligne.
- Courbe de type D : plate, sans rehaussement. Elle est évocatrice de lésion kystique.

3.2.3. Séquences de diffusion

3.2.3.1. Généralités

Les séquences d'IRM de diffusion apportent des informations non disponibles avec les séquences d'IRM morphologiques. En effet, elles permettent d'évaluer le mouvement des molécules d'eau qui peut être modifié en cas de processus pathologique. Les séquences de diffusion sont constituées d'une séquence d'imagerie rapide T2 echo planar imaging (EPI) en écho de spin (ES), qui permet de réduire le temps d'acquisition ainsi que les artéfacts de mouvements. De part et d'autre du pulse de 180° sont appliqués 2 gradients de même amplitude. Un premier gradient dit gradient de « déphasage » est appliqué. Les

protons sont ainsi déphasés en fonction de leur position dans l'espace. Après un temps de latence, un gradient inverse dit de « rephasage » est appliqué. Les protons immobiles dans le tissu reçoivent ainsi deux gradients strictement inverses puisqu'ils ne se sont pas déplacés dans l'espace. Ils sont parfaitement rephasés, et émettent un signal maximum. Les protons mobiles au contraire, ne se trouvant plus à la même position dans l'axe des gradients, ne sont pas correctement rephasés (Fig 22) (27). Ceci entraîne une chute du signal qui sera proportionnelle à la proportion de protons mobiles et à la distance parcourue. Ainsi, en imagerie de diffusion, le signal sera d'autant plus élevé que les protons sont immobiles. Inversement, une structure contenant des protons très mobiles, comme les liquides, aura une chute importante de son signal.

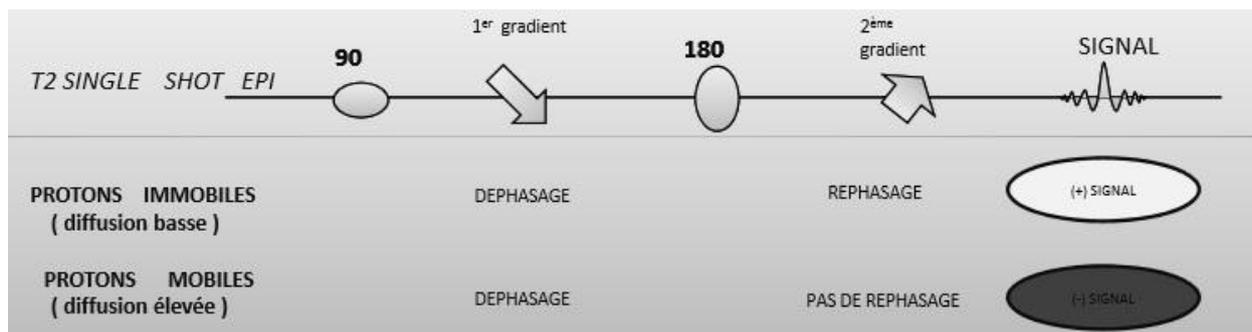


Figure 22 Principe d'une séquence de diffusion

La sensibilité de ces séquences étant limitée à la diffusion dans la direction des gradients, il est nécessaire de les répéter en appliquant les gradients de diffusion dans au moins 3 directions de l'espace. La magnitude de la diffusion calculée à partir des 3 images de diffusion ainsi obtenues donne l'image pondérée en diffusion globale (appelée "image trace").

La pondération diffusion de la séquence est variable, fonction de l'intensité des gradients de diffusion appliqués, caractérisés par un facteur de gradient : « b », exprimé en s/mm^2 . Plus il est élevé plus la séquence est pondérée diffusion mais plus le rapport signal/bruit est faible. Une séquence avec $b=0 s/mm^2$ correspond à une séquence sans application de gradient de diffusion, donc pondérée T2.

À partir des séquences de diffusion, le degré de mobilité des molécules d'eau peut être évalué quantitativement grâce au coefficient de diffusion apparent (ADC) exprimé en mm^2/s , qui permet de s'affranchir de l'effet T2. Le calcul de l'ADC nécessite la réalisation de deux séquences, la première avec un facteur $b = 0 s/mm^2$ et la seconde avec un facteur positif, par exemple $b = 800$ ou $1\ 000 s/mm^2$. L'ADC d'un voxel pourra être calculé grâce à la formule : $ADC = \log(SI_x/SI_0)/(b_x - b_0)$ où SI_x correspond à l'intensité du signal mesurée sur la séquence de diffusion à b positif, SI_0 à l'intensité du signal sur la séquence sans gradient de diffusion ($b = 0 s/mm^2$). Le calcul de l'ADC sera représenté sur une cartographie : la cartographie d'ADC.

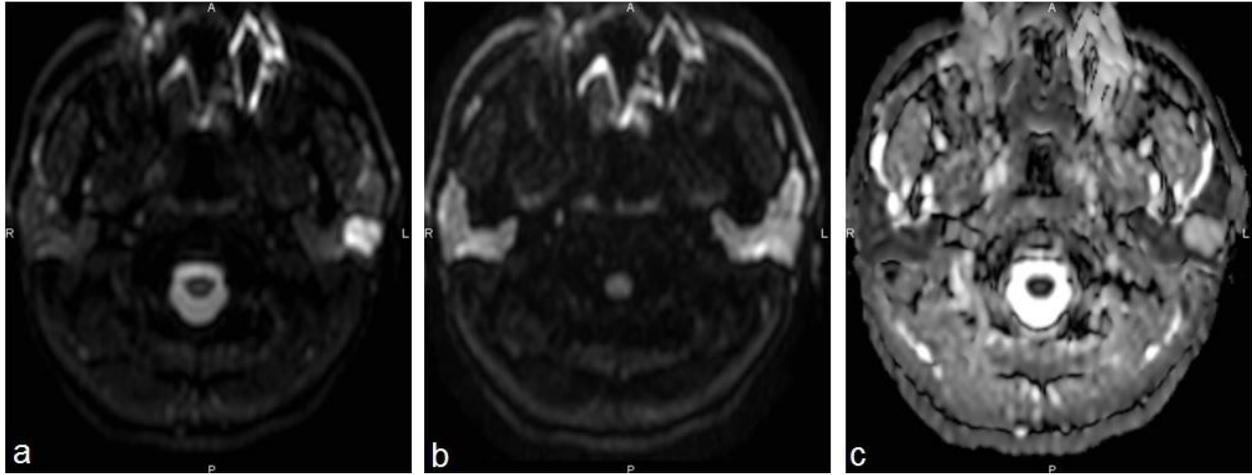


Figure 23 Séquences de diffusion des loges parotidiennes (a : $b=0$ s/mm² ; b : $b=800$ s/mm² ; c : cartographie ADC correspondante). Adénome pléomorphe parotidien gauche

(source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)

Dans les tissus biologiques, la diffusion des protons de l'eau est restreinte par des obstacles dans leur trajet. En particulier, les protons du milieu intracellulaire ont une diffusion très restreinte, contrairement aux protons du milieu extracellulaire qui sont plus mobiles. Ainsi, ceci explique pourquoi les lésions cancéreuses, très cellulaires, ont une diffusion basse, et apparaissent donc en signal élevé sur les séquences de diffusion (et en signal bas sur la cartographie ADC)(Fig 24) (28).

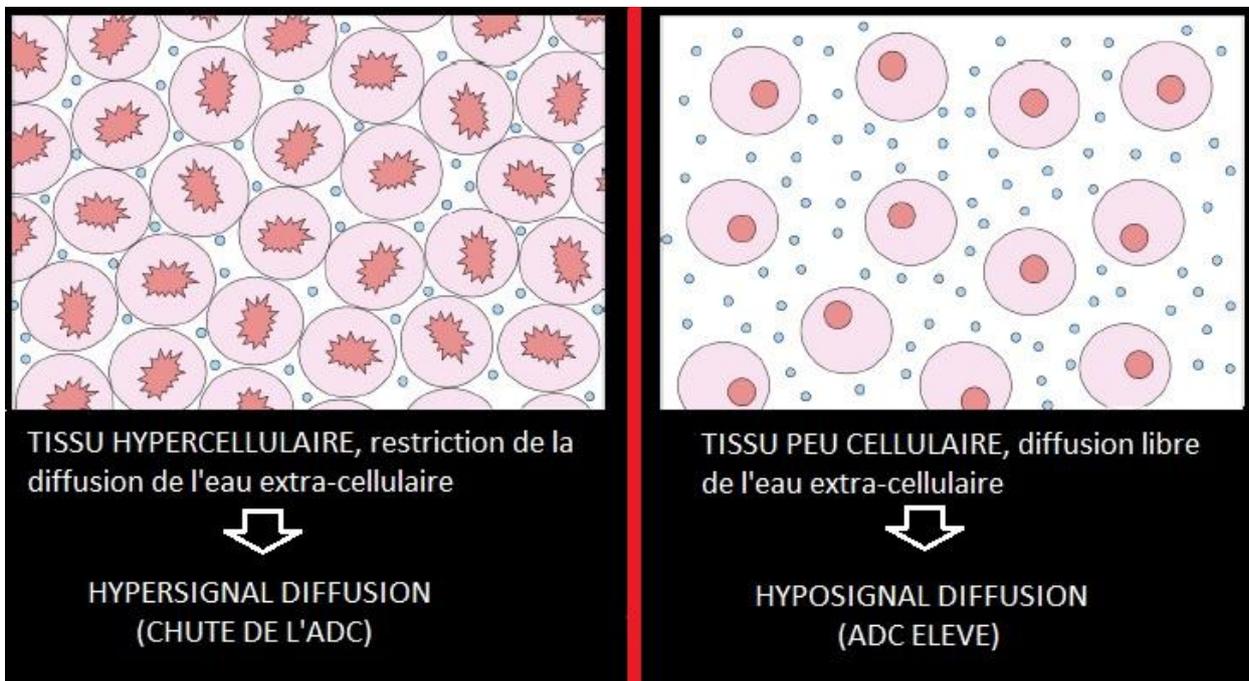


Figure 24 Principe de l'IRM de diffusion en oncologie

3.2.3.2. Application de l'IRM de diffusion aux tumeurs parotidiennes

L'objectif des séquences de diffusion est essentiellement de permettre une distinction entre lésions bénignes et malignes, en reflétant la cellularité de la lésion. Il a été montré que les lésions malignes avaient un ADC moyen significativement plus bas que celui des lésions bénignes et parmi les lésions malignes les lymphomes ont un ADC significativement plus bas que les autres lésions malignes ($0,66 \pm 0,17 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ pour les lymphomes, $1,13 \pm 0,43 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ pour les carcinomes) (29)(30).

L'adénome pléomorphe, de par son stroma myxoïde riche en eau, est la lésion présentant classiquement l'ADC le plus élevé. Son ADC moyen dans les différentes grandes séries publiées se situe entre $1,9$ et $2 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (19,31,32). Il peut toutefois être plus bas en cas d'adénome pléomorphe cellulaire (le stroma myxoïde étant moins abondant), et se situer entre 1 et $1,5 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. Il est alors moins informatif pour la caractérisation lésionnelle.

La principale limite de l'utilisation de l'ADC pour la distinction entre lésions bénignes et malignes vient des valeurs basses retrouvées dans les tumeurs de Whartin, deuxième lésion bénigne la plus fréquente après l'adénome pléomorphe. Dans les différentes séries publiées il n'y a en général pas de différence significative entre l'ADC moyen des tumeurs malignes et celui des tumeurs de Whartin, qui se situe entre $0,84$ et $0,96 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (19,20,31,32).

Pour améliorer la reproductibilité des mesures on peut également considérer le rapport d'ADC entre la lésion et la parotide saine (rADC), un rapport supérieur à $1,3$ orientant vers une lésion bénigne et un rapport inférieur à 1 vers une lésion maligne (ou une tumeur de Whartin)(33).

3.2.4. Caractéristiques en IRM des lésions parotidiennes les plus fréquentes

3.2.4.1. Adénome pléomorphe

C'est une lésion bien limitée, qui présente dans environ la moitié des cas des contours lobulés en rapport avec sa pseudo-capsule incomplète et d'épaisseur variable (le caractère lobulé est plus difficile à voir sur les lésions de petite taille) (34). Il est en général unique et développé dans le lobe superficiel de la parotide. Son stroma myxoïde riche en eau lui confère un signal bas en T1 mais surtout un franc hypersignal T2 assez caractéristique et un ADC élevé (rADC en général supérieur à $1,8$). Son caractère peu vascularisé et son stroma pauci-cellulaire engendrent après injection un rehaussement lent et progressif, hétérogène, sans wash-out à 5 min (courbe de type A).

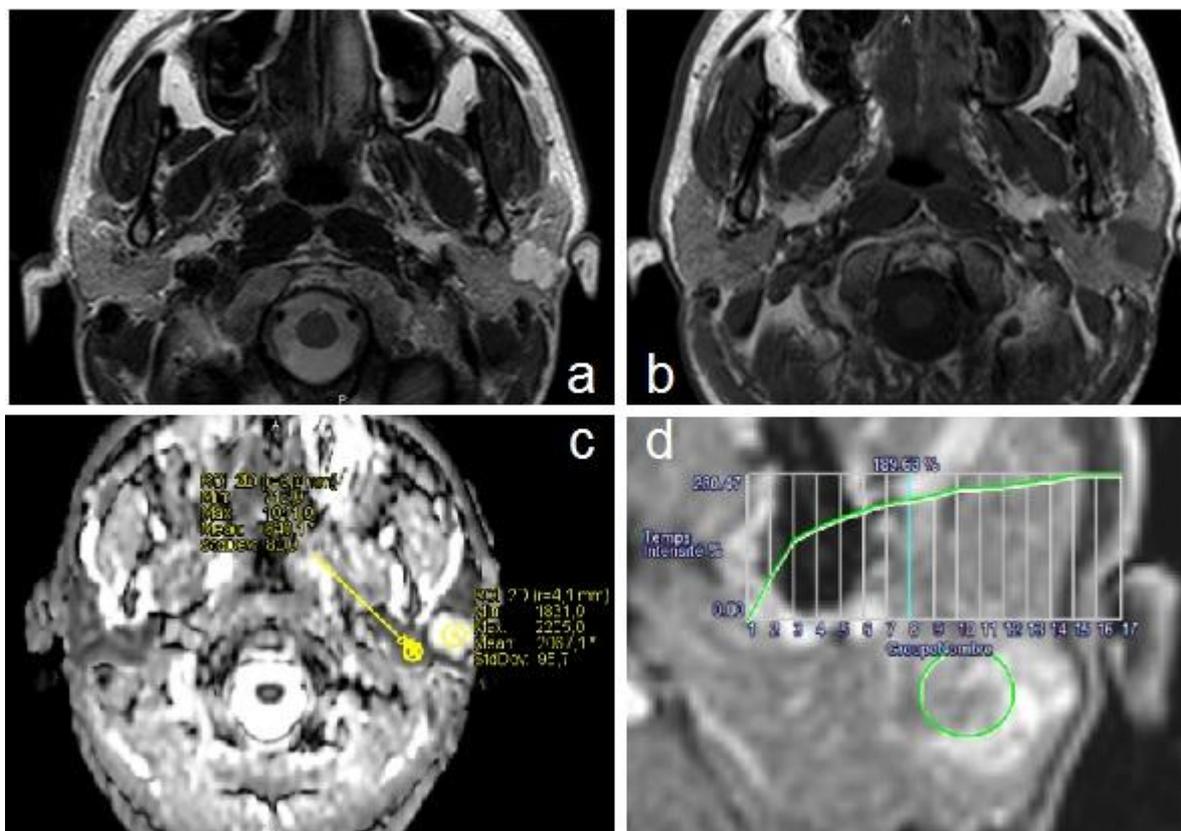


Figure 25 Adénome pléomorphe typique: lésion bien limitée lobulée en franc hypersignal T2 (a), hyposignal T1 (b), ADC élevé (rADC à 2,4) (c) et courbe de rehaussement de type A (d)

(source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)

Environ 90% des adénomes pléomorphes présentent un aspect typique en IRM (19). Les 10% restant concernent essentiellement les adénomes pléomorphes cellulaires, plus difficiles à diagnostiquer en IRM. Leur stroma étant beaucoup moins riche en eau et plus cellulaire, ils ont un signal T2 intermédiaire voire bas et un ADC moins élevé. Ils peuvent conserver une courbe de rehaussement de type A mais également présenter une courbe de type C voire B.

3.2.4.2. Tumeur de Whartin

C'est une lésion bien limitée, aux contours réguliers non lobulés, souvent développée au pôle inférieur de la parotide (près de 80% des cas) et parfois multifocale (environ 15% des cas) (20). Contrairement à l'adénome pléomorphe la tumeur de Whartin ne se rencontre pas dans les autres glandes salivaires (probablement parce qu'elle survient sur les structures ganglionnaires intra-parotidiennes). Elle a un signal hétérogène en T2 et en T1. La présence de plages en hypersignal T1, bien que non spécifique, est assez évocatrice de tumeur de Whartin et se retrouve dans environ 70 à 80% des tumeurs de Whartin (20). Ces plages correspondent à des portions kystiques riches en cristaux de cholestérol, plus ou moins associées à des remaniements hémorragiques (35). C'est une tumeur bien vascularisée, avec un stroma cellulaire qui ne peut pas « retenir » le produit de contraste, ce

qui explique un rehaussement précoce après injection et un lavage assez important (courbe de type B), qui est retrouvée dans plus de 95% des cas de tumeurs de Whartin dans les différentes grandes séries publiées récemment (19,26,32). C'est également ce stroma cellulaire qui explique l'ADC bas de la tumeur de Whartin, proche de celui des lésions malignes.

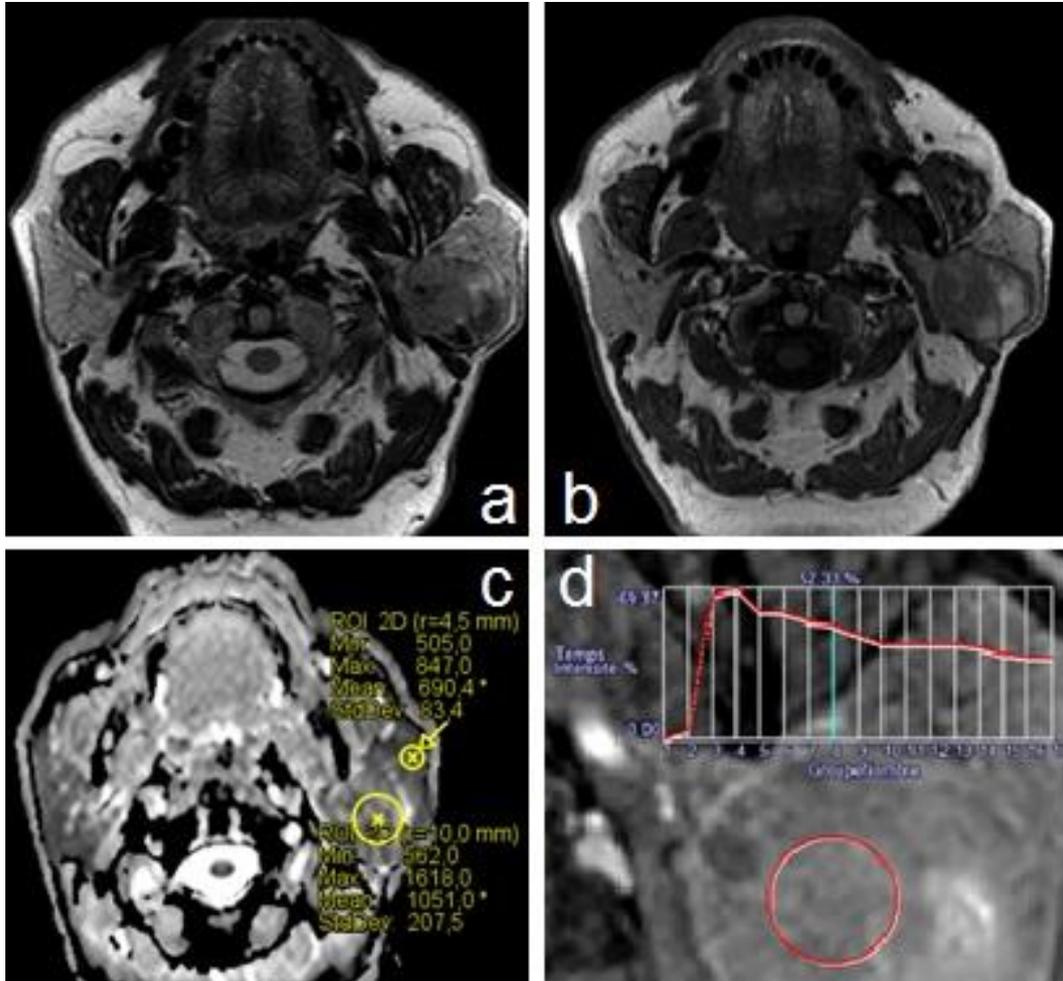


Figure 26 Tumeur de Whartin typique : lésion bien limitée hétérogène en T2 (a) et en T1, avec plages en hyper T1 (b), rADC mesuré à 1,5 (c) et une courbe de réhaussement de type B (d)

(source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)

3.2.4.3. Autres adénomes

Ils sont bien plus rares que l'adénome pléomorphe et le cystadénolymphome et n'ont pas d'aspect typique. On peut toutefois citer l'oncocytome qui présente souvent les mêmes caractéristiques IRM que le cystadénolymphome (Fig 27) (36,37).

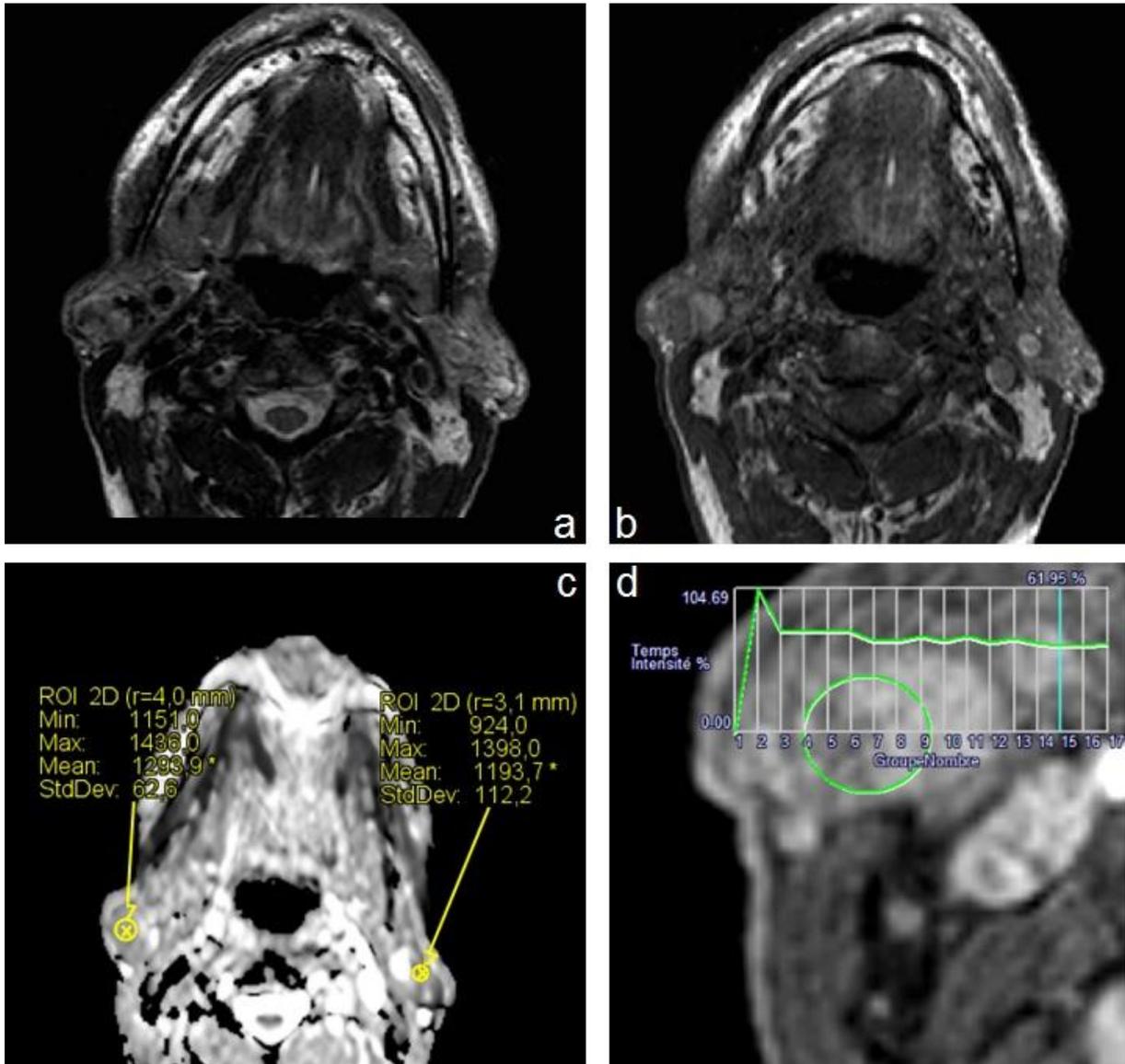


Figure 27 Oncocytome parotidien droit présentant toutes les caractéristiques IRM d'une tumeur de Whartin : lésion bien limitée au signal T2 hétérogène (a) avec plages d'hypersignal T1 (b), un rADC proche de 1 (c) et une courbe de type B (d)

(source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)

3.2.4.4. Lipome

Il est de diagnostic facile en IRM puisqu'il présente un signal graisseux caractéristique sur toutes les séquences et une absence de rehaussement (fig 28).

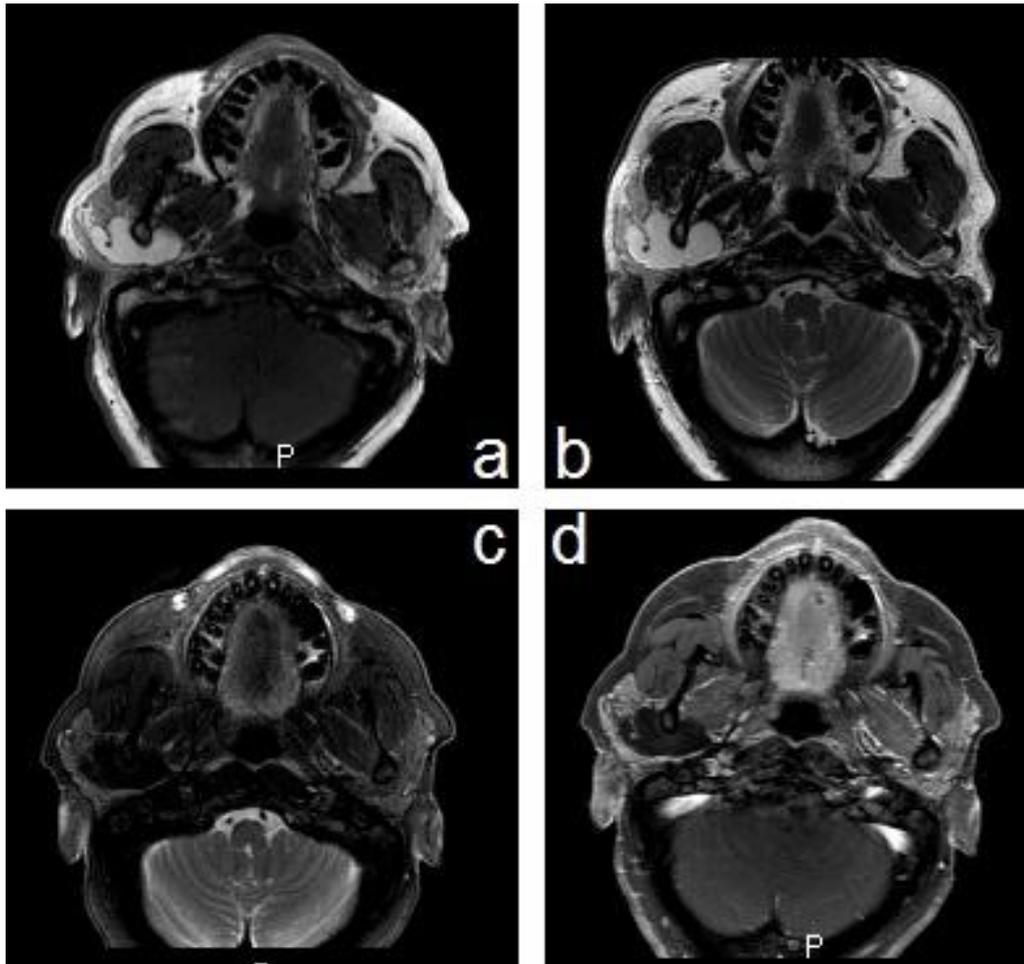


Figure 28 Lipome de la parotide droite : hypersignal T1 (a) et T2 (b), annulation du signal sur la séquence T2 Fat Sat (c) et absence de prise de contraste sur la séquence T1 Fat Sat après injection (d)

(source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)

3.2.4.5. Kystes

Ils présentent un signal liquidien sur toutes les séquences, avec une absence de rehaussement. Il faut toujours s'attacher à rechercher une portion charnue, même minoritaire, afin de ne pas méconnaître une tumeur maligne kystisée ou nécrotique. Les kystes épithéliaux simples sont en général isolés (fig 29).

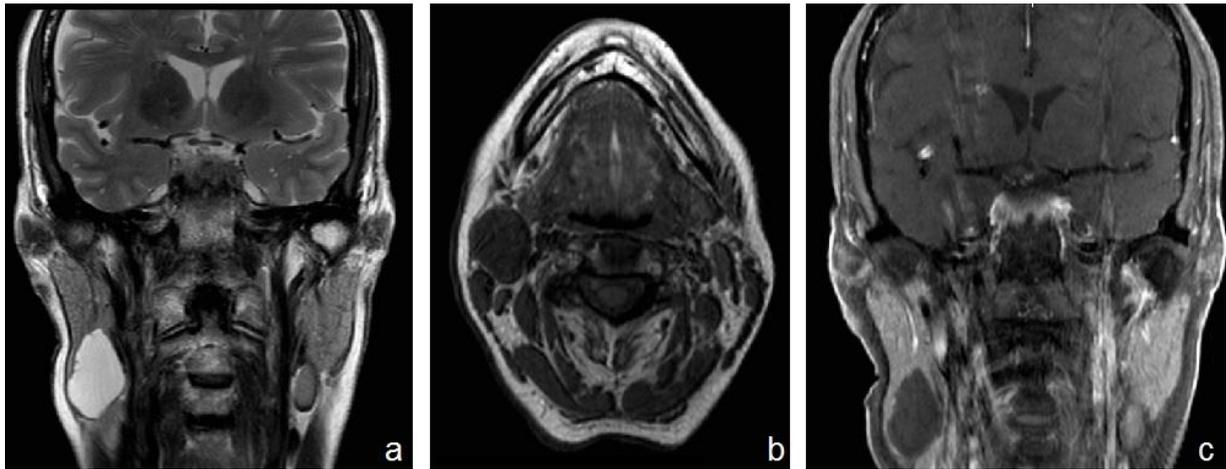


Figure 29 Kyste épithélial simple : lésion unique du pole inférieur de la parotide droite de signal liquidien (hypersignal T2 (a) et hyposignal T1 (b)) sans prise de contraste (c)
 (source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)

En cas de communication avec le conduit auditif externe il faut évoquer un kyste de la première fente branchiale.

Les kystes lympho-épithéliaux sont généralement multiples, bilatéraux, associés à des adénopathies cervicales et une hypertrophie des structures lymphoïdes.

La parotidite du syndrome de Sjogren se caractérise par une destruction glandulaire microkystique, avec une multitude de microkystes bilatéraux (fig 30).

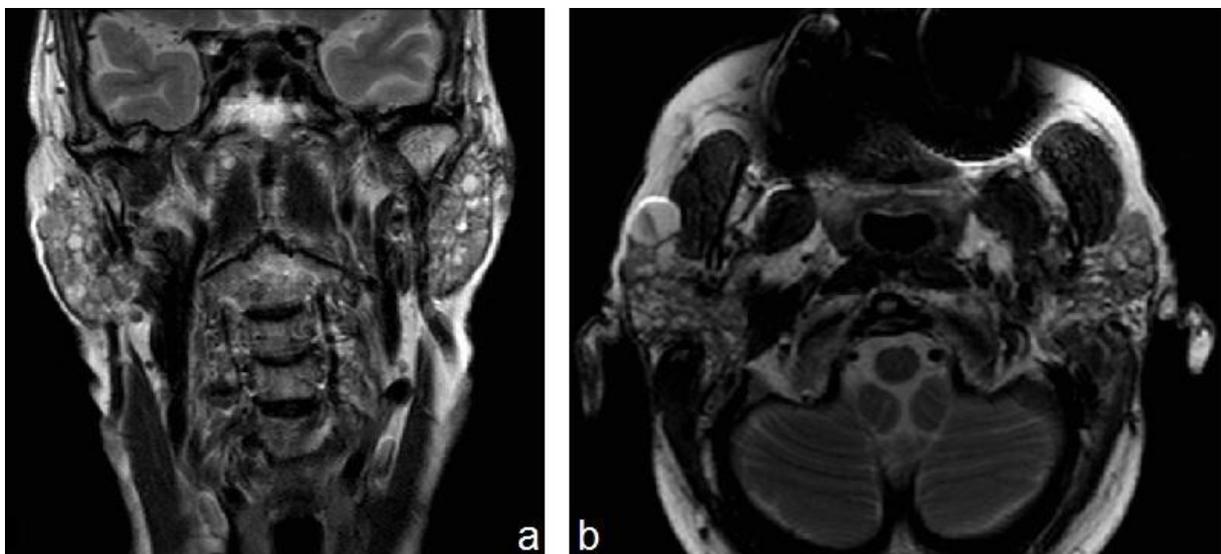


Figure 30 Parotidite d'un syndrome de Sjogren. Multitude de microkystes bilatéraux, en hypersignal T2 (a et b)

(source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)

3.2.4.6. Tumeurs malignes

L'un des principaux objectifs de l'IRM est de détecter ces lésions malignes. Le principal critère les caractérisant sur les séquences conventionnelles est la présence de contours mal

limités, qui présente une très bonne spécificité (entre 88 et 92% selon les séries) et une sensibilité moindre (entre 60 et 86% selon les séries)(22,38,39). Dans les tumeurs localement avancées il peut même exister un envahissement des structures de voisinage (graisse sous cutanée, peau, muscles masticateurs, ramus mandibulaire et espace parapharyngé pré-stylien en particulier), auxquels cas l'origine maligne ne fera pas grand doute. Les lésions malignes peuvent également infiltrer les nerfs VII et V3, donnant en IRM un nerf augmenté de calibre, en hypersignal T2 et rehaussé après injection. Cette infiltration péri-neurale peut permettre une extension intra-cranienne via le foramen stylo-mastoïdien (VII) ou le foramen ovale (V3).

Le second critère orientant vers une lésion maligne sur les séquences conventionnelles est l'hyposignal T2 de la lésion comparativement à la parotide saine, avec des performances assez variables selon les séries (sensibilité entre 45 et 78% et spécificité entre 57 et 83%) (22,39,40). Un hypersignal T2 n'est toutefois pas synonyme de bénignité, les lésions malignes pouvant présenter une composante kystique, parfois largement majoritaire (fig 31).

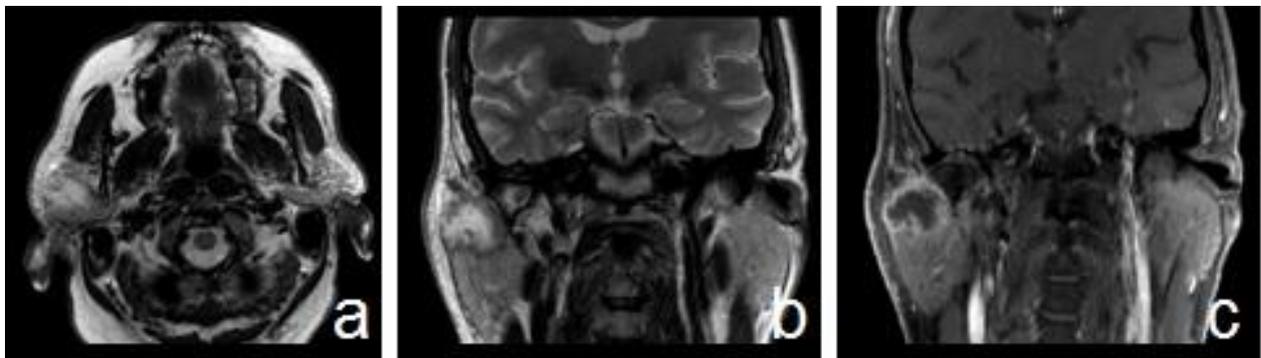


Figure 31 Métastase intra-parotidienne de carcinome épidermoïde. Hypersignal T2 nettement majoritaire en rapport avec la composante nécrotique (a et b). Fine portion charnue périphérique mal limitée et rehaussée après injection (c)

(source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)

La présence d'adénomégalies satellites est également un critère orientant vers une origine maligne. Les autres critères que l'on peut évaluer sur les séquences conventionnelles sont peu pertinents, que ce soit l'hétérogénéité de la lésion, sa taille ou la multifocalité.

L'ajout des séquences fonctionnelles permet de rechercher des arguments supplémentaires en faveur de la malignité. Classiquement les tumeurs malignes ont un ADC assez bas en raison de leur hypercellularité. Toutes les études retrouvent une différence significative entre l'ADC des lésions bénignes et celui des lésions malignes. Wang et son équipe obtiennent une sensibilité de 84% et une spécificité de 91% avec un seuil à $1,22 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (29). L'analyse de l'ADC nécessite la définition d'une ROI au niveau de la partie charnue de la lésion et non pas au sein d'une plage de nécrose, sous peine de retrouver un ADC élevé et d'être orienté à tort vers la bénignité. La principale limite de l'utilisation de l'ADC est l'absence de différence significative entre les ADC moyens des tumeurs malignes et ceux des tumeurs de Whartin.

Sur la séquence de perfusion les tumeurs malignes présentent classiquement une courbe de type C (c'est-à-dire un pic précoce sans lavage au temps tardif) avec une sensibilité entre 71 et 91% et une spécificité entre 84 et 91% selon les études (26,32,41).

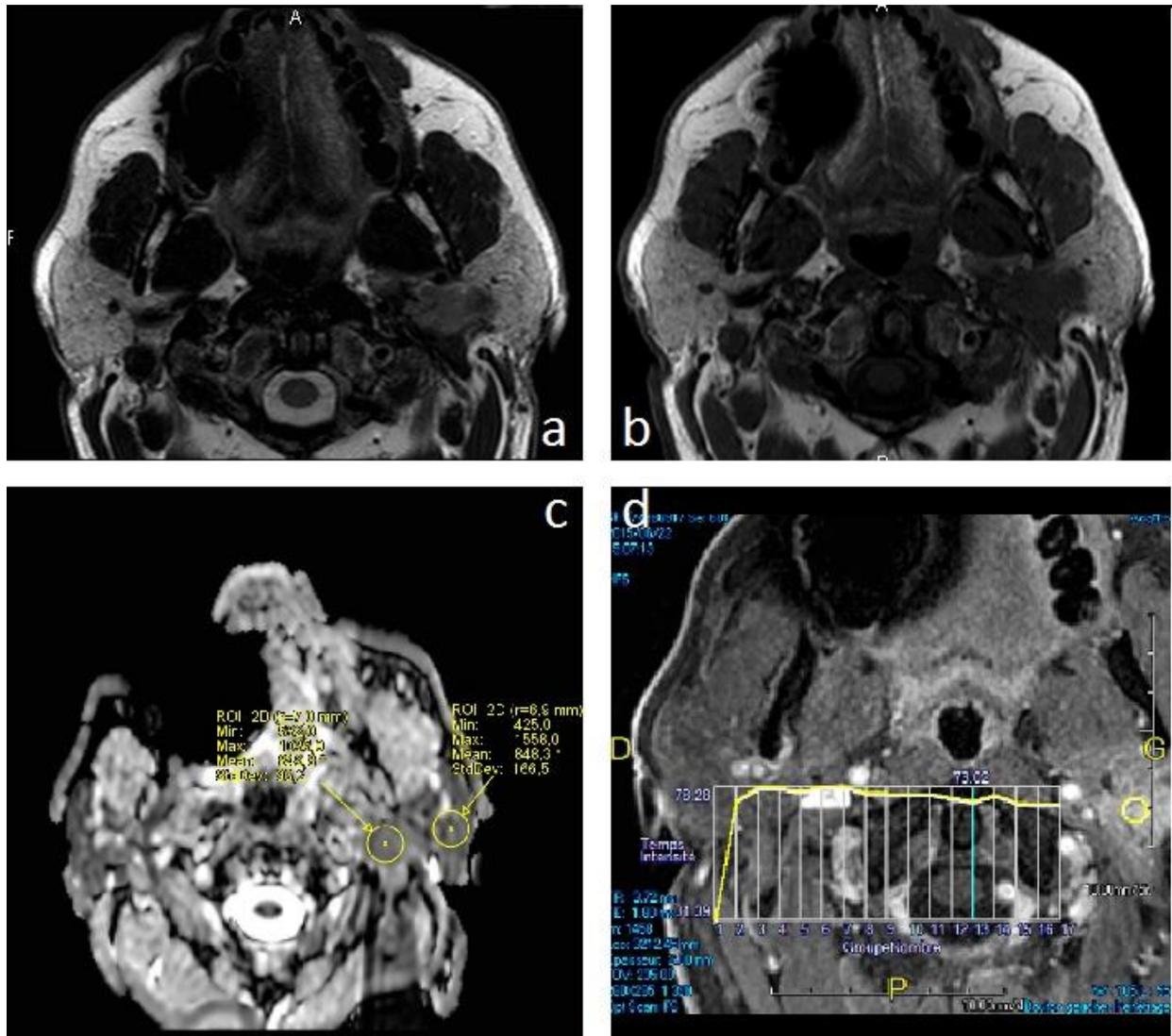


Figure 32 Carcinome canalaire salivaire de haut grade. Lésion mal limitée en T2 (a) et T1 (b), en hyposignal T2 (a), avec un rADC à 1 (c) et une courbe de type C (d)

(source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)

Il est impossible en IRM de prédire le type histologique d'une lésion maligne, hormis pour le lymphome qui peut posséder des caractéristiques particulières. Il est important de l'évoquer quand cela est possible puisque c'est la seule lésion maligne pour laquelle le traitement curatif ne sera pas chirurgical. Il se présente souvent comme une masse multinodulaire assez bien limitée, volontiers bilatérale avec un signal T2 intermédiaire, souvent supérieur au signal T2 des autres lésions malignes (Fig 33). Il existe généralement de multiples adénomégalies cervicales associées. Il peut exister des dilatations canalaire s'il survient sur une sialadénite lympho-épithéliale du syndrome de Sjogren. Dans la plupart des cas il présente un ADC très bas et une valeur inférieure à $0,75 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ doit alerter

et faire évoquer un possible lymphome. Wang et son équipe ont retrouvé une sensibilité de 77% et une spécificité de 89% avec ce seuil pour distinguer lymphome parotidien des carcinomes parotidiens (29).

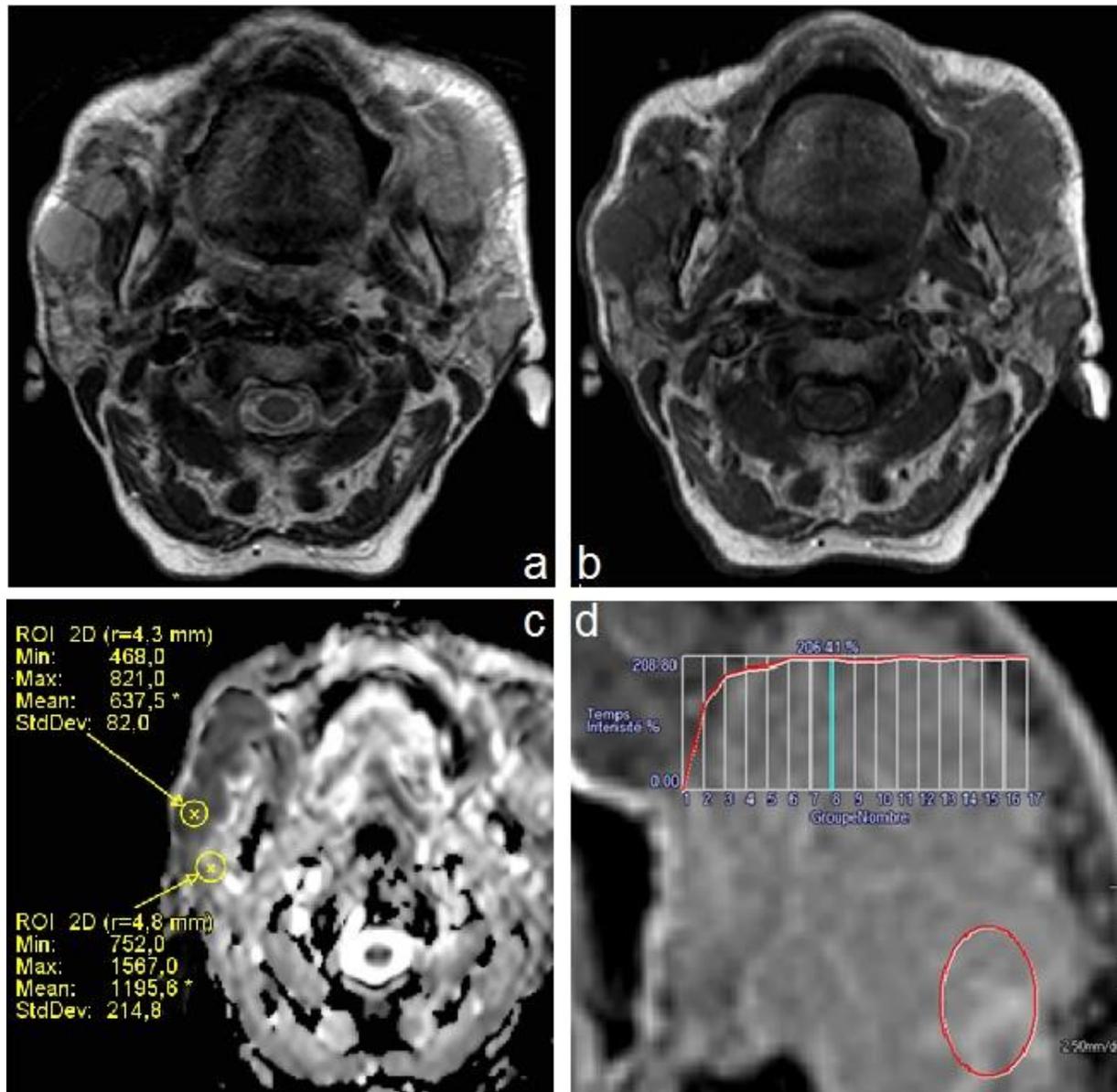


Figure 33 Lymphome parotidien. Multiples masses parotidiennes bilatérales, mal limitées, en iso-signal T2 (a), hyposignal T1 (b), présentant un rADC très bas, à 0,5 (c) et une courbe de réhaussement de type C (d)

(source : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer, C.H.U. Limoges)

3.3. Biopsie chirurgicale

La biopsie chirurgicale est un geste exceptionnellement réalisé en préopératoire, seulement pour les volumineuses tumeurs inextirpables. Elle comporte en effet un risque important de lésion du nerf facial et peut favoriser la dissémination tumorale par la rupture capsulaire qu'elle engendre.

Une biopsie est réalisée lors de la parotidectomie afin d'obtenir une analyse anatomopathologique extemporanée (42).

3.4. Cytoponction à l'aiguille fine

Son interprétation est difficile et elle doit être réalisée dans des centres expérimentés. Elle consiste en la ponction du nodule avec une aiguille fine (en général 25 à 23 Gauges) avec réalisation de mouvements de rotation et des allers-retours verticaux au sein du nodule. Au mieux cette ponction est réalisée sous échographie afin de limiter le nombre de faux négatifs. Le matériel est récupéré simplement par capillarité ou en associant une aspiration douce à la fin de la ponction et est étalé sur le plus de lames possible. Chaque nodule parotidien est ponctionné à trois reprises, pour réduire le nombre d'examen non contributifs par matériel insuffisant.

C'est un geste bien toléré n'engendrant que peu de complications, essentiellement des saignements intra-tumoraux et des remaniements tissulaires (nécrose, tissu de granulation, pseudo-effraction capsulaire) qui peuvent altérer l'analyse anatomopathologique de la pièce de parotidectomie (mais ces remaniements sont localisés et sont généralement facilement rattachés à la cytoponction).

Ses performances diagnostiques sont discutées et très variables selon les études : elle présente une bonne spécificité dans le diagnostic des tumeurs malignes (comprise entre 86 et 100%) mais une sensibilité plus limitée (comprise entre 54 et 92 %) et peut donc sous-estimer les lésions malignes (3,43–48). Le taux d'examen non contributifs se situe généralement entre 5 et 20% selon les études.

Certaines équipes réalisent des microbiopsies écho-guidées des lésions parotidiennes, avec de meilleures performances diagnostiques que les cytoponctions mais qui exposent aux risques de lésion du nerf facial et de dissémination tumorale (49).

4. Thérapeutique des tumeurs parotidiennes

4.1. Classifications cliniques et histopathologiques

Le staging clinique TNM AJCC/UICC reste le plus pratique et le plus adapté à la décision du protocole thérapeutique des tumeurs malignes (tableaux 2 et 3) (50,51). La classification histopathologique OMS 2005 doit être utilisée, elle est subdivisée en néoplasies de bas grade, de grade intermédiaire et de haut grade et en néoplasies de pronostic incertain (tableau 4) (9). Ces grades sont corrélés, indépendamment du stade clinique, au potentiel métastasiant régional et à distance. Cette classification introduit la notion de grade intermédiaire avec une tendance à la récurrence plus fréquente et /ou aux métastases ganglionnaires dans plus de 10 % des cas. De nouvelles entités très rares sont décrites dont le pronostic reste actuellement incertain.

Pour le carcinome mucoépidermoïde, et le carcinome adénoïde kystique, il existe un grading relativement consensuel. Le grading histopronostique des autres types histologiques peut être modifié en fonction de critères classiques architecturaux et cytologiques reconnus comme associés à un moins bon pronostic.

TX	la tumeur primitive ne peut être évaluée
T0	la tumeur primitive n'est pas décelable
T1	tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension sans extension extraglandulaire
T2	$2 \text{ cm} < T \leq 4 \text{ cm}$ dans sa plus grande dimension sans extension extraglandulaire
T3	$4 \text{ cm} < T \leq 6 \text{ cm}$ dans ses plus grandes dimensions (T3a) ou avec envahissement extraglandulaire sans atteinte du nerf facial (T3b)
T4	$T > 6 \text{ cm}$ dans ses plus grandes dimensions (T4a) et/ou envahissant la base du crâne, le nerf facial (T4b)
N0	pas de métastase ganglionnaire
N1	un seul ganglion métastatique homolatéral de diamètre $< 3 \text{ cm}$
N2	un seul ganglion métastatique homolatéral de diamètre est compris entre 3 et 6 cm, ou plusieurs ganglions métastatiques homolatéraux dont aucun n'a un diamètre $\geq 6 \text{ cm}$, ou métastases ganglionnaires bilatérales ou controlatérales dont aucune n'a un diamètre $\geq 6 \text{ cm}$
N2a	une métastase ganglionnaire unique homolatérale dont le diamètre est compris entre 3 et 6 cm
N2b	plusieurs métastases ganglionnaires homolatérales dont le diamètre est $< 6 \text{ cm}$
N2c	métastases ganglionnaires bilatérales ou controlatérales dont le diamètre est $< 6 \text{ cm}$
N3	métastase ganglionnaire dont le diamètre est $\geq 6 \text{ cm}$
M0	pas de métastase connue
M1	existence de métastase viscérale à distance

Tableau 2 Classification TNM des tumeurs des glandes salivaires

Stade	Équivalence TNM	Taux de survie à 5 ans
Stade I	T1a, N0, M0 T2a, N0, M0	90 %
Stade II	T1b, N0, M0 T2b, N0, M0 T3a, N0, M0	55 %
Stade III	T3b, N0, M0 T4a, N0, M0 quel que soit T (sauf T4b), N1, M0	45 %
Stade IV	T4b, quel que soit N, M0 quel que soit T, N2 ou N3, M0 quel que soit T, quel que soit N, M1	10 %

Tableau 3 Classification par stades des tumeurs des glandes salivaires

Grade	Catégorie/description
BAS GRADE Risque de récurrence Métastases <10-15 % Décès < 1 %	Carcinome muco-épidermoïde de faible grade
	Carcinome à cellules acineuses sans contingent dédifférencié
	Adénocarcinome polymorphe de bas grade
	Cystadénocarcinome / Cystadénocarcinome cribriforme de bas grade
	Adénocarcinome à cellules basales
	Adénocarcinome sans autre indication (SAI) de bas grade
	Adénocarcinome à cellules claires
	Carcinome épithelial-myoépithelial
	Carcinome sur adénome pléomorphe non invasif (capsule respectée) ou avec invasion minimale (<1,5 mm)
GRADE INTERMEDIAIRE Récurrence fréquentes Métastases >10-15 %	Carcinome muco-épidermoïde de grade intermédiaire
	Carcinome à cellules acineuses sans contingent dédifférencié avec Ki67>10 %
	Carcinome adénoïde kystique cribriforme et/ou trabéculaire
	Carcinome sébacé avec atypies discrètes à modérées
GRADE INTERMEDIAIRE Récurrence fréquentes Métastases >10-15 %	Carcinome muco-épidermoïde de grade intermédiaire
	Carcinome à cellules acineuses sans contingent dédifférencié avec Ki67>10 %
	Carcinome adénoïde kystique cribriforme et/ou trabéculaire
	Carcinome sébacé avec atypies discrètes à modérées
HAUT GRADE Métastases fréquentes	Carcinome muco-épidermoïde de haut grade
	Carcinome adénoïde kystique avec contingent massif > 30 %
	Adénocarcinome SAI de haut grade
	Carcinome canalaire salivaire
	Carcinome dédifférencié
	Carcinome sur adénome pléomorphe massivement invasif
	Carcinome à grandes cellules
	Carcinome à petites cellules
	Carcinome épidermoïde
	Carcinome sébacé avec atypies marquées
Adénocarcinome mucineux	

Lésions de pronostic incertain (données trop peu nombreuses et/ou contradictoires): carcinome myoépithelial, carcinome oncocyttaire, carcinome lympho-épithelial.

Tableau 4 Classification histologique des tumeurs malignes des glandes salivaires par grade histopathologique

4.2. Chirurgie

4.2.1. Techniques

Il existe plusieurs types de parotidectomies :

- Superficielle (ou exofaciale), où seul le lobe superficiel de la parotide est réséqué (Fig 34) (52).
- Polaire inférieure.

- Totale, avec conservation ou sacrifice du nerf facial.
- Totale élargie aux structures de voisinage : peau, muscles (sterno-cléido-mastoïdien, masséter, digastrique) ou os (mandibule, zygomatique, mastoïde, conduit auditif externe).

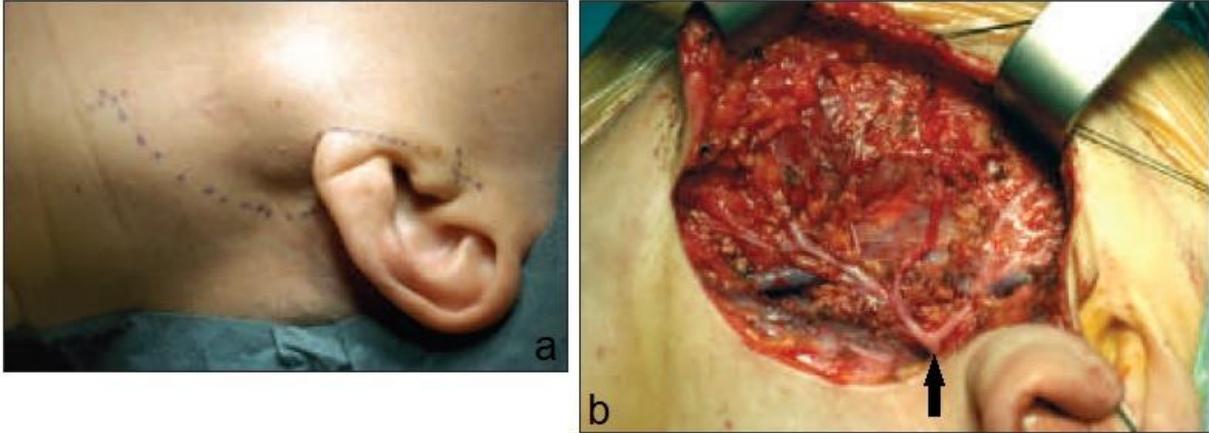


Figure 34 *Tracé de l'incision cutanée classique d'une parotidectomie (a) et vue per-opératoire à la fin d'une parotidectomie exo-faciale, dégageant le tronc du nerf facial (flèche) et ses branches (b)*

Ces chirurgies imposent une dissection du nerf facial, le plus souvent antérograde (en partant du tronc du nerf à sa sortie du foramen stylo-mastoidien) et parfois rétrograde (en partant d'une de ses branches périphériques) essentiellement en cas de volumineuse tumeur endo-faciale ou de chirurgie de récurrence. Le chirurgien peut s'aider d'un monitoring per-opératoire du nerf facial (fig 35) (52).



Figure 35 *Mise en place des électrodes de neurostimulation-neurodétection*

4.2.2. Indications

4.2.2.1. Tumeurs malignes

Hormis pour les cas de lymphome, la parotidectomie totale s'impose, parfois élargie suivant l'extension de la lésion. Le nerf facial est conservé si sa dissection ne pose pas de

problème. En revanche, l'impossibilité de réaliser un clivage de bonne qualité entre tumeur et périnèvre impose un sacrifice du nerf facial.

Pour les lésions classées T2 à T4 la parotidectomie est associée à un évidement ganglionnaire des aires I à III homolatérales (53).

4.2.2.2. Adénome pléomorphe

Son risque de dégénérescence impose une parotidectomie, partielle si possible, sinon totale, avec conservation du nerf facial. La résection doit se faire à distance de la lésion afin de minimiser les risques de récurrence.

4.2.2.3. Tumeur de Whartin

Son risque exceptionnel de dégénérescence maligne autorise une simple surveillance, clinique et par IRM (54,55). La parotidectomie sera discutée en cas de doute diagnostique ou de volumineuse lésion responsable d'un préjudice esthétique. Dans la majorité des cas une parotidectomie exo-faciale est alors suffisante.

4.2.2.4. Autres tumeurs bénignes

Le traitement dépendra de différents paramètres, notamment de la certitude diagnostique, du terrain et de la gêne occasionnée.

4.2.3. Complications

Elles sont de deux types, non spécifiques, communes à toute chirurgie ou spécifiques à la parotidectomie. Les complications non spécifiques sont :

- Les complications infectieuses, qui sont rares.
- Les complications hémorragiques. Elles sont plus fréquentes, la région étant richement vascularisée. Il s'agit le plus souvent d'hématomes bien limités, rarement d'hémorragies vraies.
- Les complications cutanées. Elles peuvent être précoces avec une nécrose cutanée (en particulier la partie de l'incision sous le lobule de l'oreille) ou tardives, avec les cicatrices chéloïdes.

Les complications spécifiques comportent :

- La paralysie faciale, la plus redoutée. Elle peut être inévitable et définitive en cas de sacrifice du nerf imposé par une localisation tumorale maligne. En cas de respect du nerf elle est le plus souvent partielle et transitoire, résolutive sous 6 à 18 mois. Ses facteurs de risque sont multiples (notamment parotidectomie totale, lésion maligne, volumineuse, proche du nerf, chirurgie de récurrence)
- Le syndrome de Frey (ou syndrome du nerf auriculo-temporal), qui associe une hyperhydrose et un érythème cervico-facial survenant lors de l'alimentation. Il semble s'agir d'une régénération aberrante des branches axonales du nerf parasymphatique destinées aux glandes sudoripares sous-cutanées. Cette symptomatologie apparaît

dans les 6 mois post-opératoires et est retrouvée à l'interrogatoire dans plus de 50% des cas mais n'est invalidante que chez 5 à 15% des patients.

- La perte de sensibilité de la région cervicale et du lobe de l'oreille, due à la section du nerf grand auriculaire, quasi systématique pendant la parotidectomie. Le plus souvent elle régresse progressivement.
- La fistule salivaire, assez rare et le plus souvent résolutive spontanément.

4.3. Radiothérapie

La dose délivrée doit être d'au moins 60Gy au niveau du site tumoral, et 60Gy également au niveau des aires ganglionnaires cervicales homolatérales.

C'est le traitement de choix des tumeurs malignes non résecables.

La radiothérapie adjuvante est indiquée chez tous les patients pour lesquels la chirurgie d'une tumeur maligne est incomplète. Pour les patients ayant bénéficié d'une chirurgie complète, elle est indiquée dans les tumeurs de haut grade de stades II, III et IV et dans les tumeurs de bas grade de stades III et IV. Dans les tumeurs de grade intermédiaire, la nécessité d'une radiothérapie devra être discutée au cas par cas en RCP en fonction des arguments cliniques, chirurgicaux et anatomopathologiques (42).

4.4. Chimiothérapie

Elle est peu utilisée en pathologie tumorale parotidienne, essentiellement pour les lymphomes parotidiens dont le traitement n'est pas chirurgical mais consiste en une radiochimiothérapie.

Le traitement adjuvant des carcinomes épidermoïdes peut également être une radiochimiothérapie.

4.5. Suivi

Il n'existe pas de consensus sur le rythme et le contenu des bilans pour la surveillance des patients atteints de cancers des glandes salivaires, d'autant que le pronostic est très variable suivant le type histologique et le stade. Dans la plupart des cas une IRM post-thérapeutique puis de surveillance annuelle est réalisée.

Une surveillance annuelle très prolongée est préconisée pour les lésions de haut grade (dépistage des métastases pulmonaires uniques opérables) (42).

De part ses risques de récurrence d'une part et de dégénérescence maligne d'autre part, l'adénome pléomorphe justifie un suivi clinique rapproché et un suivi IRM annuel pendant au moins 5 ans.

5. Notre étude ; Performance de l'IRM multimodale pour la caractérisation histologique des tumeurs parotidiennes : analyse d'une série de 42 cas.

5.1. Introduction

Les tumeurs parotidiennes sont rares, ne constituant qu'environ 3% de l'ensemble des tumeurs de la tête et du cou (1). Le choix thérapeutique et, en cas de chirurgie, la technique opératoire sont conditionnés par le bilan étiologique et le bilan d'extension loco-régionale, pour lesquels l'IRM est maintenant le gold standard. L'histologie n'est qu'exceptionnellement obtenue en pré-opératoire en raison des deux inconvénients majeurs de la biopsie chirurgicale: le risque de lésion du nerf facial et le risque de dissémination tumorale par rupture capsulaire. Seule une analyse cytologique est généralement réalisée en pré-opératoire, avec la cytoponction à l'aiguille fine, dont les résultats sont discutés et variables selon les études, avec une sensibilité limitée dans le diagnostic des tumeurs malignes (3). De plus, peu de signes cliniques orientent vers une lésion maligne en l'absence de paralysie faciale d'origine tumorale, qui signe la dissémination neurogène et la malignité de la tumeur en dehors de cas rares de schwannomes du VII. Dans ce contexte, l'IRM parotidienne est devenue un examen incontournable pour la caractérisation des lésions parotidiennes. Elle permet également d'appréhender la taille, le siège de la lésion et de rechercher d'éventuelles lésions synchrones.

Depuis le début des années 2000, des séquences d'IRM de perfusion et de diffusion ont été utilisées en plus des séquences conventionnelles pour tenter d'améliorer la caractérisation des lésions parotidiennes (32,56). Or récemment, l'usage des chélates de gadolinium fait débat de part le stockage à long terme mis en évidence au niveau des noyaux dentelés du cervelet (57). Dans cette optique, il convient de vérifier l'apport effectif de la séquence de perfusion sur l'IRM morphologique et l'IRM de diffusion.

Notre objectif principal était d'évaluer la performance diagnostique des différentes séquences IRM dans la distinction des lésions bénignes et malignes de la parotide, l'analyse anatomopathologique post-opératoire nous a servi de gold standard.

5.2. Matériel et méthodes

Nous avons mené une étude rétrospective bi-centrique, au CHU de Limoges et au CHU de Grenoble, de mai 2013 à avril 2016.

Les patients inclus sont ceux ayant bénéficié d'une IRM des loges parotidiennes injectées pré-opératoire (Philips MR System Achieva 3 Tesla) puis d'une parotidectomie, avec analyse anatomopathologique définitive. 42 patients présentant au moins une lésion intra-parotidienne ont été inclus (13 femmes et 29 hommes), âgés en moyenne de 57,8±18,2 ans au moment de l'IRM.

Le protocole d'IRM comportait les séquences morphologiques suivantes : turbo spin echo pondérées T2, turbo spin echo pondérées T1 sans injection, turbo spin echo pondérées T1 avec saturation du signal de la graisse après injection de chélates de gadolinium (acide

gadotérique¹, à la dose de 0,2 mL/Kg). Le protocole comportait également systématiquement une séquence de diffusion, qui évalue la mobilité des molécules d'eau des tissus, donc indirectement leur cellularité et une séquence de perfusion de type T1, permettant d'obtenir une courbe de rehaussement tissulaire en fonction du temps. La séquence de diffusion était réalisée en Echo Planar Imaging, avec valeurs de $b = 0\text{mm}^2/\text{s}$ et $800\text{mm}^2/\text{s}$ et cartographie du coefficient apparent de diffusion (ADC) et la séquence de perfusion avec 17 séries pondérées T1-TFE (Ultra Fast Gradient Echo) avec saturation du signal de la graisse (une série étant réalisée juste avant l'injection et les 16 suivantes toutes les 17 secondes après l'injection).

Les IRM ont été analysées par deux radiologues ayant de l'expérience en imagerie ORL, selon une grille standardisée, sur des consoles PACS Telemis-Medical (TM-Reception High End, version 4.60.011).

Les critères IRM évalués sur les séquences morphologiques étaient :

- le signal de la composante tissulaire de la lésion en pondération T2 comparativement à la parotide saine (en cas d'hétérogénéité, la composante majoritaire était retenue), selon l'échelle qualitative suivante : hyposignal, isosignal ou hypersignal.

- la présence de plages en hypersignal spontané T1 au sein de la lésion

- son plus grand diamètre axial mesuré en centimètres

- la présence de plusieurs lésions, homolatérales ou bilatérales

- la présence d'adénomégalies cervicales (définies comme ganglions cervicaux d'au moins 1 cm de petit axe)

- l'atteinte du lobe profond de la parotide, définie par une lésion située toute ou en partie en dedans du plan de la veine rétro-condylienne

- le caractère bien limité ou non de la lésion

- la présence d'une extension péri-neurale sur les séquences T1 après injection

Le critère évalué sur la séquence de diffusion était le rapport d'ADC entre lésion et parotide saine (rADC).

Le critère évalué sur la séquence de perfusion était le type de courbe de rehaussement, obtenue à l'aide du logiciel Aquarius Intuition Edition, version 4.4.11, de Terarecon. Ces courbes ont été définies telles que décrites par Yabuuchi et al. (26) : type A correspondant à un plateau ascendant, avec un pic de rehaussement survenant après 120s, sans lavage ; type B correspondant à une courbe avec un pic de rehaussement survenant avant 120s et un lavage supérieur à 30% ; type C correspondant à une courbe avec un pic de rehaussement survenant avant 120s et un lavage inférieur à 30% et type D correspondant à une courbe plate, sans rehaussement.

Pour ces deux derniers critères nous avons déterminé plusieurs régions d'intérêt (ROI) au niveau desquelles le signal moyen était mesuré, en privilégiant les portions charnues de la lésion et en évitant strictement les zones kystiques. En cas d'hétérogénéité lésionnelle sur ces critères, les valeurs les plus péjoratives étaient retenues.

Nous avons évalué la performance diagnostique d'un algorithme décisionnel que nous avons établi en nous appuyant notamment sur le travail de S. Espinoza et P. Halimi (Fig36) (33). Il a été choisi de ne pas tenir compte du signal en T2, assez peu performant

¹ Dotarem®, Laboratoire Guerbet, Immeuble Rimbaud - 22 avenue des nations - 93420 Villepinte

pour discriminer malin/bénin dans les différentes études (avec notamment une sensibilité à 45% et une spécificité à 63% de l'hyposignal T2 pour Takashima et al) (21,22,58). En revanche une valeur très basse d'ADC a été considérée comme marqueur de malignité (Wang et al. ont retrouvé 100% de lésions malignes pour un ADC inférieur à $0,65 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (29)).

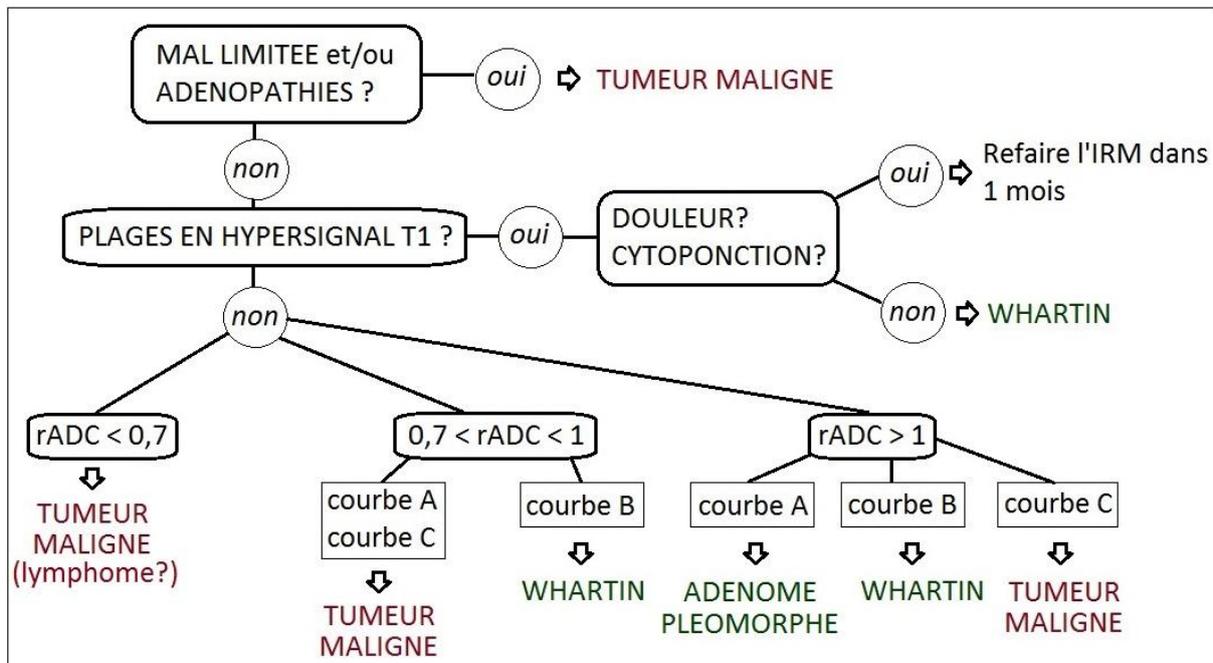


Figure 36 Algorithme décisionnel devant une lésion parotidienne en IRM

Pour les lésions de présentation atypique en IRM ou en cas de discordance radio-histologique, une relecture ciblée des lames a été réalisée en collaboration avec un anatomopathologiste spécialisé, afin de tenter d'en identifier les raisons.

Les valeurs de sensibilité (Se), spécificité (Sp), valeur prédictive positive (VPP) et négative (VPN) de chaque critère ont été calculées en se basant sur le résultat anatomopathologique définitif de la parotidectomie. La vérification des normalités des distributions des variables quantitatives a été réalisée par la méthode de Shapiro-Wilk. Les comparaisons de variables qualitatives entre deux périodes d'évaluation ont été réalisées par des tests du Chi2 ou des tests exacts de Fisher en fonction des conditions d'utilisation des tests statistiques utilisés. Les distributions des variables quantitatives ont été comparées par des tests non paramétriques de Man et Whitney pour séries non appariées.

Toutes les analyses ont été réalisées en formulation pour un risque de première espèce de 5% sous SAS 9.1.3 (SAS Institute, Cary, USA).

5.3. Résultats

Notre échantillon de 42 tumeurs était composé de 27 lésions bénignes (64,3 %) et 15 lésions malignes (35,7%). Parmi les lésions bénignes il y avait 14 adénomes pléomorphes (33,3%), 11 Tumeurs de Whartin (26,2%), 1 nodule fibro-inflammatoire sur parotidite chronique (2,4%) et 1 oncocytome (2,4%). Parmi les tumeurs malignes il y avait 7

métastases (16,7%), dont 6 carcinomes épidermoïdes et 1 adénocarcinome, 6 lymphomes (14,2%), 1 carcinome canalaire salivaire (2,4%) et 1 carcinome à grandes cellules (2,4%).

Variables qualitatives	Bénin (N=27)		Malin (N=15)		p
	N	%	N	%	
<u>Sexe</u>					
<i>homme</i>	18	66,67	11	73,33	0,7387
<i>femme</i>	9	33,33	4	26,67	
<u>T2</u>					
<i>hypo</i>	7	25,93	5	33,33	0,6263
<i>iso ou hyper</i>	20	74,07	10	66,67	
<u>Plages hyper T1</u>					
<i>non</i>	20	74,07	15	100,00	0,0308
<i>oui</i>	7	25,93	0	0,00	
<u>Perfusion</u>					
<i>Type A</i>	13	48,15	1	6,67	<0,0001
<i>Type B</i>	13	48,15	2	13,33	
<i>Type C</i>	1	3,70	12	80,00	
<u>Perfusion</u>					
<i>Type A ou B</i>	26	96,30	3	20,00	<0,0001
<i>Type C</i>	1	3,70	12	80,00	
<u>Multifocalité</u>					
<i>non</i>	23	85,19	12	80,00	0,6667
<i>oui</i>	4	14,81	3	20,00	
<u>Bilatéralité</u>					
<i>non</i>	26	96,30	13	86,67	0,2866
<i>oui</i>	1	3,70	2	13,33	
<u>Bien limité</u>					
<i>non</i>	1	3,70	10	66,67	<0,0001
<i>oui</i>	26	96,30	5	33,33	
<u>Adénomégalies</u>					
<i>non</i>	27	100,00	11	73,33	0,0122
<i>oui</i>	0	0,00	4	26,67	
<u>Lobe</u>					
<i>superficiel</i>	17	62,96	8	53,33	0,5424
<i>profond</i>	10	37,04	7	46,67	
<u>Ext périneurale</u>					
<i>non</i>	27	100,00	14	93,33	0,3571
<i>oui</i>	0	0,00	1	6,67	

Tableau 5 Analyses statistiques, variables qualitatives

Variables quantitatives	Bénin (N=27)			Malin (N=15)			p
	m±sd	min-max	médiane	m±sd	min-max	médiane	
Age (IRM)	54,4±14,0	26-72	60	63,9±15,7	24-87	62	0,1119
Rapport ADC	1,60±0,52	0,85-2,50	1,50	0,87±0,40	0,45-2,00	0,85	<0,0001
Taille tumeur	25,78±14,53	12-70	20	38,67±19,36	17-80	32	0,0199

Tableau 6 Analyses statistiques, variables quantitatives

L'âge moyen était un peu plus élevé dans le groupe tumeur maligne, sans différence significative (63,9±15,7 ans contre 54,4±14 ans, p=0,1119). Le sex-ratio (H/F) était de 2 pour le groupe tumeur bénigne et 2,75 pour le groupe tumeur maligne, sans différence significative (p=0,7387).

Ni la multifocalité (concernant 14,8% des lésions bénignes et 20% des lésions malignes, $p=0,6667$) ni la bilatéralité (concernant 3,7% des lésions bénignes et 13,3% des lésions malignes, $p=0,2866$) n'étaient significativement différentes entre lésions bénignes et malignes. En revanche les lésions malignes étaient significativement plus grosses que les bénignes avec un grand axe axial moyen de $38,67\pm 19,36$ mm contre $25,78\pm 14,53$ mm ($p=0,0199$).

37% des lésions bénignes et 46,67% des lésions malignes touchaient le lobe profond de la parotide, sans différence significative ($p=0,5424$). L'extension péri-neurale ne concernait qu'une seule lésion, il s'agissait d'une lésion maligne.

L'hyposignal T2 n'était pas significativement corrélé aux tumeurs malignes ($p=0,62$).

Le rapport d'ADC était significativement plus bas pour les tumeurs malignes : $0,87\pm 0,4$ contre $1,6\pm 0,52$ pour les tumeurs bénignes ($p<0,0001$) et parmi les tumeurs malignes il était significativement plus bas pour les lymphomes que pour les autres lésions malignes : $0,65\pm 0,22$ contre $1,02\pm 0,43$ ($p=0,0284$) (Fig 37).

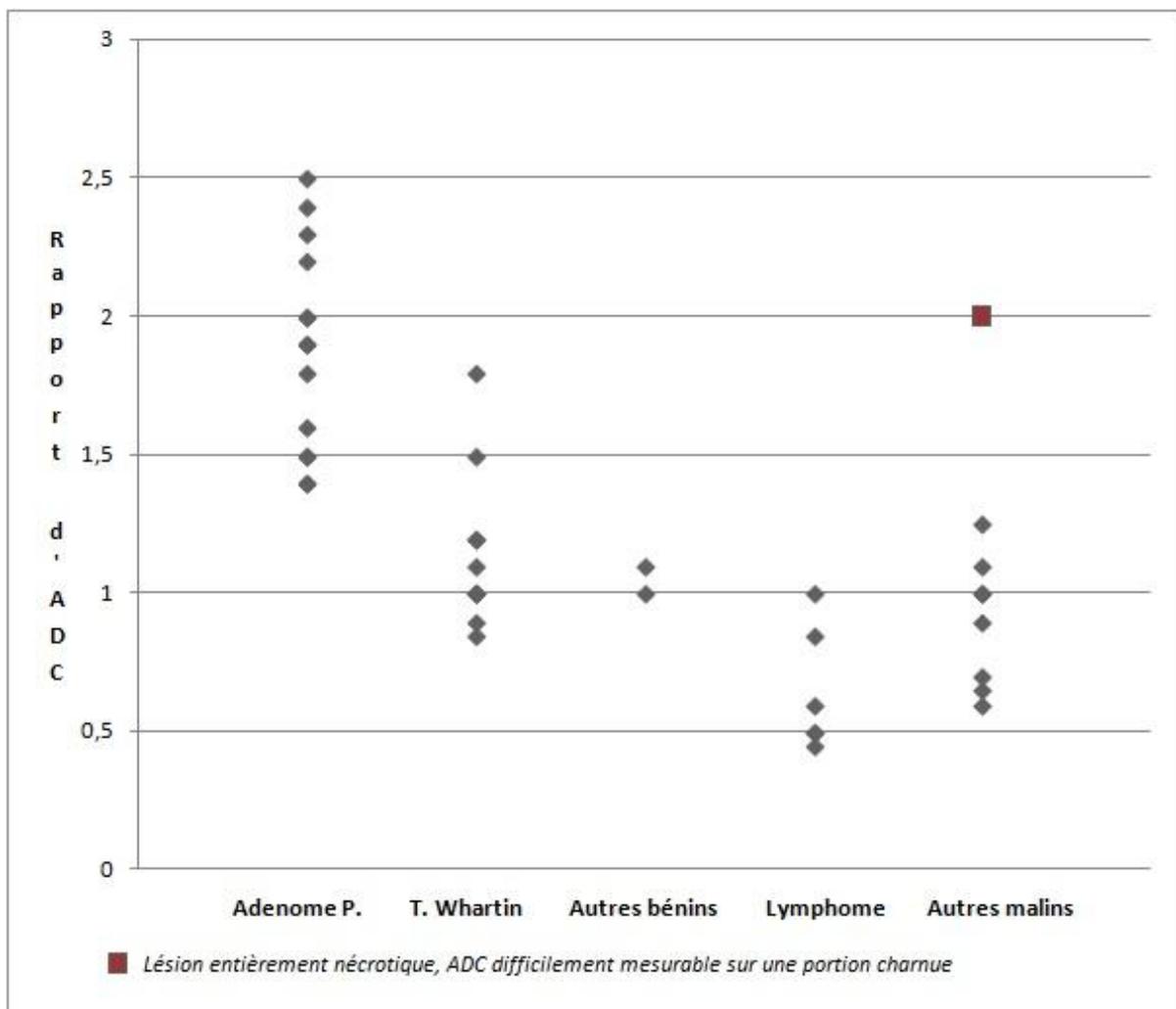


Figure 37 Nuage de points : rapport d'ADC en fonction du type histologique

Les autres critères significativement corrélés aux tumeurs malignes étaient le caractère mal limitée de la lésion ($p<0,0001$) et la courbe de perfusion de type C ($p<0,0001$), dont les performances diagnostiques sont détaillées dans le tableau 7, seuls ou combinés.

Critère	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP (%)	VPN (%)
Hypo T2	33,33	74,07	41,67	66,67
Présence adénomégalies	26,67	100	100	71,05
Mal limitée	66,67	92,3	90,91	83,87
rADC<1	60	92,59	81,82	80,64
Courbe type C	80	96,3	92,3	89,66
Hypo T2 OU rADC < 1 OU Courbe type C	100	66,67	62,5	100
Hypo T2 ET rADC<1 ET Courbe type C	20	100	100	69,23

Tableau 7 Performance diagnostique des critères IRM pour la prédiction de la malignité

En ce qui concerne la caractérisation des lésions bénignes, l'hypersignal T2 ($p=0,0001$) et la courbe de type A ($p<0,0001$) étaient significativement corrélés à l'adénome pléomorphe, qui présentait également un rADC significativement plus élevé que les autres lésions : $1,96\pm 0,4$ contre $1,03\pm 0,41$ ($p<0,0001$).

La présence de plages en hypersignal T1 ($p=0,001$) et la courbe de type B ($p<0,0001$) étaient significativement corrélées à la tumeur de Whartin. Il n'y avait pas de différence significative pour le rADC des tumeurs de Whartin et celui des autres lésions ($1,24\pm 0,40$ contre $1,38\pm 0,65$, $p=0,6985$). En revanche le rADC des tumeurs de Whartin était significativement plus élevé que celui des tumeurs malignes ($p=0,015$). Les performances diagnostiques de ces critères IRM, seuls ou combinés, pour le diagnostic d'adénome pléomorphe et de tumeur de Whartin sont détaillées dans le tableau 8.

ADENOME PLEOMORPHE				
Critère	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP (%)	VPN (%)
Hyper T2	85,71	85,71	75	92,31
Courbe type A	85,71	92,86	85,71	92,86
rADC>1,3	100	85,71	77,78	100
Hyper T2 ET rADC>1,3 ET Courbe type A	78,57	100	100	90,32
TUMEUR DE WHARTIN				
Critère	Sensibilité (%)	Spécificité (%)	VPP (%)	VPN (%)
Plages hyper T1	54,55	96,77	100	85,71
Courbe type B	100	87,1	73,33	100
Plages hyper T1 ET Courbe type B	54,55	96,77	85,71	85,71

Tableau 8 Performance diagnostique des critères IRM pour le diagnostic d'adénome pléomorphe et de tumeur de Whartin

Pour la distinction bénin/malin, notre algorithme a présenté un taux de concordance de 95% avec l'anatomopathologie, sans aucune lésion maligne sous diagnostiquée. Il a également permis la bonne caractérisation histologique de 22 des 27 lésions bénignes (81,5%). Les discordances concernaient un adénome pléomorphe et une tumeur de Whartin simulant des lésions malignes, un adénome pléomorphe et un oncocytome simulant des tumeurs de Whartin et un nodule fibro-inflammatoire simulant un adénome pléomorphe.

5.4. Discussion

Comme dans la plupart des études, le caractère mal limitée de la lésion apparaît comme le meilleur critère de malignité sur les séquences conventionnelles (19,21,22). Nous avons mis également en évidence la très bonne spécificité de la présence d'adénomégalies satellites, ce qui a été moins étudié. En revanche, nous n'avons pas retrouvé de corrélation statistique entre l'hyposignal T2 et la malignité, ce qui peut être expliqué par le nombre de lymphomes dans notre série (6/15 lésions malignes), dont la majorité présentait un iso-signal T2 et également par notre nombre de sujets peu élevé. Christie et al. ne retrouvaient d'ailleurs qu'un lien à la limite de la significativité (21).

Sur l'analyse de la séquence de diffusion, l'ADC était significativement plus bas pour les lésions malignes, comme dans toutes les études à effectif suffisant (19,21,22,29-32,59). A noter toutefois que contrairement à ces dernières, nous avons utilisé ici le rapport d'ADC entre lésion et parotide saine plutôt que la valeur absolue de l'ADC. L'ADC était également significativement plus bas pour les lymphomes que pour les autres lésions malignes, ce qui a été plus rarement relevé dans la littérature et présente un impact thérapeutique certain, cette tumeur pouvant simuler une tumeur bénigne sur les séquences conventionnelles (bien limitée et en iso-signal T2). Quand bien même elle prend un aspect malin il est important de pouvoir l'évoquer puisque son traitement n'est pas chirurgical, contrairement aux autres tumeurs malignes localisées (29,30).

L'analyse de la séquence de perfusion retrouve de bonnes performances diagnostiques de la courbe de type C avec une sensibilité à 80% et une spécificité à 96,3%, comparable à la littérature (26,32,41,60).

L'analyse de critères combinés met en évidence une sensibilité à 100% du critère hyposignal T2 ou $rADC < 1$ ou courbe de type C. En cas d'absence de ces trois critères on peut donc exclure une tumeur maligne. Inversement, si ces trois critères sont présents on doit évoquer très certainement une tumeur maligne (100% de spécificité du critère hyposignal T2 et $rADC < 1$ et courbe de type C).

En ce qui concerne le diagnostic des tumeurs bénignes, on retrouve comme dans la littérature de bonnes performances diagnostiques de l'hypersignal T2 et de la courbe de type A pour le diagnostic d'adénome pléomorphe (19,31,32,58). L'ADC est également significativement plus haut que pour les autres lésions avec de bonnes performances diagnostiques du seuil de 1,3 pour le rADC. Le critère combiné hypersignal T2 et courbe de type A et $rADC > 1,3$ paraît intéressant avec une sensibilité proche de 80% et surtout une spécificité de 100%. La caractérisation des tumeurs de Whartin est plus difficile, c'est la courbe de type B qui présente les meilleures performances diagnostiques, comparables à la littérature (19,26,32). La présence de plages en hypersignal T1, peu étudiée dans la littérature est peu sensible mais présente une bonne spécificité.

Nous avons retrouvé un rADC significativement plus élevé pour les tumeurs de Whartin que pour les tumeurs malignes contrairement aux autres études qui ne retrouvaient pas de différence significative voire même un ADC plus bas pour Ikeda et al. (19,20,31,32). Ceci s'explique d'une part par le nombre élevé de lymphomes dans notre série (avec un rADC très bas) et d'autre part par la présence de 2 tumeurs de Whartin à forte composante kystique (avec un rADC supérieur à 1,5).

Parmi les lésions mal caractérisées par l'algorithme nous retrouvons deux adénomes pléomorphes dont un de type cellulaire qui présentait un isosignal T2 avec des plages d'asignal T2, une courbe de type B et un rADC à 1,5 (Fig 38). L'examen anatomopathologique trouvait un stroma myxoïde peu abondant, expliquant l'absence d'hypersignal T2 franc et la courbe de type B (Yabuuchi et al. ont bien montré la relation entre cellularité du stroma et présence d'un lavage du produit de contraste au temps tardif) (26). Le second adénome pléomorphe mal caractérisé présentait sur la séquence dynamique un pic de rehaussement à 100 secondes, considéré comme précoce, réalisant donc une courbe de type C. Le diagnostic était facilement rectifié devant l'aspect typique sur les séquences conventionnelles et un rADC à 2,2. Ce cas montre la limite des seuils choisis pour l'établissement des courbes de rehaussement.

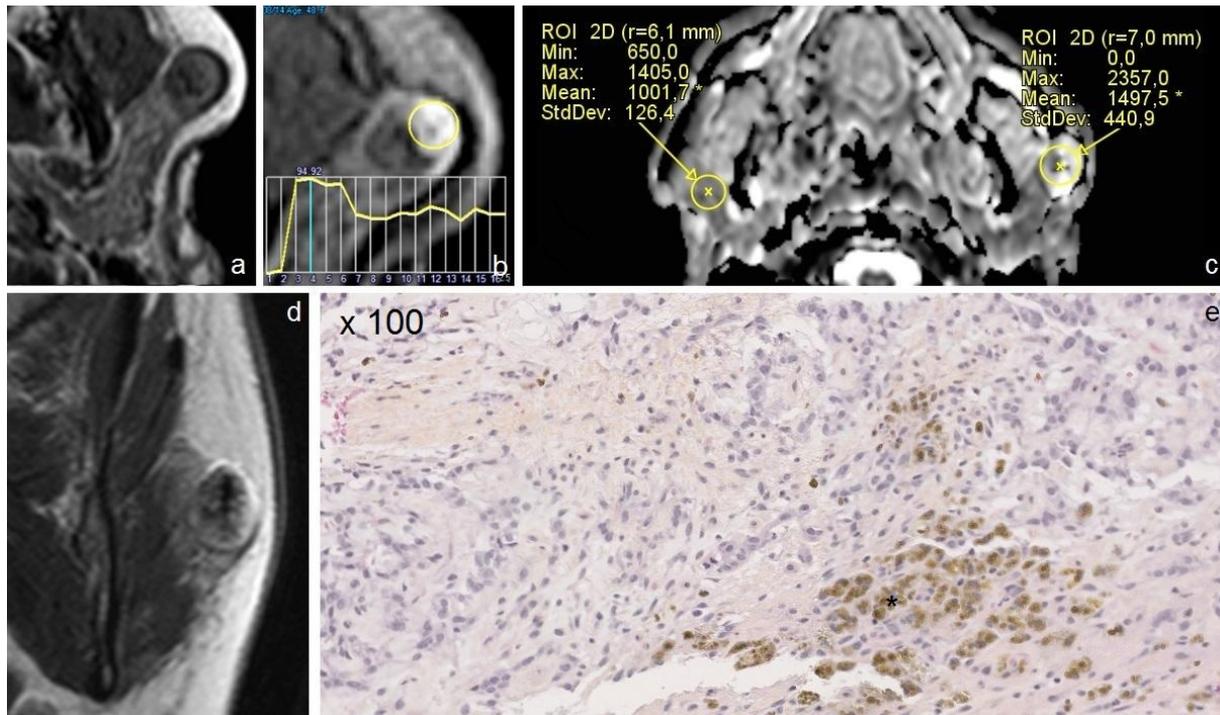


Figure 38 Adénome pléomorphe atypique en IRM : hyposignal T1 (a), isosignal T2 avec plages d'asignal (d), courbe de type B (b) et rADC à 1,5 (c). Adénome pléomorphe avec stroma myxoïde peu abondant, et dépôts ferriques (*) pouvant expliquer les plages d'asignal T2.

(sources : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer et Laboratoire de Pathologie, Pr. F. Labrousse, C.H.U. Limoges)

Notre série comptait un oncocytome que l'algorithme a classé comme tumeur de Whartin. Ses caractéristiques IRM étaient en effet typique de tumeur de Whartin, ce qui est classique dans les quelques cas rapportés dans la littérature (36,37). Histologiquement l'oncocytome se rapproche aussi de la tumeur de Whartin car ils sont tous deux constitués de cellules oncocytaires.

Un nodule fibro-inflammatoire sur probable parotidite chronique était classé en adénome pléomorphe cellulaire par l'algorithme. Le stroma fibreux dense le constituant explique probablement l'hyposignal T2 modéré et la courbe de rehaussement de type A (Fig 39).

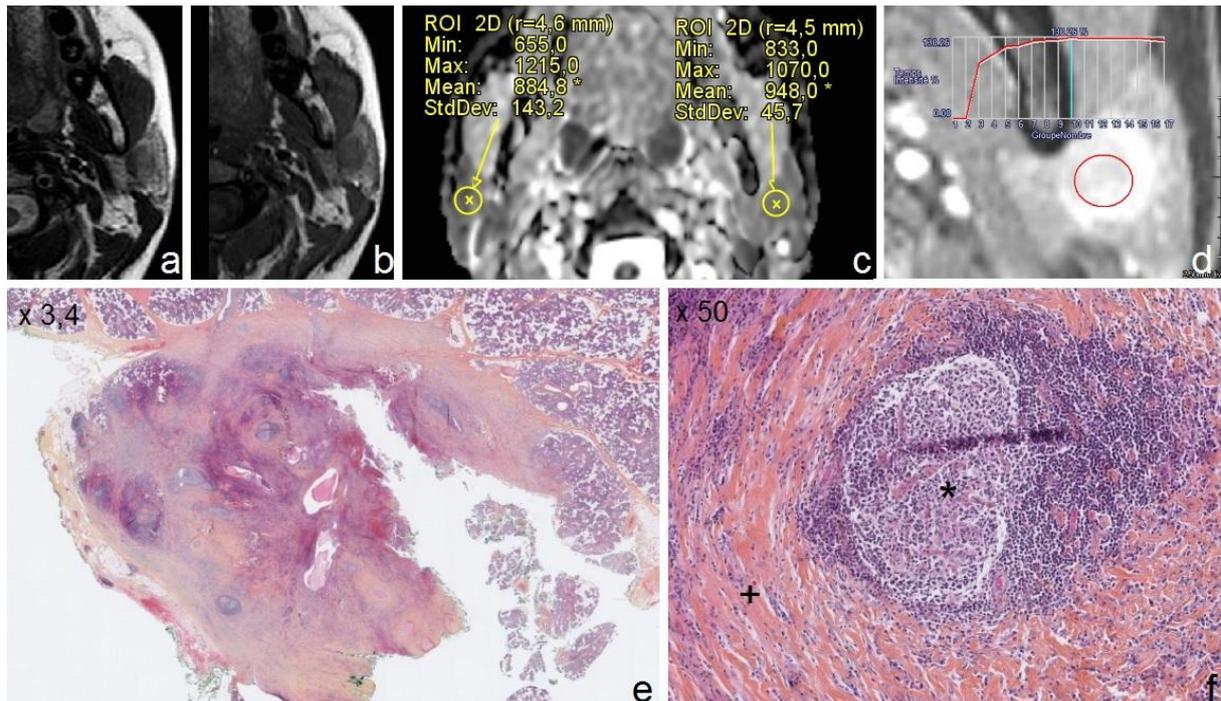


Figure 39 Nodule fibro-inflammatoire simulant un adénome pléomorphe cellulaire sur l'IRM

Hyposignal T2 (a), hyposignal T1 (b), rADC à 1,1 (c), courbe de type A (d). Nodule bien limité au faible grossissement (e) avec follicules lymphoïdes (*) et stroma fibreux dense (+) au plus fort grossissement (f)

(sources : Service de Radiologie et Imagerie Médicale, Pr. C. Mounayer et Laboratoire de Pathologie, Pr. F. Labrousse, C.H.U. Limoges)

Pour les deux tumeurs de Whartin atypiques, l'examen anatomopathologique retrouvait une importante composante kystique pour l'une (lui conférant un rADC à 1,8) et pour la seconde d'importants remaniements fibro-inflammatoires, avec granulomes, occupant la majorité de la lésion, lui conférant un franc hypersignal T2 sur l'IRM. L'analyse anatomopathologique de la lésion ne retrouvait l'aspect typique de tumeur de Whartin (épithélium bistratifié oncocytaire) qu'à la périphérie de la lésion.

Pour cette étude nous avons utilisé une grille de lecture standardisée des IRM afin de minimiser la variabilité inter-observateurs. Lechner Goyault et al. avaient ainsi dans leur étude une bonne corrélation inter-observateurs (19). Les tumeurs parotidiennes étant rares, le nombre de sujet (n=42) de notre étude était restreint, ce qui peut engendrer un manque de puissance (par exemple pour l'hyposignal T2 ou l'extension péri-neurale). Une étude sur un plus grand nombre de sujets avec analyse de la reproductibilité inter-observateurs pourrait permettre de valider une analyse standardisée des IRM parotidiennes. Il serait également intéressant de confronter l'IRM et l'apport de la cytoponction à l'aiguille fine, toutefois ce geste n'a pas été systématiquement réalisé dans notre étude et donc difficilement exploitable.

5.5. Conclusion

L'IRM multimodale présente d'excellentes performances diagnostiques pour distinguer lésions bénignes et malignes et permet une bonne caractérisation histologique des lésions bénignes. Elle peut également détecter les lymphomes parotidiens et fournit un bilan d'extension loco-régionale complet. La séquence de perfusion présente de bonnes performances diagnostiques et représente un élément d'orientation supplémentaire. L'IRM s'est donc imposée comme l'examen incontournable pour le bilan de toute lésion parotidienne. L'utilisation d'une grille de lecture et d'un algorithme décisionnel permet une stratégie diagnostique standardisée fiable. L'évaluation simultanée des performances diagnostiques de la cytoponction à l'aiguille fine et de l'IRM serait intéressante, afin d'établir une stratégie diagnostique combinée.

Références bibliographiques

1. Guzzo M, Locati LD, Prott FJ, Gatta G, McGurk M, Licitra L. Major and minor salivary gland tumors. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2010 May;74(2):134–48.
2. Wang X, Meng L, Hou T, Huang S. Tumours of the salivary glands in northeastern China: a retrospective study of 2508 patients. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2015 Feb;53(2):132–7.
3. Schmidt RL, Hall BJ, Wilson AR, Layfield LJ. A systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of fine-needle aspiration cytology for parotid gland lesions. *Am J Clin Pathol*. 2011 Jul;136(1):45–59.
4. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. Maloine. 1998.
5. Abdel Razek AAK, Ashmalla GA, Gaballa G, Nada N. Pilot study of ultrasound parotid imaging reporting and data system (PIRADS): Inter-observer agreement. *Eur J Radiol*. 2015 Dec;84(12):2533–8.
6. Attyé A, Karkas A, Troprès I, Roustit M, Kastler A, Bettega G, et al. Parotid gland tumours: MR tractography to assess contact with the facial nerve. *Eur Radiol*. 2015 Oct 8;
7. Bonfils P, Chevallier J-M. Anatomie ORL. Médecine Science Publications. 2011.
8. Harnsberger. Diagnostic Imaging Head and Neck. Amirsys. Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
9. 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.
10. Lukšić I, Virag M, Manojlović S, Macan D. Salivary gland tumours: 25 years of experience from a single institution in Croatia. *J Cranio-Maxillofac Surg*. 2012 Apr;40(3):e75–81.
11. Schneider AB, Favus MJ, Stachura ME, Arnold MJ, Frohman LA. Salivary gland neoplasms as a late consequence of head and neck irradiation. *Ann Intern Med*. 1977 Aug;87(2):160–4.
12. Schneider AB, Lubin J, Ron E, Abrahams C, Stovall M, Goel A, et al. Salivary gland tumors after childhood radiation treatment for benign conditions of the head and neck: dose-response relationships. *Radiat Res*. 1998 Jun;149(6):625–30.
13. Lee YYP, Wong KT, King AD, Ahuja AT. Imaging of salivary gland tumours. *Eur J Radiol*. 2008 Jun;66(3):419–36.
14. Jones AV, Craig GT, Speight PM, Franklin CD. The range and demographics of salivary gland tumours diagnosed in a UK population. *Oral Oncol*. 2008 Apr;44(4):407–17.

15. Uro-Coste E. Tumeurs des glandes salivaires. État des lieux en 2009. *Ann Pathol.* 2009 Sep;29(4):274–85.
16. Katz P, Héran F. Pathologie des glandes salivaires. EMC. (Elsevier Masson SAS, Paris). 2007;32–800 – A – 30.
17. Just P-A, Miranda L, Elouaret Y, Meatchi T, Hans S, Badoual C. Classification des tumeurs des glandes salivaires. *Ann Otolaryngol Chir Cervico-Faciale.* 2008 Dec;125(6):331–40.
18. Auclair PL, Langloss JM, Weiss SW, Corio RL. Sarcomas and sarcomatoid neoplasms of the major salivary gland regions. A clinicopathologic and immunohistochemical study of 67 cases and review of the literature. *Cancer.* 1986 Sep 15;58(6):1305–15.
19. 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. *J Neuroradiol.* 2011 May;38(2):77–89.
20. 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 Am J Neuroradiol.* 2004 Aug;25(7):1256–62.
21. Christe A, Waldherr C, Hallett R, Zbaeren P, Thoeny H. MR imaging of parotid tumors: typical lesion characteristics in MR imaging improve discrimination between benign and malignant disease. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011 Aug;32(7):1202–7.
22. Takashima S, Wang J, Takayama F, Momose M, Matsushita T, Kawakami S, et al. Parotid masses: prediction of malignancy using magnetization transfer and MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol.* 2001 Jun;176(6):1577–84.
23. Som PM, Biller HF. High-grade malignancies of the parotid gland: identification with MR imaging. *Radiology.* 1989 Dec;173(3):823–6.
24. Takashima S, Noguchi Y, Okumura T, Aruga H, Kobayashi T. Dynamic MR imaging in the head and neck. *Radiology.* 1993 Dec;189(3):813–21.
25. Cuenod CA, Balvay D. Perfusion and vascular permeability: basic concepts and measurement in DCE-CT and DCE-MRI. *Diagn Interv Imaging.* 2013 Dec;94(12):1187–204.
26. 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.
27. Matau A, Mialin R, Faucher V, Roy C. IRM de diffusion quel intérêt dans la pathologie urinaire? 2009.
28. Colignon N, Bruot O, Laurent V, Régent D. Apport de l'IRM de diffusion pour la caractérisation des lésions focales hépatiques solides. 2010.

29. 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.
30. Eida S, Sumi M, Sakihama N, Takahashi H, Nakamura T. Apparent diffusion coefficient mapping of salivary gland tumors: prediction of the benignancy and malignancy. *Am J Neuroradiol*. 2007;28(1):116–21.
31. Habermann CR, Arndt C, Graessner J, Diestel L, Petersen KU, Reitmeier F, et al. Diffusion-weighted echo-planar MR imaging of primary parotid gland tumors: is a prediction of different histologic subtypes possible? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009 Mar;30(3):591–6.
32. 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.
33. Espinoza S, Halimi P. Interpretation pearls for MR imaging of parotid gland tumor. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2013 Feb;130(1):30–5.
34. 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 Am J Neuroradiol*. 1996 Mar;17(3):555–9.
35. Halimi P, Gardner M, Petit F. Les tumeurs des glandes salivaires. *Cancer/Radiothérapie*. 2005 Jun;9(4):251–60.
36. Araki Y, Sakaguchi R. Synchronous oncocytoma and Warthin's tumor in the ipsilateral parotid gland. *Auris Nasus Larynx*. 2004 Mar;31(1):73–8.
37. Patel ND, van Zante A, Eisele DW, Harnsberger HR, Glastonbury CM. Oncocytoma: the vanishing parotid mass. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 Oct;32(9):1703–6.
38. 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.
39. Takashima S, Sone S, Takayama F, Maruyama Y, Hasegawa M, Horii A, et al. Assessment of parotid masses: which MR pulse sequences are optimal? *Eur J Radiol*. 1997 May;24(3):206–15.
40. Takashima S, Takayama F, Wang Q, Kurozumi M, Sekiyama Y, Sone S. Parotid gland lesions: diagnosis of malignancy with MRI and flow cytometric DNA analysis and cytology in fine-needle aspiration biopsy. *Head Neck*. 1999 Jan;21(1):43–51.
41. Alibek S, Zenk J, Bozzato A, Lell M, Grunewald M, Anders K, et al. The value of dynamic MRI studies in parotid tumors. *Acad Radiol*. 2007 Jun;14(6):701–10.

42. Réseau d'Expertise Français sur les Cancers ORL Rares. Recommandation pour la pratique clinique - Tumeurs malignes primitives des glandes salivaires. 2009.
43. Al-Khafaji BM, Nestok BR, Katz RL. Fine-needle aspiration of 154 parotid masses with histologic correlation: ten-year experience at the University of Texas M. D. Anderson Cancer Center. *Cancer*. 1998 Jun 25;84(3):153–9.
44. Stewart CJ, MacKenzie K, McGarry GW, Mowat A. Fine-needle aspiration cytology of salivary gland: a review of 341 cases. *Diagn Cytopathol*. 2000 Mar;22(3):139–46.
45. Seethala RR, LiVolsi VA, Baloch ZW. Relative accuracy of fine-needle aspiration and frozen section in the diagnosis of lesions of the parotid gland. *Head Neck*. 2005 Mar;27(3):217–23.
46. Herrera Hernández AA, Díaz Pérez JA, García CA, Paola Herrera L, Aranda Valderrama P, Orozco Vargas LC. [Evaluation of fine needle aspiration cytology in the diagnosis of cancer of the parotid gland]. *Acta Otorrinolaringológica Esp*. 2008 May;59(5):212–6.
47. Fakhry N, Antonini F, Michel J, Penicaud M, Mancini J, Lagier A, et al. Fine-needle aspiration cytology in the management of parotid masses: evaluation of 249 patients. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2012 Jun;129(3):131–5.
48. Postema RJ, van Velthuysen M-LF, van den Brekel MWM, Balm AJM, Peterse JL. Accuracy of fine-needle aspiration cytology of salivary gland lesions in the netherlands cancer institute. *Head Neck*. 2004 May;26(5):418–24.
49. Eom H-J, Lee JH, Ko M-S, Choi YJ, Yoon RG, Cho KJ, et al. Comparison of fine-needle aspiration and core needle biopsy under ultrasonographic guidance for detecting malignancy and for the tissue-specific diagnosis of salivary gland tumors. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015 Jun;36(6):1188–93.
50. AJCC [American Joint Committee on Cancer]. Salivary gland (including parotid, submaxillary and sublingual). J.B.Lippincott Company, ed. Manual for staging of cancer. 5th ed. Philadelphia; 1997.
51. Wittekind C, Hutter R, Greene FL, Klimpfinger M, Sobin LH. [UICC]. TNM Atlas: Illustrated Guide to the TNM Classification of Malignant Tumours. 5th ed. Berlin Heidelberg. Springer- Verlag; 2005.
52. P. Gehanno, B. Guerrier, JJ. Pessey, M. Zanaret. *Amplifon Monographie N 35 Tumeurs de la parotide*. 2003.
53. Bensadoun R-J, Dassonville O, Rousmans S. [2008 Update of Standards, Options: recommendations for management of patients with salivary gland malignant tumours (excluding lymphoma, sarcoma and melanoma), summary report]. *Bull Cancer (Paris)*. 2008 Aug;95(7):735–49.
54. Espinoza S, Felter A, Malinvaud D, Badoual C, Chatellier G, Siauve N, et al. Warthin's tumor of parotid gland: Surgery or follow-up? Diagnostic value of a decisional algorithm with functional MRI. *Diagn Interv Imaging*. 2016 Jan;97(1):37–43.

55. Bradley PT, Paleri V, Homer JJ. Consensus statement by otolaryngologists on the diagnosis and management of benign parotid gland disease. *Clin Otolaryngol Off J ENT-UK Off J Neth Soc Oto-Rhino-Laryngol Cervico-Facial Surg.* 2012 Aug;37(4):300–4.
56. Yoshino N, Yamada I, Ohbayashi N, Honda E, Ida M, Kurabayashi T, et al. Salivary glands and lesions: evaluation of apparent diffusion coefficients with split-echo diffusion-weighted MR imaging--initial results. *Radiology.* 2001 Dec;221(3):837–42.
57. Kanda T, Matsuda M, Oba H, Toyoda K, Furui S. Gadolinium Deposition after Contrast-enhanced MR Imaging. *Radiology.* 2015 Dec;277(3):924–5.
58. Joe VQ, Westesson PL. Tumors of the parotid gland: MR imaging characteristics of various histologic types. *AJR Am J Roentgenol.* 1994 Aug;163(2):433–8.
59. Eida S, Sumi M, Nakamura T. Multiparametric magnetic resonance imaging for the differentiation between benign and malignant salivary gland tumors. *J Magn Reson Imaging JMRI.* 2010 Mar;31(3):673–9.
60. Hisatomi M, Asaumi J, Yanagi Y, Unetsubo T, Maki Y, Murakami J, et al. Diagnostic value of dynamic contrast-enhanced MRI in the salivary gland tumors. *Oral Oncol.* 2007 Oct;43(9):940–7.

Table des figures

Figure 1 Glandes salivaires, d'après F. Netter	19
Figure 2 Branches du nerf facial et glande parotide, d'après F. Netter.....	22
Figure 3 Coupe échographique de la parotide	23
Figure 4 Région parotidienne en TDM (patient de 72 ans)	24
Figure 5 Région parotidienne en TDM (patient de 29 ans)	24
Figure 6 Région parotidienne en TDM, coupe passant par le canal de Stenon	25
Figure 7 Région parotidienne en IRM, séquence axiale pondérée T2.....	26
Figure 8 Région parotidienne en IRM, séquence axiale pondérée T1.....	26
Figure 9 Région parotidienne en IRM, séquence coronale pondérée T2	27
Figure 10 Coupes axiales bFFE fusionnées aux séquences de diffusion, montrant les branches de division du nerf facial	27
Figure 11 Délimitation des espaces cervicaux profonds	28
Figure 12 Rapport entre espace parotidien et espace parapharyngé pré-stylien.....	28
Figure 13 Extension à l'espace para-pharyngé pré-stylien d'une lésion parotidienne profonde	29
Figure 14 Lame de parotide saine (coloration HES, grossissement x100)	30
Figure 15 Lame d'adénome pléomorphe (coloration HES, grossissement x50).....	32
Figure 16 Lame de cystadénolymphome (coloration HES, grossissement x50)	33
Figure 17 Lame de métastase parotidienne de carcinome épidermoïde (coloration HES, grossissement x 50)	37
Figure 18 Principe de l'acquisition séquentielle en DCE-Imaging.....	41
Figure 19 Répartition du produit de contraste (étoiles) dans les tissus	42
Figure 20 Signification des différentes parties de la courbe de rehaussement tissulaire	42
Figure 21 Les 4 types de courbe de rehaussement établies par Yabuuchi	43
Figure 22 Principe d'une séquence de diffusion	44
Figure 23 Séquences de diffusion des loges parotidiennes.....	45
Figure 24 Principe de l'IRM de diffusion en oncologie	45
Figure 25 Adénome pléomorphe typique	47
Figure 26 Tumeur de Whartin typique	48
Figure 27 Oncocytome parotidien droit présentant toutes les caractéristiques IRM d'une tumeur de Whartin	49
Figure 28 Lipome de la parotide droite.....	50
Figure 29 Kyste épithélial simple.....	51
Figure 30 Parotidite d'un syndrome de Sjogren	51
Figure 31 Métastase intra-parotidienne de carcinome épidermoïde.....	52
Figure 32 Carcinome canalaire salivaire de haut grade.....	53
Figure 33 Lymphome parotidien.....	54
Figure 34 Tracé de l'incision cutanée classique d'une parotidectomie et vue per-opératoire à la fin d'une parotidectomie exo-faciale.....	59
Figure 35 Mise en place des électrodes de neurostimulation-neurodétection.....	59
Figure 36 Algorithme décisionnel devant une lésion parotidienne en IRM	64
Figure 37 Nuage de points : rapport d'ADC en fonction du type histologique	66
Figure 38 Adénome pléomorphe atypique en IRM.....	70
Figure 39 Nodule fibro-inflammatoire simulant un adénome pléomorphe cellulaire sur l'IRM.....	71

Table des tableaux

Tableau 1 Classification des tumeurs des glandes salivaires selon l'OMS (2005).....	31
Tableau 2 Classification TNM des tumeurs des glandes salivaires	56
Tableau 3 Classification par stades des tumeurs des glandes salivaires	57
Tableau 4 Classification histologique des tumeurs malignes des glandes salivaires par grade histopathologique	58
Tableau 5 Analyses statistiques, variables qualitatives	65
Tableau 6 Analyses statistiques, variables quantitatives	65
Tableau 7 Performance diagnostique des critères IRM pour la prédiction de la malignité	67
Tableau 8 Performance diagnostique des critères IRM pour le diagnostic d'adénome pléomorphe et de tumeur de Whartin	68

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et à la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Performance diagnostique de l'IRM multimodale pour la caractérisation histologique des tumeurs parotidiennes : analyse d'une série de 42 cas.

Résumé

Objectifs.- Evaluer la performance diagnostique des différentes séquences d'imagerie par résonance magnétique (IRM) dans la distinction des lésions bénignes et malignes de la parotide.

Matériel et méthodes.-Etude rétrospective incluant 42 patients ayant bénéficié d'une IRM injectée puis d'une parotidectomie, entre mai 2013 et avril 2016. Les critères IRM analysés étaient : le signal en T2, la présence d'hypersignaux T1, le plus grand diamètre, le nombre de lésions, l'atteinte du lobe profond, le caractère mal limité, l'extension péri-neurale, la présence d'adénomégalies, la courbe de rehaussement et le rapport du coefficient apparent de diffusion entre lésion et parotide saine (rADC). Le gold standard était l'analyse anatomopathologique post-opératoire. Un algorithme décisionnel permettant de distinguer lésions bénignes et malignes et de caractériser les lésions bénignes a été évalué.

Résultats.-27 lésions bénignes et 15 lésions malignes ont été incluses. Les critères IRM statistiquement corrélés aux tumeurs malignes étaient la présence d'adénomégalies, le caractère mal limité de la lésion, une courbe de rehaussement de type C (pic de rehaussement précoce, sans lavage) et un rADC inférieur à 1. Leur sensibilité était respectivement de 26,7%, 66,7%, 80% et 60% et leur spécificité respectivement de 100%, 92,3 %, 96,3% et 92,6%. Pour la distinction bénin/malin, l'algorithme décisionnel a présenté un taux de concordance de 95% avec l'anatomopathologie, sans aucune lésion maligne sous diagnostiquée. Il a permis la bonne caractérisation histologique de 81,5% des lésions bénignes.

Conclusions.-L'IRM multimodale présente d'excellentes performances diagnostiques pour distinguer lésions parotidiennes bénignes et malignes. L'utilisation d'un algorithme décisionnel permet une stratégie diagnostique standardisée fiable.

Mots clés : Tumeur parotidienne ; IRM ; Coefficient apparent de diffusion ; Séquence IRM dynamique de perfusion ; Courbes de rehaussement

Abstract

Objectives.-Assessment of the diagnostic value of the various magnetic resonance imaging (MRI) sequences to differentiate benign and malignant parotid gland tumors.

Material and methods.- This retrospective study involved 42 patients who underwent magnetic resonance examination before surgery (parotidectomy), between May 2013 and April 2016. We analyzed the following MRI parameters: the signal intensity on T2-weighted sequence, the spontaneous high signal intensity zone in T1-weighted sequence, the highest diameter, the number of lesions, the lesion location (deep/superficial lobe), the lesion margins (well-defined versus ill-defined), the perineural spread, the lymphadenopathy, the time-signal intensity curve (TIC) and the apparent diffusion coefficient ratio (ADCr: tumor ADC/healthy parotid ADC). Definitive histological analysis of the parotidectomy was the gold standard. A decision algorithm allowing to distinguish benign and malignant lesions and to characterize benign lesions was evaluated.

Results.-27 benign and 15 malignant lesions were included. Specific signs predictive of malignancy were the following: lymphadenopathy, ill-defined margins, type C TIC pattern (early enhancement peak, without washout) and ADCr lower than 1, with respectively 26,7%, 66,7%, 80% and 60% sensitivity and respectively 100%, 92,3%, 96,3% and 92,6% specificity. To distinguish benign and malignant lesions, the decision algorithm presents a rate of 95% concordance with histology, without any sub-diagnosed malignant lesion. It allowed a correct histological characterization of 81,5% of the benign lesions.

Conclusions.-Multimodal MRI has excellent diagnostic performances to differentiate benign and malignant parotid gland tumors. The use of a decision-making algorithm allows a reliable standardized diagnostic strategy.

Keywords : Parotid gland tumors; MRI; Apparent diffusion coefficient; Gadolinium-enhanced dynamic MRI; Time-signal intensity curves