



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

Année 2022

Thèse N° 013

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/02/2022

PAR

Mlle. Sara BOUMEIZ

Née le 26 Août 1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS–CLÉS

Tumeurs parotidiennes– IRM – Histologie–Diffusion–Perfusion

JURY

Mr.	E. ATMANE Professeur de Radiologie.	PRESIDENT
Mr.	A. AL JALIL Professeur agrégé d'Oto–rhino–laryngologie et de chirurgie cervico–faciale.	RAPPORTEUR
Mr.	M.MLIHA TOUATI Professeur agrégé d'Oto–rhino–laryngologie et de chirurgie cervico–faciale.	JUGES
Mr.	M.LAKOUICHMI Professeur de Stomatologie et Chirurgie Maxillo–faciale.	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي ۗ إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي
مِنَ الْمُسْلِمِينَ



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. BadieAzzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de
l'enseignementsupérieur**

NometPrénom	Spécialité	NometPrénom	Spécialité
ABKARIIImad	Traumato-orthopédie	ESSAADOUNILamiaa	Médecineinterne
ABOUELHASSANTaoufik	Anesthésie-réanimation	FADILIWafaa	Néphrologie
ABOUCHADIAbdeljalil	Stomatologieetchirmaxillofaciale	FAKHIRBouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOULFALAHAbderrahim	Gynécologie-obstétrique	FOURAIJKarima	Chirurgiepédiatrique
ABOUSSAIRNisrine	Génétique	GHANNANEHoussine	Neurochirurgie
ADALIImane	Psychiatrie	GHOUNDALEOmar	Urologie
ADMOUBrahim	Immunologie	HACHIMIAbdelhamid	Réanimationmédicale
AGHOUTANEEIMouhtadi	Chirurgiepédiatrique	HAJJIIbtissam	Ophtalmologie
AISSAOUIYounes	Anesthésie-réanimation	HAROUKaram	Gynécologie-obstétrique
AITAMEURMustapha	HématologieBiologique	HOCAROuafa	Dermatologie
AITBENALISaid	Neurochirurgie	JALALHicham	Radiologie
AITBENKADDOURYassir	Gynécologie-obstétrique	KAMILIEIOuafiEIAouni	Chirurgiepédiatrique
AIT-SABIImane	Pédiatrie	KHALLOUKIMohammed	Anesthésie-réanimation
ALJSoumaya	Radiologie	KHATOURIALi	Cardiologie
AMALSaid	Dermatologie	KHOUCHANIMouna	Radiothérapie

AMINEMohamed	Epidémiologie-clinique	KISSANINajib	Neurologie
AMMARHaddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATIKhadija	Gastro-entérologie
AMROLamyae	Pneumo-phtisiologie	KRIETMohamed	Ophtalmologie
ANIBAKhalid	Neurochirurgie	LAGHMARIMehdi	Neurochirurgie
ARSALANELamiaie	Microbiologie-Virologie	LAKMICHIMohamedAmine	Urologie
ASMOUKIHamid	Gynécologie-obstétrique	LAOUADInass	Néphrologie
ATMANEEIMehdi	Radiologie	LOUHABNisrine	Neurologie
BAIZRIHicham	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	LOUZIAbdelouahed	Chirurgie-générale
BASRAOUIDounia	Radiologie	MADHARSiMohamed	Traumato-orthopédie
BASSIRAhlam	Gynécologie-obstétrique	MANOUDIFatiha	Psychiatrie
BELBARAKARhizlane	Oncologiemédicale	MANSOURINadia	Stomatologieetchi rumaxillofaciale
BELKHOUAhlam	Rhumatologie	MAOULAININEFadl mrabihrabou	Pédiatrie(Neonatologie)
BENDRISSLaila	Cardiologie	MATRANEAboubakr	Médecinenucléaire
BENALIAbdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAKYoussef	Anesthésie-réanimation
BENCHAMKHAYassine	Chirurgieréparatrice etplastique	MOUDOUNISaid Mohammed	Urologie
BENELKHAIATBENOMARRidouan	Chirurgie-générale	MOUFIDKamal	Urologie
BENHIMAMohamedAmine	Traumatologie-orthopédie	MOUTAJRedouane	Parasitologie
BENJILALILaila	Médecineinterne	MOUTAOUAKILAbdeljalil	Ophtalmologie
BENZAROUELDounia	Cardiologie	MSOUGGARYassine	Chirurgiethoracique
BOUCHENTOUFRachid	Pneumo-phtisiologie	NAJEBYoussef	Traumato-orthopédie
BOUKHANNILahcen	Gynécologie-obstétrique	NARJISSYoussef	Chirurgiegénérale
BOUKHIRAAbderrahman	Biochimie-chimie	NEJMIHicham	Anesthésie-réanimation
BOUMZEBRADrissi	ChirurgieCardio-Vasculaire	NIAMANERadouane	Rhumatologie
BOURRAHOUATAicha	Pédiatrie	OUALIIDRISSIMariem	Radiologie
BOURROUSMonir	Pédiatrie	OUBAHASofia	Physiologie
BOUSKRAOUIMohammed	Pédiatrie	OULADSAIADMohamed	Chirurgiepédiatrique
CHAFIKRachid	Traumato-orthopédie	QACIFHassan	Médecineinterne
CHAKOURMohamed	HématologieBiologique	QAMOUSSYoussef	Anesthésie-réanimation
CHELLAKSaliha	Biochimie-chimie	RABBANIKhalid	Chirurgiegénérale

CHERIFIDRISSIELGANOUNI Najat	Radiologie	RADANoureddine	Pédiatrie
CHOULLIMohamedKhaled	Neuropharmacologie	RAISHanane	Anatomiepathologique
DAHAMIZakaria	Urologie	RAJIAbdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISSGhizlane	Pédiatrie	ROCHDIYoussef	Oto-rhino-laryngologie
ELADIBAhmedRhassane	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUIMohamedAbde nasser	Anesthésie-réanimation
ELAMRANIMoulayDriss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
ELANSARINawal	Endocrinologieetmaladies métaboliques	SARFIsmail	Urologie
ELBARNIRachid	Chirurgie-générale	SORAANabila	Microbiologie-Virologie
ELBOUCHTIlmane	Rhumatologie	SOUMMANIAbderraouf	Gynécologie-obstétrique
ELBOUIHIMohamed	Stomatologieetchirmaxillo faciale	TASSINoura	Maladiesinfectieuses
ELFEZZAZI Redouane	Chirurgiepédiatrique	TAZIMohamedIlias	Hématologie-clinique
ELHAOURYHanane	Traumato-orthopédie	YOUNOUSSaid	Anesthésie-réanimation
ELHATTAOUIMustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
ELHOUDZIJamila	Pédiatrie	ZAHLANEMouna	Médecineinterne
ELIDRISSISLITINENadia	Pédiatrie	ZAOUISanaa	Pharmacologie
ELKARIMISaloua	Cardiologie	ZIADIAmra	Anesthésie-réanimation
ELKHAYARIMina	Réanimationmédicale	ZOUHAIRSaid	Microbiologie
ELMGHARITABIBGhizlane	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	ZYANIMohammed	Médecineinterne
ELFIKRIAbdelghani	Radiologie		

Professeurs Agrégés

NometPrénom	Spécialité	NometPrénom	Spécialité
ABIRBadreddine	Stomatologie etChirurgiemaxillofaciale	GHAZIMirieme	Rhumatologie
ADARMOUCHLatifa	MédecineCommunautaire(m édecine préventive,santépubliqueet hygiène)	HAZMIRIFatimaEzzahra	Histologie- embryologiecytogénéti que
AITBATAHARSalma	Pneumo-phtisiologie	IHBIBANefatima	MaladiesInfectieuses
ARABIHafid	Médecine physique etréadaptationfonctionnelle	KADDOURISaid	Médecineinterne
ARSALANEAdil	ChirurgieThoracique	LAHKIMMohammed	Chirurgiegénérale
BELBACHIRAnass	Anatomie-pathologique	LAKOUICHMIMohamme d	Stomatologie et Chirurgiemaxillofaciale

BELHADJ Ayoub	Anesthésie-Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MLIHATOUATI Moham med	Oto-Rhino-Laryngologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie-orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie	SEDDIK Rachid	Anesthésie-Réanimation
ELHAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie-Réanimation
ELKAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et pl astique
ELKHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-Réanimation
ELMEZOUARIE Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZEMRAOUIN Adir	Néphrologie
ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANEMoulay Abdelf ettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique		


Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLAN Ajoua	Chirurgie pédiatrique	FASSIFIHRIMohamed jawad	Chirurgie générale
ABDEL FETTAH Youness	Rééducation et Réhabili tation Fonctionnelle	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardiovasculaire	FENNANEHicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AITERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAMMISalah Eddine	Médecine interne
AKKAR Rachid	Gastro-entérologie	Hammoune Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	HAZIMERaja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROBA dil	Chirurgie réparatrice et plasti que	JANAHHicham	Pneumo-phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	LAHMINI Widad	Pédiatrie

BAALLALHassan	Neurochirurgie	LALYAIssam	Radiothérapie
BABAHicham	Chirurgie générale	LAMRANIHANCHAsmae	Microbiologie-virologie
BELARBIMarouane	Néphrologie	LOQMANSouad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIHHatim	Neurochirurgie	MAOUJOUDOmar	Néphrologie
BELGHMAIDISarah	Ophthalmologie	MEFTAHAZzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRISalah	Radiologie	MESSAOUDIRedouane	Ophthalmologie
BENANTARLamia	Neurochirurgie	MILOUDIMohcine	Microbiologie-Virologie
BENCHAFAlIias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUIAHmed	Rhumatologie
BENNAOUIFatiha	Pédiatrie	NASSIHHouda	Pédiatrie
BENZALIMMeriam	Radiologie	NASSIMSABAHTaoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTEBadr	Radiologie	OUEIAGLINABIHFadoua	Psychiatrie
CHAHBIZakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUKJawad	Neurologie
CHEGGOURMouna	Biochimie	RAGGABIamine	Neurologie
CHETOUIAbelkhalek	Cardiologie	RAISSIAbderrahim	Hématologie clinique
CHETTATIMariam	Néphrologie	REBAHIHoussam	Anesthésie-Réanimation
DAMIAbdallah	Médecine Légale	RHARRASSIIsam	Anatomie-pathologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALIManal	Anesthésie-réanimation
DOUIREKFouzia	Anesthésie-réanimation	ROUKHSIRedouane	Radiologie
EL-AKHIRIMohammed	Oto-rhino-laryngologie	SAHRAOUIHoussamEddine	Anesthésie-réanimation
ELAMIRIMyAhmed	Chimie de Coordination bio- organique	SALLAHIHicham	Traumatologie-orthopédie
ELFADLIMohammed	Oncologie médicale	SAYAGHSanae	Hématologie
ELFAKIRIKarima	Pédiatrie	SBAAIMohammed	Parasitologie-mycologie
ELGAMRANIYounes	Gastro-entérologie	SBAIAsma	Informatique
ELHAKKOUNIAwatif	Parasitologie mycologie	SEBBANIMajda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELJADIHamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOURachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELKHASSOUIamine	Chirurgie pédiatrique	SLIOUIBadr	Radiologie
ELATIQUIOumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	WARDAKarima	Microbiologie
ELBAZMeriem	Pédiatrie	YAHYAOUIHicham	Hématologie
ELJAMILIMohammed	Cardiologie	ZBITOUMohamedAnas	Cardiologie
ELOUARDIYoussef	Anesthésie-réanimation	ZOUITABtissam	Radiologie
EL-QADIRYRabiy	Pédiatrie	ZOUIZRAZahira	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021





*« Parfois notre lumière s'éteint, puis elle est rallumée par un autre être humain. Chacun de nous doit de sincères remerciements à ceux qui ont ravivé leur flamme. »
Albert Schweitzer*

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette thèse.

A MA TRÈS CHÈRE MAMAN Asmaa El Adnani

Ta noblesse, ta bonté et ton altruisme sont sans limites. Tu as toujours su donner et donner sans compter, je n'ai jamais manqué de rien auprès de toi. Tu es et tu resteras irremplaçable dans ma vie. Pour toutes les peines que tu as endurées et pour tous les sacrifices que tu t'es imposées en m'accompagnant durant ce long parcours, je ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue. Ces quelques mots ne sauront te prouver maman combien je t'aime. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur. Puisse ce jour être l'exaucement de tes prières tant formulées. J'espère avoir répondu aux espoirs que tu avais fondés en moi.

A MON TRÈS CHER PAPA Mustapha Boumeiz

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as toujours été un exemple à suivre. Ton honnêteté, ta droiture, ton ardeur au travail n'ont pas d'égal. En ce jour, ta fille espère réaliser l'un de tes plus grands rêves, et couronner tes années de sacrifice et d'espoir.

Il paraît dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers un père aussi merveilleux dont j'ai la fierté d'être la fille, ta place dans mon cœur est irremplaçable. Puisse Dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorde meilleure santé et longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

C'est grâce à ALLAH puis à vous que je suis devenu ce que je suis aujourd'hui.

A MA TRÈS CHÈRE SŒUR Hajar Boumeiz

Je te remercie pour tous les moments agréables que nous avons partagé, pour tous nos éclats de rire, nos disputes, nos bêtises. Merci pour ton soutien pour ta serviabilité, et pour m'avoir supporté dans mes mauvais jours. Votre place dans mon cœur est irremplaçable. Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots, tous les mots ne sauraient exprimer mon amour et ma reconnaissance

Qu'Allah nous garde à jamais unis dans la joie et la prospérité, et qu'il te préserve du mal et t'accorde santé et réussite.

A mes grand-mères Zahra et Aicha

Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Pour tout ce que vous avez fait pour moi, Que Dieu vous guérisse et vous procure longue vie, santé et bonheur.

A la mémoire de mes grand pères Mohamed et Ayad

Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A la mémoire de ma chère tante et deuxième maman Fatna 'Khti'

La perle perdue de ma famille

Le destin ne m'a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur avec toi et pour cueillir tes bénédictions interminables, mais je sais que si tu étais parmi nous, tu aurais été heureuse et fière. Que ton âme repose en paix.

**À tous les membres de la famille El Adnani, petits et
grands,**

À mes chères tantes : Bouchra, Nadia, Fatiha, Souad.

À mes chers cousins et cousines : Ilyas, Niama et Hiba.

À mes chers oncles maternels

Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. Je vous dédie ce travail en reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour vous exprimer toute la gratitude et l'amour que je vous porte.

À tous les membres de la famille Boumeiz, petits et grands

**À mes chers tantes et oncles paternels, à mes chers cousins, cousines
et leurs poussins, à mon oncle Saïd Boumeiz,**

Ce travail est aussi le fruit de vos encouragements et de vos bénédictions. Soyez assurés de ma profonde gratitude.

Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

À ma sœur d'une deuxième mère Maria,

Déjà 10 ans que l'on se connaît, qu'on se supporte, on a partagé énormément de bons moments, plein de souvenirs de joie de nuits blanches à papoter et à taper des fous rires à en pleurer. Tu es ma meilleure amie, ma sœur et ma confidente, Merci pour ce que tu es. Merci pour tes états d'âme et tes originalités. Merci pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'as toujours entouré. Merci pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester. Que Dieu te protège et te réserve le meilleur avenir, et puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais.

À ma deuxième famille Dr chehbouni et khalti Jamila

Je profite de la présente occasion pour vous remercier pour tout le soutien, la sympathie et l'amour que vous m'accordez. Que Dieu le tout puissant vous comble de santé, de bonheur et vous prouve une longue vie pleine de joie.

À ma très chère amie et binôme d'externat HafsaBounnit

À nos discussions téléphoniques interminables, à nos promenades sans destination, à tous les moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent. Sans toi mon parcours n'aurait pas été le même. Merci d'avoir été là à tous les instants. Merci pour les heures de fous rires, de joie, de folie. Cette dédicace est en témoignage de mon grand amour et ma gratitude infinie. Je te souhaite un avenir brillant, plein de bonheur et de réussite. Que ce travail soit l'accomplissement de tes vœux tant allégués et le fruit de ton soutien infailible.

À ma très chère amie Rania Zaami.

Nous avons commencé ensemble, et nous voilà entrain de tracer nos chemins ensemble. On a partagé énormément de bons moments, plein de souvenirs de joie de folie et de fous rires. Merci pour ton amitié. Je te souhaite une longue vie pleine de joie et de prospérité et de succès.

À ma très chère amie Oumaima Malek

À nos premières années de médecine, à toutes nos discussions politiques interminables, à ta personnalité unique, sache que tu auras toujours une place spéciale dans mon cœur, et j'espère qu'on ne perdra jamais notre complicité. Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

Aux très belles rencontres faites à la ville d'Essaouira

À ma très chère amie Khaoula El bezzi

Personne ne croise notre chemin par hasard, chaque rencontre que l'on fait à sa raison d'être. À tous ces bons moments passés ensemble, à tous nos rigolades, nos journées à la plage. Merci pour ton amitié et ta joie de vivre, merci d'être là. Ces derniers mois à bosser notre thèse ensemble ont été un réel plaisir, pas mal de fous-rires, du travail beaucoup de travail et grâce à cette entraide, j'en garderai un très bon souvenir.

À ma très chère amie Chaimaa Haidar

My partner in crime, je remercie Dieu de m'avoir fait rencontrer une personne comme toi durant cette année de périphérie. En souvenir de toutes nos soirées de fou rire et de toutes nos grâces matinée et de tous les moments merveilleux que nous avons passé ensemble. Merci pour ta joie de vivre et ta bonne humeur sans faille. Ton amitié m'est chère.

À ma très chère amie Mouna Mouatif

Ta gentillesse et ton soutien ne m'ont jamais fait défaut, tes conseils ont été énormément utiles et appréciés dans cette petite épreuve. Merci pour tous ces petits moments qui sont devenus inoubliables grâce à toi, Merci d'être comme tu es.

À mes très chers amis Siham Rafik, Mehdi, Hamza, Bahya Jarni, Amine Boughmi, Chaima Faraji, Sanae El gada, Meriem Boutazazt, Wafaetoufella, Rokiazahir, Hind El garni.

Les années de médecine auraient été tellement difficiles sans vous. Merci pour votre amitié et votre soutien infailible que de bons moments passés ensemble. Notre amitié s'est soudée dans la joie mais aussi dans l'adversité et les moments de doutes que ces années d'études nous ont procurés. Je ne vous oublierai jamais et j'espère que la vie, nous permettra de nous revoir plus souvent.

**À tous les patients que j'ai rencontrés lors de mon cursus,
À tous mes professeurs et médecins qui m'ont formé,
À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail
À ceux que je n'ai pas cités,**



REMERCIEMENTS



A Notre Maître et Président de Thèse
Professeur ELMEHDI ATMANE
Professeur de l'enseignement supérieur en radiologie Chef
chef de pôle de l'imagerie médicale Hôpital militaire
Avicenne - MARRAKECH

Pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider ce travail de thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Veuillez, cher Maître, trouvé dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

À notre cher maître, et rapporteur de thèse,
Monsieur le professeur Abdelfattah AL JALIL
Professeur agrégé d'otorhinolaryngologie à l'hôpital militaire
Avicenne MARRAKECH

Ces quelques mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction, pour vous témoigner ma profonde reconnaissance de m'avoir confiée ce travail riche d'intérêt et me guider à chaque étape de sa réalisation avec patience et disponibilité.

J'ai eu le privilège de profiter de votre enseignement et innombrables qualités humaines durant mon passage en tant qu'externe, et j'ai été très touchée par votre passion dans l'exercice de votre métier. Vous m'avez toujours accueillie avec sympathie, sourire et bienveillance, et ceci malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements, votre amabilité et votre modestie méritent toute admiration et représentent le modèle que je serais toujours heureuse de suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordés. Je vous dédie ce travail comme témoignage de ma gratitude, de mon estime et de mon profond respect.

A notre maître et juge de thèse
Professeur Mohamed Mliha TOUATI
Professeur agrégé d'otorhinolaryngologie Hôpital militaire
Avicenne - MARRAKECH

Permettez-moi de vous remercier sincèrement d'accepter de siéger parmi notre jury de thèse. Nous vous somme infiniment reconnaissants Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner de notre profonde gratitude.

A notre maître et juge de thèse professeur
Professeur Mohamed LAKOUICHI
Professeur de l'enseignement supérieuren chirurgie maxillo-
faciale et stomatologie Hôpital militaire Avicenne -
MARRAKECH

Votre présence au sein de notre honorable jury constitue pour nous un très grand honneur. Nous sommes très reconnaissants pour la spontanéité et la simplicité avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail. Veuillez accepter, cher maître, l'expression de notre grande admiration et nos sincères respects.

A Professeur Mohammed El-Akhiri
Professeur assistant d'otorhinolaryngologie à l'hôpital
militaire AvicenneMARRAKECH

Nous vous remercions sincèrement pour l'aide précieuse et
incomparable que vous nous avez prodigué.

A Professeur Nabil Hammoune
Professeur agrégé de Radiologie de l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech

Nous vous remercions pour votre accueil, votre aide et
votre professionnalisme.

A Professeur Redouane ROUKHSI
Professeur assistant de Radiologie de l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech

Nous vous remercions pour votre accueil chaleureux et
votre généreuse contribution à la réalisation de ce travail.

A Docteur Mohamed EL BIADI

Nous vous remercions et, à travers vous tout le service de
radiologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech pour
votre contribution inestimable dans l'élaboration de ce
travail.



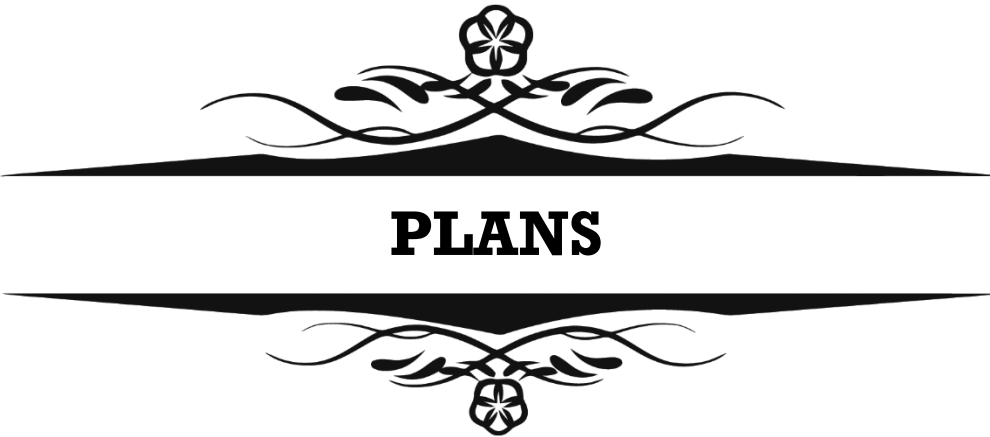
Abréviations



2

LISTE D'ABREVIATIONS

ACR	: American college of radiology.
ADC	: Apparent Diffusion Coefficient.
AJCC	: American Joint committee on Cancer.
CHU	: Centre hospitalier universitaire.
EHE	: Examen histologie extemporané.
Fat-Sat	: Fat saturation.
HMA	: Hôpital militaire Avicenne.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
OMS	: Organisation mondiale de la Santé.
ORL-CCF	: Oto-rhino-laryngologie et chirurgie cervico-faciale.
rADC	: Rapport du coefficient de Diffusion Apparent.
RCP	: Réunion de concertation pluridisciplinaire.
REFCOR	: Réseau d'Expertise Français des Cancers ORL Rares.
ROI	: Région d'intérêt (region of interest).
Se	: Sensibilité.
SIMAX	: Intensité maximale de la prise de contraste.
Spé	: Spécificité.
TDM	: Tomodensitométrie.
TNM	: tumor-nodes-metastasis
UICC	: Union Internationale contre le Cancer.
VEGF	: VascularEndothelialGrowth Factor.
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine.
VN	: Vrai négatif.
VP	: Vrai positif.
VPN	: Valeur prédictive négative.
VPP	: Valeur prédictive positive.
WOR	: Wash-out Ratio (Ratio de lavage).



INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
RESULTATS	7
I. DONNÉES ÉPIDEMIOLOGIQUES	8
1. Fréquence	8
2. Age	8
3. Sexe	9
II. DONNÉES CLINIQUES	9
1. Antécédents et facteurs de risque	9
2. Délai de consultation	10
3. Signes révélateurs	11
4.	
5. Signes physiques	13
III. DONNÉES DE L'IMAGERIE	16
1. Imagerie par résonance magnétique	16
2. Échographie	25
3. Tomodensitométrie	25
IV. DONNÉES ANATOMOPATHOLOGIQUES	26
1. Cytoponction	26
2. Examen histologique extemporané	26
3. Examen anatomopathologique définitif sur pièce opératoire	26
V. CORRÉLATION IRM–HISTOLOGIE DANS LE DIAGNOSTIC DES TUMEURS PAROTIDIENNES	27
1. Apport de l'imagerie par résonance magnétique dans la différenciation entre les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes	27
2. Corrélacion selon le type histologique	30
VI. DONNÉES THÉRAPEUTIQUES	32
DISCUSSION	36
I. DONNÉES ÉPIDEMIOLOGIQUES	37
1. Incidence	37
2. L'âge	37
3. Sexe	37
II. DONNÉES CLINIQUES	38
1. Facteurs de risque de survenue de tumeurs parotidiennes	38
2. Délai de consultation	38
3. Signes révélateurs	38
III. DONNÉES DE L'IMAGERIE	41
1. Imagerie par résonance magnétique	41
2. Échographie	67
3. Tomodensitométrie	69
IV. DONNÉES ANATOMOPATHOLOGOIQUES	70
1. Cytoponction	70
2. Examen histopathologique extemporané	72
3. Examen anatomopathologique définitif sur pièce opératoire	73

V. DONNÉES THERAPEUTIQUES	74
1. Traitement des tumeurs bénignes de la glande parotide	74
2. Traitement des tumeurs malignes de la glande parotide	76
VI. COMPLICATIONS DU TRAITEMENT	80
RECOMMANDATIONS	82
CONCLUSION	84
RESUMES	86
ANNEXES	93
BIBLIOGRAPHIE	117



INTRODUCTION

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

La pathologie tumorale des glandes salivaires demeure relativement rare représentant 3 à 4 % de l'ensemble des tumeurs de la tête et du cou (1). Leur localisation parotidienne est prédominante (1).

Ces tumeurs sont caractérisées par une grande diversité histologique, mais ce sont les formes bénignes qui prédominent avec en chef de file l'adénome pléomorphe ou tumeur mixte (1).

Les tumeurs parotidiennes sont caractérisées également par leur polymorphisme clinique, mais le mode de révélation le plus fréquent est l'apparition d'une tuméfaction de la loge parotidienne. Néanmoins, peu de signes cliniques orientent vers une lésion maligne (hormis en cas de tumeur localement avancée)(2).

Dans ce contexte, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) occupe une place importante dans l'exploration de la parotide. Elle constitue l'examen de choix pour l'exploration des tumeurs parotidiennes et permet de mieux caractériser la lésion et d'orienter vers la malignité ou la bénignité (3). Elle peut même, dans certains cas prédire la nature histologique de la tumeur. Toutefois, seule une parotidectomie exploratrice couplée à un examen anatomopathologique permet d'affirmer la nature histologique exacte de la lésion(2).

L'objectif de ce travail est de montrer le degré de concordance entre les données de l'IRM et les résultats de l'histologie définitive de la pièce de parotidectomie dans la distinction des tumeurs bénignes et malignes d'une part, et la prédiction du type histologique d'autre part, en confrontant les résultats d'une étude rétrospective de 36 cas, étalée sur sept ans et 4 mois, menée au sein du service d'otorhinolaryngologie et de chirurgie cervico-faciale (ORL-CCF) de l'hôpital militaire Avicenne (HMA) de Marrakech à ceux de la littérature.



MATÉRIEL ET MÉTHODES

I. TYPE DE L'ÉTUDE

C'est une étude rétrospective descriptive et analytique étalée sur une période de 7 ans et 4 mois allant du 1er Janvier 2014 au 31 Avril 2021, menée au sein du service d'ORL–CCF de l'HMA de Marrakech.

II. MATÉRIEL

Nous avons recensé dans cette étude une population de 36 patients, après les avoir sélectionnés selon des critères d'inclusion et d'exclusion.

1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients ayant une tumeur de la parotide, qui ont bénéficié d'une imagerie par résonance magnétique préopératoire et d'un examen anatomopathologique de la pièce opératoire.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude les dossiers ne contenant pas de preuve histologique, et les patients n'ayant pas bénéficié d'une IRM cervico–faciale dans le cadre de leur bilan radiologique.

III. MÉTHODES

Pour l'ensemble des patients concernés par l'étude, nous avons recueilli les données cliniques et paracliniques, à partir des dossiers d'hospitalisation des patients au service d'ORL–CCF de l'HMA de Marrakech. L'ensemble des renseignements a été noté sur une fiche d'exploitation (Annexe 2).

IV. ANALYSE STATISTIQUE

L'analyse statistique a été faite au service de recherche clinique du centre hospitalier universitaire (CHU) Mohammed VI de Marrakech à l'aide du logiciel SPSS 21.0 pour Windows.

L'étude statistique a été descriptive pour les caractéristiques épidémiologiques et cliniques, puis analytique à la recherche d'une relation entre un type histologique donné d'une tumeur parotidienne et ses différentes caractéristiques à l'IRM.

L'analyse de corrélation a été réalisée par des tests de Chi2 ou des tests exacts de Fisher, en fonction des conditions d'utilisation de ces tests statistiques. La valeur « p » ou degré de significativité était obtenue lorsque p était inférieur à 0,05.

Les valeurs de sensibilité (Se), de spécificité (Spé), de valeur prédictive positive (VPP) et de valeur prédictive négative (VPN) de l'IRM dans la différenciation entre tumeurs malignes et tumeurs bénignes ont été calculées, en se basant sur le résultat anatomopathologique définitif de la parotidectomie.

V. Protocole de l'IRM

Tous les patients ont bénéficié d'une IRM cervico-faciale, à l'aide d'une machine Siemens 1,5 Tesla, avec antenne tête et cou.

Elle a été réalisée après :

- Information du malade d'une part, sur le déroulement de l'examen, qui se passe en position allongée dans un tunnel, relativement étroit (60 cm), ventilé, avec moyen de communication avec le manipulateur, bruyant mais totalement indolore. Et d'autre part

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

sur l'obligation d'une immobilité parfaite durant les temps d'acquisition nécessitant une totale coopération.

- Recherche des contre-indications absolues (pacemaker, corps étranger métallique intraoculaire, stent posé depuis moins de 6 semaines) ou relatives (agitation, claustrophobie).

L'acquisition des différentes séquences d'imagerie avait une durée moyenne de 25 à 30 minutes.

Le protocole d'IRM comportait les séquences suivantes :

- Séquence T1 axiale et diffusion sans saturation du signal de la graisse.
- Séquence T2 axiale et coronale.
- Séquence T2 Dixon axiale.
- Séquence T1 avec saturation du signal de la graisse après injection de chélates de gadolinium.



RÉSULTATS

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

1. Fréquence :

Durant la période de l'étude qui s'est étalée du 1er Janvier 2014 au 31 Avril 2021, nous avons pu recenser 52 cas de tumeurs parotidiennes, pour ne garder à la fin que 36 cas qui ont répondu à nos critères d'inclusion : 32 de ces tumeurs étaient bénignes (89%) et 4 étaient malignes (11%).

2. Age :

La médiane d'âge de nos patients était de 45 ans avec des extrêmes allant de 18 à 77ans. Celle des patients ayant une tumeur bénigne était de 43 ans, et celle des patients ayant une tumeur maligne était de 58 ans (Figure 1).

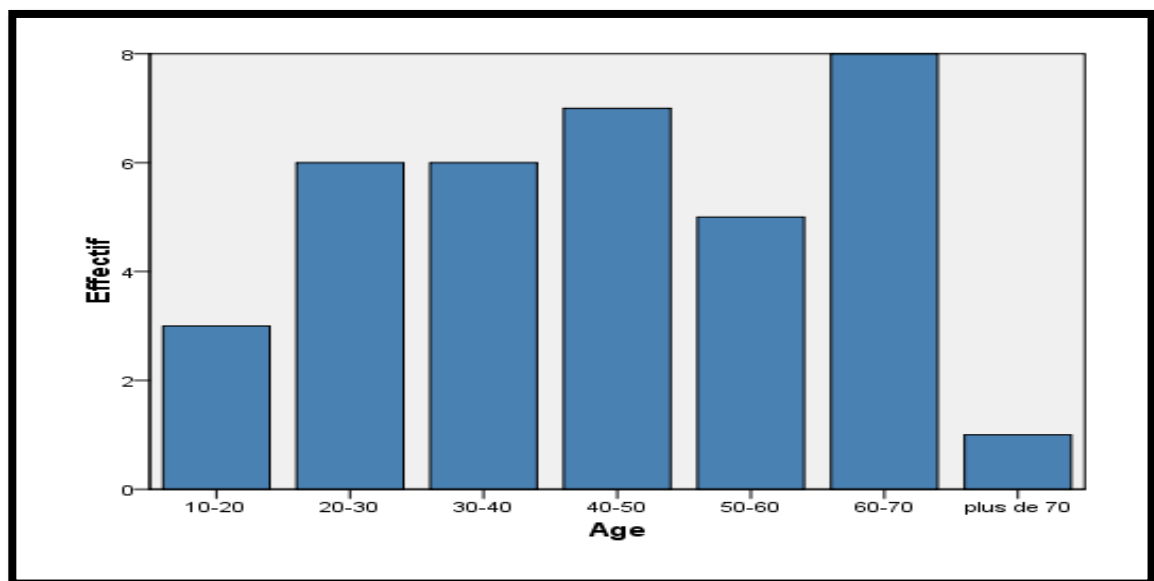


Figure 1 : Répartition des malades par tranche d'âge.

3. Sexe :

Sur les 36 patients étudiés, 12 étaient de sexe féminin et 24 étaient de sexe masculin.

Le sex-ratio était de 2 (Figure 2).

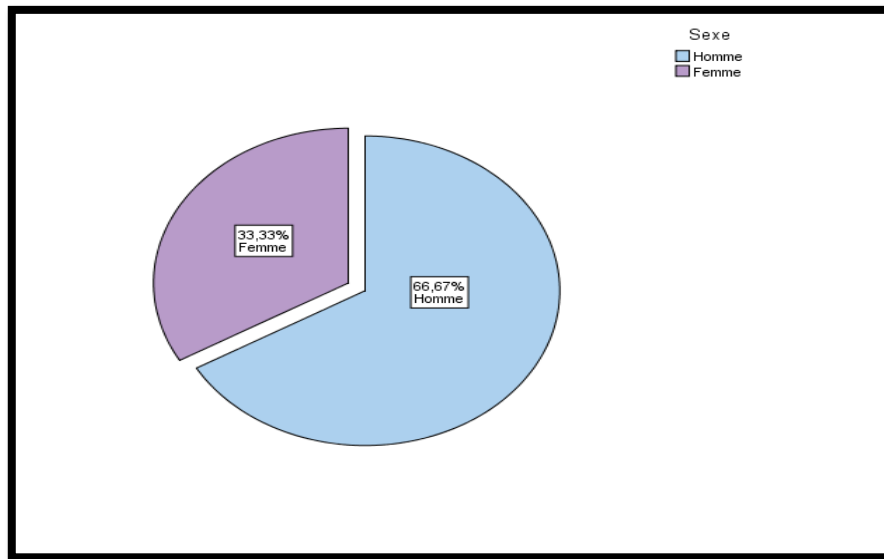


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

II. DONNÉES CLINIQUES

1. Antécédents et facteurs de risque :

L'interrogatoire a révélé :

- 12 patients tabagiques (33,3%).
- 4 malades diabétiques type II (11,1 %).
- Une hypertension artérielle chez 3 malades (8,3 %).
- 1 patient ayant subi une parotidectomie controlatérale.
- L'absence de notion d'antécédent d'irradiation cervico-faciale chez nos malades.

2. Délai de consultation :

Le délai de consultation chez nos patients variait entre 6 mois et 10 ans, avec un délai moyen de 45 mois.

La majorité des patients (18 cas) ont consulté après 2 ans soit 50% des cas (Figure 3).

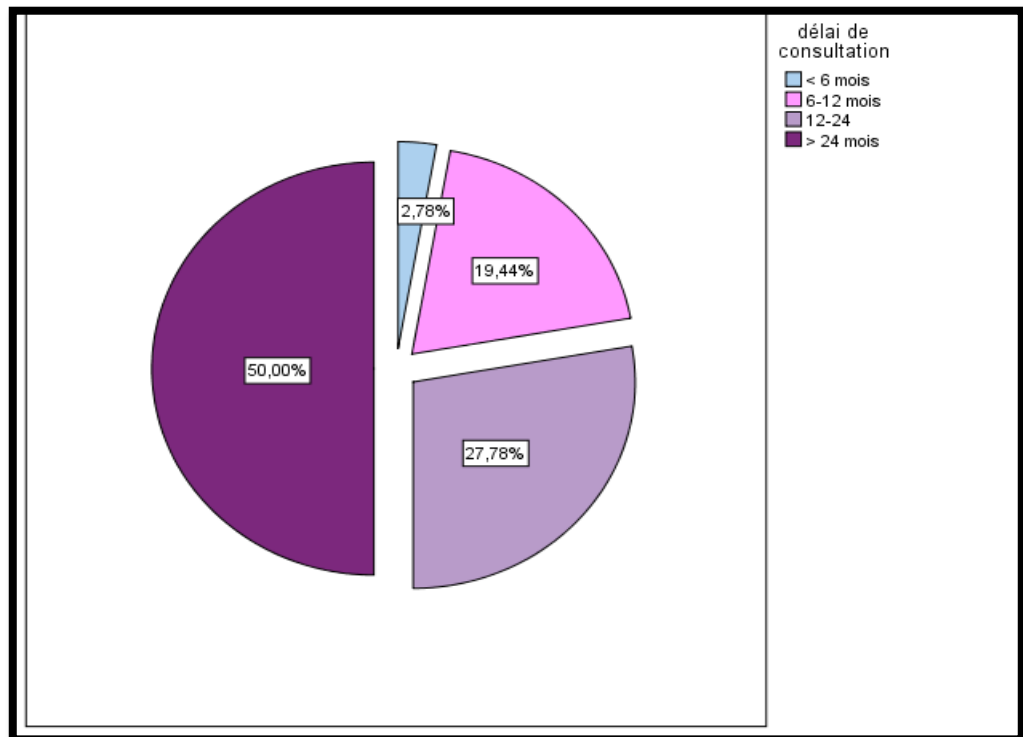


Figure 3 : Délai de consultation des patients.

3. Signes révélateurs : (Figure 4)

- La tuméfaction de la région parotidienne a été présente chez 100% des patients.
- La paralysie faciale périphérique a été retrouvée chez un seul patient (2,78).
- 3 patients rapportaient une douleur de la région parotidienne (8,3%).
- La tuméfaction latéro–cervicale a été rapportée chez 2 malades (5,6%).

L'installation de la symptomatologie était progressive chez 35 patients (97,3%), alors qu'un seul patient a présenté une évolution rapide (2,7%) (Figure 5).

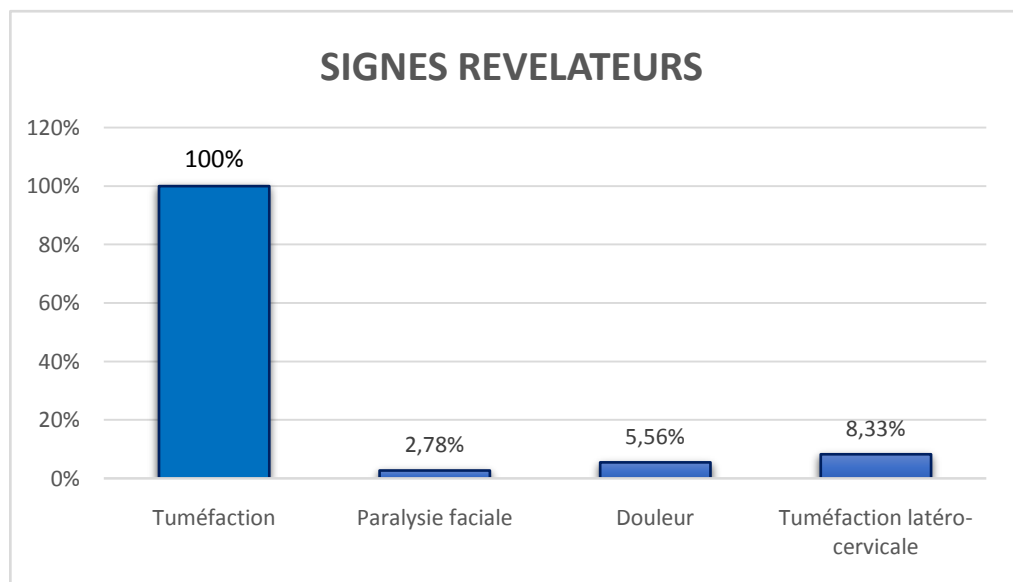


Figure 4 : Les signes révélateurs au moment du diagnostic de la tumeur.

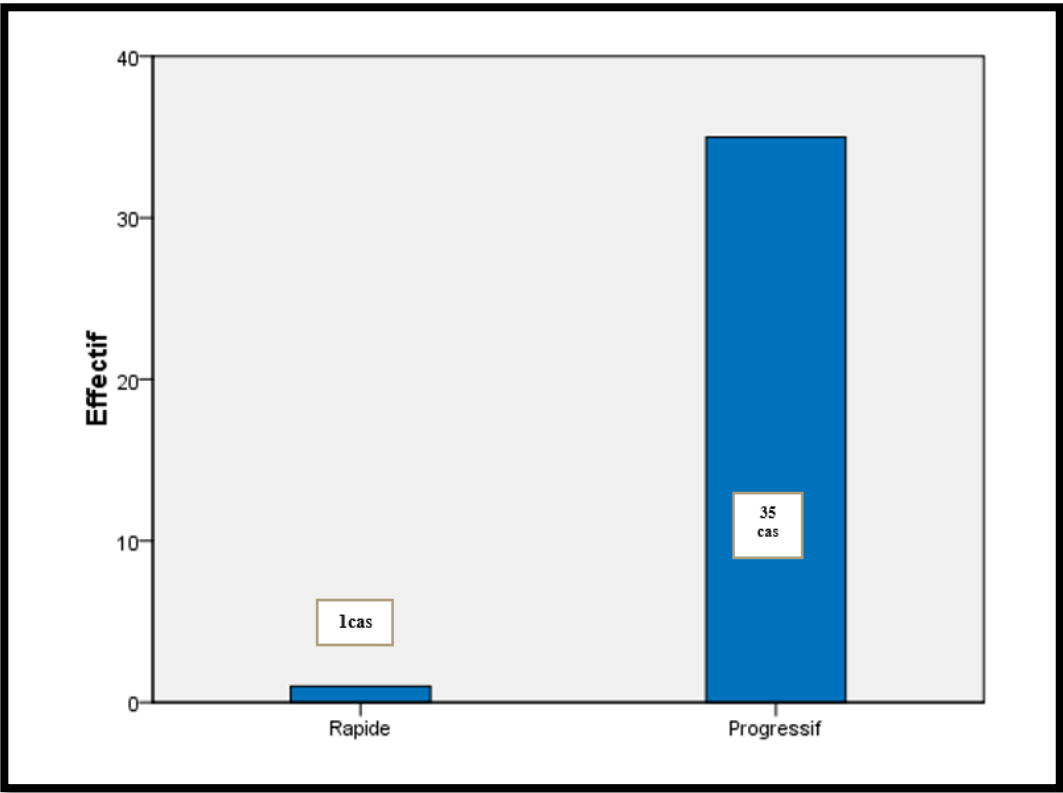


Figure 5 : Mode d'apparition de la tuméfaction parotidienne.

4. Signes physiques :

a. Côté de la tumeur

L'atteinte était unilatérale droite chez 20 patients (55,56%), unilatérale gauche chez 15 patients (41,67%) et bilatérale chez un seul patient (2,78%) (Figure 6).

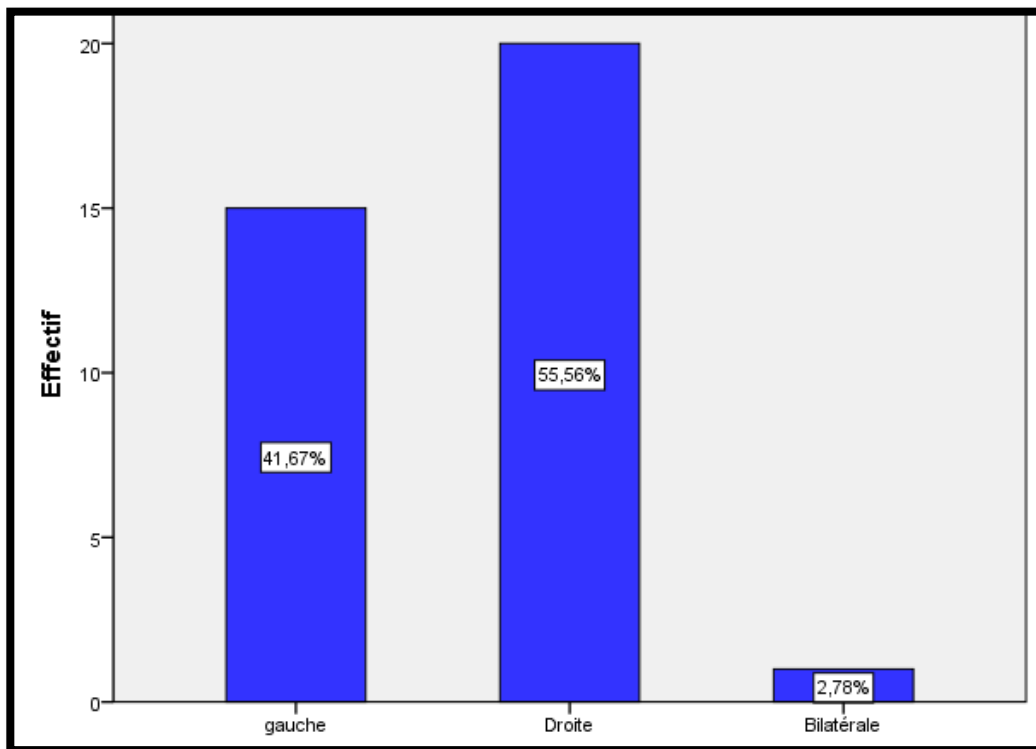


Figure 6 : Côté de la tuméfaction parotidienne.

b. Inflammation de la peau en regard de la tuméfaction

Il est à noter qu'aucun patient n'avait une inflammation cutanée en regard de la tumeur.

c. Taille de la tumeur

La taille moyenne de la tuméfaction était de 3 cm, variant entre 2 cm et 6 cm (Figure 7).

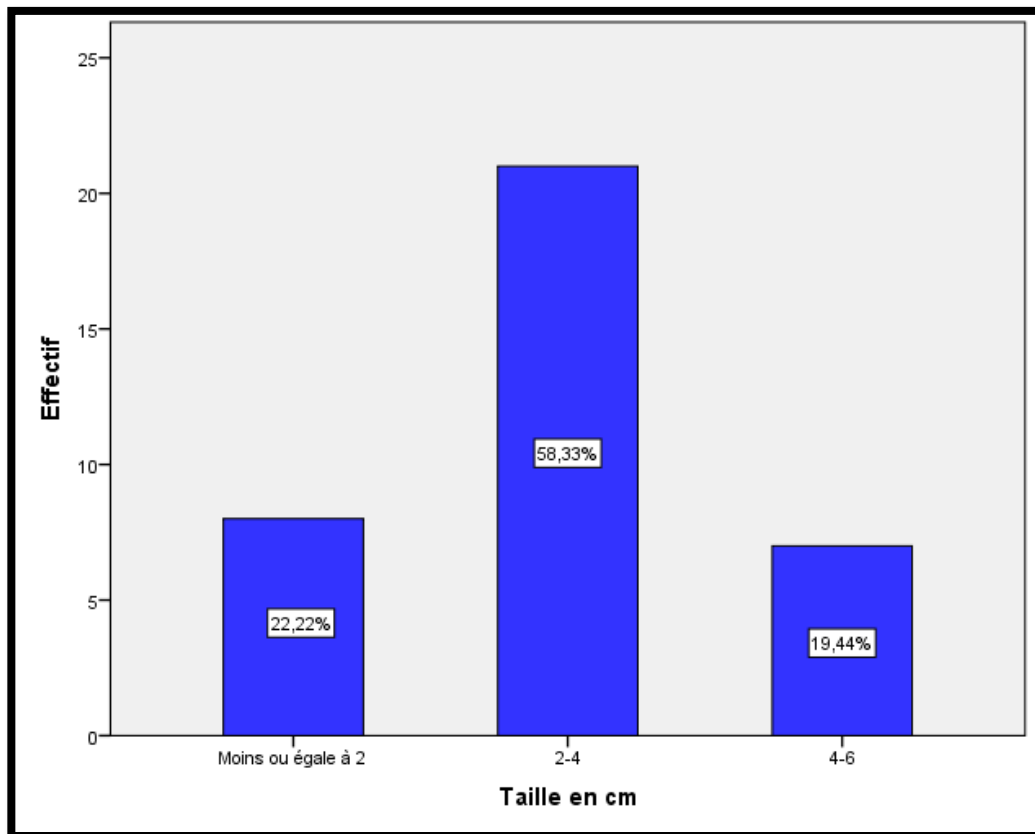


Figure 7 : Répartition des patients selon la taille de la tuméfaction parotidienne.

d. Consistance de la tumeur

La consistance était ferme chez 24 cas (66,7%), dure chez 4 cas (11,1%), et molle chez 8 cas (22,2%) (Figure 8).

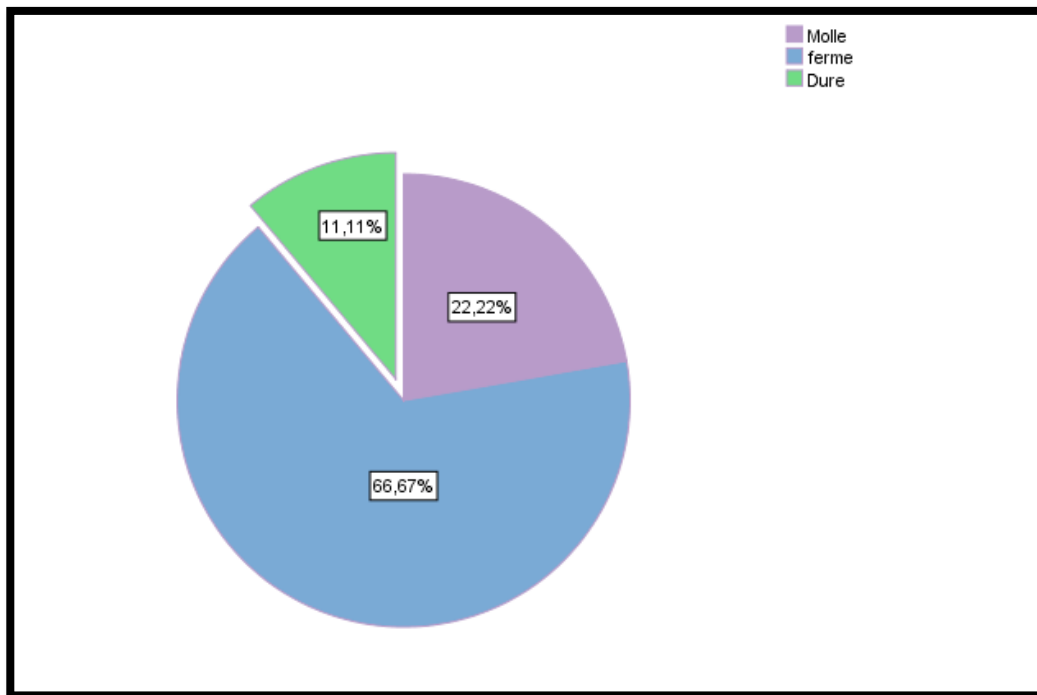


Figure 8 Répartition des patients selon la consistance de la tuméfaction à la palpation

e. Mobilité par rapport aux plans superficiel et profond

Nous avons noté que 13,9% des masses parotidiennes (5 cas) étaient fixes par rapport au 2 plans superficiel et profond, alors que 86,1% (31 cas) étaient mobiles.

f. Examen des aires ganglionnaires

L'examen des aires ganglionnaires avait retrouvé des adénopathies cervicales homolatérales jugulo-carotidiennes supérieures chez 2 malades, ces adénopathies étaient indolores, fermes et mobiles.

g. Examen de la cavité buccale

L'examen endobuccal n'a pas révélé d'anomalie au niveau de l'orifice du canal de Sténon ni au niveau de la loge amygdalienne. La salive au niveau de l'orifice du canal était normale.

h. Reste de l'examen ORL et somatique

Le reste de l'examen ORL et somatique était sans particularités.

III. DONNÉES DE L'IMAGERIE

Tous nos patients ont bénéficié d'une IRM cervico–faciale, 12 d'une échographie parotidienne (33%) et 3 d'une tomodensitométrie cervico–faciale (TDM cervico–faciale) (8,33%).

1. Imagerie par résonance magnétique :

Les résultats morphologiques et signalétiques de l'IRM cervico–faciale de nos patients sont résumés respectivement dans les tableaux I et II :

Tableau I : Caractéristiques IRM morphologiques des tumeurs parotidiennes étudiées

		Adénome pléiomorphe n=23	Tumeur de Warthin n=7	Adénome à cellules basales n=1	Hyperplasie oncocytaire nodulaire n=1	Adénocarcinome polymorphe n=1	Carcinome à cellule acineuse n=1	Carcinome muco– épidermoïde n=1	Tumeur Secondaire n=1
Contours	Réguliers	17 (Fig13)	7 (Fig18)	1 (Fig21)	1 (Fig23)	1	1	1 (Fig25)	0
	Lobulés	6 (Fig9)	0	0	0	0	0	0	0
	Irréguliers	0	0	0	0	0	0	0	1
Localisation	Lobe superficiel	20 (Fig9)	6	0	1 (Fig23)	1	0	0	0
	Lobe profond	1	0	0	0	0	0	0	0
	Lobe sup et prof	2	1	1 (Fig21)	0	0	1	1 (Fig25)	1
Extension aux structures adjacentes	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Taille moyenne		32mm	34m	33mm	27mm	30mm	40 mm	19mm	55mm

*Fig : Figure

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

Tableau II : Caractéristiques IRM signalétiques des tumeurs parotidiennes étudiées

		Adénome pléomorphe n=23	Tumeur de Warthin n=7	Adénome à cellules basales n=1	Hyperplasie oncocytaire nodulaire n=1	Adéno- carcinome polymorphe n=1	Carcinome à cellule acineuse n=1	Carcinome muco- épidermoïde n=1	Tumeur secondaire n=1
Signal T1	Hyper	2	2	0	0	1	0	0	0
	Hypo	17 (Fig9)	4(Fig18)	1(Fig21)	1(Fig23)	0	1	1(Fig25)	1
	Iso	2	0	0	0	0	0	0	0
	Intermédiaire	2	1	0	0	0	0	0	0
Signal T2	Hyper	19 (Fig10)	1	1	0	0	1	0	0
	Hypo	2	5(Fig19)	0	1(Fig24)	1	0	1(Fig26)	0
	Intermédiaire	2	1	0	0	0	0	0	1
Après injection de gadolinium	Rehaussement	21 (Fig15)	6(Fig20)	1(Fig22)	1	1	1	1	1
	Pas de rehaussement	2	1	0	0	0	0	0	0
Diffusion	ADC bas	-	1	-	-	-	-	-	-
	ADC élevé	3	-	1	-	-	-	-	-
	Hypersignal sans chute de l'ADC	1	-	-	-	-	-	-	-
Perfusion	Courbe type A	1 (Fig17)	-	-	-	-	-	-	-
	Courbe type B	-	1	-	-	-	-	-	-
	Courbe type C	-	-	-	-	-	-	-	-

*Fig : Figure.

➤ Iconographie 1 : Adénome pléomorphe

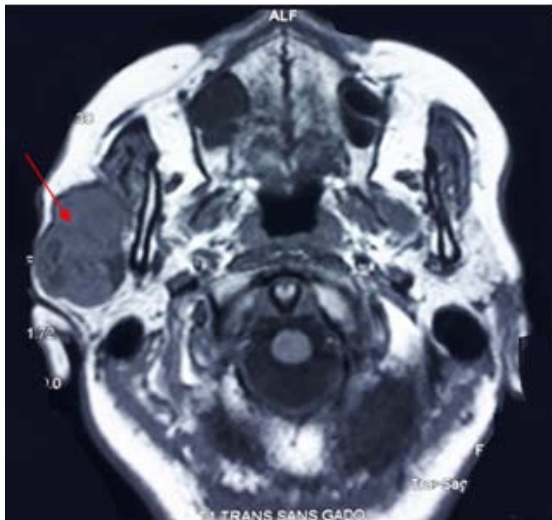
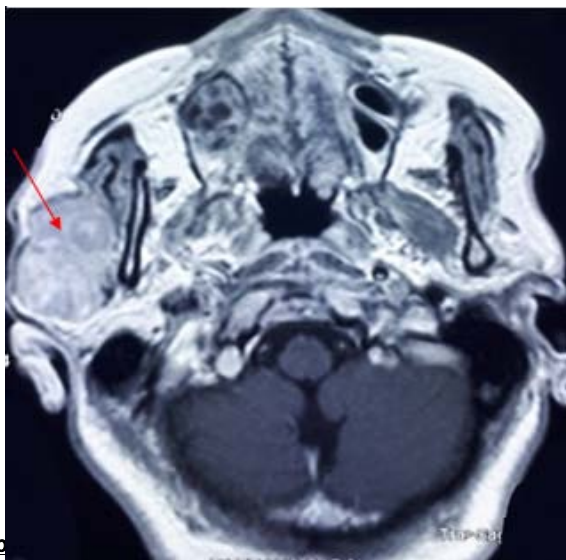


Figure 9 : IRM parotidienne en coupe axiale en pondération T1, montrant une formation tissulaire aux contours nets, bosselés, bien limitée, au dépend du lobe superficiel en hyposignal.

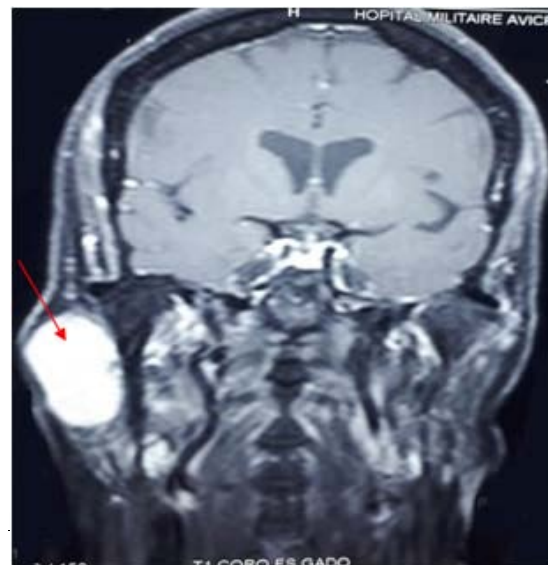


Figure 10 : IRM parotidienne en coupe axiale en pondération T2, montrant un hypersignal hétérogène.



un rehaussement intermédiaire de la masse.

(Iconographie des Services d'ORL–CCF et de Radiologie et d'imagerie Médicale de l'HMA de Marrakech)



gadolinium, montrant un rehaussement intense de la masse.

➤ Iconographie 2 : Adénome pléomorphe

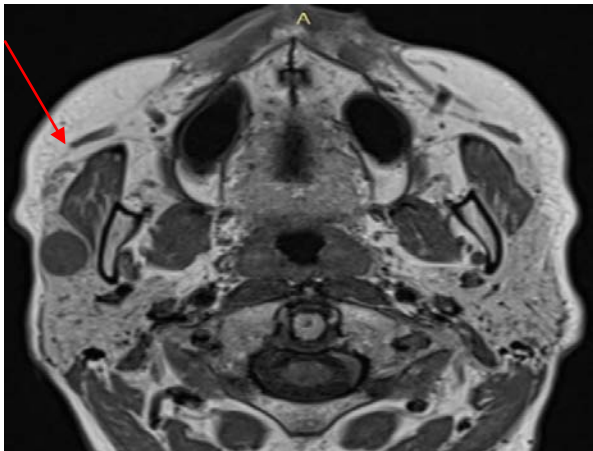


Figure 13 : IRM parotidienne en coupe axiale en pondération T1, montrant une formation arrondie, bien limitée, au dépend du lobe superficiel de la parotide droite, en hyposignal.

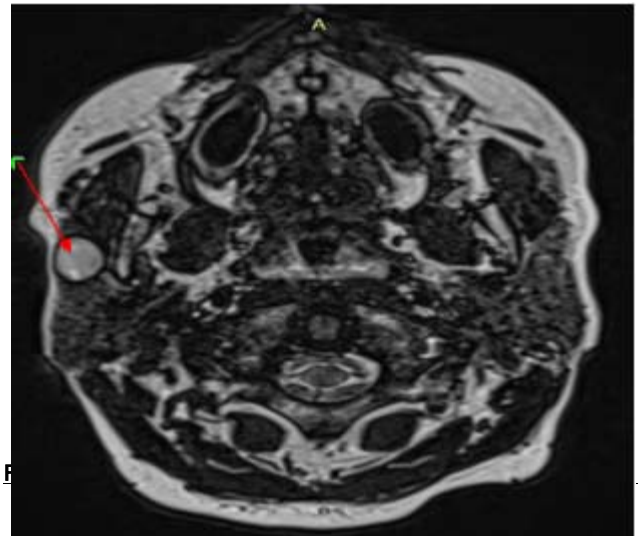
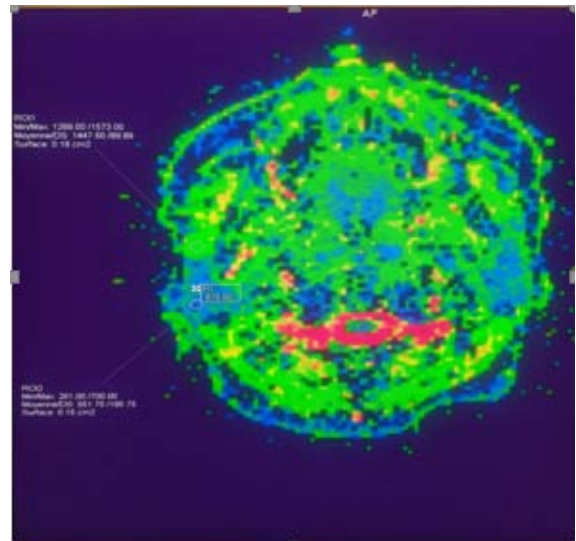
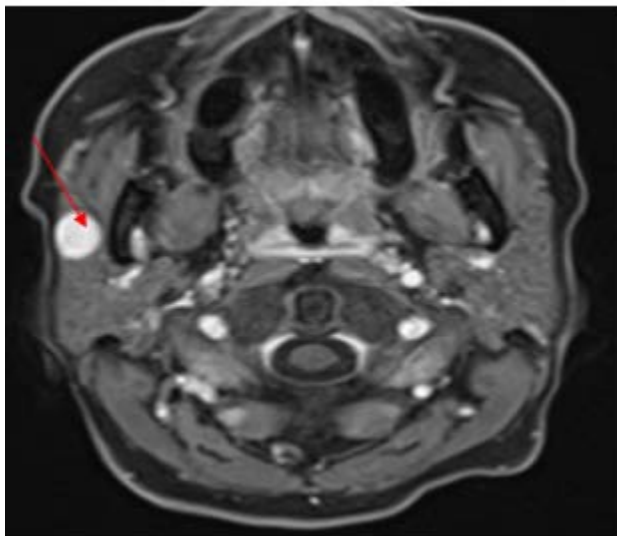


Figure 16 : Séquence de diffusion montrant une restriction de l'ADC.



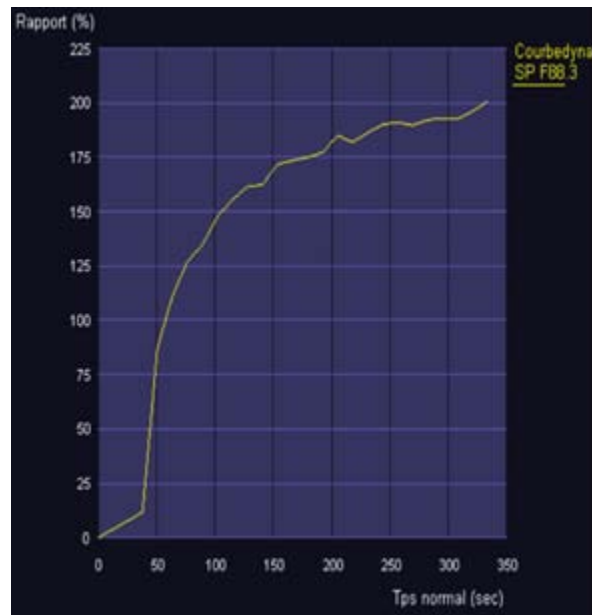


Figure 17 : Courbe de perfusion montrant un rehaussement ascendant et progressif avec absence de Wash-out (Courbe type A).

(Iconographie des Services d'ORL–CCF et de Radiologie et d'imagerie Médicale de l'HMA de Marrakech)

➤ Iconographie 3 : Tumeur de Warthin

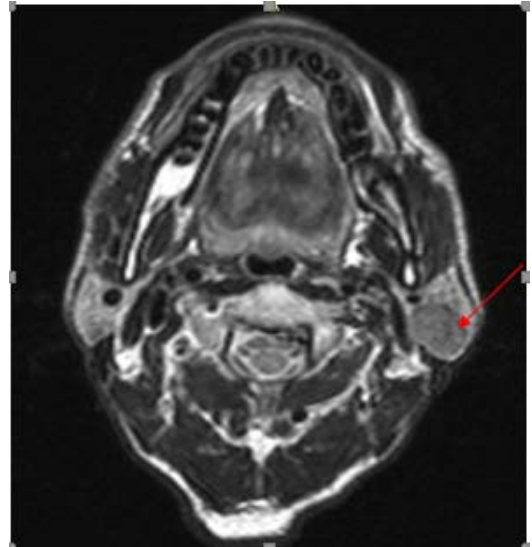


Figure 19 : IRM parotidienne en coupe axiale en pondération T2, montrant un hyposignal hétérogène.

Figure 18 : IRM parotidienne en coupe axiale en pondération T1, montrant un processus tissulaire ovalaire, à contours bien définis, au dépend de la parotide gauche, en hyposignal.

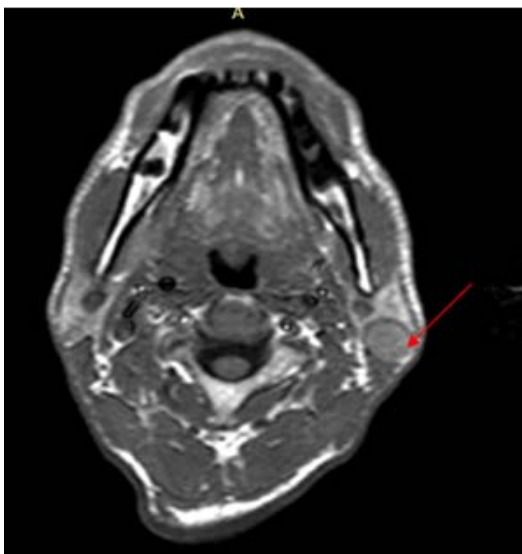
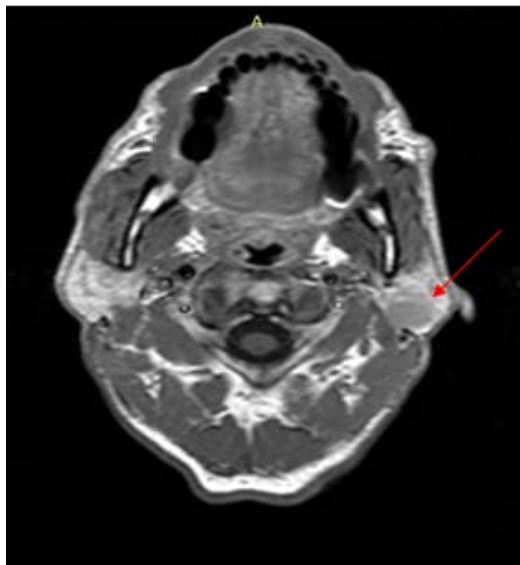


Figure 20 : IRM parotidienne en coupe axiale en pondération T1 après injection de gadolinium, montrant un rehaussement discret,

(Iconographie des Services d'ORL–CCF et de Radiologie et d'imagerie Médicale de l'HMA de Marrakech)

➤ Iconographie 4 :
basales



Adénome à cellules

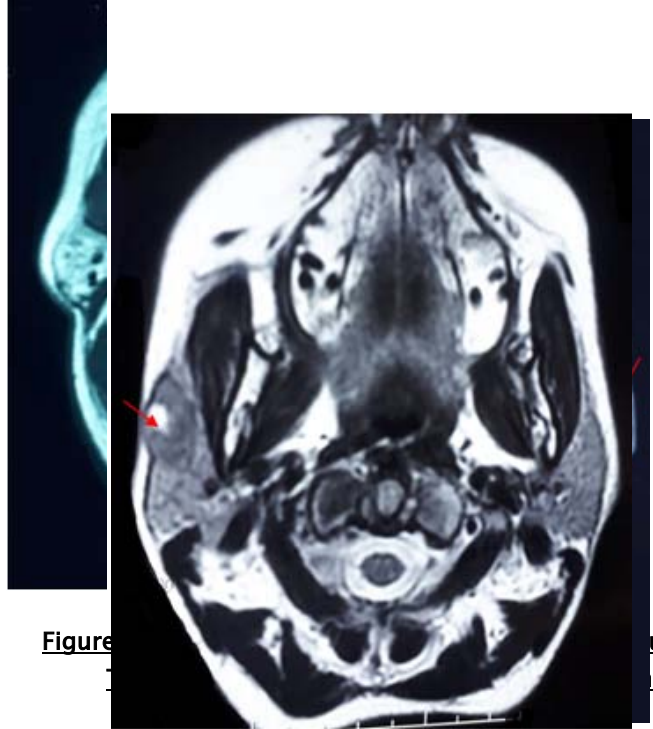


Figure 21 : IRM parotidienne en coupe axiale en pondération T1, montrant 2 formations tissulaires oblongues au dépend des deux lobes superficiel et profond gauches ; bien limitée à contours réguliers, se présentant en hyposignal.

Figure 21 : IRM parotidienne en coupe axiale en pondération T1, montrant 2 formations tissulaires oblongues au dépend des deux lobes superficiel et profond gauches ; bien limitée à contours réguliers, se présentant en hyposignal.

(Iconographie des Services d'ORL–CCF et de Radiologie et d'imagerie Médicale de l'HMA de Marrakech)

- Iconographie 5 : Hyperplasie oncocytaire nodulaire

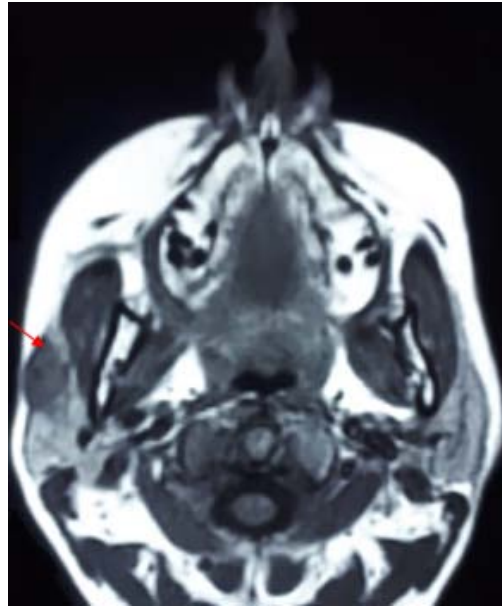
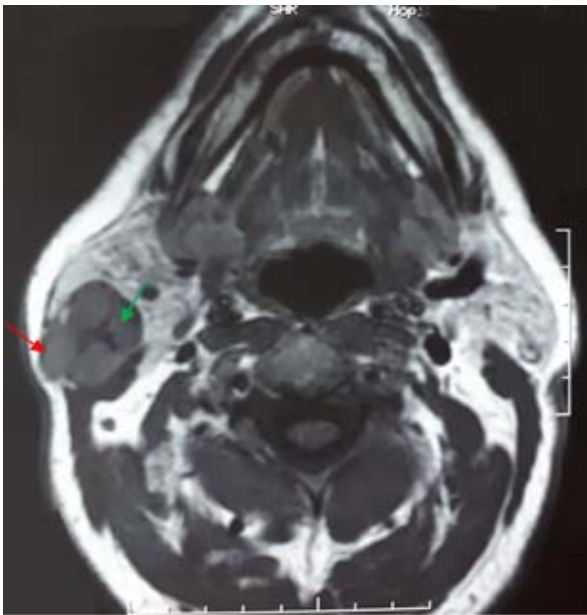


Figure 23 : IRM parotidienne en coupe axiale en pondération T1, montrant un hyposignal avec une zone hyperintense.

Figure 24 : IRM parotidienne en coupe axiale en séquence T2, montrant un hyposignal avec une zone hyperintense.

(Iconographie des Services d'ORL–CCF et de Radiologie et d'imagerie Médicale de l'HMA de Marrakech)

- Iconographie 6 : Carcinome muco–épidermoïde

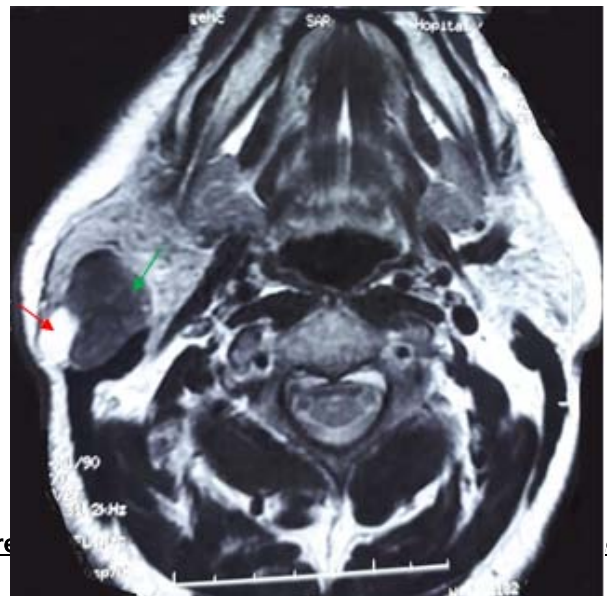


Figure 25 : IRM parotidienne en coupe axiale en séquence T1, montrant une formation polylobée à contours réguliers, au dépend du lobe superficiel et profond de la parotide droite, à double composante ; une composante tissulaire (flèche verte) prédominante, une composante liquidienne (flèche rouge) en hyposignal.

Figure 25 : IRM parotidienne en coupe axiale en séquence T2, montrant une formation polylobée à contours réguliers, au dépend du lobe superficiel et profond de la parotide droite, à double composante ; une composante tissulaire (flèche verte) prédominante en hyposignal, et une composante liquidienne (flèche rouge) en hypersignal.

(Iconographie des Services d'ORL–CCF et de Radiologie et d'imagerie Médicale de l'HMA de Marrakech)

2. Échographie :

L'échographie parotidienne a été réalisée chez 12 malades soit 33% des cas. Elle a permis d'objectiver les résultats suivants :

- ✚ Pour les adénomes pléomorphes (échographie faite chez 10 patients sur 23) : Un aspect hypoéchogène homogène avec des limites nettes, et des contours réguliers chez 8 patients (80%), un aspect hétérogène chez un patient (10%) et polylobés et à contours irréguliers hypoéchogène d'allure suspecte chez un patient (10%).
- ✚ Pour les tumeurs de Warthin (échographie faite chez un seul patient) : une formation ovalaire hypoéchogène multicloisonnée.
- ✚ Pour les tumeurs malignes : l'échographie a été réalisée chez un seul patient, et chez qui elle a montré une formation hypoéchogène hétérogène, avec des adénopathies jugulo-carotidiennes homolatérales hétérogènes.

9 images échographiques étaient interprétées comme bénignes, devant le caractère hypoéchogène, les limites nettes et les contours réguliers ou lobulés de la tumeur, dont le premier diagnostic évoqué était l'adénome pléomorphe. Par ailleurs, parmi les 3 tumeurs suspectes de malignité, devant les limites floues et irrégulières de la masse, 2 tumeurs (72,7%) se sont révélées bénignes

3. Tomodensitométrie:

La TDM de la région parotidienne et de la région cervicale, sans et avec injection de produit de contraste, a été réalisée chez 3 de nos patients (8,33%).

Elle a objectivé :

- ✚ Multiples lésions parotidiennes ovalaires solidokystique rehaussées de façon hétérogène, après injection de produit de contraste avec des adénomégalies chez un patient.

- ✚ Une formation nodulaire hypodense, à limites nettes avec rehaussement après injection de produit de contraste chez 2 patients.

IV. DONNÉES ANATOMOPATHOLOGIQUES

1. Cytoponction :

La cytoponction a été réalisée chez un seul patient, son résultat était non concluant.

2. Examen histologique extemporané (EHE) :

L'EHE a été réalisé chez 4 patients soit 11%. Il a évoqué une tumeur de Warthin chez 2 patients, une tumeur épithéliale d'architecture acineuse chez un patient et d'architecture papillaire chez un autre patient, sans pouvoir affirmer le caractère bénin ou malin.

3. Examen anatomopathologique définitif sur pièce opératoire :

Nous avons recensé 32 tumeurs épithéliales bénignes (89%) et 4 tumeurs épithéliales malignes (11%), réparties comme suit (Tableau III) :

Tableau III : Répartition des patients selon le type histologique de la tumeur.

	Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage
Tumeurs bénignes	<i>Adénome pléomorphe</i>	22	61%
	<i>Tumeur de Warthin</i>	7	19%
	<i>Adénome à cellules basales</i>	1	2,8%
	<i>Hyperplasie oncocytaire nodale</i>	1	2,8%
	<i>Adénome pléomorphe associé à un myoépithéliome</i>	1	2,8%
Tumeurs malignes	<i>Adénocarcinome polymorphe</i>	1	2,8%
	<i>Carcinome muco-épidermoïde</i>	1	2,8%
	<i>Carcinome à cellule acineuse</i>	1	2,8%
	<i>Métastase de Carcinome papillaire thyroïdien</i>	1	2,8%
	Total	36	100%

V. CORRÉLATION IRM–HISTOLOGIE DANS LE DIAGNOSTIC DES TUMEURS PAROTIDIENNES

1. Apport de l'imagerie par résonance magnétique dans la différenciation entre les tumeurs bénignes et les tumeurs malignes :(tableau IV et V)

- Sur les 4 tumeurs malignes confirmées par l'examen histologique de la pièce opératoire, l'IRM n'en a dépisté que 2, soit 50% de sensibilité.
- L'IRM a évoqué 29 tumeurs bénignes sur 32 soit une spécificité de 90,60%
- La VPP et la VPN pour le diagnostic de malignité étaient respectivement de 40% et de 93.55%.

Tableau IV Corrélation IRM – histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

Diagnostic radiologique	Diagnostic histologique	
	Tumeurs malignes N=4	Tumeurs bénignes N=32
Tumeurs maligne N=5	<u>2</u> (Vrais Positifs : VP)	<u>3</u> (Faux Positifs : FP)
Tumeurs bénignes N=31	<u>2</u> (Faux négatifs : FN)	<u>29</u> (Vrais Négatifs : VN)

Tableau V Valeur de Se, Spé, VPP et VPN de l'IRM dans la différenciation entre les tumeurs parotidiennes malignes et bénignes

	Intervalle de confiance
- La sensibilité = $\frac{02}{04} = 50.00\%$	- 6.76%-93.24%
- La spécificité = $\frac{29}{32} = 90.62\%$	- 74.98%-98.02%
- La valeur prédictive positive = $\frac{02}{05} = 40.00\%$	- 13.45%-74.09%
- La valeur prédictive négative = $\frac{29}{31} = 93.55$	- 84.39-97.49%

- L'IRM a permis de différencier entre tumeur bénigne et maligne grâce à différents critères détaillés dans le tableau VI.
- Dans notre étude, les critères significativement liés aux tumeurs malignes étaient : le caractère mal limité ($p=0,012$), et la présence d'adénopathies suspectes ($p=0,028$). En revanche, nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre les tumeurs bénignes et malignes en ce qui concerne la localisation ($p = 0,06$), ni l'envahissement locorégional ($p = 0,111$), ni le rehaussement après injection de gadolinium ($p = 0,695$).
- L'hyposignal T2 n'était également pas significativement corrélé aux tumeurs malignes ($p=0,305$).

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

Tableau VI : récapitulatif des caractéristiques des tumeurs parotidiennes à l'IRM

		Tumeur bénigne	Tumeur maligne	P
Signal T1	Hyper	4 12,5%	1 25,0%	0,466
	Hypo ou Iso	28 87,5%	3 75,0%	
Signal T2	Hypo	8 25%	2 50%	0,305
	Hyper ou Intermédiaire	24 75%	2 50%	
Rehaussement	Rehaussement	29 90,6%	4 100%	0,695
	Pas de rehaussement	3 9,4%	0 0%	
Contours	Réguliers	26 81,3%	3 75%	0,012
	Lobulés	6 18,8%	0 0%	
	Irréguliers	0 0%	1 25%	
Ext. aux structures adjacentes	Oui	0 0%	1 25%	0,111
	Non	32 100%	3 75%	
Présence d'adénopathies	Oui	5 15,6%	3 75%	0,028
	Non	27 84,4%	1 25%	
Localisation	Lobe superficiel	27 84,4%	1 25%	0,06
	Lobe profond	2 6,3%	1 25%	
	Lobe superficiel et profond	3 9,4%	2 50%	

2. Corrélation selon le type histologique :

a. Adénome pléomorphe :

- Les diagnostics radiologiques et anatomopathologiques de l'adénome pléomorphe étaient concordants dans 91,3% des cas (Tableau VII). La majorité (19 cas) présentait un hypersignal intense en T2, avec une sensibilité de 82,61%, une spécificité de 76,92%, une VPP de 86,36% et une VPN de 71,43%, un hyposignal T1 (17 cas) avec une sensibilité, une spécificité, une VPP, et une VPN respectivement de 73,9%, 38,46%, 68%, et 45,5%, et des contours réguliers dans 76,9% des cas et lobulés dans 26,1%.
- Le rehaussement était présent dans 91,3% des adénomes pléomorphes, et il était homogène dans 56,6%.
- Une étude dynamique a été réalisée chez 4 cas montrant un ADC élevé chez 3 patients et un hypersignal sans chute de l'ADC chez un seul patient, avec une courbe de perfusion de type A.
- Les discordances concernaient 2 adénomes pléomorphes, un simulant une tumeur de Whartin avec un hypersignal hétérogène T1 et T2 et non rehaussé après injection de gadolinium. Dans le deuxième cas, l'IRM a évoqué le diagnostic de tumeur maligne devant la présence d'une portion liquidienne nécrotique et des formations ganglionnaires péri-lésionnelles.

Tableau VII : Corrélation entre le diagnostic IRM et histologique de l'adénome pléomorphe

Diagnostic radiologique	Diagnostic histologique		Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
	Adénome pléomorphe	Autres				
Adénome pléomorphe	21 (VP)	8 (FN)	91,3%	41,7%	75%	71,4%
Autres	2 (FP)	5 (VN)				

b. Tumeur de Warthin :

- Sur les 7 tumeurs de Warthin diagnostiquées par l'histologie définitive, seulement une était diagnostiquée à l'IRM, montrant quatre masses de signal hétérogène en T1 et T2, un hypersignal de diffusion avec un ADC bas.
- Le diagnostic de tumeur de Warthin a été évoqué dans 2 cas, pour lesquels l'examen histologique définitif a conclu à un adénome pléomorphe et à un Carcinome muco-épidermoïde (Tableau VIII).

Tableau VIII : Corrélation entre le diagnostic IRM et histologique de la tumeur de Warthin

Diagnostic radiologique	Diagnostic histologique		Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
	Tumeur de Warthin	Autres				
Tumeur de Warthin	1 (VP)	2 (FN)	14,3%	93,1%	33,3%	81,8%
Autres	6 (FP)	27 (VN)				

c. Autres tumeurs bénignes :

Notre série comptait un cas d'hyperplasie oncocytaire nodale, l'IRM a évoqué le diagnostic d'adénome pléomorphe d'aspect atypique devant l'absence d'hypersignal T2, et un cas

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

d'adénome à cellules basales que l'IRM a classé comme adénome pléomorphe. Ses caractéristiques IRM étaient en effet typiques de l'adénome pléomorphe.

d. Tumeurs malignes :

L'IRM n'a apporté aucune information concernant le type histologique des 4 tumeurs classées malignes.

VI. DONNÉES THÉRAPEUTIQUES

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical (parotidectomie) de leurs tumeurs parotidiennes.

Les patients présentant des tumeurs localisées au lobe superficiel (Figure 27), ont bénéficié d'une parotidectomie exofaciale (Figure 27), après repérage du tronc du nerf facial (Figure 27).

Les tumeurs situées à cheval entre les deux lobes ou localisées au lobe profond (Figure 28), ont été traitées par une parotidectomie la plus totale possible (Figure 29).

Pour les tumeurs malignes, 2 étaient localisées au plan profond et une était à cheval sur les deux lobes. Les 3 tumeurs ont bénéficié d'une parotidectomie la plus totale possible d'emblée.

La 4^{ème} tumeur maligne localisée au lobe superficiel a bénéficié d'une parotidectomie subtotalaire devant la suspicion de malignité dictée par l'aspect macroscopique évocateur, l'absence de limite nette et la présence d'adénopathies.

Le curage ganglionnaire a été réalisé chez tous les patients qui présentaient des adénopathies à l'exploration chirurgicale. Il intéressait les aires II et III.

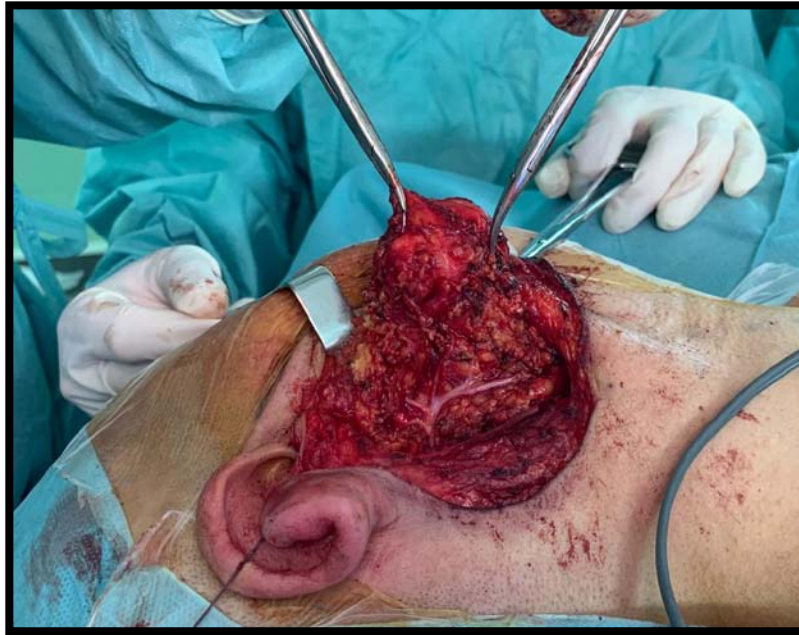


Figure 27 : Tumeur du lobe superficiel avec parotidectomie exo-faciale droite.



Figure 28 : Tumeur parotidienne du lobe profond gauche, la tumeur est sous le niveau du nerf facial (flèche).

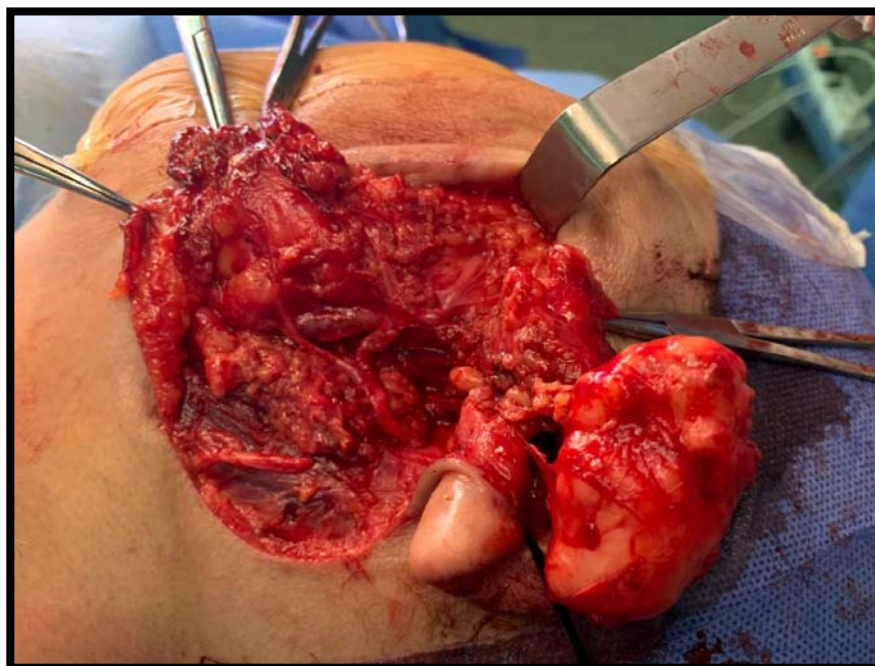
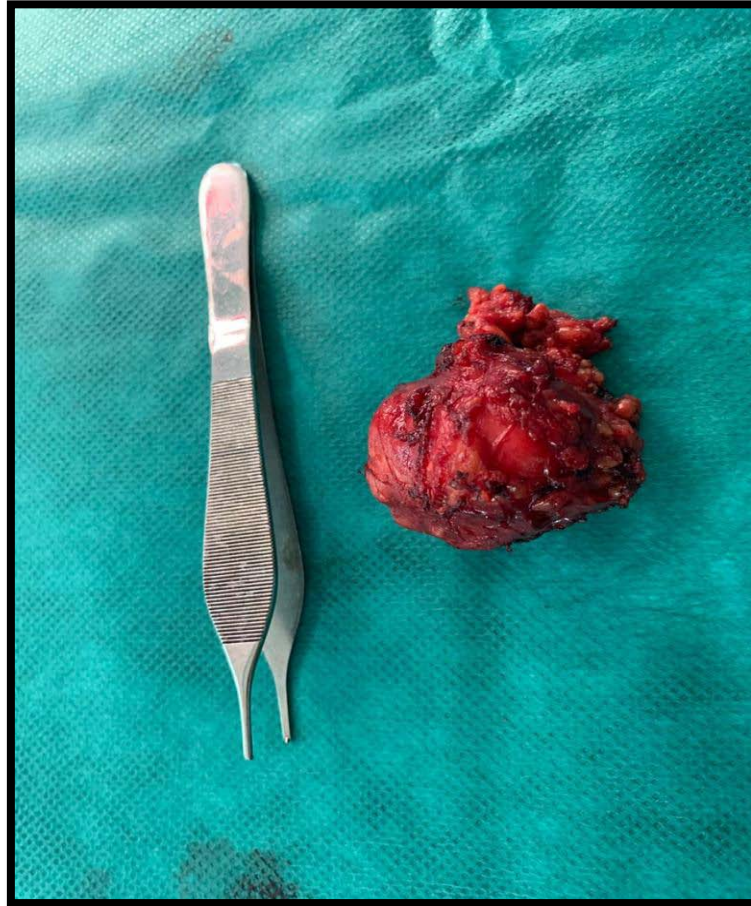


Figure 29 : Parotidectomie subtotale d'une tumeur du lobe profond gauche.



Dans tous les cas, les pièces de parotidectomie (Figure 30) et des curages ganglionnaires ont été adressées, après fixation au formol, au service d'anatomopathologie pour étude histopathologique.

Les dossiers des patients présentant des tumeurs malignes ont été présentés dans les réunions de concertation pluridisciplinaire (RCP), et un protocole adapté pour chaque cas a été proposé.

Figure 30 : Pièce de parotidectomie.



I. DONNÉES ÉPIDEMIOLOGIQUES

1. Incidence :

Les tumeurs de la glande parotide représentent une entité relativement rare, constituant environ 0,6% des tumeurs humaines et 3% des tumeurs cervico-faciales. Elles représentent 80% des tumeurs des glandes salivaires(4).

Dans notre série l'incidence des tumeurs parotidiennes a été estimée à 7 nouveaux cas par ans.

2. L'âge :

L'âge moyen d'apparition des tumeurs parotidiennes est de 45 ans et le pic de fréquence se situe entre la 5ème et la 6ème décade de vie(1). C'est une pathologie de l'adulte car moins de 5 % de ces tumeurs surviennent chez l'enfant(4).

Dans notre série, l'âge moyen était de 45 ans ce qui concorde avec les données de la littérature.

3. Sexe :

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

Les tumeurs malignes de la parotide touchent de façon similaire les 2 sexes(5,6). Concernant les tumeurs bénignes, il existe une nette prédominance masculine pour les tumeurs de Warthin, contrairement à l'adénome pléomorphe qui touche plutôt la femme(7).

Il existe une variabilité du sex-ratio global selon les études. Certaines séries (3,5,6) ont révélé que la survenue des tumeurs parotidiennes était légèrement plus élevée chez les femmes.

Dans notre étude, les hommes étaient plus touchés avec un sex-ratio de 2, ce qui concorde avec la série de Akkari(1). Ceci peut être expliqué par le recrutement plus important d'une population à prédominance masculine dans l'hôpital militaire Avicenne.

II. DONNÉES CLINIQUES

1. Facteurs de risque de survenue de tumeurs parotidiennes :

Certains facteurs de risque de survenue de tumeurs parotidiennes malignes ont été évoqués dans la littérature à noter l'antécédent d'irradiation de la région cervico-faciale et le tabac (8,9). En revanche le risque de survenue de cancer des glandes salivaires n'a montré aucune association précise avec la consommation d'alcool(10).

Le rôle du tabagisme a été également souligné par de nombreux auteurs(7,11) comme facteur de risque de survenue de la tumeur de Warthin, tout comme le sexe masculin.

Dans notre étude, on a noté une intoxication tabagique chez 75% de nos patients ayant une tumeur maligne et chez 25% des patients ayant une tumeur bénigne : la fréquence du tabagisme était plus importante chez les patients atteints de tumeur de Warthin (85%) que chez ceux atteints d'adénome pléomorphe (13%).

2. Délai de consultation :

Selon les séries de Allouch(2) et de Takahama(12), le délai diagnostique moyen était respectivement de 45 et 40 mois.

Dans notre étude ce délai était de 45 mois avec des extrêmes allant de 6 mois à 10ans. Nos résultats étaient comparables à ceux de la littérature.

3. Signes révélateurs :

a. Tuméfaction parotidienne

La tuméfaction de la région parotidienne représente le 1er motif de consultation, selon toutes les séries de la littérature(2,13-15).

Dans notre série la totalité de nos patients présentait une tuméfaction au moment du diagnostic.

Ceci peut être expliqué par la situation superficielle de la parotide qui rend la tuméfaction accessible à l'examen clinique.

i. Mode d'installation de la tuméfaction

Selon Takahama(12), 50% des tumeurs malignes de la parotide avaient des signes cliniques similaires à ceux des tumeurs bénignes, notamment une croissance lente de la tuméfaction. L'ancienneté de la tuméfaction et la lenteur de sa croissance ne sont pas garantes de sa bénignité(16).

Dans notre série un seul patient a présenté une installation rapide, il s'agissait d'un carcinome muco-épidermoïde.

ii. Taille de la tuméfaction

Selon la série de Zouhair (13) la taille moyenne était de 3,4 cm. Les 600 tumeurs parotidiennes rapportées par la série de Takahama(12) avaient une taille moyenne de 4 cm.

Dans notre série la taille moyenne de la tuméfaction parotidienne était de 3 cm. Elle variait entre 2 cm et 6 cm.

b. Douleur

La douleur ressentie au niveau de la région parotidienne, amygdalienne ou otalgie réflexe, est considérée comme un facteur de suspicion de malignité, elle indique une extension tumorale importante (17,18).

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

En revanche, elle n'est pas spécifique de la malignité puisqu'elle peut être présente dans 5% des tumeurs bénignes(19). Pour Nishikado(20), la douleur a été révélatrice chez 52% des patients présentant une tumeur maligne de la parotide.

Dans notre série, la douleur a été observée chez 25% des patients porteurs de tumeurs malignes et dans 6,3% des tumeurs bénignes.

c. Paralysie faciale :

Elle peut être en rapport avec une compression, une inflammation ou une infiltration péri nerveuse de la 7^{ème} paire crânienne intra–parotidienne, c'est un critère pronostique important de récurrence et de survie(21).

L'atteinte du nerf faciale est rapportée dans 10% des cas selon Takahama(12) et dans 17% des cas dans la série de Diom(5). C'est une caractéristique du carcinome muco–épidermoïde, qui présente un tropisme neurologique.

Dans notre étude la paralysie faciale a été rapportée chez un seul cas, il s'agissait d'une tumeur de Warthin. Des cas de paralysie faciale associée à une tumeur bénigne de la parotide ont été rapportés dans la littérature(22).

d. Adénopathies

L'atteinte ganglionnaire cervicale est parmi les signes de malignité des tumeurs de la glande parotide (23).

Selon Bouyon(6), la présence d'adénopathies cervicales homolatérales, a été considéré comme un facteur pronostique péjoratif.

Dans la série de Coiffier(24), les adénopathies ont été palpées chez 5 patients, dont 3 se sont révélées être des métastases ganglionnaires. Beltaief(25) dans son étude sur les tumeurs malignes de la parotide, a noté l'existence d'adénopathie dans 9% des cas.

Dans notre étude, les adénopathies ont été palpées chez un seul patient présentant une tumeur maligne.

III. DONNÉES DE L'IMAGERIE

L'intérêt de la radiologie est de procurer au chirurgien une information anatomique ainsi qu'une information sur la nature de la tumeur investiguée. Elle permet ainsi de définir la localisation intra ou extra-glandulaire, d'évaluer l'extension locale et l'invasion des tissus avoisinants, de détecter les caractéristiques orientant vers la malignité, et les métastases ganglionnaires(26).

1. Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM est actuellement l'examen de référence dans la détection d'un processus tumoral de la loge parotidienne. Elle permet une excellente résolution spatiale et une discrimination tissulaire impeccable (27).

Elle permet d'apporter des informations essentielles à la caractérisation préopératoire des lésions parotidiennes à condition d'être pratiquée et interprétée de manière rigoureuse(28). Ainsi l'ORL, avant toute décision chirurgicale, se doit d'être attentif tant à la qualité de l'imagerie effectuée qu'au diagnostic proposé par le radiologue.

a. Technique

L'IRM 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

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

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(29,30).

Lors de cet examen, l'obtention d'une immobilité parfaite durant les temps d'acquisition nécessite une totale coopération du patient. Les différentes acquisitions des séquences d'imagerie durent en moyenne 25 à 30 minutes(31).

i. Phase morphologique

Celle-ci détermine la localisation anatomique précise de la tumeur, sa taille, son caractère limité, irrégulier ou infiltrant, la présence d'adénomégalies cervicales, ainsi que la présence d'une tumeur unique ou multiple(31).

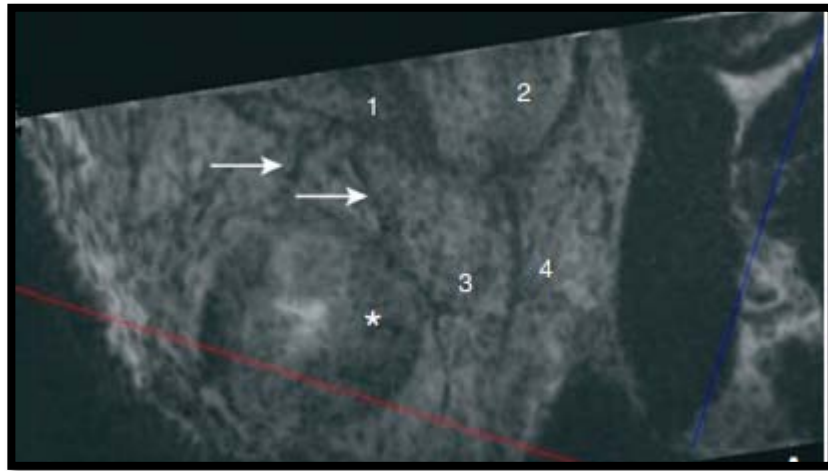
Le protocole IRM validé par les différentes études comprend la réalisation des séquences suivantes(27,31,32) :

- Une séquence axiale en pondération T1 sans saturation du signal de la graisse : elle a pour intérêt principal de permettre la recherche d'hypersignaux T1 spontanés au sein de la lésion. Ces hypersignaux T1 sont en rapport avec une composante protidique intra lésionnelle ou liés à la présence d'une composante hématique, ces deux éléments étant en faveur du diagnostic de tumeur de Warthin(33).
- Une séquence en T2 sans saturation du signal de la graisse afin de permettre d'étudier le signal de la lésion comparativement au parenchyme parotidien sain.
- Une séquence T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium : c'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*. Elle aide aussi à visualiser une extension péri-

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

nerveuse en amont du trajet glandulaire du nerf facial voire au niveau du foramen stylomastoïdien ou plus haut au niveau de sa troisième portion(34).

Si
réalisé sur un
champ
élevé (3 T), il
comporter
spécifique
repérage du
intra



l'examen est
imageur de
magnétique
doit
une séquence
pour le
nerf facial
parotidien
en ayant

(Figure 31)

recours, en fonction du constructeur :

- Soit à une séquence de tractographie ;
- Soit à une séquence 3D à contraste positif du nerf facial avec double excitation de l'eau ;
- Soit à une séquence 3D à contraste négatif.

Cette séquence permet de mieux apprécier le risque de paralysie faciale en situant la tumeur par rapport au tronc du nerf et à ses branches principales (temporo–faciale, cervico–faciale) (4).

Figure 31 : IRM parotidienne avec visualisation du nerf facial (flèches) par rapport à la tumeur (astérisque) et au parenchyme.

1. Branche temporofaciale du nerf facial ; 2. tronc commun du nerf facial ; 3. branche buccale du nerf facial ; 4. branche cervicofaciale du nerf facial(4).

- **Analyse des séquences morphologiques**

Sont en faveur de la bénignité de la lésion : le caractère bien limité, la présence d'hypersignaux intra tumoraux en pondération T1 spontané, un hypersignal T2 franc homogène intratumoral très intense pseudo-liquidien, l'absence d'adénopathie associée. À l'inverse, les signes en faveur d'une tumeur agressive sont des contours irréguliers, l'infiltration de la graisse péri lésionnelle, un hyposignal tumoral T2 franc ainsi que la présence d'adénopathies satellites (31,32)

Selon Bonfils(4) le diagnostic de tumeur maligne ou bénigne peut s'avérer difficile par une simple analyse du signal sur les séquences morphologiques. Le plus souvent solides, les tumeurs parotidiennes malignes peuvent néanmoins présenter un aspect mixte, voire purement kystique ou microkystique, simulant une tumeur bénigne sur les séquences morphologiques, C'est en particulier le cas pour les deux types histologiques les plus fréquents, notamment au début de leur évolution : les tumeurs à cellules acineuses et les carcinomes muco-épidermoïdes , surtout de bas grade.(35)

Dans notre étude, les critères significativement liés aux tumeurs malignes étaient :

- **Les contours mal limités de la lésion**, comme dans la plupart des études, apparaît comme le meilleur critère de malignité sur les séquences morphologiques (28,33,34), en effet aucunes tumeurs bénignes de notre série n'a présenté des contours irréguliers.
- **La présence d'adénopathies satellites** dans 75% des cas.

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

En revanche, nous n'avons pas retrouvé de corrélation statistique entre l'hyposignal T2 et la malignité, 50% des tumeurs malignes de notre série n'ont pas présenté un hyposignal T2 : Il s'agissait du carcinome à cellule acineuse qui s'est présenté en hypersignal T2. Ceci est expliqué par le fait que ces tumeurs souvent de bas grade contiennent des kystes riches en mucine et donc se présentent en hypersignal sur les séquences pondérées T1 et T2(35). La métastase parotidienne du carcinome papillaire thyroïdien a présenté un signal intermédiaire en T2.

Selon Masmoudi et al (14), aucun de ces critères pris seul n'est pathognomonique et c'est l'association de 4 critères ou plus qui oriente vers le diagnostic de malignité.

Une méta-analyse réalisée en 2018 fait apparaître que la sensibilité de l'IRM dans la différenciation entre les tumeurs malignes et bénignes était variable de 65% à 81%, et que sa spécificité variait de 85 à 100% (36),

Dans notre étude, la sensibilité et la spécificité de l'IRM dans la différenciation entre les tumeurs malignes et bénignes étaient respectivement de 50% et 90,6%, des valeurs qui sont proches de celles de la littérature.

Pour récapituler, la précision des séquences morphologiques dans le diagnostic différentiel entre les lésions parotidiennes bénignes et malignes est controversée, bien qu'elles soient la méthode la plus simple des techniques d'IRM (27). Elles peuvent être complétées par une séquence de diffusion avec mesure du coefficient ADC qui permet une meilleure précision de la nature bénigne ou maligne de la tumeur (4).

Concernant l'**adénome pléomorphe**, selon la série de Limoges(37) et la série de Goyault(28), l'hyperintensité T2 reste le meilleur moyen de diagnostic de l'adénome pléomorphe en séquence morphologique avec une sensibilité respectivement de 85,7% et de 90%.

Dans notre étude l'hypersignal T2 a présenté une sensibilité de 82,61% et une spécificité de 76,92%, ces résultats sont proches de ceux rapportés par la littérature.

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

Il présente dans son aspect typique, également, des contours lobulés, ce signe n'était présent dans notre étude que dans 26,1% des adénomes pléomorphes.

L'aspect typique de l'adénome pléomorphe peut être modifié. Certaines tumeurs présentent un aspect hétérogène en T2 et l'aspect polylobé peut manquer(38). Dans la série de Goyault(28) 10% des adénomes pléomorphes ont présenté un aspect atypique en hyposignal T2, il s'agissait des adénomes pléomorphes hypercellulaires avec une composante épithéliale prédominante.

La sensibilité de l'IRM pour le diagnostic de l'adénome pléomorphe est de 82 %, sa spécificité est de 85 %, sa valeur prédictive positive (VPP) est de 82 % et sa valeur prédictive négative (VPN) est de 84 % (38)

Dans notre étude, nous avons remarqué que la sensibilité de l'IRM pour le diagnostic de l'adénome pléomorphe était de 91,3% avec une spécificité de 46,15%, une VPP de 75% et une VPN 71,4%.

La tumeur de Warthin est plus difficile à étudier car les aspects sont variables et la sémiologie IRM a été peu décrite dans la littérature. Cette variabilité de l'aspect de la tumeur de Warthin en IRM peut induire en erreur. La tumeur est parfois multiple, voire bilatérale. L'aspect décrit dans la littérature présente des contours nets, un signal intermédiaire en T1 et en T2, sans rehaussement après injection de gadolinium. Il peut exister des zones focalisées en hypersignal en T1 et en hyposignal en T2.(4)

D'après Ikeda(33), la présence au sein d'une tumeur de zones en hypersignal T1 oriente fortement vers une tumeur de Warthin, avec une forte spécificité (97%) et une sensibilité élevée (91%). Ces zones correspondant en histologie à des portions kystiques riches en protéine ou à des remaniements hémorragiques.

Sur les 7 tumeurs de Warthin retrouvées dans notre série, seulement 2 présentaient un hypersignal T1, une a présenté un signal intermédiaire, et 4 tumeurs se sont présentées en

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

hyposignal dont 3 simulait un adénome pléomorphe. La diversité de la composition du contenu kystique explique la grande variabilité des signaux (29).

Peu de résultats d'imagerie d'**adénome à cellules basales** et d'**hyperplasie oncocytaire nodulaire**(39) a été rapporté dans la littérature.

Dans notre étude, l'adénome à cellules basales a présenté : des contours réguliers, un hyposignal T1, un discret hypersignal T2 et un rehaussement homogène après injection de gadolinium. L'hyperplasie oncocytaire nodulaire a présenté également des contours réguliers et un hyposignal T1, un hyposignal T2 avec une zone hyperintense et un rehaussement homogène après injection de gadolinium faisant évoquer un adénome pléomorphe atypique.

ii. Phase fonctionnelle :

- **Séquences de perfusion :**

- *Technique et physiopathologie :*

Les séquences de perfusion permettent de suivre la cinétique de rehaussement vasculaire tumoral après une injection dynamique du produit de contraste sur une séquence en pondération T1(31), grâce à l'étude de la microcirculation. Le réseau microvasculaire est formé par les capillaires présents dans tous les organes. Lors d'un état pathologique, les modifications fonctionnelles de la microcirculation précèdent les modifications morphologiques en imagerie(40).

Les tissus tumoraux possèdent des réseaux de capillaires créés par une néoangiogénèse sous la dépendance de facteurs de croissance sécrétés par les cellules tumorales, tels que le VascularEndothelialGrowth Factor (VEGF) (41). Ces réseaux capillaires immatures ont des caractéristiques morphologiques et fonctionnelles très différentes de celles du tissu sain d'origine(42,43).

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

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(44).

Il faut 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(45).

Les chélates de gadolinium diffusent à travers les capillaires vers l'interstitium, les microvaisseaux tumoraux sont anormalement perméables et laissent passer le produit de contraste vers l'interstitium (35). La courbe de rehaussement tissulaire obtenue correspond donc à la sommation des composantes plasmatiche (capillaires) et interstitielle. La première partie de la courbe, jusqu'au pic de rehaussement est essentiellement influencée par le secteur plasmatiche (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 (Figure 32)(37).

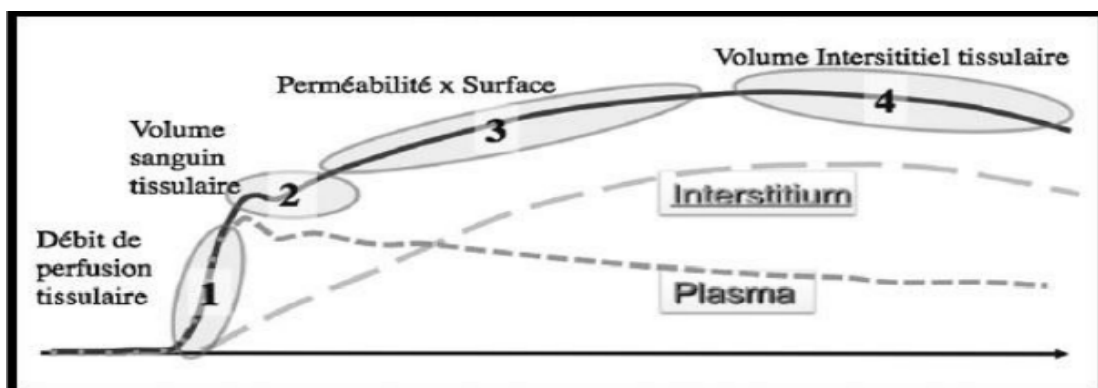


Figure 32 : Signification des différentes parties de la courbe de rehaussement tissulaire (trait plein) : sommation des composantes plasmatiche et vasculaire (28)

- *Analyse de la perfusion :*

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

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 al (46) 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 . 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). Ils 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 (Figure 33) :

- ❖ 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.

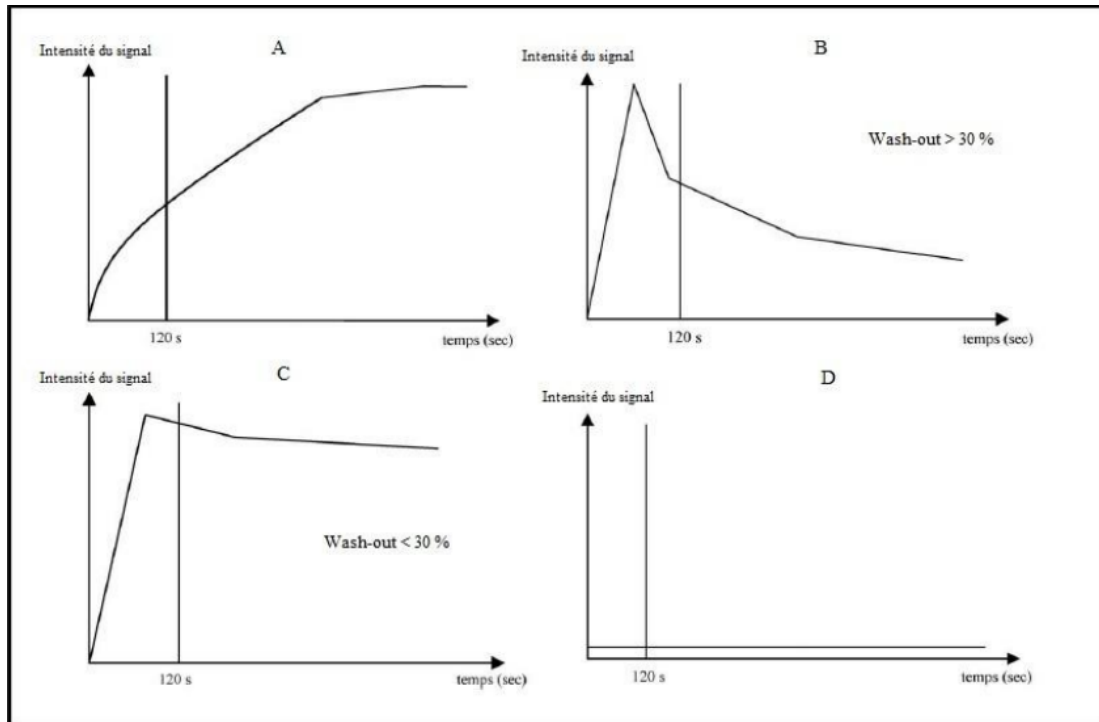


Figure 33 : Rehaussement des tumeurs des glandes salivaires selon 4 types de courbes, établies par Yabuuchi : : courbe A, en faveur d'un adénome pléomorphe, courbe B en faveur d'un cystadénolymphome, courbe C en faveur d'une tumeur maligne et courbe D correspondant aux lésions kystiques.(46)

Une méta-analyse(36) menée sur la précision des techniques d'imagerie par résonance magnétique pour les tumeurs parotidiennes, a constaté que la séquence de perfusion peut être une technique d'IRM avancée prometteuse pour la caractérisation des tumeurs parotidiennes, avec une sensibilité et une spécificité de 80 % et de 90%. Cependant, elle n'est pas largement utilisée dans la pratique clinique, principalement en raison de la complexité de la quantification des paramètres de cette technique.

La série de Bauvois(47) a rapporté une sensibilité et une spécificité de la courbe A pour le diagnostic de l'adénome pléomorphe estimée respectivement à 77,3% et à 95,7%. La courbe B avait une sensibilité plus élevée estimée à 100% et une Spécificité à 94,5% pour le diagnostic de

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

tumeur de Warthin. La courbe C pour le diagnostic des tumeurs malignes dans la même étude avait une sensibilité et une spécificité respectivement de 91,6% et de 85,9%.

L'étude de perfusion dans notre série, n'a été réalisée que chez deux cas, il s'agissait d'une tumeur de Wartin, qui a présenté une courbe avec un rehaussement intense et précoce (< 120s) suivie d'un lavage fort (WOR>30%) (type B), et un adénome pléomorphe qui a présenté une courbe avec plateau ascendant, un délai de survenue du pic supérieur à 120 sec et une absence de wash-out (type A). Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature.

La majorité de nos patients n'ont pas bénéficié de cette séquence étant donné que cette séquence allonge le temps d'examen et d'interprétation notamment par les reconstructions qu'elle nécessite.

- **Séquences de diffusion**

- Principes :

La séquence de diffusion étudie les mouvements browniens de l'eau libre. Elle est constituée d'une séquence T2 sur laquelle sont appliqués de part et d'autre du pulse de 180°, 2 gradients de même amplitude(48).

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 (Figure 34). 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(49).

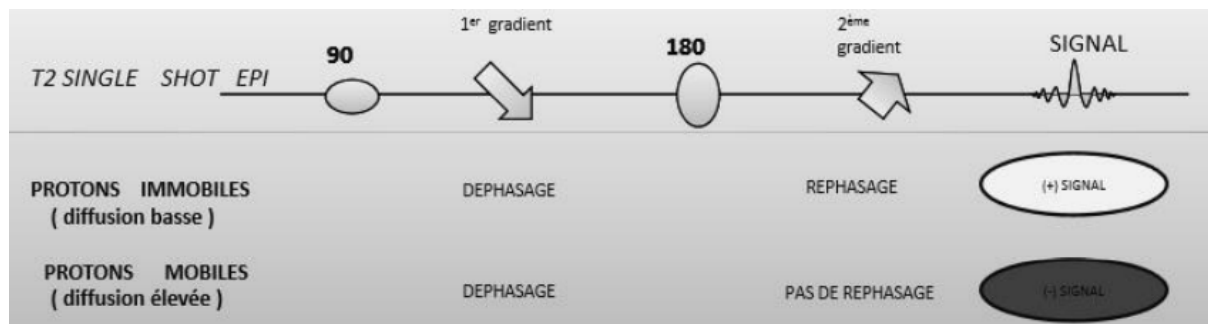


Figure 34 : Principe d'une séquence de diffusion (49)

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(37).

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

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)(Figure35) (50).

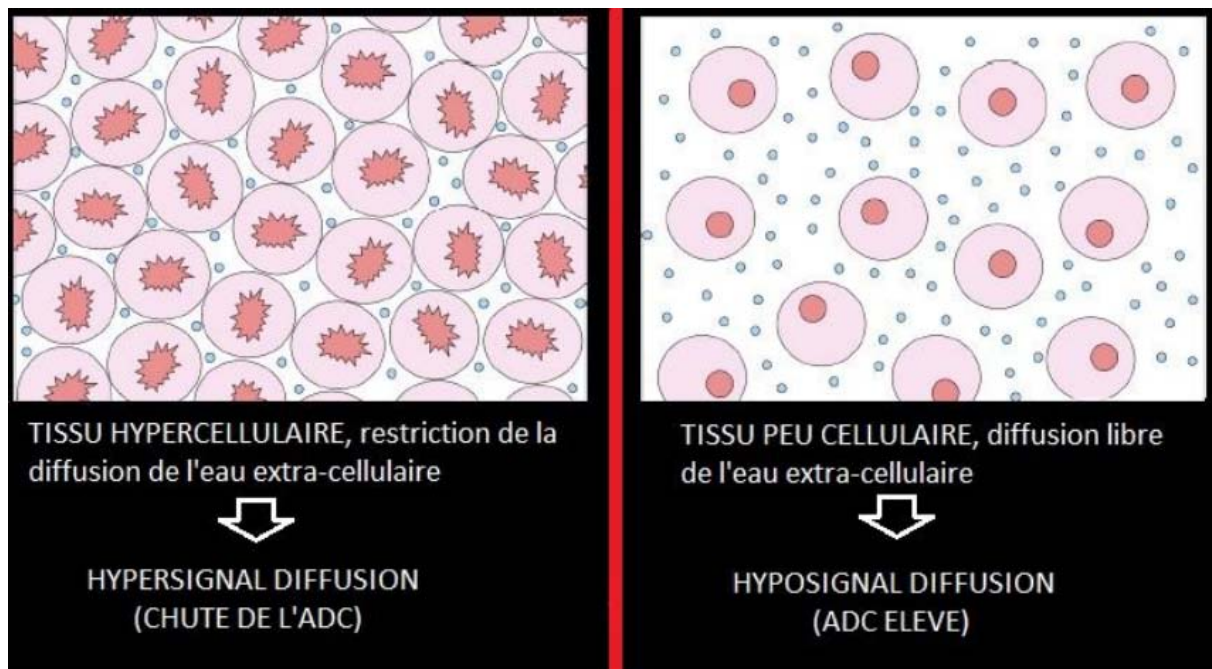


Figure 35 : Principes de la diffusion et applications aux tumeurs malignes (50).

Un rapport de coefficient apparent de diffusion (rADC) doit être calculé (ADC de la tumeur/ADC de la parotide saine controlatérale), ce calcul est nécessaire pour pallier aux variations inter-individuelles liées à de nombreux facteurs comme par exemple l'involution graisseuse(49).

- 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. Elle permet en effet de corriger le diagnostic de la plupart des tumeurs malignes d'apparence bénigne et ainsi d'orienter éventuellement le patient vers une cytoponction complémentaire. Dans la littérature, l'ADC est considéré dans sa valeur absolue et avec un facteur de diffusion b à 1000 s/mm² (51).

L'adénome pléomorphe, de par son stroma myxoïde riche en eau, est la lésion présentant classiquement l'ADC le plus élevé(52). Son ADC moyen dans les différentes grandes séries publiées se situe entre 1,9 et 2 x10⁻³ mm²/s (28,53,54), avec un rapport des ADC adénome / parotide saine supérieur à 1,3 (l'ADC peut être plus bas, notamment en cas d'adénome cellulaire). Ils apparaissent donc en hyposignal à $b=1000$. Il existe une différence significative entre l'ADC moyen des adénomes pléomorphes et celui des autres tumeurs, en particulier des tumeurs malignes (qui est plus bas)(55). En effet, plus l'ADC est élevé, plus le risque de malignité est faible et il existe peu de recouvrement des valeurs de l'ADC. En cas de transformation, les rapports de l'ADC tumeur / parotide saine (si possible controlatérale) deviennent volontiers inférieurs à 1 (28).

La principale limite de l'utilisation de l'ADC pour la distinction entre les 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 x 10⁻³ mm²/s (19,20,31,32), Toutefois, les courbes de perfusion et l'imagerie morphologique permettent de redresser le diagnostic.(31)

Il a été montré que les lésions malignes avaient un ADCmoyen significativement plus bas que celui des lésions bénignes(56). Parmi les lésions malignes, les lymphomes ont un ADC

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

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(11,57), ceci présente un impact thérapeutique certain, cette tumeur pouvant simuler une tumeur bénigne sur les séquences morphologiques (bien limitée et en iso–signal T2). Il est important de savoir l'évoquer puisque son traitement n'est pas chirurgical, contrairement aux autres tumeurs malignes localisées (58).

Donc, plus l'ADC est élevée, moins le risque de malignité existe(56,59).

- Analyse de la diffusion :

Dans une étude récente(60), la précision diagnostique des valeurs ADC pour différencier les adénomes pléomorphes des tumeurs malignes a été démontrée avec une exactitude estimée 97,06 %, et les valeurs d'ADC se sont avérées également utiles pour la différenciation des tumeurs de Warthin des tumeurs malignes avec une exactitude estimée à 84.62% pouvant être haussée à une valeur supérieure (94,28 %) en excluant les lymphomes des lésions malignes.

Dans notre série, seulement 5 adénomes pléomorphe ont été explorés par cette technique, l'ADC était élevé dans la totalité des cas. La même tendance est retrouvée dans la littérature(55,61). Cette valeur élevée peut être expliquée par une matrice myxoïde abondante qui est un tissu de densité lâche et qui ne restreint pas la diffusion.

Un seul cas de tumeur de Warthin a bénéficié d'une séquence de diffusion qui a montré un (ADC) bas ce qui concorde avec les données de la littérature.

Dans notre série on n'a pas pu calculer la valeur moyenne d'ADC des adénomes pléomorphes du fait que la valeur d'ADC n'a pas été rapportée dans les compte rendu de l'IRM.

- iii. Analyse combinée des séquences morphologiques et fonctionnelles*

Une revue systématique récente(62) incluant 90 études souligne l'importance majeure de combiner les séquences morphologiques et l'imagerie fonctionnelle pour explorer les tumeurs parotidiennes. Plusieurs études(60,63) ont également rapporté une meilleure sensibilité et spécificité de l'IRM morphologique combinée aux séquences fonctionnelles par rapport à l'IRM conventionnelle seule.

Les critères à évaluer en IRM morphologique, et qui sont évocatrices de la malignité :

- **Les contours de la tumeur** : lorsque les contours lésionnels sont irréguliers en pondération T1 et/ou T2, la nature maligne de la lésion est certaine. Lorsque les contours lésionnels sont réguliers, il peut aussi bien s'agir d'une lésion bénigne que maligne et il faut recourir à une analyse fonctionnelle pour mieux cerner la nature de la tumeur.
- **L'infiltration des espaces périglandulaires**, notamment du tissu musculaire, vasculaire ou graisseux font également évoquer un carcinome(4).

Dans notre étude, 3 tumeurs malignes sur 4 avaient des contours réguliers, le diagnostic a été redressé pour le carcinome à cellule acineuse devant l'association à des adénopathies suspectes faisant évoquer une tumeur maligne. Cependant aucune de ces tumeurs n'a été analysée par les séquences fonctionnelles.

Lorsque la morphologie de la tumeur suggère une lésion bénigne, les parties kystiques qui se présentent en hypersignal T1 sont évocatrices d'une tumeur de Warthin, un hypersignal T2 est en faveur d'un adénome pléomorphe. Ces critères morphologiques sont affinés grâce aux données quantitatives de l'imagerie fonctionnelle qui permet une meilleure caractérisation histologique(62).

La mesure du coefficient de diffusion, et l'IRM de perfusion ont démontré des résultats prometteurs en matière de différenciation entre tumeur maligne et tumeur bénigne, et même dans le diagnostic étiologique : différencier entre adénome pléomorphe et tumeur de Warthin, et entre ces deux entités et les tumeurs malignes, d'où la nécessité de généraliser et de développer ces nouvelles techniques.

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

À la lumière de notre revue et des données de la littérature(32), nous proposons un arbre décisionnel (Figure 36) nous permettant, via les différentes données de l'imagerie, de guider l'attitude thérapeutique ultérieure.

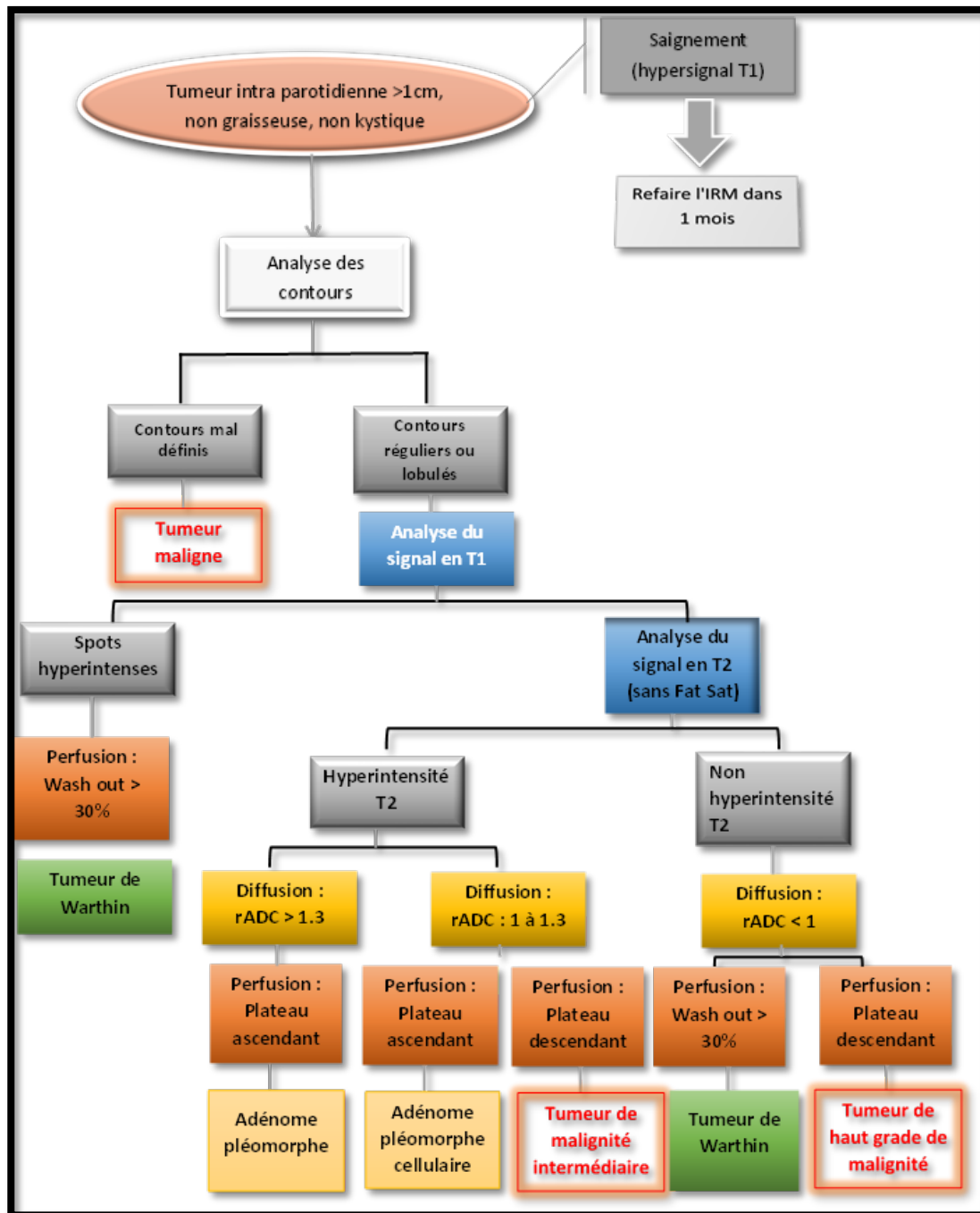


Figure 36 : Arbre décisionnel pour la caractérisation en IRM des tumeurs de la glande parotide.

b. Récapitulatif des caractéristiques IRM des lésions parotidiennes

i. *Adénome pléomorphe*

- **Aspect**

L'Adénome pléomorphe présente des contours lobulés. C'est une tumeur bien limitée, en général unique, d'évolution lente. Il peut être associé à des nodules satellites. Dans 90 % des cas elle se localise dans la portion superficielle de la glande.(64,65)

- **Signal**

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

- Franc hypersignal T2 (Figure 37a) (stroma fibromyxoïde) majoré sur les séquences avec suppression de la graisse, parfois même il sera plus en hypersignal que le liquide cérébro-spinal.
- Hyposignal T1 non caractéristique.
- La présence d'une couronne périphérique en hyposignal T1 et T2
- Prise de contraste (Figure 37b)

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

- **Séquences fonctionnelles**

La tumeur apparaît hyperintense à cause de l'effet T2 shine-through et le rADC est augmenté (supérieur à 1,4) (Figure 37c). Son caractère peu vascularisé et son stroma paucicellulaire engendrent après injection un rehaussement lent et progressif, hétérogène, sans Wash-out à 5 min (courbe de type A) (Figure 37d).(54)

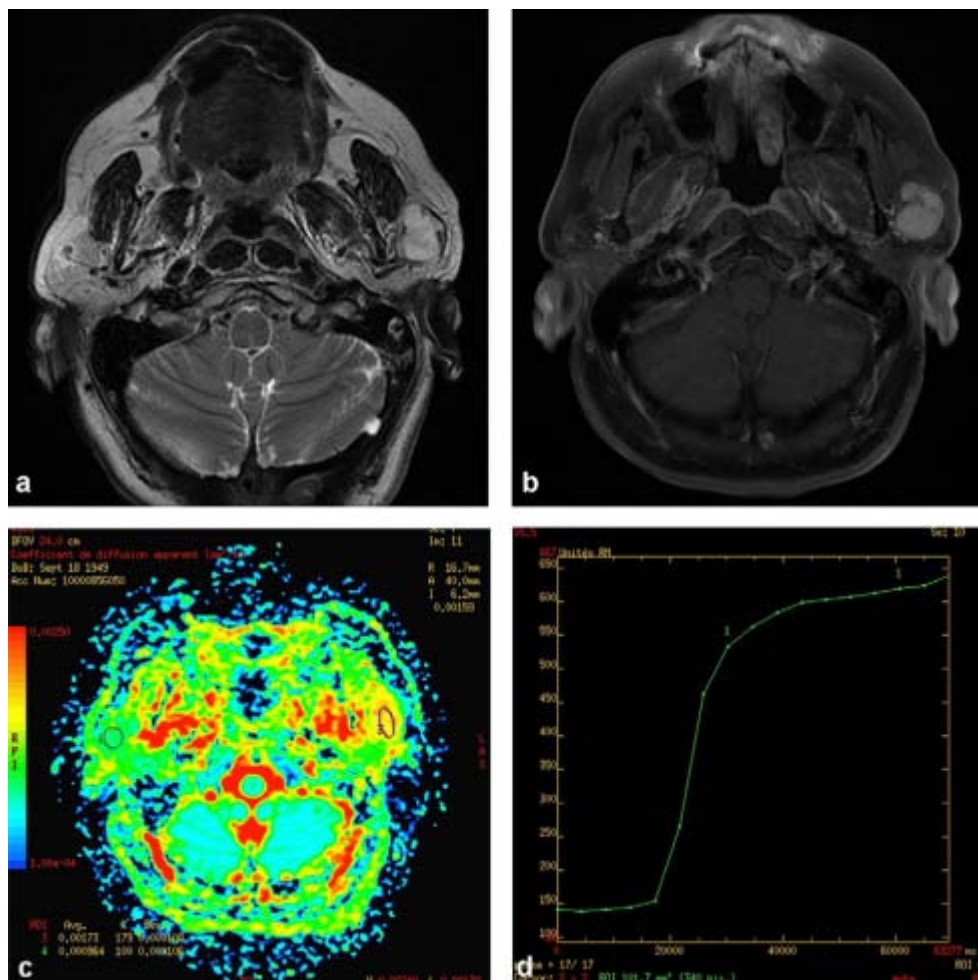


Figure 37 : Adénome pléomorphe : IRM parotidien montrant une formation tissulaire de la portion superficielle de la parotide gauche mesurant 35 mm : a : coupe axiale T2 : lésion en hypersignal franc ; b : coupe axiale T1 avec injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse : prise de contraste intense ; c : cartographie de coefficient de diffusion apparent: rCDA = 1,7 ; d : courbe de perfusion montrant un rehaussement intense avec un plateau ascendant(32)

- Cas particulier

Environ 90% des adénomes pléomorphes présentent un aspect typique en IRM décrit ci-dessus (28). 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

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

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. Ces adénomes pléomorphes ne peuvent pas être distingués des tumeurs malignes à l'aide des courbes de perfusion.

En cas de dégénérescence maligne (type carcinome ex. adénome pléomorphe ou adénocarcinome), toutes ces caractéristiques sémiologiques se perdent progressivement et la tumeur devient volumineuse, mal limitée, éventuellement multinodulaire (mais cela ne constitue pas obligatoirement un critère péjoratif), avec perte de l'hypersignal T2 intense (en raison de l'hypercellularité). Le rehaussement sera hétérogène, avec des zones nécrotiques. La tumeur infiltrera alors volontiers les plans graisseux et musculaires, la fosse infra-temporale, la mandibule ou encore le nerf facial (52).

S'il s'agit d'une récurrence d'adénome préalablement opéré, elle se présentera volontiers sous la forme d'une multitude de nodules, parfois à distance du site initial, disséminés sur le trajet opératoire, notamment en sous-cutané et dans la fosse temporale externe. Ceux-ci respectent les mêmes critères que la lésion initiale, à savoir un hypersignal T2 intense (signal mieux visible après saturation du signal des graisses) et un rehaussement après injection.

Les séquences coronales avec saturation du signal des graisses en pondérations T2 et T1 après injection de gadolinium sont les plus adaptées alors pour la détection de ces nodules multifocaux car, dans ce contexte, il ne s'agit plus de caractériser les lésions mais simplement de les détecter (de même, les séquences en diffusion et perfusion dynamique ne seront pas répétées) (28).

ii. Tumeur de Warthin ou cystadénolymphome

- **Aspect**

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), souvent bilatérale(66,67). Contrairement à l'adénome pléomorphe la tumeur de Warthin ne se

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

rencontre pas dans les autres glandes salivaires (probablement parce qu'elle survient sur les structures ganglionnaires intraparotidiennes) (68).

- **Signal**

Le signal est hétérogène en T1 et T2, caractérisée par de petits hypersignaux spontanés en pondération T1 (présents dans 80% des cas environ, avec un signal avoisinant celui des muscles mais rarement celui de la graisse) (Figure 38a) liés au caractère hémorragique ou protidique épais, très évocateurs mais non spécifiques de la tumeur de Warthin(69).

En pondération T2, il existe des hyposignaux ponctiformes en rapport avec les remaniements infectieux, hémorragiques ou cholestéroliques. Les zones en hyper signal T2 correspondant à des portions kystiques.

- **Prise de contraste**

C'est une tumeur bien vascularisée, avec un stroma cellulaire qui ne peut pas « retenir » le produit de contraste.

- **Séquences fonctionnelles**

Le rehaussement est précoce après injection de gadolinium et le lavage est assez important (courbe de type B), dans plus de 95% des cas de tumeurs de Warthin dans les différentes grandes séries publiées récemment (33,64,67,69) (Figure 38d).

C'est également ce stroma cellulaire qui explique l'ADC bas de la tumeur de Warthin (aux alentours de 1), proche de celui des lésions malignes (Figure 38c).

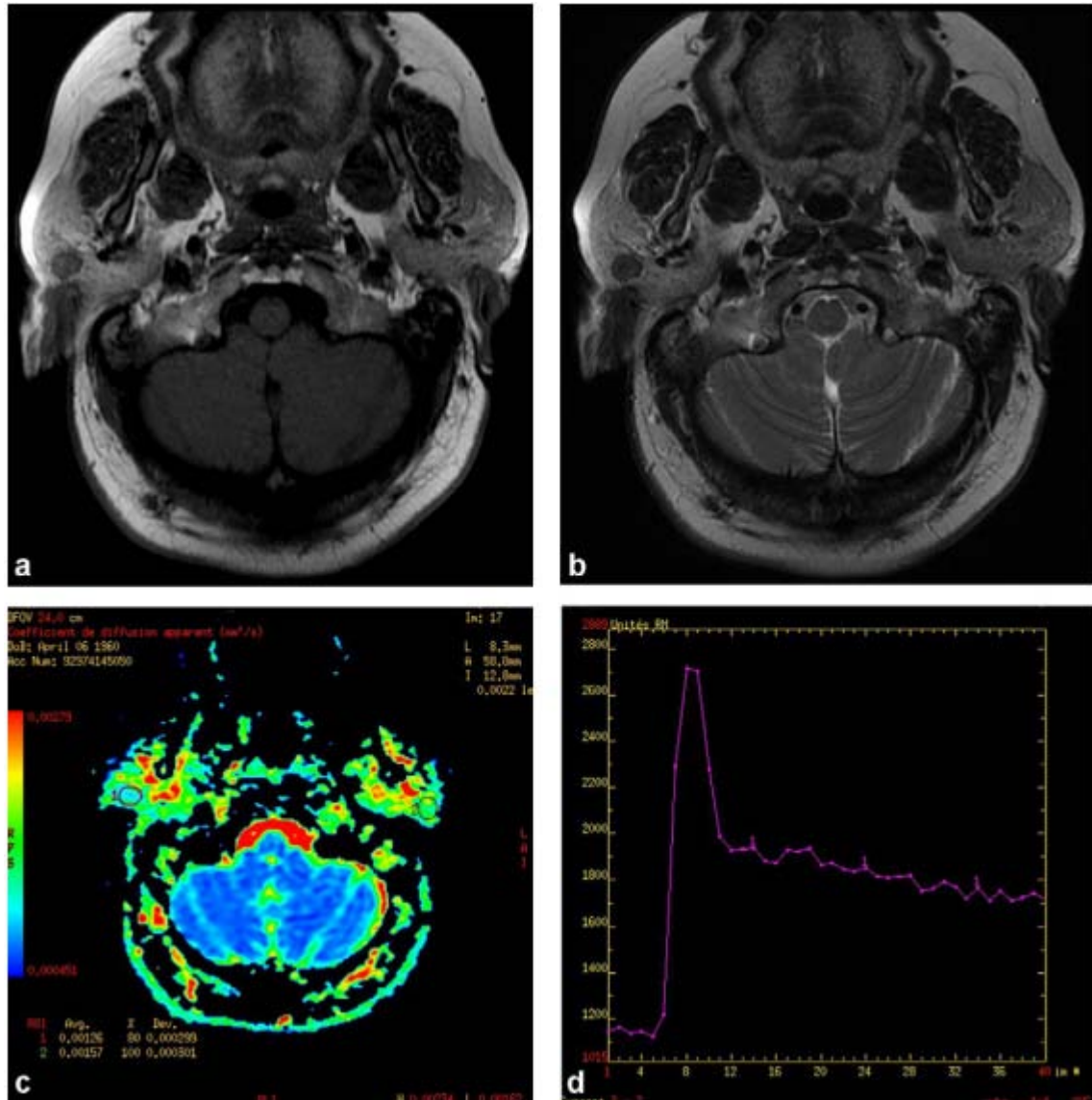


Figure 38 : Tumeur de Warthin: IRM parotidien montrant une lésion tissulaire centimétrique de la portion superficielle de la parotide droite : a : coupe axiale T1 : lésion en hypersignal; b : coupe axiale T2 : lésion en hyposignal; c : cartographie de coefficient de diffusion apparent: rCDA = 0,8 ; d : courbe de perfusion montrant une prise de contraste rapide et intense avec wash-out supérieur à 30 %(32).

iii. Autres adénomes

Ils sont bien plus rares que l'adénome pléomorphe et la tumeur de Warthin, et n'ont pas d'aspect typique. On peut toutefois citer l'oncocytome qui présente souvent les mêmes caractéristiques IRM que la tumeur de Warthin(34,70–72).

iv. Le lipome

- **Signal**

C'est une lésion dont le signal est celui de la graisse sur toutes les séquences, hyperintense en séquences pondérées T1 et T2, avec annulation du signal sur les séquences en saturation de graisse(27).

- **Prise de contraste**

Il ne présente pas de rehaussement significatif après injection (sinon, il faut évoquer de principe un liposarcome).

v. 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. (34)

vi. Tumeurs malignes

Le but de l'IRM est de montrer des critères de malignité et non d'établir un diagnostic histologique précis, et ce afin qu'il n'y ait pas de retard dans la prise en charge chirurgicale(27). De plus, l'IRM réalise le bilan d'extension, aux éléments vasculo–nerveux intraglandulaires, aux espaces profonds et à la base du crâne via les nerfs VII et V3(73).

Le plus souvent solides, Ils montrent pour la majorité un hyposignal en séquence T1 sauf pour les lymphomes qui sont le plus souvent en isosignal. La séquence T2 est très variable mais le plus souvent en hypo– ou isosignal(27) (Figure 39a).

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

Les principaux critères évoquant la malignité varient selon les études et sont, pour la plupart, non consensuels. En tout cas, aucun d'eux n'est pathognomonique de la malignité.

Les contours tumoraux sont irréguliers, mal limités, avec une possible infiltration péri-lésionnelle, à la peau et à la graisse sous-cutanée adjacente (parfois, signe précoce isolé et très évocateur), aux espaces profonds adjacents (notamment le muscle masséter, la fosse infratemporale avec les muscles ptérygoïdiens par la boutonnière rétro-condylienne, l'espace parapharyngé postérieur), à l'os ou au canal facial (infiltration périneurale) (74). Les tumeurs malignes ont en général un hyposignal T2 prononcé et un rehaussement hétérogène après injection de gadolinium (75).

En associant ces trois caractères principaux : contours irréguliers, hyposignal en pondération T2 et prise de contraste, l'IRM évoque le diagnostic de malignité avec une sensibilité de 80%, une spécificité de 92%, une valeur prédictive positive à 70% et une valeur prédictive négative à 95% (61). Les autres critères, moins validés, sont le caractère hétérogène de la masse, sa taille (volontiers supérieure à 2 cm), la multiplicité lésionnelle et la présence satellite d'adénomégalies(75).

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 (souvent inférieur à 1) en raison de leur hypercellularité (Figure 39c). 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 Warthin(69).

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

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) (Figure 39d). avec une sensibilité entre 71 et 91% et une spécificité entre 84 et 91% selon les études (51,54,76).

Il est difficile 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 (58).

En ce qui concerne le carcinome adénoïde kystique, sa caractéristique très infiltrante, nécessite l'injection de produit de contraste afin de rechercher une extension à la troisième portion du nerf facial ou au niveau du V dans la fosse infra temporale (20).

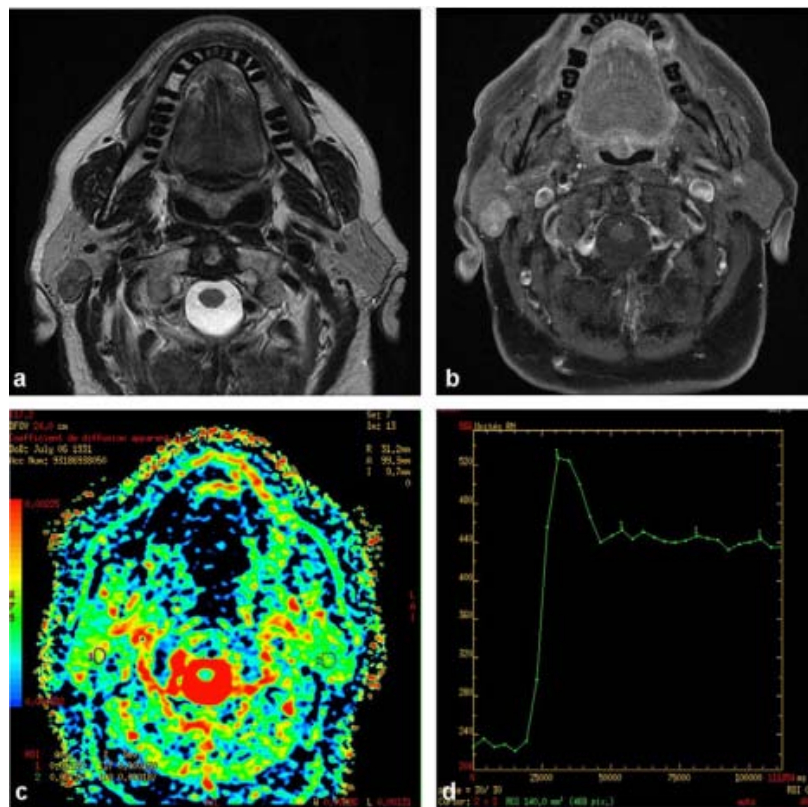


Figure 39 : Tumeur de malignité intermédiaire ; IRM parotidienne montrant une formation tissulaire de la portion superficielle de la parotide droite : a : coupe axiale T2 : hyposignal; b : coupe axiale T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse :

**rehaussement modéré ; c : cartographie de coefficient de diffusion apparent: rCDA = 1,1 ; d :
courbe de perfusion montrant une prise de contraste précoce avec wash-out inférieur à 30 %(32)**

vii. Lymphome parotidien

Le syndrome de Gougerot – Sjögren et l'infection au VIH constituent les principaux facteurs de risque du lymphome malin.

- **Aspect**

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

- **Signal**

- ✓ Le signal est intermédiaire et homogène en T1.
- ✓ Le signal intermédiaire et homogène en T2, avec centre en hyper signal en cas de nécrose.
- ✓ Le signal augmente d'intensité en T2 Fat Sat.

- **Prise de contraste**

Elle est modérée et homogène.

- **En diffusion**

Le rADC généralement très bas (aux alentours de 0,5) est très spécifique du lymphome(58).

viii. Métastases de cancers épithéliaux

Seul le contexte clinique permet de les distinguer des tumeurs précédemment citées. Elles sont à évoquer de principe devant le caractère multiple et bilatéral et la présence d'adénomégalies cervicales.

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

c. Compte rendu type d'une IRM pour tumeur de la parotide :

Un compte rendu de l'IRM doit s'intéresser à (32):

- ✓ La confirmation d'une masse, intra- ou extra-glandulaire
- ✓ La localisation tumorale dans la partie profonde ou superficielle de la glande.
- ✓ La morphologie de la lésion sera décrite par sa taille, sa forme et ses contours.
- ✓ Le signal de la lésion : dans les différentes séquences précédemment citées. Il est comparé par rapport à celui des muscles en T1 et par rapport à la parotide saine en T2.
- ✓ L'extension tumorale :
 - ✚ Latéralement, aux tissus sous cutanés
 - ✚ Antérieurement, à l'espace masticateur
 - ✚ Vers le haut et l'arrière au foramen stylo-mastoïdien, à la mastoïde, à la 3ème portion du nerf facial
 - ✚ Vers le haut et l'avant au méat acoustique externe, au ramus mandibulaire et aux muscles de la fosse infra temporale
- ✓ L'extension péri-neurale est un élément essentiel à préciser : elle correspond à un aspect infiltré avec disparition de la graisse au niveau des foramen de la base du crane
- ✓ La prise de contraste
- ✓ Le rADC
- ✓ La courbe de perfusion
- ✓ Il faudra préciser l'existence ou non d'une lésion controlatérale et la présence d'adénopathies cervicale, homo- ou controlatérale.

2. Échographie :

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

L'échographie est un examen simple, non invasif, rapide et peu coûteux qui a été longtemps considéré comme un examen clé de l'exploration des tumeurs des glandes salivaires(77). Elle doit être bilatérale et comparative(78).

Aujourd'hui, l'échographie est considérée comme un examen limité(61). Elle permet de diagnostiquer une tumeur de la loge parotidienne et de préciser sa localisation intra ou extra-glandulaire dans 100% des cas. Certains critères échographiques d'homogénéité du contenu et des limites tumorales orientent vers la nature bénigne ou maligne de la tumeur(5,79). Si la tumeur est homogène et présente des contours nets, on évoque une tumeur bénigne. Dans le cas contraire, la malignité est suspectée. Néanmoins, la fiabilité n'est que de 35% dans le cadre des tumeurs bénignes et de 65% dans celui des tumeurs malignes(38).

Sa sensibilité est voisine de 100% pour les tumeurs du lobe superficiel, pourcentage unanimement partagé par les différents auteurs(80,81).

Par contre, l'échographie étudie très incomplètement la glande puisque l'obstacle que constitue, pour le faisceau ultrasonore le ramus mandibulaire empêche d'analyser correctement la portion profonde de la glande, l'espace parapharyngé et la fosse infratemporale(77). Le repérage du nerf facial est illusoire. La spécificité est moins bonne, de l'ordre de 80%(81).

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

- L'inhomogénéité tumorale ;
- L'aspect hyperéchogène ;
- Les contours mal limités de la tumeur ou de la glande si la lésion est infiltrante(82);
- La disparition des limites musculaires environnantes ;
- Les ganglions de taille supérieure à 1,5 cm et la perte de structure normale.
- Au doppler couleur, les tumeurs malignes apparaissent plus vascularisées que les tumeurs bénignes(81).

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

De plus, cet examen permet de visualiser les zones kystiques ou nécrotiques et guide la cytoponction sur les zones charnues de la tumeur(82).

L'échographie paraît donc intéressante à demander devant l'apparition d'une masse parotidienne, en l'absence d'éléments cliniques d'orientation. Plusieurs études ont montré que son utilité réside dans l'appréciation de la taille, de la topographie de la tumeur en dehors du lobe profond et dans la recherche d'éventuelles adénopathies, mais certainement pas pour différencier une tumeur bénigne d'une tumeur maligne(83).

Différentes études retrouvent des performances nettement inférieures à l'IRM pour la différenciation entre les tumeurs bénignes et malignes , notamment une des plus récentes où Ahmed Abdel Razek et son équipe(84) classent 20% des lésions en « malignité indéterminée » et où 20% des lésions classées « malignes » et 30 à 45% des lésions classées « probablement malignes » s'avéraient être des lésions bénignes.

Pour Bonfils(4), l'échographie ne sert qu'à guider la cytoponction mais elle n'est pas utile sur le plan diagnostique en raison de ses limites. De plus, l'échographie ne permet pas d'avoir, une approche de caractérisation(77).

Dans notre série, 12 de nos patients ont bénéficié d'une échographie de la région parotidienne soit 33%. Elle a montré des signes échographiques de présomption de malignité dans 3 cas dont seulement un avait une tumeur maligne à l'histologie définitive.

3. Tomodensitométrie :

La TDM avec injection de produit de contraste iodé en coupes axiales jointives permet de réaliser un diagnostic topographique plus ou moins précis de la tumeur(85). Il n'est cependant pas possible de faire un diagnostic de nature d'une tumeur en tomodensitométrie(61,86,87).

Elle atteste de l'agressivité de certaines tumeurs malignes et de l'envahissement des tissus de voisinage. Toutefois, il n'existe pas de critère tomodensitométrique spécifique de la nature de la tumeur parotidienne(79).

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

Les caractéristiques tomodensitométriques des lésions malignes sont peu spécifiques. Les signes les plus fréquemment retrouvés sont(82):

- L'aspect mal défini des bords de la lésion et son augmentation de densité par rapport au parenchyme glandulaire normal ;
- La présence d'une zone centrale liquidienne qui indique une zone de nécrose ;
- L'association à des adénopathies pathologiques ;
- La présence d'obstructions canalaire importantes et irrégulières sans lithiase associée ;
- L'envahissement des structures adjacentes(81)

Le guide du bon usage des examens d'imagerie médical(88) considère l'examen tomodensitométrique utile dans la prise en charge des cancers de la parotide pour étudier l'envahissement osseux de la base du crâne et de la mandibule en cas de lésion maligne invasive.

En conclusion, la TDM du cou et du thorax prend tout son intérêt quand le diagnostic de cancer est établi pour le bilan d'extension à la recherche de localisations métastatiques ganglionnaires ou viscérales.

La valeur diagnostique de l'IRM reste meilleure sans équivoque(32).

Dans notre série, la TDM a été faite avant l'IRM dans 8,3% des cas.

IV. DONNÉES ANATOMOPATHOLOGIQUES

1. Cytoponction :

La cytoponction est généralement considérée comme une technique rapide, facile, à faible coût et sans complication, pour le diagnostic des masses parotidiennes dans la pratique courante. Mais l'histologie de ces tumeurs étant très variée, il peut être difficile d'avoir un diagnostic cytologique précis(89).

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

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 possibles. Chaque nodule parotidien est ponctionné à trois reprises, pour réduire le nombre d'examens non contributifs par matériel insuffisant(37).

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)(37).

La cytoponction est utilisée pour orienter le diagnostic, informer le patient et planifier le geste thérapeutique (chirurgical ou autre). Cependant, elle reste encore aujourd'hui très controversée malgré de nombreuses études ayant prouvé sa valeur diagnostique. Le problème reste l'insuffisance de précision diagnostique de cette technique et le fait que la cytoponction n'est pas réitérée à chaque fois qu'elle est non contributive(89,90).

Une méta–analyse(91) réalisée en 2011 a retrouvé une sensibilité globale estimée à 80%, une spécificité estimée à 97%, une valeur prédictive positive (VPP) à 90% et une valeur prédictive négative (VPN) à 94%. Cette sensibilité faible s'explique par un taux élevé de faux négatifs pour le diagnostic de malignité, la tumeur étant faussement classée bénigne dans 8 à 46% des cas en fonction des séries. Le taux de cytoponctions non contributives est un des principaux écueils de la cytoponction. Il est estimé entre 3 et 34% en fonction des séries(90).

Certaines études montrent une augmentation de la sensibilité de la cytoponction grâce au guidage échographique(92). Pratap et al(93) ont obtenu un rendement diagnostique allant de 75% avec cytoponction seule à 100% avec cytoponction sous guidage échographique.

Dans notre série la cytoponction a été réalisée chez un seul patient, avec un résultat non concluant. Elle ne fait pas encore partie de notre rituel diagnostique pour des raisons purement techniques.

En conclusion, La cytoponction à l'aiguille fine s'intègre dans le bilan initial des tumeurs des glandes salivaires en association avec les aspects cliniques et radiologiques ; elle doit être considérée comme un examen d'orientation diagnostique dont le résultat négatif ne doit pas éliminer une pathologie maligne.

2. Examen histopathologique extemporané :

Lors d'une parotidectomie, l'examen histologique extemporané reste indispensable et fait partie intégrante de l'acte chirurgical(94,95). Il a pour objectif de différencier entre les tumeurs malignes des tumeurs bénignes quand un diagnostic pré-opératoire n'a pas pu être posé(79).

Seules les lésions très caractéristiques (adénome pléomorphe classique, tumeur de Warthin, Oncocytome, certaines formes d'adénomes à cellules basales, carcinome adénoïde kystique dans sa forme caractéristique) pourront donner lieu à une réponse formelle(38,96). Cependant Il comporte des limites : le diagnostic de malignité peut être difficile voire impossible en extemporané, et en cas de diagnostic de malignité, il est difficile d'établir les notions de haut grade ou bas grade, et le diagnostic de sous type histologique est plus difficile, compte tenu du grand polymorphisme architectural des tumeurs des glandes salivaires(79,97)

Il est recommandé d'inclure les pièces opératoires en totalité. Le pathologiste déterminera aussi l'éventuelle présence de marges de résection envahies, d'invasion tumorale péri-neurale, vasculaire, ou d'un envahissement de la capsule ou des tissus mous(98).

Il est nécessaire également que le pathologiste soit informé de tous les éléments du dossier au moment de l'extemporané ainsi que des données per-opératoires. Il aura ainsi entre les mains tous les éléments lui permettant de proposer le diagnostic le plus précis possible. Pour

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

permettre au chirurgien de décider au mieux de sa stratégie thérapeutique, le pathologiste devra également préciser les limites de son interprétation.

Dans une étude menée à Rabat (99) sur 107 patients, l'examen extemporané a été effectué chez 15 patients.

Dans notre série, l'examen extemporané a été réalisé chez 4 patients, il a été concluant pour 2 tumeurs de Warthin, cependant il n'a pas pu affirmer la nature bénigne ou maligne pour 2 tumeurs malignes.

3. Examen anatomopathologique définitif sur pièce opératoire :

Malgré les progrès en imagerie médicale, la conduite thérapeutique nous impose de recourir à un geste d'exploration chirurgicale(100).

Sur le plan histopathologique, nos résultats sont comparables aux données de la littérature (Tableau IX).

Tableau IX : Les différents types histologiques retrouvés dans la littérature.

Série	Année	Nombre de cas	Tumeurs bénignes	Tumeurs malignes
Allouch(2)	2021	104	79%	21%
Masmoudi(14)	2021	50	72%	28%
Söylemez(56)	2021	52	77,7%	22,3%
Notre série	2021	36	89%	11,11%

L'adénome pléomorphe était la tumeur parotidienne bénigne la plus fréquente, toutes séries confondues, suivie par la tumeur de Warthin. Concernant les tumeurs malignes, dans la série de Allouch(2) le carcinome canalaire et le carcinome épidermoïde étaient les tumeurs les plus observées. la série de Masmoudi(14) et de Soylemez(56) le carcinome adénoïde kystique était la tumeur maligne la plus fréquente.

Dans notre série, L'adénome pléomorphe était la tumeur parotidienne la plus fréquente avec 61% de l'ensemble des tumeurs et 68% des tumeurs bénignes. La tumeur de Warthin était le 2ème type histologique le plus fréquent, elle intéressait 19% de l'ensemble des patients. Notre étude a conclu à 3 tumeurs malignes primitives et une tumeur secondaire d'un carcinome papillaire d'origine thyroïdienne sans aucune prédominance d'un type histologique.

V. DONNÉES THERAPEUTIQUES

1. Traitement des tumeurs bénignes de la glande parotide :

a. Traitement de l'adénome pléomorphe

Le traitement de l'adénome pléomorphe est chirurgical et l'indication opératoire est recommandée du fait du risque de croissance tumorale et de dégénérescence (4).

La chirurgie consiste en plusieurs techniques. Le but est de trouver un compromis entre les complications et la nécessité d'une résection complète. Cette chirurgie doit être conservatrice du nerf facial. La divergence d'attitude chirurgicale ne se conçoit que pour les adénomes pléomorphes du lobe superficiel ou du pôle inférieur de la parotide(4).

L'énucléation qui consiste à enlever la tumeur sans identification du nerf facial ou de ses branches est abandonnée vu le risque important de récurrence (20 - 45%) [93]. La dissection extracapsulaire consiste à emporter du tissu sain péri-capsulaire sans disséquer le nerf. Cette technique a été largement critiquée et certains auteurs ont rapporté un taux de récurrence et de complications plus fréquentes pour les grosses tumeurs(101).

L'approche chirurgicale basée sur une parotidectomie totale systématique n'est plus justifiée d'autant que le taux de récurrence n'est pas significativement différent de celui des parotidectomies exofaciales(64) .

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

Les complications et les séquelles de la parotidectomie totale sont en effet plus sévères. Ainsi, la dépression rétro-mandibulaire est nettement plus marquée après l'ablation totale de la glande. L'atteinte du nerf facial est plus importante après parotidectomie totale(101).

La parotidectomie exofaciale, enlevant le tissu parotidien superficiel par rapport au nerf facial, réalisée pour des indications précises, est une méthode de traitement efficace des adénomes pléomorphes. Elle donne un taux de récurrences comparable à celui des parotidectomies totales, tout en réduisant les risques de paralysies faciales et en raccourcissant le temps opératoire (101).

Des méta-analyses ont permis d'évaluer les taux de récurrences et de complications en fonction des techniques employées. Le risque de rupture capsulaire est un point important lors de l'exérèse. Il est de 9% lors d'une parotidectomie totale, 7 à 10% lors d'une parotidectomie exofaciale et 6% lors d'une dissection extracapsulaire. Il n'y a pas de différence significative entre ces trois techniques. En revanche, le taux de rupture capsulaire est significativement plus élevé en cas de simple énucléation (35%). Le risque de récurrence est évalué à 2% lors d'une parotidectomie totale, 2 à 7% lors d'une parotidectomie exofaciale et 3% lors d'une dissection extracapsulaire(4).

Les arguments histopathologiques incitent à considérer la parotidectomie exofaciale comme une procédure chirurgicale d'exérèse d'adénome pléomorphe parotidien valable, dès lors qu'elle respecte une marge de tissu sain de « sécurité » autour de la tumeur. Il n'existe aucun consensus quant à la taille de la marge péri-tumorale à respecter. Plusieurs publications recommandent une marge allant de 1 à 10 mm(64).

Enfin, l'indication d'une dissection extracapsulaire est, dans la littérature, limitée aux tumeurs mobiles de taille inférieure à 4 cm. Les auteurs comparant la technique de dissection extracapsulaire (n = 503 cas) et la technique de parotidectomie exofaciale (n = 159 cas), avec un

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

recul moyen de 12 ans, ont montré que le taux de récurrence était de 0% à 5 ans et de 2% à 10 ans quelle que soit la technique utilisée(4).

b. Traitement de la tumeur de Warthin

Son risque exceptionnel de dégénérescence maligne autorise une simple surveillance, clinique et par IRM (69,102). L'indication opératoire est souvent limitée aux tumeurs dont le volume est responsable d'un préjudice esthétique ou fonctionnel.

Ces éléments soulignent toute l'importance des examens complémentaires (IRM et cytoponction) bien qu'aucun d'eux ne soit assez performant pour éviter des faux positifs. Ainsi, l'attitude thérapeutique doit être adaptée à chaque cas en fonction de l'âge du patient, du volume tumoral et des résultats des examens complémentaires. Enfin, il ne faut pas négliger le risque infectieux devant toute tumeur de Warthin. Si un traitement chirurgical est proposé, il sera adapté à la localisation et au volume de la tumeur(4).

2. Traitement des tumeurs malignes de la glande parotide :

a. Classification « tumor-nodes-metastasis » (TNM) des tumeurs malignes de la glande parotide

Le staging clinique TNM AJCC/UICC reste le plus pratique et le plus adapté à la décision du protocole thérapeutique des tumeurs malignes (tableaux X et XI) (103,104)

La classification histopathologique officielle est celle de l'OMS 2005 qui a été revue en 2017, avec élaboration de la 8^{ème} édition, la plus récente par l'UICC (105).

Tableau X : Classification TNM des cancers de la parotide de l’UICC 8ème Edition (Union for International Cancer Control)(105).

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

Tumeur primitive (T)	T _x	La tumeur primitive ne peut pas être évalué.	
	T ₀	La tumeur primitive n'est pas décelable.	
	T ₁	Tumeur ≤ 2 cm dans son plus grand diamètre, sans extension extra-parenchymateuse *.	
	T ₂	Tumeur > 2 cm et ≤ 4 cm dans son plus grand diamètre, sans extension extra-parenchymateuse *.	
	T ₃	Tumeur > 4 cm et/ ou avec extension extra-parenchymateuse, (sans atteinte des structures listées en T ₄).	
	T ₄	T _{4a}	Tumeur avec atteinte (clinique ou macroscopique) de la peau, la mandibule, le conduit auditif externe et / ou du nerf facial.
T _{4b}		Tumeur envahissante la base du crâne, la ptérygoïde ou la carotide.	
Adénopathies régionales (N)	N ₀	Pas de métastase ganglionnaire.	
	N ₁	Métastase ganglionnaire unique homolatérale de diamètre < 3 cm, sans extension extra-ganglionnaire **.	
	N ₂	N _{2a}	Métastase ganglionnaire unique homolatérale dont le diamètre est compris entre 3 et 6 cm , sans extension extra-ganglionnaire **.
		N _{2b}	Métastases ganglionnaires multiples homolatérales de diamètre < 6 cm, sans extension extra-ganglionnaire **.
		N _{2c}	Métastases ganglionnaires multiples bilatérales ou controlatérales dont le diamètre est < 6 cm, sans extension extra-ganglionnaire **.
	N ₃	N _{3a}	Métastase ganglionnaire unique > 6 cm, sans extension extra-ganglionnaire.
N _{3b}		Métastase ganglionnaire unique ou multiple , avec extension extra-ganglionnaire clinique **.	
Métastases à distance (M)	M ₀	Pas de métastases à distance.	
	M ₁	Présence de métastase à distance.	

* L'extension extra-parenchymateuse est une invasion évidente cliniquement ou macroscopiquement des tissus mous ou nerfs à l'exception de ceux cités au stade T₄. L'invasion microscopique seule ne constitue pas une extension extra-parenchymateuse dans la classification.

** la présence d'atteinte cutanée ou d'envahissement des tissus mous avec fixation profonde / fixation au muscle sous-jacent ou à des structures adjacentes ou des signes cliniques d'atteinte nerveuse est classée comme extension clinique extraganglionnaire.

*** Les nœuds médians sont considérés comme des nœuds ipsilatéraux

Tableau XI : Classification par stades de l’AJCC (American Joint Committee on Cancer) (105)

Stade		Equivalence TNM	Taux de survie à 5 ans
I		T1, N0, Mo	90 %
II		T2, N0, M0	55 %
III		T3, N0, M0 T1, T2, T3, N1, M0	45 %
IV	IV A	T4a, N0, N1, M0 T1, T2, T3, T4a, N2, M0	10 %
	IV B	Quel que soit T, N2 ou N3, Mo T4b, quel que soit N, M0	
	IV C	Quel que soit T, quel que soit N, M1	

b. Traitement

Trois modalités thérapeutiques doivent être discutées devant une tumeur maligne de la glande parotide : la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie.

i. Chirurgie

Il n'existe actuellement pas dans la littérature de méta-analyse sur le traitement chirurgical des tumeurs malignes de la glande parotide. L'attitude chirurgicale décrite est semblable quelle que soit la forme anatomopathologique (102,106–108).

La chirurgie consiste en une exérèse de la tumeur et de toutes les structures voisines avec une marge de sécurité macroscopique suffisante. Ainsi, l'acte chirurgical doit comporter une parotidectomie exploratrice avec repérage premier du nerf facial, un examen histologique extemporané, puis une parotidectomie totale ou élargie (au VII, à la mandibule, à la base du crâne selon l'extension tumorale) associée ou non à un évidement ganglionnaire cervical (102,108).

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

L'attitude vis-à-vis du nerf facial varie dans la littérature. Si certaines équipes conservent systématiquement le nerf facial lorsqu'il est envahi et complètent le traitement par une radiothérapie, d'autres préconisent la résection du nerf envahi. Actuellement, les données de la littérature concernant l'impact de la conservation ou de la résection du nerf facial d'un point de vue carcinologique sont d'un faible niveau de preuve (88).

L'attitude vis-à-vis des aires ganglionnaires reste discutée chez les patients classés N0 (clinique et radiologique)(109). Il est admis dans la littérature que, pour les patients N0 clinique et radiologique, un évidement ganglionnaire homolatéral est réservé aux tumeurs de stade III et de stade IV de haut grade mais aussi aux tumeurs T2 de haut grade(78). Néanmoins, de nombreux auteurs recommandent également un évidement ganglionnaire homolatéral devant des lésions T1 de haut grade, T3 et T4a de bas grade (78).

Dans les autres cas, une adénectomie de siège sous-digastrique est effectuée, suivie d'un examen anatomopathologique extemporané, éventuellement complété par un évidement ganglionnaire en cas de positivité (24). Un évidement ganglionnaire cervical (IIa, IIb, III, IV et V) doit être réalisé si le N est différent de N0 (78).

ii. 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 résécables. 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 (88).

iii. Chimiothérapie

Aucune preuve scientifique de l'intérêt de la chimiothérapie dans les tumeurs malignes de la glande parotide n'est actuellement publiée(4).

La littérature sur la chimiothérapie des cancers de la parotide est relativement pauvre. Il n'y a pas de démonstration d'une efficacité de la chimiothérapie en induction ou en situation adjuvante (6).

VI. COMPLICATIONS DU TRAITEMENT

Elles sont relativement fréquentes et surviennent soit au décours immédiat de l'intervention soit à distance. Elles sont de deux types : les complications non spécifiques, liées à la chirurgie et les complications propres à la chirurgie de la glande (100).

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(37).

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)

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

- 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 parasympathique 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(37).




RECOMMANDATIONS

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

A la lumière de notre travail et des données de la littérature, nous proposons les recommandations suivantes :

- Une bonne planification de l'acte chirurgical devant une tumeur parotidienne nécessite d'avoir une orientation vers un diagnostic de nature préopératoire.
- L'IRM parotidienne est un examen incontournable dans le bilan préopératoire d'une tumeur parotidienne. Elle devrait apporter des informations essentielles à la caractérisation préopératoire des tumeurs parotidiennes, et doit comporter impérativement :
 - ✓ Des séquences morphologiques qui peuvent orienter vers le caractère bénin ou malin de la tumeur, et qui devrait être complétées par :
 - ✓ Des séquences fonctionnelles de perfusion avec élaboration de courbe de rehaussement, précisant le délai de survenue de pic et le ratio de lavage (WOR)
 - ✓ Et des séquences de diffusion avec calcul de l'ADC et du Radc.
- L'analyse combinée des séquences morphologiques et fonctionnelles apporte une meilleure sensibilité et spécificité de l'IRM par rapport à l'IRM conventionnelles seule.
- Le repérage du nerf facial nécessite un imageur de champ magnétique élevé (3T), et nécessite une séquence spéciale.



CONCLUSION



Le diagnostic de nature préopératoire de la tumeur parotidienne guide le praticien dans sa décision thérapeutique. De ce fait, l'IRM constitue un outil indispensable au bilan préopératoire des tumeurs parotidiennes, permettant, d'une part, de préciser le siège exact de la lésion et son extension aux tissus avoisinants, et d'autre part, de prédire la nature maligne ou bénigne de la lésion, et dans certains cas de préciser le type histologique de la tumeur.

Les séquences morphologiques sont d'une aide précieuse, la performance diagnostique de ces séquences pour la caractérisation histologique des tumeurs parotidiennes apparaît assez fiable pour les adénomes pléomorphes, mais elle est insuffisante pour le diagnostic des tumeurs de Warthin et des tumeurs malignes.

Les séquences fonctionnelles améliorent la précision diagnostique dans la caractérisation des tumeurs dont l'aspect morphologique est atypique. Une analyse combinée de l'ensemble des séquences morphologiques et fonctionnelles identifie avec certitude les tumeurs de Warthin, et permet dans la majorité des cas la distinction entre adénome pléomorphe et tumeurs malignes. D'où la nécessité de généraliser et de développer ces techniques.

L'IRM s'est donc imposée comme examen incontournable pour le bilan préopératoire de toute lésion parotidienne.

Il serait intéressant d'évaluer simultanément les performances diagnostiques de la cytoponction à l'aiguille fine et de l'IRM, afin d'établir une stratégie diagnostique combinée beaucoup plus précise.



RÉSUMÉS



Résumé

CORRELATION ENTRE IRM ET HISTOLOGIE DANS LE DIAGNOSTIC DES TUMEURS PAROTIDIENNES

Introduction : Les tumeurs parotidiennes sont caractérisées par une grande diversité morphologique et histologique. Leurs manifestations cliniques sont communes. L'intérêt d'avoir un diagnostic préopératoire est capital. L'objectif de ce travail est de montrer le degré de concordance entre les données de l'IRM et les résultats de l'histologie définitive de la pièce de parotidectomie pour la distinction des tumeurs bénignes et malignes, et pour la proposition d'un diagnostic histologique.

Matériels et Méthodes : C'est une étude descriptive rétrospective incluant 36 patients ayant bénéficié d'une IRM parotidienne puis d'une parotidectomie avec preuve histologique, collectés sur 7 ans et 4 mois, au sein du service d'ORL–CCF de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Nous avons étudié les paramètres épidémiologiques, cliniques, radiologiques (IRM) et histologiques (Examen anatomopathologique de la pièce de parotidectomie). L'analyse statistique s'est basée sur le test du chi² et le calcul de la valeur P. Nous avons calculé la sensibilité, la spécificité, la VVP et la VPN de l'IRM pour le diagnostic des tumeurs parotidiennes.

Résultats : 32 lésions bénignes et 4 lésions malignes ont été incluses. L'âge moyen des patients était de 45 ans, avec une prédominance masculine (sex–ratio H/F de 2). La tuméfaction de la région parotidienne était le signe révélateur chez tous nos malades. L'analyse des critères morphologiques de l'IRM a permis de déterminer une sensibilité et une spécificité pour le diagnostic des tumeurs malignes (n = 4) respectivement à 50% et 90,6%. Pour le diagnostic des adénomes pléomorphes (n = 23), on a obtenu une sensibilité, une spécificité respectivement de 91,3% et de 41,7%. Pour les tumeurs de Whartin (n = 7), ces valeurs étaient respectivement de 14,3% et 93,1%. Les critères IRM statistiquement corrélés

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

aux tumeurs malignes étaient le caractère mal limité et la présence d'adénopathies.

Conclusion : A la lumière des résultats de notre série et de ceux de la littérature, l'IRM constitue l'examen de choix dans l'exploration des tumeurs parotidiennes. La performance diagnostique des séquences morphologiques pour la caractérisation histologique des tumeurs parotidiennes apparaît assez fiable pour les adénomes pléomorphes, mais elle est insuffisante pour le diagnostic des tumeurs de Warthin et des tumeurs malignes, ce qui justifie le recours aux séquences fonctionnelles pour améliorer la précision diagnostique.

Abstract

Correlation between MRI and histology for the diagnosis of parotid tumors

Introduction : Parotid tumors are characterized by a large morphological and histological diversity. Their clinical manifestations are common. The need for a preoperative diagnosis is crucial. This study aimed to show the degree of concordance between MRI results and the final histological findings of the parotidectomy specimen for the distinction of benign and malignant tumors, and for the suggestion of a histological diagnosis.

Materials and Method : This is a retrospective descriptive study including 36 patients who underwent parotid MRI and then parotidectomy with histological evidence, collected over 7 years and 4 months, in the department of Otolaryngology of the Avicenne Military Hospital in Marrakech. We studied the epidemiological, clinical, radiological (MRI) and histological (anatomopathological examination of the parotidectomy specimen) parameters. The statistical analysis was based on the chi² test and the calculation of the P value. We calculated the sensitivity, specificity, positive predictive value and negative predictive value of MRI for the diagnosis of parotid tumors.

Results: 32 benign and 4 malignant lesions were included. The median age of our patients was 45 years. The male predominance was significant (the sex ratio male / female was 2). The clinical symptomatology was dominated by the parotid swelling found in all patients. The analysis of morphological criteria of MRI allowed us to determine a sensitivity and specificity for the diagnosis of malignant tumors (n = 4) respectively at 50% and 90.6%. For the diagnosis of pleomorphic adenomas (n = 23), a sensitivity and specificity of 91.3% and 41.7% respectively were obtained. For Whartin's tumors (n = 7), these values were respectively 14.3% and 93.1%. The MRI criteria statistically correlated with malignancy were ill-defined margin and the presence of

adenomegaly.

Conclusion : In the light of our series results and those of the existing literature, MRI is the preferred imaging modality for the exploration of parotid tumors. The diagnostic accuracy of morphological sequences for the histological characterization of parotid tumors appears to be quite accurate for pleomorphic adenomas, but it is insufficient for the diagnosis of Warthin tumors and malignant tumors, which justifies the need of using functional sequences to improve the diagnostic accuracy.

ملخص


الارتباط بين التصوير بالرنين المغناطيسي والتشريح المرضي في تشخيص أورام الغدة النكفية.

مقدمة: تتميز أورام الغدة النكفية بتنوع مورفولوجي ونسجي كبير، وتهيمن عليها بشكل رئيسي الأورام الحميدة. الهدف من هذه الدراسة هو إظهار درجة التوافق بين نتائج التصوير بالرنين المغناطيسي ونتائج التشريح المرضي النهائية لعينة استئصال الغدة النكفية للتمييز بين الأورام الحميدة والخبيثة.

المواد والأساليب: هذه دراسة وصفية بأثر رجعي شملت 36 مريضاً خضعوا للتصوير بالرنين المغناطيسي النكفي متبوعاً باستئصال الغدة النكفية مع فحص نسيجي لعينة الاستئصال. هذه الدراسة أجريت في قسم الأنف والأذن والحنجرة في مستشفى ابن سينا العسكري في مراكش على مدار سبع سنوات و 4 أشهر. تمت دراسة المتغيرات الوبائية، السريرية، الإشعاعية (الفحص بالرنين المغناطيسي) والفحص النسيجي لعينة استئصال الغدة النكفية. اعتمد التحليل على اختبار χ^2 ، وحساب قيمة p. قمنا بحساب الحساسية، الخصوصية، القيمة التنبؤية الإيجابية والقيمة التنبؤية السلبية للتصوير بالرنين المغناطيسي في تشخيص أورام الغدة النكفية.

النتائج: تضمنت الدراسة 32 ورم حميد و 4 أورام خبيثة. متوسط عمر المرضى 45 سنة مع هيمنة واضحة للذكور (نسبة الجنس 2). كان تورم المنطقة النكفية هو العلامة الكاشفة لجميع مرضانا. تحليل المعايير المورفولوجية للتصوير بالرنين المغناطيسي مكن من تحديد الحساسية والخصوصية لتشخيص الأورام الخبيثة (العدد = 4) على التوالي بنسبة 50% و 90.6%. لتشخيص الأورام الغدية متعددة الأشكال (العدد = 23)، تم الحصول على حساسية وخصوصية 91.3% و 41.7% على التوالي. بالنسبة لأورام وارتين (العدد = 7)، هذه القيم كانت على التوالي 14.3% و 93.1%. مكنت دراستنا من تحديد معايير التصوير بالرنين المغناطيسي المرتبطة إحصائياً بالأورام الخبيثة وهي محيط الورم الغير محدود وجود تضخم العقد اللمفية.

الخلاصة: في ضوء نتائج سلسلتنا ونتائج الدراسات، فإن التصوير بالرنين المغناطيسي هو الفحص المفضل في استكشاف أورام الغدة النكفية. يبدو الأداء التشخيصي للسلسلات المورفولوجية لاستبيان النوع النسيجي لأورام الغدة النكفية موثوقاً به تماماً للأورام الغدية متعددة الأشكال، ولكنه غير كاف لتشخيص أورام وارثين والأورام الخبيثة، مما يبرر استخدام السلسلات الوظيفية لتحسين دقة التشخيص.



ANNEXES



Annexes 1 :

I. RAPPEL ANATOMIQUE

1. Anatomie descriptive

a. La loge parotidienne : (Figure 40)

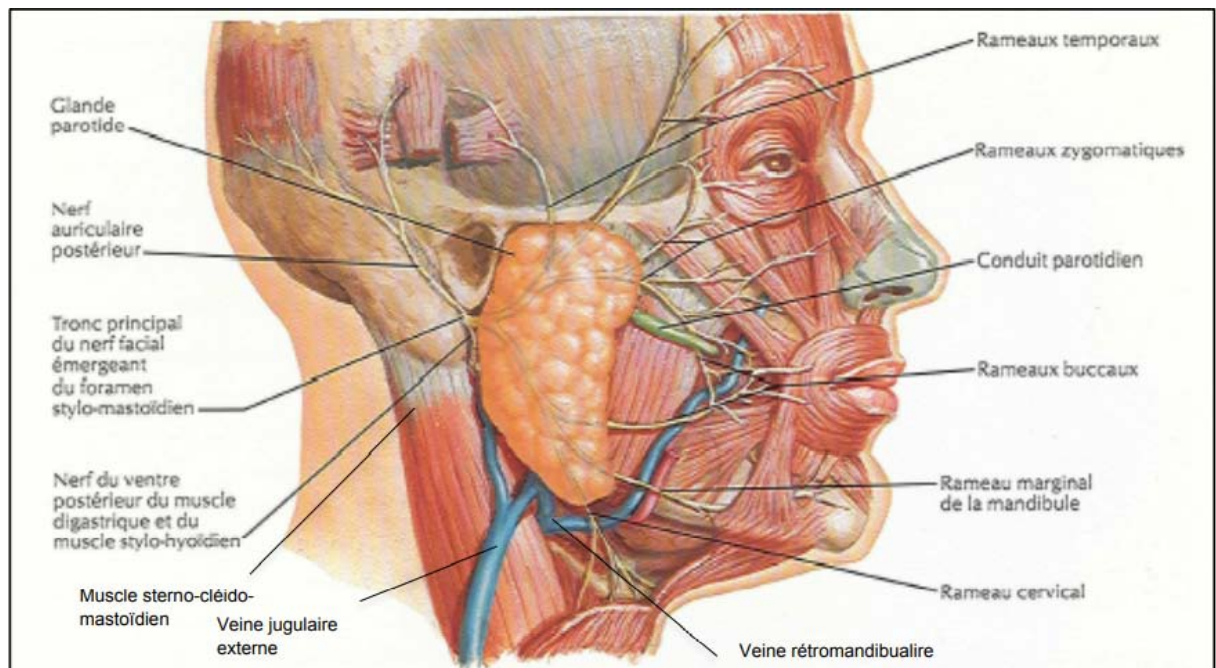


Figure 40 : Région parotidienne, d'après F. Netter(110)

La loge parotide constitue le point de convergence entre la tête et le cou. C'est une région d'anatomie complexe contenant et entourée d'éléments vasculo-nerveux divers(111). La glande parotide est en contact restreint avec ces éléments(112). Ils seront donc impliqués en cas de développement de tumeurs parotidiennes.

Les connaissances anatomiques de cette région sont de première importance à la fois pour le diagnostic topographique et avant d'envisager toute chirurgie sur la glande,

permettant ainsi d'identifier parfaitement le nerf facial, dont la découverte et la dissection sont les principales difficultés de la parotidectomie (100).

D'un autre côté, l'anatomie chirurgicale de la région comprend plusieurs plans : plan cutané, plan sous-cutané et plan du SMAS (le système musculo-aponévrotique superficiel). Chacun de ces plans influence la disposition de la glande et ses extensions(113). Lors de l'ablation parotidienne ces couches seront incisées, traversées puis reconstruites pour pouvoir préserver leurs fonctions et assurer le volume et la symétrie faciale.

- **LES LIMITES ET LES RAPPORTS DE LA REGION PAROTIDIENNE :**(Figure 41)

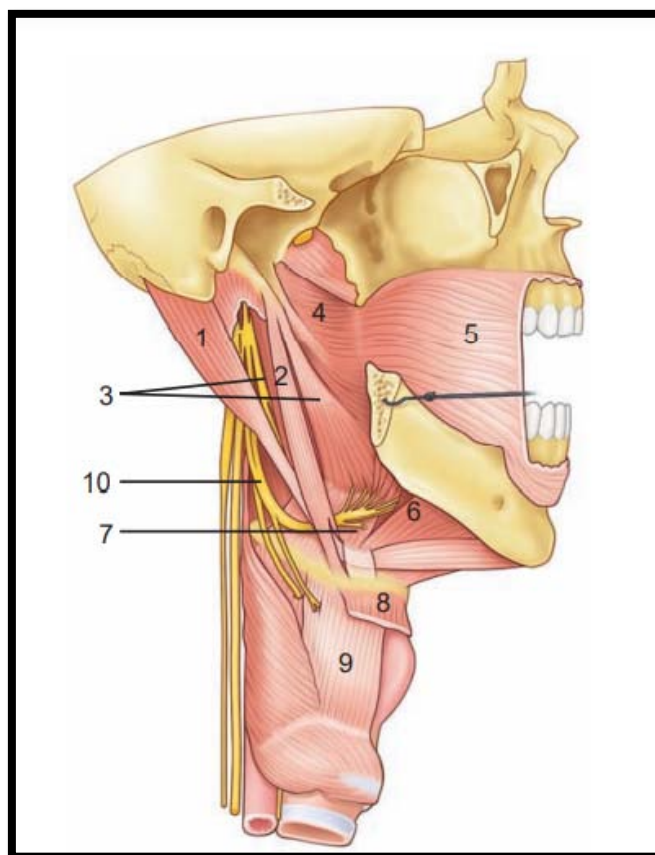


Figure 41 : Schéma de la loge parotidienne et des rapports musculaires au cou : le plan profond musculaire. 1. Muscle sternocléidomastoïdien ; 2. muscle digastricus (ventre postérieur) ; 3. muscles stylohyoïdeus et styloglossus ; 4. muscle stylopharyngien ; 5. muscle buccinator ; 6. tendon intermédiaire du digastricus ; 7. muscle mylohyoïdeus ; 8 et 9. muscles soushyoïdiens couvrant le cartilage thyroïde ; 10. nerf hypoglossus(114).

Vue superficiellement, du côté de la peau, la région parotidienne à la forme d'un quadrilatère irrégulier, beaucoup plus étendu dans le sens vertical que dans le sens transversal.

Elle est limitée (115):

- En avant, par le bord postérieur de la branche montante de la mandibule et l'articulation temporo– mandibulaire.
- En arrière, par la mastoïde et le bord antérieur du muscle sterno–cléido–mastoïdien.
- En haut, par le conduit auditif externe et la partie la plus reculée de l'arcade zygomatique.
- En bas, par une ligne horizontale, allant de l'angle de la mandibule au bord antérieur du sterno–cléido–mastoïdien.
- En profondeur, la région parotidienne s'étend jusqu'aux parties latérales du pharynx, dont elle est séparée par la partie interne de l'espace maxillopharyngien.
- Elle rentre en rapport, avec des régions importantes :
 - ✓ En haut, la région temporale.
 - ✓ En bas, la région sus–hyoïdienne.
 - ✓ En arrière, la région carotidienne.
 - ✓ En avant, les deux régions massétérine et zygomatique
 - ✓ En dedans, la région pharyngienne.

- **Les parois :**

La loge parotidienne présente à décrire trois parois :

- La paroi latérale

C'est la paroi d'exploration clinique et d'abord chirurgical de la glande.(113)

Elle se présente sous la forme d'une gouttière verticale étroite entre le bord postérieur du muscle masséter et le bord antérieur du muscle sterno–cléido–mastoïdien. En bas,

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

La limite est représentée par la ligne qui prolonge le bord inférieur de la mandibule. La lame superficielle du fascia cervical s'étend du muscle sterno-cléido-mastoïdien, recouvre la face latérale de la glande parotide et va jusqu'au fascia massétérique (116).

Elle est constituée de trois couches structurées comme suit :

- Sous la peau, doublée d'une mince panicle adipeuse, on trouve un fascia superficiel et le tissu cellulaire sous cutané qui contient :
 - Quelques fibres du risorius et du platysma.
 - 2 à 3 ganglions sus-aponévrotiques.
 - Des rameaux nerveux ascendants, détachés de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel et de la branche cervico-faciale du VII.
- Et sous le tissu cellulaire se trouve l'aponévrose cervicale superficielle qui engaine en arrière le SCM et adhère en avant à l'aponévrose massétérine. (116)
- La paroi antérieure

Elle comporte de dehors en dedans (115) :

- Le muscle masséter
- La branche de la mandibule,
- Le ligament sphéno-mandibulaire,
- Le muscle ptérygoïdien médial et le ligament stylomandibulaire.

Le tunnel stylomandibulaire situé en dedans du col du condyle mandibulaire donne passage au nerf auriculotemporal et aux vaisseaux maxillaires.

- La paroi postérieure :

Elle est formée par la partie externe du diaphragme stylien, comprise entre le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien et le ligament stylomaxillaire.

- **Les bords :**

- Postérieur : en rapport avec le muscle sterno-cléido-mastoïdien.
- Antérieur : en rapport avec la région massétérine.

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

- Interne : longe le ligament stylo–maxillaire.

- **Les extrémités :**

- Supérieure :

elle est comprise entre le méat acoustique externe en arrière et l'articulation temporo–mandibulaire en avant.(4)

A ce niveau–là, la région parotidienne est perforée par un pédicule vertical formé par l'artère temporale superficielle, la veine temporale superficielle, et le nerf auriculo–temporal.

Tous ces éléments sont entourés par un tissu cellulo–fibreux très dense qui rend leur dissection difficile.(111)

- Inférieure :

L'extrémité inférieure de la loge parotidienne est large et fermée par la cloison inter–mandibulo–parotidienne composée du ligament stylo–mandibulaire médialement et de la bandelette mandibulaire latéralement. Cette cloison inter–mandibulo–parotidienne sépare la loge parotidienne de la loge submandibulaire.(115)

b. La glande parotide

C'est la plus volumineuse des glandes salivaires, prenant un aspect en grappe, d'une coloration gris jaunâtre, pesant en moyenne de 25 à 30 grammes. Elle a la forme de la loge parotidienne qu'elle remplit et ses faces correspondent exactement aux parois homonymes de sa loge(117,118).

Il est classique de diviser la glande parotide en deux lobes, superficiel et profond par rapport au plan du nerf facial. Néanmoins, il s'agit d'une division théorique ; les deux lobes ne sont pas individualisables ni anatomiquement, ni radiologiquement(4).

La parotide est entourée d'une capsule par l'intermédiaire de laquelle elle développe des adhérences à l'intérieur de sa loge(117,118).

La parotide présente un prolongement antérieur en dehors et en avant du muscle masséter qui se prolonge par le canal excréteur, le conduit parotidien (ou canal de Sténon).

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

Le conduit long de 5 à 6 cm et large de 4 mm, sort de la région parotidienne pour gagner la région génienne dans un dédoublement du fascia du masséter à travers le muscle buccinateur et s'abouche dans la cavité orale au niveau du collet de la 2° prémolaire supérieure(4,100,119).

En arrière et superficiellement, la glande parotide se prolonge sous le méat acoustique externe en recouvrant le muscle sterno-cléido-mastoïdien. Plus profondément, un prolongement postérieur peut exister entre le ligament stylo hyoïdien et le muscle digastrique, soit dans le tunnel stylo mandibulaire, soit en dedans, entre le ligament sphéno-mandibulaire et le ligament stylo mandibulaire, vers la région para-pharyngée(4,100).

Le canal excréteur de la glande est le conduit parotidien ou canal de Sténon. Il naît de plusieurs racines qui se réunissent en avant de la glande pour former un canal unique qui se dirige en avant dans un dédoublement de l'aponévrose couvrant la face latérale du masséter et perfore le muscle buccinateur pour s'ouvrir dans le vestibule de la cavité buccale, en regard du collet de la 1ère ou 2ème molaire supérieure.(4)

c. Innervation et vascularisation :

La parotideestvascularisée par des branches de l'artèrecarotideexterne. Cettedernièrepénètre la parotide à sa face postéromédiale, donnebrancheauriculairepostérieure et se diviseenartèretemporalesuperficielle et artèremaxillaire.(4,117)

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 rétro-mandibulaire, pour la partie médiale de la glande. La veine rétro-mandibulaire et la veine faciale forment un réseau d'anastomoses reliant la veine jugulaire externe à la veine jugulaire interne. (120)

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

profond.

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. Donc en plus de la présence de ganglions physiologiques intraparotidiens, la présence d'adénopathies intraparotidiennes n'est pas rare lors des processus tumoraux et inflammatoires de la face. (120)

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 auriculo-temporal 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 auriculo-temporal). (4)

Ainsi, pour les tumeurs ayant une propension à une dissémination périneurale (surtout le carcinome adénoïde kystiques) et pour les infections graves, trois trajets vasculo-nerveux doivent être vérifiés :

- ✓ Le IX, à travers le foramen jugulaire ;
- ✓ Le V3, à travers 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.

i. Nerf facial extra crânien pré et intraglandulaire

La glandeparotidecontient le nerf facial et ses branches de division, constituant le plexus parotidien, qui sépare artificiellement la parotide en 2 lobes: superficiel et profond (Figure 42).

C'est l'intrication du nerf facial et de ses branches de division au sein du parenchyme

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

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, médiale. 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. (121–123)

Le nerf facial émerge de sa course intrapétréuse 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 stylohyoïdien (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 (122)

- 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.

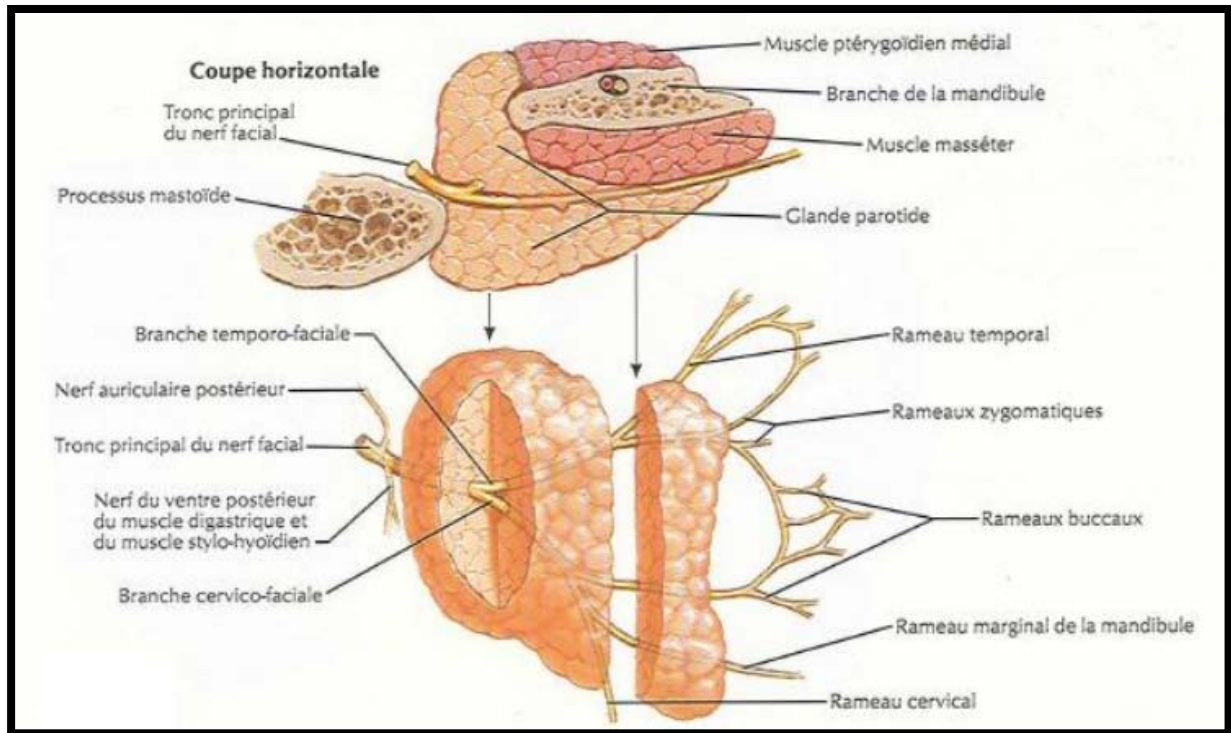


Figure 42 : Branches du nerf facial et glande parotide, d'après F. Netter (110)

2. Radioanatomie

L'imagerie de la loge parotidienne a bénéficié ces dernières années du développement de trois examens : l'échographie, la tomodensitométrie et surtout l'IRM (100,124). . L'intérêt de la radiologie est de procurer au clinicien une information anatomique ainsi qu'une information sur la nature de la tumeur investiguée.

a. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Aujourd'hui, l'IRM est l'examen d'imagerie incontournable dans l'exploration des tumeurs des glandes salivaires et plus particulièrement de la glande parotide.

- Le parenchyme parotidien :

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

L'intérêt principal de l'IRM est de parfaitement silhouetter la glande grâce au contraste naturel qu'elle présente en pondération T1(61), l'exploration nécessite des coupes axiales partant de l'articulation temporo-mandibulaire allant jusqu'au bord inférieur de l'os hyoïde, soit 2 cm sous le bord inférieur de la mandibule.(100,119)(Figure 43)

Le signal de la glande apparaît globalement homogène (Figure 44)

- Son signal est intermédiaire en T1 entre les structures cellulo-graisseuses adjacentes hyperintenses et les muscles hypointenses.
- En T2 la parotide riche en graisse est de signal plus élevé que les muscles adjacents en hyposignal. Le contraste entre la glande et les tissus graisseux des espaces profonds de la face est plus faible qu'en T1.
- Le signal est globalement variable : il dépend de sa teneur en graisse (modifiée en cas de sialose ou d'éthylisme chronique)(32).

La capsule apparaît plus fine, régulière, hypo-intense, discrètement lobulée. Aucune séparation capsulaire entre le lobe superficiel et le lobe profond n'est décelable (32,100).

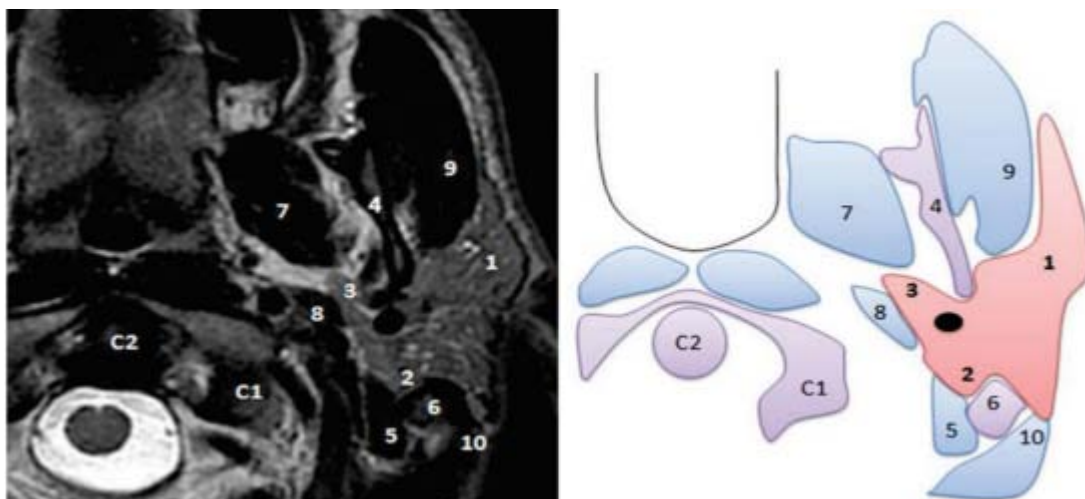


Figure 43 : (A) Radioanatomie IRM de la glande parotide en coupes axiales T2; (B)

1 : Lobe externe ; 2 : Lobe interne ; 3 : Prolongement pharyngien ; 4 : Branche de la mandibule ; 5 : Muscle digastrique ; 6 : Mastoïde ; 7 : Muscle ptérygoïdien médial ; 8 : Muscle stylo–hyoïdien ; 9 : Muscle masséter ; 10 Muscle sterno–cléido–mastoïdien.(119)

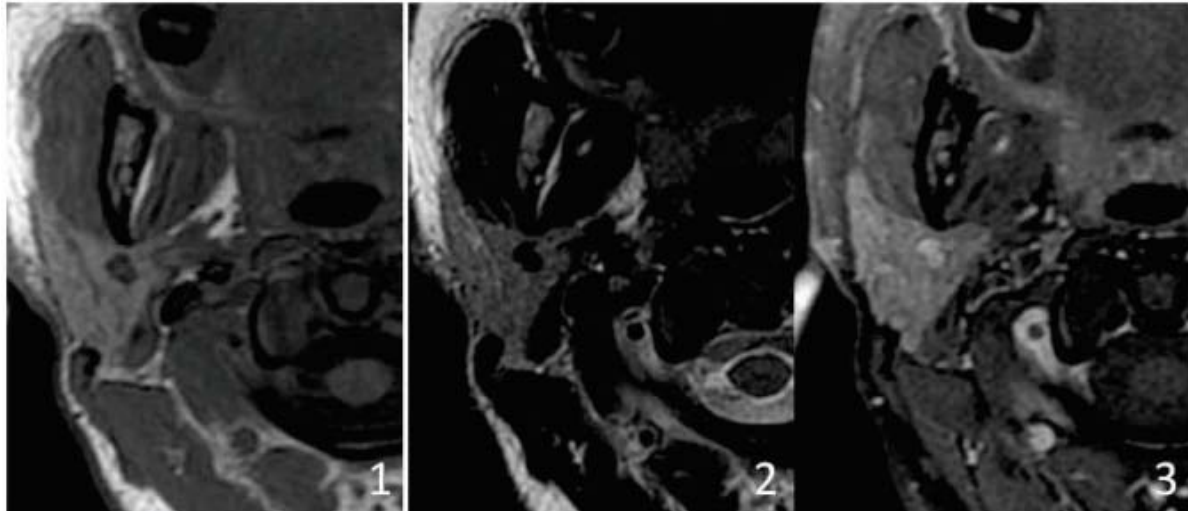


Figure 44 : IRM parotidienne montrant un signal glandulaire normal

1 : séquence axiale en pondération T1

2 : séquence axiale en pondération T2

3 : séquence axial T1 après injection de gadolinium(125)

- **Le canal de Sténon :**

Le canal de Sténon apparait comme une structure canalaire de 2 à 3 mm de diamètre, hypo–intense en T1, hyper–intense en T2, circonscrite par la graisse buccale, décrivant son trajet habituel latéro–massétéрин. Le segment extra–parotidien du canal, s’étendant de la cavité orale au hile glandulaire, est visible constamment.

Les branches intra– parotidiennes ne sont perçues que dans deux tiers des cas, et s’abouchent de la manière caractéristique à environ 90° sur le canal principal(32,100)

- **Le nerf facial :(Figure 45)**

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

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(126) (Figure 46).

- **Les ganglions intra–parotidiens :**

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.

- **Les structures vasculaires :**

les veines rétromandibulaires en hyposignal de flux T1 et T2, souvent dédoublées, en canon de fusil, situées immédiatement en arrière du ramus mandibulaire(32).

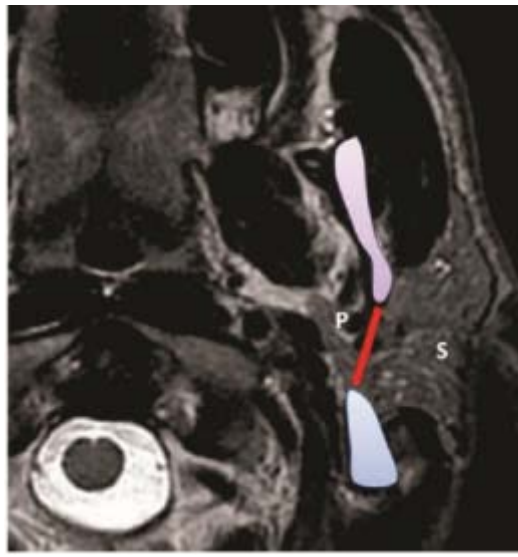


Figure 45 : Ligne virtuelle du nerf facial Séquence axiale T2 centrée sur la loge parotidienne : "ligne du nerf facial", reliant le bord latéral du ventre postérieur du muscle digastrique au bord latéral du ramus mandibulaire.(125)

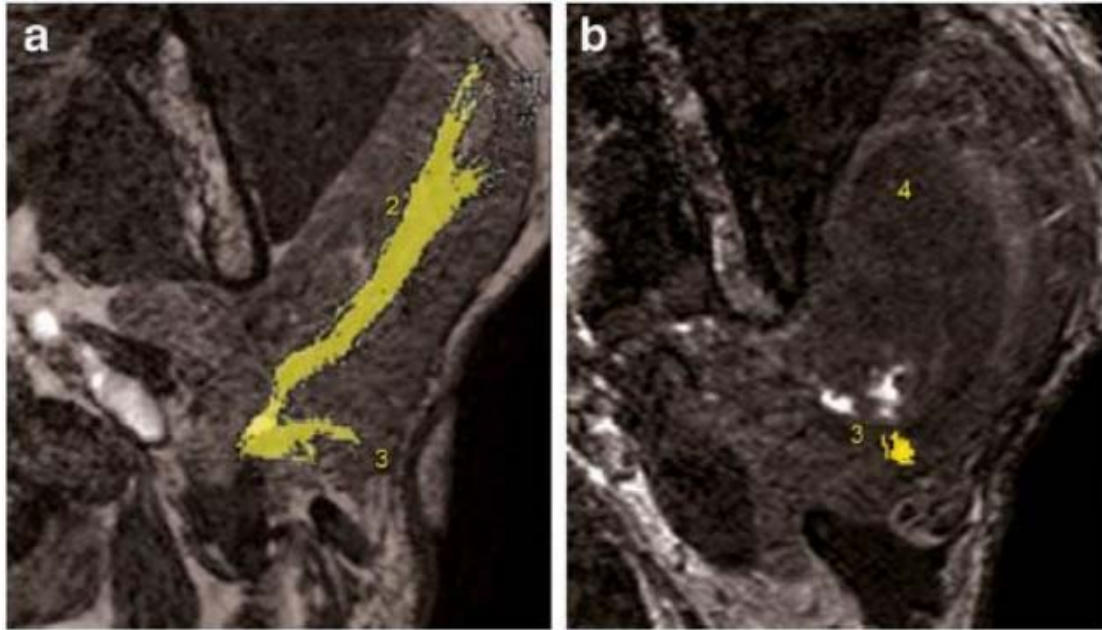


Figure 46 : Coupes axiales bFFE fusionnées aux séquences de diffusion, montrant les branches de division du nerf facial (2 : temporo–faciale ; 3 : cervico–faciale) au contact d'un cystadénolymphome(110).

b. Echographie : (Figure 47)

Elle est réalisée en mode B avec une sonde linéaire haute fréquence. La parotide 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 graisseux qui la compose. Les ganglions intraparotidiens physiologiques sont bien identifiés, sous forme de structures réniformes infracentimétriques, hypoéchogènes à la glande. Le canal de Sténon est difficilement visualisé s'il n'est pas dilaté et le nerf facial n'est pas visualisé. 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.

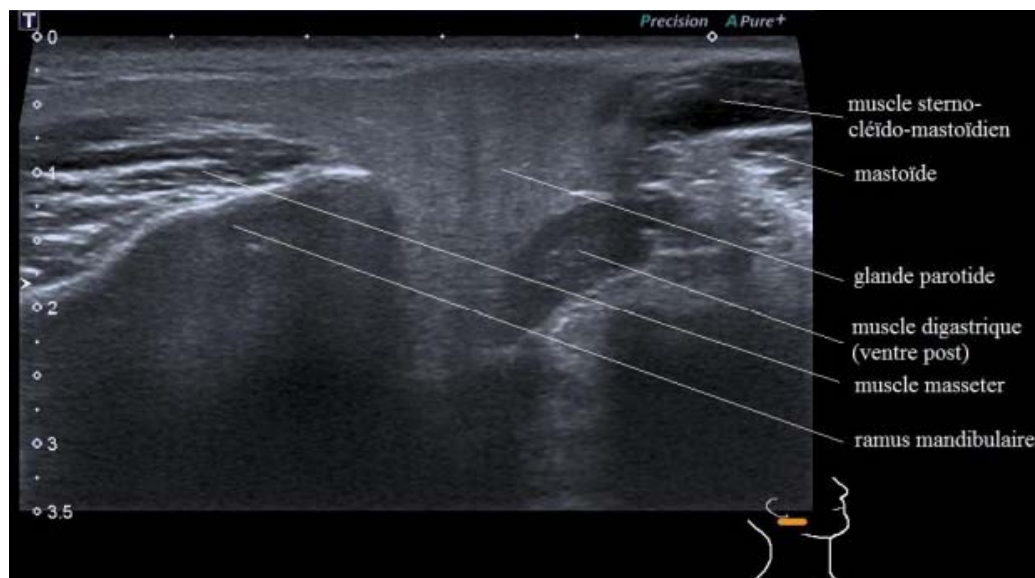


Figure 47 : Coupe échographique de la parotide.(37)

c. Tomodensitométrie : (Figure 48)

Elle 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 elle permet alors d'évaluer l'extension locale, notamment en profondeur(117,127).

Le contraste spontané des glandes salivaires dépend de leur taille et de leur richesse en graisse. La parotide a une densité plus faible que la glande submandibulaire. Le contraste spontané entre la parotide, les éléments musculaires de voisinage (plus denses) et la graisse parapharyngée (moins dense) est excellent et ce, d'autant que le sujet est obèse). Ce contraste est moins favorable chez le sujet jeune (avant 20 ans) ou dénutri. (128)

La TDM ne permet pas de visualiser le nerf facial et le canal de Sténon apparaît comme une fine bande millimétrique de densité similaire aux muscles.

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

La densité de la parotide est très voisine de celle des muscles. L'examen comporte des coupes axiales de 2 à 3 mm d'épaisseur, jointives, centrées sur la parotide, avant, puis après injection de produit de contraste. (127)

Après l'injection de produit de contraste, les vaisseaux intraglandulaires sont visibles, l'ensemble des glandes salivaires prend progressivement le contraste, diminuant la différenciation de la glande salivaire avec les muscles adjacents.

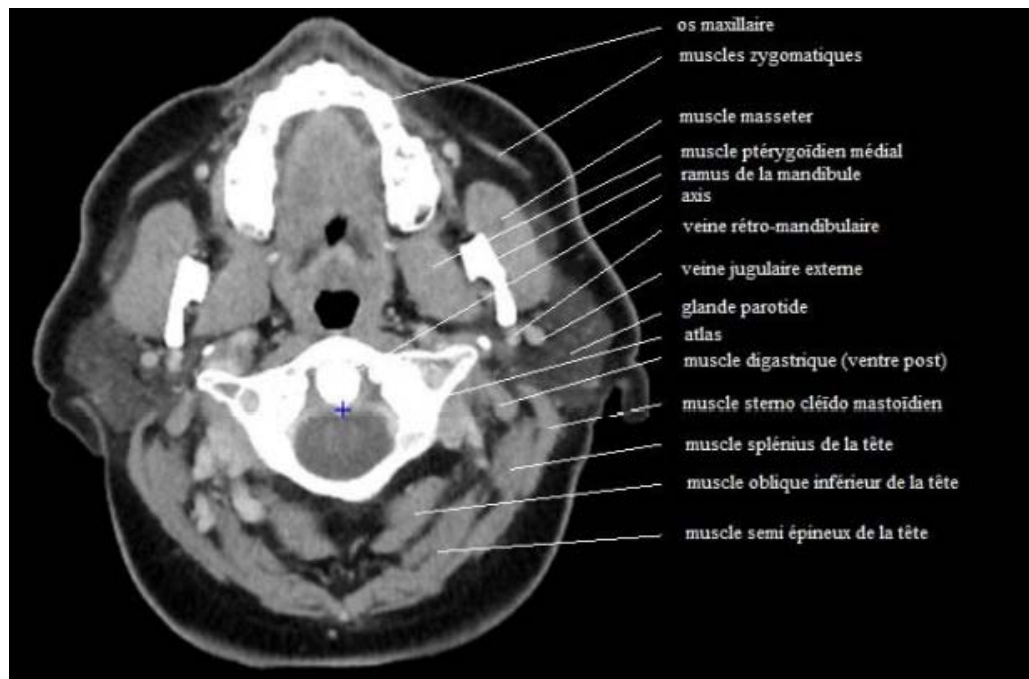


Figure 48 : Coupe TDM montrant la région parotidienne.(37)

II. Rappel anatomopathologique

Les tumeurs des glandes salivaires sont caractérisées par une grande diversité histologique. La classification de l'OMS 2017 des tumeurs épithéliales reconnaît 11 sous-types de tumeurs bénignes, 1 sous-type de tumeur borderline, 4 types de lésions pseudo-tumorales et 24 sous types de carcinomes. (105,129,130)

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

Cette classification est histo–génétique et distingue les lignées issues des cellules luminales épithéliales (bordant les canaux et les acini) des lignées issues des cellules non luminales myoépithéliales.

On distingue trois grands types de tumeurs des glandes salivaires selon leur cellule d'origine (105)(tableau XII) :

- Les tumeurs issues des structures glandulaires épithéliales et myoépithéliales qui comportent de nombreux sous types bénins ou malins : ce groupe est majoritaire.
- Les tumeurs non épithéliales issues des composants du tissu de soutien représentées par les lymphomes, et les sarcomes.
- Les métastases : les mélanomes et les carcinomes épidermoïde cutanés constituent la principale histologie des métastases intra parotidiennes, essentiellement ganglionnaires

Tableau XII : Classification des tumeurs des glandes salivaires selon l'OMS (2017)(105)

<u>TUMEURS EPITHELIALES MALIGNES</u>	<u>TUMEURS EPITHELIALES BENIGNES</u>
Carcinome à cellules acineuses	Adénome pléomorphe Myoépithéliome Adénome à cellules basales

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

Carcinome sécrétoire	Tumeur de Warthin
Carcinome mucoépidermoïde	Oncocytome
Carcinome adénoïde kystique	Lymphadénome sébacé ou non
Adénocarcinome polymorphe de bas grade	Cystadénome
Carcinome épithélial–myoépithélial	Sialadénome papillifère
Carcinome à cellules claires SAI	Papillome canalaire
Adénocarcinome à cellules basales	Adénome sébacé
Carcinome sébacé	Adénome canaliculaire et autres Adénomes canales
Lymphadénocarcinome sébacé	
Cystadénocarcinome	<u>LESIONS PSEUDO–TUMORALES</u>
Cystadénocarcinome cribriforme de bas grade	Adénose sclérosante polykystique
Adénocarcinome mucineux	Hyperplasie oncocytaire nodulaire
Carcinome oncocytaire	Lésions lympho–épithéliales
Carcinome intra–canalaire	Hyperplasie canalaire
Adénocarcinome SAI	<u>TUMEURS DES TISSUS MOUS</u>
Carcinome myoépithélial	Hémangiome
Carcinome ex–adénome pléomorphe	Lipome/sialolipome
Carcinosarcome	Fasciite nodulaire
Adénome pléomorphe métastasant	<u>TUMEURS HEMATOLOGIQUES</u>
Carcinome épidermoïde	Lymphome de Hodgkin
Carcinome à petites cellules	Lymphome B diffus à grandes cellules
Carcinome à grandes cellules	Lymphome B extraganglionnaire de la zone marginale
Carcinome lympho–épithélial	<u>TUMEURS SECONDAIRE</u>
<u>TUMEUR BORDERLINE</u>	
Sialoblastome	

1. Tumeurs épithéliales :

Les tumeurs bénignes (85% environ des tumeurs parotidiennes) sont de loin les plus fréquemment retrouvées, en particulier les adénomes pléomorphes (70– 80%) et les cystadénolymphomes ou tumeurs de Warthin (10–15% environ) (61,100).

a) Tumeurs épithéliales bénignes

i. Adénome pléomorphe :

Aussi appelé tumeur « mixte » en raison de sa double composante histologique, épithéliale et myoépithéliale. Cette tumeur présente une matrice myxoïde et des amas cellulaires de petite taille. Une pseudo-capsule fibreuse périphérique lui confère des contours nets. C'est la tumeur bénigne la plus fréquente (jusqu'à 70–80% de l'ensemble des tumeurs parotidiennes). Il n'y a pas de prédominance d'âge (en moyenne 30 à 60 ans), ni de sexe et sa consistance est plutôt ferme. Cette tumeur solitaire est bien différenciée, de croissance lente et sécrétante, non douloureuse. Dans 90% des cas, l'adénome pléomorphe se situe au niveau de la portion superficielle de la glande, mais peut atteindre l'espace parapharyngé antérieur s'il est dans la portion profonde et volumineux(100,130).

Elle présente deux problèmes principaux : tout d'abord, il existe un risque important de récurrence tumorale (d'environ 3%) après exérèse car sa capsule est incomplète (foyers satellites possibles extra-capsulaires), avec des contours tumoraux lobulés, d'où le suivi nécessaire, au long terme, des patients opérés. Les facteurs de risque de cette récurrence sont l'âge jeune, le sexe féminin, mais surtout l'exérèse incomplète (chirurgie partielle de type énucléation), le franchissement capsulaire (131).

Ensuite, il existe un faible risque de dégénérescence maligne en carcinome, notamment en adénocarcinome (environ 5% des cas), selon la durée d'évolution (plusieurs dizaines d'années en général sont nécessaires). Plus la composante cellulaire est importante au sein du stroma et plus le risque de transformation cancéreuse serait grand. A noter également que 15% environ des récurrences s'accompagnent de foyers de dégénérescence (64,132).

ii. Tumeur de Warthin:

Également appelée adénolymphome ou encore cystadénolymphome. C'est une tumeur encapsulée (bien limitée). Cette tumeur, quasiment spécifique de la parotide, survient, en général, entre 40 et 60 ans, très volontiers chez le patient tabagique (rôle inducteur du

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

tabagisme chronique), avec une prédominance masculine (3H/1F), et sa croissance est lente. Sa dégénérescence maligne est exceptionnellement décrite (97,133).

C'est une tumeur mixte, à la fois tissulaire et kystique, ovalaire, multi-cloisonnée, volontiers située au pôle inférieur de la glande, dans sa portion superficielle, souvent remaniée (hémorragie, infection), multiple et bilatérale dans 15% des cas (caractère très évocateur)(134).

Son analyse anatomopathologique révèle la présence de tissu épithélial glandulaire oncocyttaire bordant des structures kystiques et papillaires, et un stroma lymphoïde(135).

iii. Autres adénomes :

Il s'agit de lésions beaucoup plus rares, dont le diagnostic est exclusivement anatomopathologique(39,134). On distingue notamment :

- **Le myoépithéliome**, variante de l'adénome pléomorphe, constituée uniquement de cellules myoépithéliales. Le risque de dégénérescence est cependant plus élevé que pour l'adénome pléomorphe classique ;
- **L'oncocytome** ;
- **L'adénome à cellules basales** (« version » bénigne du cylindrome) ;
- **L'adénome à cellules sébacées** ;
- **L'adénome monomorphe.**

b) Tumeurs épithéliales malignes

La plupart des cancers de la parotide ont une croissance lente. Néanmoins, certaines tumeurs malignes de la parotide peuvent évoluer d'un bas grade vers un haut grade(97). La tumeur maligne la plus fréquente (8 à 15% des tumeurs parotidiennes, 45% de l'ensemble des tumeurs malignes) est le carcinome muco-épidermoïde (97,136). De plus, certaines tumeurs bénignes peuvent devenir malignes après des années d'évolution(61). Nous ne détaillerons ici que les principaux types de cancers de la parotide.

i. Carcinome mucoépidermoïde :

C'est une tumeur atteignant volontiers la femme, entre 40 et 60 ans, c'est aussi la tumeur maligne la plus fréquemment rencontrée chez l'enfant. Son évolution est lente avec risque de récurrence (à 10 ans en moyenne), d'environ 25%, et risque métastatique de 10%(97,137).

On en distingue trois grades histo–pronostiques, notamment selon la proportion de cellules mucosécrétantes. Ainsi, le CME de bas grade contient plus de 50% de ces mêmes cellules, les cellules malpighiennes y sont bien différenciées et les intermédiaires sont rares. De plus, les mitoses sont peu fréquentes et les noyaux réguliers. Sa taille est inférieure à 4 cm. On parlera de CME de haut grade lorsque les cellules malpighiennes ou intermédiaires seront prédominantes, les cellules mucosécrétantes seront représentées à moins de 10%, les mitoses nombreuses et les irrégularités nucléaires présentes. Les autres CME seront classés en grade intermédiaire. Cette catégorie tumorale se distingue par ses propriétés neurotropiques(137,138);

ii. Carcinome à cellules acineuses :

Cette forme représente 12% des tumeurs malignes, elle touche volontiers la femme, vers la cinquantaine (c'est aussi la deuxième tumeur maligne en fréquence dans la population pédiatrique). La variante pseudo–thyroïdienne est classique. Le caractère fibreux et hyalin est de plus mauvais pronostic. Le carcinome récidive dans 25% des cas environ mais les métastases sont rares (10%). Cette entité est parfois bilatérale, de manière synchrone ou métachrone(139).

iii. Carcinome adénoïde kystique (ou cylindrome) :

Cette forme (12% des tumeurs malignes) est volontiers douloureuse, rencontrée chez la femme de tout âge (volontiers de 40 à 60 ans), caractérisée par ses propriétés neurotropes (neurotropisme) c'est-à-dire sa propension à diffuser le long des axes nerveux, avec un fort pouvoir de récurrences locales (parfois tardives) et de métastases (osseuses, pulmonaires surtout), ce qui lui confère un pronostic réservé. Néanmoins, son évolution est lente.

Les infiltrations périneurales seront à rechercher systématiquement car elles peuvent être discontinues, à la fois au nerf facial et au nerf lingual V3, jusqu'au foramen ovale. C'est une tumeur mal limitée, non encapsulée, comportant de nombreuses structures épithéliales, composée de cellules myoépithéliales et canalaire. Les nombreuses mitoses observées en son sein lui confère le caractère Ki67+ en immunohistochimie (intérêt pronostique)(4,6)

Carcinome épithélial–myoépithélial :

C'est une tumeur volontiers plurinodulaire, avec plages de nécrose, présentant une double composante cellulaire : des cellules épithéliales internes et des cellules myoépithéliales externes, bordant de nombreuses formations glandulaires. La malignité est faible avec de rares métastases(19)

iv. Carcinome ex-adénome pléomorphe :

Tous les types histologiques sont possibles même s'il s'agit souvent d'un adénocarcinome sans autre indication. Le principal critère d'analyse sera le franchissement ou non de la capsule, qui déterminera le grade et donc le pronostic de ce carcinome (70).

2. Tumeurs non épithéliales :

Les tumeurs non épithéliales représentent moins de 5 % des tumeurs de la glande parotide et elles sont bénignes dans plus de 90 % des cas.

La classification des tumeurs non épithéliales est issue de la classification des tumeurs des tissus mous de l'OMS(140).

La forme la plus fréquente est l'angiome, notamment l'hémangiome ou le lymphangiome, plus rarement l'hémangiopéricytome(141,142). C'est surtout une tumeur de l'enfant.

Les lipomes surviennent entre 40 et 50 ans, et les tumeurs nerveuses, survenant entre 30 et 40 ans, comme le neurinome, le neurofibrome, la neurofibromatose, représentent 20 % des tumeurs bénignes non épithéliales (143).

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

Les sarcomes sont surtout des histiocytomes fibreux malins, des schwannomes malins et des rhabdomyosarcomes(96,144).

3. Lésions secondaires :

Il s'agit des métastases ganglionnaires intraparotidiennes. La glande est en effet le premier relais pour les tumeurs cutanées rétro–auriculaires (mélanomes, cancers spino– et baso–cellulaires), les tumeurs du sinus maxillaire et éventuellement les tumeurs du cavum ou nasopharynx (relais accessoire). Les ganglions deviennent suspects, dans de tels contextes cliniques, si leur petit axe dépasse 1 cm. S'il s'agit d'une dissémination par la voie hématogène, alors les mélanomes et les cancers épidermoïdes sont les plus gros pourvoyeurs (24)

Annexe 2 :

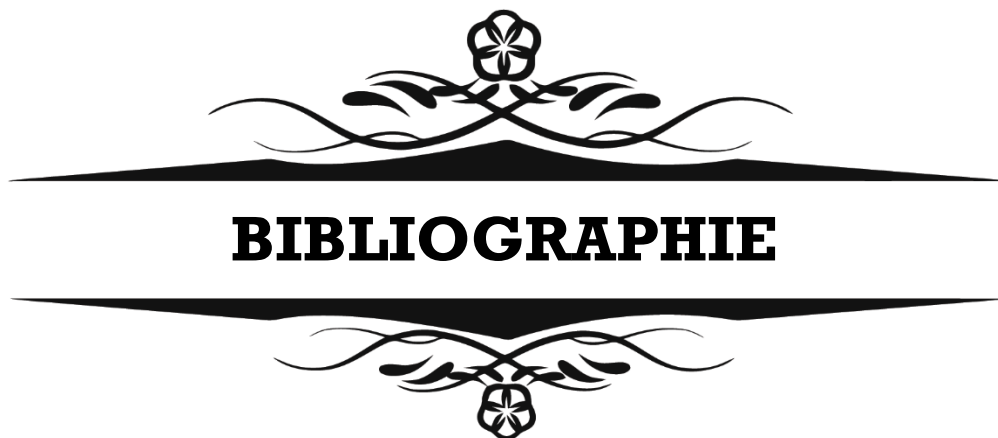
Fiche d'exploitation

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

IDENTITE	
N° Dossier :	
1. Nom/ Prénom :	
2. Sexe :	<input type="checkbox"/> Homme <input type="checkbox"/> Femme
3. Age : ans
4. Origine	<input type="checkbox"/> Urbaine <input type="checkbox"/> Rurale
5. Profession :	
6. Couverture sociale	<input type="checkbox"/> Mutualiste <input type="checkbox"/> Non mutualiste
ANTECEDENTS	
<u>Personnels</u>	
1. Médicaux :	
a. Infectieux ORL :	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
b. Hypertension artérielle	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
c. Diabète	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
d. Tuberculose	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
e. Irradiation antérieure :	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
f. Autres :	
2. Chirurgicaux :	
a. Chirurgie parotidienne antérieure :	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non ; Si oui préciser
b .Autres :	
3. Toxiques : <input type="checkbox"/> Tabagisme <input type="checkbox"/> Alcoolisme	
<u>Familiaux</u>	
1. Cancers parotidiens :	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
Autres :	
DONNEES CLINIQUES	
1. Délai de consultation :	
2. Mode d'apparition :	<input type="checkbox"/> Rapide <input type="checkbox"/> Progressif
3. Tuméfaction :	
a. Siège :	<input type="checkbox"/> Droite <input type="checkbox"/> Gauche <input type="checkbox"/> Bilatérale
b. Taille :	<input type="checkbox"/> ≤ 2cm <input type="checkbox"/> 2–4 cm <input type="checkbox"/> 4–6 cm <input type="checkbox"/> >6 cm
c. Sensibilité :	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
d. Consistance :	<input type="checkbox"/> Molle <input type="checkbox"/> Ferme <input type="checkbox"/> Dure
e. Mobilité/plan superficiel :	<input type="checkbox"/> Mobile <input type="checkbox"/> Fixe
f. Mobilité/plan profond :	<input type="checkbox"/> Mobile <input type="checkbox"/> Fixe
g. Inflammation en regard :	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non

Corrélation IRM–Histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

4. Signes associés :	<input type="checkbox"/> Douleur <input type="checkbox"/> Paralysie faciale <input type="checkbox"/> Sécheresse buccale <input type="checkbox"/> Autres :
5. Autres glandes salivaires :	<input type="checkbox"/> Intactes <input type="checkbox"/> Pathologiques
6. ADP satellites :	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
7. Canal de sténon :	<input type="checkbox"/> Libre <input type="checkbox"/> Obstrué <input type="checkbox"/> Pus
8. Loge amygdalienne :	<input type="checkbox"/> Intacte <input type="checkbox"/> Refoulée
9. Examen du CAE :	<input type="checkbox"/> Libre <input type="checkbox"/> Obstrué
10. Etat général :	<input type="checkbox"/> Conservé <input type="checkbox"/> Altéré
DONNEES PARACLINIQUES	
1. <u>Echographie parotidienne :</u>	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non Si oui, résultats :
2. <u>TDM parotidienne :</u>	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non Si oui, résultats :
3. <u>IRM parotidienne :</u>	Résultats :
4. <u>Eudes anatomopathologique</u>	Résultats :
DONNES THERAPEUTIQUES	
1. <u>Chirurgie</u>	<input type="checkbox"/> Enucleation <input type="checkbox"/> Exofaciale <input type="checkbox"/> Totale
2. <u>Curage ganglionnaire</u>	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non



BIBLIOGRAPHIE

1. Akkari K, Chnitir S, Mardassi A, Sethom A, Miled I, Benzarti S, et al.

Les Tumeurs Parotidiennes : À Propos De 43 Cas. Journal Tunisien d'ORL et de Chirurgie Cervico–Faciale. 25 août 2008;18(1):29-33.

2. Allouch I, Taleb HA, Rahim H, Nitassi S, Bencheikh R, Benbouzid MA, et al.

Les tumeurs parotidiennes à propos de 104 cas Parotid tumors about 104 cases. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR–JDMS) e–ISSN: 2279–0853, p–ISSN: 2279–0861. Volume 20, Issue 6 Ser.8 (June. 2021), PP 07–14

3. El korbi A, Kolsi N, El abed W, Belhadj rhouma S, Harrathi K, Koubaa J.

Contribution de l'IRM dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes. Annales françaises d'Oto–rhino–laryngologie et de Pathologie Cervico–faciale. oct 2014;131(4):A123.

4. Bonfils P.

Tumeurs de la glande parotide. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto–rhino_laryngologie. 20–629–A–10, 2017.

5. Diom E–S, Thiam A, Tall A, Ndiaye M, Toure S, Diouf R.

Profil des tumeurs de la glande parotide : expérience sur 93 cas colligés en 16ans. Annales françaises d'Oto–rhino–laryngologie et de Pathologie Cervico–faciale. févr 2015;132(1):9-12.

6. Bouyon A, Hans S, Durdux C, Housset M.

Tumeurs malignes de la parotide: prise en charge multidisciplinaire, rôle de la radiothérapie. Cancer/Radiothérapie. déc 2007;11(8):465-75.

7. Mnejja M, Hammami B, Bougacha L, Chakroun A, Charfeddine I, Ghorbel A.

La tumeur de warthin de la parotide : A propos de 11 cas. Journal Tunisien d'ORL et de Chirurgie Cervico–Faciale. 2012;28:28-31.

8. Sawabe M, Ito H, Takahara T, Oze I, Kawakita D, Yatabe Y, et al.

Heterogeneous impact of smoking on major salivary gland cancer according to histopathological subtype: A case–control study. Cancer. 2018;124(1):118-24.

9. Spitz MR, Tilley BC, Batsakis JG, Gibeau JM, Newell GR.

Risk factors for major salivary gland carcinoma. A case–comparison study. Cancer. 1984;54(9):1854-9.

10. Koo HY, Han K, Shin DW, Yoo JE, Cho MH, Jeon KH, et al.

Alcohol Drinking Pattern and Risk of Head and Neck Cancer: A Nationwide Cohort Study. Int J Environ Res Public Health. 25 oct 2021;18(21):11204.

11. Wang C–W, Chu Y–H, Chiu D–Y, Shin N, Hsu H–H, Lee J–C, et al.

JOURNAL CLUB: The Warthin Tumor Score: A Simple and Reliable Method to Distinguish Warthin Tumors From Pleomorphic Adenomas and Carcinomas. American Journal of Roentgenology. juin 2018;210(6):1330-7.

12. Takahama Junior A, Almeida OP de, Kowalski LP.

Parotid neoplasms: analysis of 600 patients attended at a single institution. Braz J Otorhinolaryngol. août 2009;75(4):497-501.

- 13. Zouhair N, Mallouk S, Oukessou Y, Rouadi S, Abada RL, Roubal M, et al.**
Corrélation entre l'imagerie par résonance magnétique, l'extemporanée et l'histologie définitive des tumeurs parotidiennes: série de cas.. Pan African Medical Journal. 2020;11.
- 14. Masmoudi M, Hasnaoui M, Guizani R, Lahmar R, Jerbi S, Mighri K.**
Performance de l'imagerie par résonance magnétique dans l'approche histopathologique des tumeurs parotidiennes. Pan Afr Med J. 2021
- 15. Benbakh M, Raji A.**
Thèse de médecine.Les tumeurs parotidiennes : Aspects diagnostiques et thérapeutiques; FMPM; 2011;4.
- 16. Spiro RH.**
Salivary neoplasms: Overview of a 35-year experience with 2,807 patients. Head Neck Surgery. janv 1986;8(3):177-84.
- 17. Yu G–Y, Ma D–Q, Zhang Y, Peng X, Cai Z–G, Gao Y, et al.**
Multiple primary tumours of the parotid gland. Int J Oral Maxillofac Surg. sept 2004;33(6):531-4.
- 18. Vander Poorten VL, Balm AJ, Hilgers FJ, Tan IB, Loftus–Coll BM, Keus RB, et al.**
The development of a prognostic score for patients with parotid carcinoma. Cancer. 1 mai 1999;85(9):2057-67.
- 19. Rice DH.**
Malignant salivary gland neoplasms.Otolaryngologic Clinics of North America. 1 oct 1999;32(5):875-86.
- 20. Nishikado A, Kawata R, Haginomori S, Terada T, Higashino M, Kurisu Y, et al.**
A clinicopathological study of parotid carcinoma: 18-year review of 171 patients at a single institution. Int J Clin Oncol. août 2018;23(4):615-24.
- 21. Huyett P, Duvvuri U, Ferris RL, Johnson JT, Schaitkin BM, Kim S.**
Perineural Invasion in Parotid Gland Malignancies. Otolaryngol Head Neck Surg. juin 2018;158(6):1035-41.
- 22. Marioni G, de Filippis C, Gaio E, Iadecola GA, Staffieri A.**
Facial nerve paralysis secondary to Warthin's tumour of the parotid gland. J Laryngol Otol. juin 2003;117(6):511-3.
- 23. L. P. Bron, S. J. Traynor, E. B. McNeil, et C. J. O'Brien.**
« Primary and Metastatic Cancer of the Parotid: Comparison of Clinical Behavior in 232 Cases », The Laryngoscope, vol. 113, no 6, p. 1070-1075, 2003,
- 24. Coiffier T, Aidan D, Vilde F, Trotoux J**
[Malignant tumors of the parotid gland. Apropos of 60 cases]. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1996;113(7-8):419-24.
- 25. Beltaief N, Tababi S, Atallah S, Mansour M, Ouertatani I, Charfi A, et al.**

Les Tumeurs Malignes De La Parotide. Journal Tunisien d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale. 25 août 2008;18(1):25-8.

26. TRAPPE M, MARSOT–DUPUCH K, LE ROUX C.

Exploration des glandes salivaires en 1990. Ann radiol (Paris). 1991;34(1-2):98-109.

27. Prades J–M, Oletski A, Faye M–B, Dumollard J–M, Timoshenko A–P, Veyret C, et al.

Morphologie IRM des tuméfactions de la glande parotide. Corrélations histopathologiques. J.–M Morphologie. mars 2007;91(292):44-51.

28. 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. mai 2011;38(2):77-89.

29. Maier H, Frühwald S, Sommer S, Tisch M.

[Can preoperative fine-needle aspiration of parotid tumors pose problems for a definitive histological diagnosis?]. HNO. mars 2006;54(3):166-70.

30. Mukunyadzi P, Bardales RH, Palmer HE, Stanley MW.

Tissue effects of salivary gland fine-needle aspiration. Does this procedure preclude accurate histologic diagnosis? Am J Clin Pathol. nov 2000;114(5):741-5.

31. M. Boucenna Feumi–Jantou.

Imagerie avancée de la parotide. La Lettre d'ORL et de chirurgie cervico-faciale • N° 349 – avril-mai-juin 2017 |

32. Espinoza S, Halimi P.

Interpretation pearls for MR imaging of parotid gland tumor. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases. févr 2013;130(1):30-5.

33. 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. Am J Neuroradiol. 2004;7.

34. 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. août 2011;32(7):1202-7.

35. Takashima S, Sone S, Takayama F, Maruyama Y, Hasegawa M, Horii A, et al.

Assessment of parotid masses: which MR pulse sequences are optimal? European Journal of Radiology. mai 1997;24(3):206-15.

36. Liang Y–Y, Xu F, Guo Y, Wang J.

Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging techniques for parotid tumors, a systematic review and meta-analysis. Clinical Imaging. nov 2018;52:36-43.

37. Denis LACHATRE, MOUNAYER Charbel, BESSEDE Jean–Pierre.

Thèse de médecine. Corrélation entre IRM multimodale et anatomopathologie pour le diagnostic des tumeurs parotidiennes. sept 2016;

38. Bonfils P.

Tumeurs des glandes salivaires. EMC – Oto–rhino–laryngologie. janv 2007;2(2):1-18.

39. Okahara M, Kiyosue H, Matsumoto S, Hori Y, Tanoue S, Uchida D, et al.

Basal Cell Adenoma of the Parotid Gland: MR Imaging Findings with Pathologic Correlation. American Journal of Neuroradiology. 1 mars 2006;27(3):700-4.

40. Padera T, Stoll B, Tooredman J, Capen D, di Tomaso E, Jain R.

Pathology: Cancer cells compress intratumour vessels. Nature. 1 mars 2004;427:695.

41. Huwart L, Michoux N, Van Beers BE.

[Magnetic resonance imaging of angiogenesis in tumors]. J Radiol. mars 2007;88(3 Pt 1):331-8.

42. Le Bihan D, Mangin JF, Poupon C, Clark CA, Pappata S, Molko N, et al.

Diffusion tensor imaging: concepts and applications. J Magn Reson Imaging. avr 2001;13(4):534-46.

43. Buxton RB, Frank LR, Wong EC, Siewert B, Warach S, Edelman RR.

A general kinetic model for quantitative perfusion imaging with arterial spin labeling. Magn Reson Med. sept 1998;40(3):383-96.

44. Espinoza S, Malinvaud D, Siauve N, Halimi P.

La perfusion en imagerie ORL. Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle. déc 2013;94(12):1222-37.

45. Cuenod CA, Balvay D.

Perfusion and vascular permeability: Basic concepts and measurement in DCE–CT and DCE–MRI. Diagnostic and Interventional Imaging. déc 2013;94(12):1187-204.

46. 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. févr 2003;226(2):345-54.

47. MATHIEU BAUVOIS.

Thèse de médecine. Tumeurs parotidienne et séquences fonctionnelle : Quand sont-elles utiles?; Faculté de médecine d'Amiens; 2016.

48. B. Kastler, D. Vetter, et Z. Patay,

Comprendre l'IRM : manuel d'auto-apprentissage . Paris: Masson, 2006.

49. Matau A, Mialin R, Faucher V, Roy C.

AGU–WP–17 IRM de diffusion : quel intérêt dans la pathologie urinaire? Journal de Radiologie. 1 oct 2009;90(10):1509.

50. Colignon N, Bruot O, Laurent V, Régent D.

Apport de l'IRM de diffusion pour la caractérisation des lésions focales hépatiques solides. 2010.

- 51. Alibek S, Zenk J, Bozzato A, Lell M, Grunewald M, Anders K, et al.**
The Value of Dynamic MRI Studies in Parotid Tumors. *Academic Radiology*. juin 2007;14(6):701-10.
- 52. Motoori K, Yamamoto S, Ueda T, Nakano K, Muto T, Nagai Y, et al.**
Inter- and Intratumoral Variability in Magnetic Resonance Imaging of Pleomorphic Adenoma: An Attempt To Interpret the Variable Magnetic Resonance Findings. *Journal of computer assisted tomography*. 1 mars 2004;28:233-46.
- 53. 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*. mars 2009;30(3):591-6.
- 54. 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*. 1 déc 2008;249(3):909-16.
- 55. Yerli H, Agildere AM, Aydin E, Geyik E, Haberal N, Kaskati T, et al.**
Value of apparent diffusion coefficient calculation in the differential diagnosis of parotid gland tumors. *Acta Radiol*. nov 2007;48(9):980-7.
- 56. Orhan Söylemez UP, Atalay B.**
Differentiation of Benign and Malignant Parotid Gland Tumors with MRI and Diffusion Weighted Imaging. *MMJ*. 2021
- 57. Eida S, Sumi M, Sakihama N, Takahashi H, Nakamura T.**
Apparent diffusion coefficient mapping of salivary gland tumors: prediction of the benignancy and malignancy. *AJNR Am J Neuroradiol*. janv 2007;28(1):116-21.
- 58. Loggins JP, Urquhart A.**
Preoperative distinction of parotid lymphomas. *J Am Coll Surg*. juill 2004;199(1):58-61.
- 59. Matsushima N, Maeda M, Takamura M, Takeda K.**
Apparent diffusion coefficients of benign and malignant salivary gland tumors. Comparison to histopathological findings. *Journal of Neuroradiology*. juill 2007;34(3):183-9.
- 60. Elmokadem AH, Abdel Khalek AM, Abdel Wahab RM, Tharwat N, Gaballa GM, Elata MA, et al.**
Diagnostic Accuracy of Multiparametric Magnetic Resonance Imaging for Differentiation Between Parotid Neoplasms. *Can Assoc Radiol J*. août 2019;70(3):264-72.
- 61. Halimi P, Gardner M, Petit F.**
Les tumeurs des glandes salivaires. *Cancer/Radiothérapie*. juin 2005;9(4):251-60.
- 62. Coudert H, Mirafzal S, Dissard A, Boyer L, Montoriol P-F.**
Multiparametric magnetic resonance imaging of parotid tumors: A systematic review. *Diagnostic and Interventional Imaging*. mars 2021;102(3):121-30.

63. Zheng N, Li R, Liu W, Shao S, Jiang S.

The diagnostic value of combining conventional, diffusion-weighted imaging and dynamic contrast-enhanced MRI for salivary gland tumors. *BJR*. 27 juin 2018;20170707.

64. Paris J, Facon F, Chrestian MA, Giovanni A, Zanaret M.

[Pleomorphic adenoma of the parotid: histopathological study]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. juin 2004;121(3):161-6.

65. 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. *Am J Neuroradiol*. 1996;5.

66. Barnes L, Everson J, Reichart P, Sidransky D, et al.

World Health Organization classification of tumours. Pathology and genetics of head and neck tumours. IARC Press. Lyon; 2005.

67. Maiorano E, Lo Muzio L, Favia G, Piattelli A.

Warthin's tumour: a study of 78 cases with emphasis on bilaterality, multifocality and association with other malignancies. *Oral Oncol*. janv 2002;38(1):35-40.

68. Paris J, Facon F, Chrestian MA, Giovanni A, Zanaret M.

Diagnostic et traitement des tumeurs de Warthin: présentation clinique, ponction cytologique et IRM. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2004;125:65-9.

69. 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*. janv 2016;97(1):37-43.

70. Guzzo M, Locati LD, Prott FJ, Gatta G, McGurk M, Licitra L.

Major and minor salivary gland tumors. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*. mai 2010;74(2):134-48.

71. Patel ND, van Zante A, Eisele DW, Harnsberger HR, Glastonbury CM.

Oncocytoma: the vanishing parotid mass. *AJNR Am J Neuroradiol*. oct 2011;32(9):1703-6.

72. Sepúlveda I, Platín E, Spencer ML, Mucientes P, Frelinghuysen M, Ortega P, et al.

Oncocytoma of the parotid gland: a case report and review of the literature. *Case Rep Oncol*. janv 2014;7(1):109-16.

73. 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. *American Journal of Roentgenology*. juin 2001;176(6):1577-84.

74. Yousem DM, Kraut MA, Chalian AA.

Major salivary gland imaging. *Radiology*. juill 2000;216(1):19-29.

75. 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*. déc 1992;185(3):691-6.

- 76. Le Bars E, Gondry–Jouet C, Deramond H, Le Gars D, Idy–Peretti I.** [MR diffusion and perfusion imaging in clinical practice]. *J Neuroradiol.* mars 2000;27(1):39-51.
- 77. Howlett DC.** High resolution ultrasound assessment of the parotid gland. *Br J Radiol.* avr 2003;76(904):271-7.
- 78. Armstrong JG, Harrison LB, Thaler HT, Friedlander–Klar H, Fass DE, Zelefsky MJ, et al.** The indications for elective treatment of the neck in cancer of the major salivary glands. *Cancer.* 1 févr 1992;69(3):615-9.
- 79. Aegerter P, Bensadoun RJ, Chevallier D, Janot F, Albert S, Devauchelle B, Allavena C,** et Lacau Saint Guily J. Recommandation pour la Pratique Clinique, Réseau d’Expertise Français sur Les Cancers ORL Rares (2008). .
- 80. Lin C–C, Tsai M–H, Huang C–C, Hua C–H, Tseng H–C, Huang S–T.** Parotid tumors: a 10–year experience. *American Journal of Otolaryngology.* mars 2008;29(2):94-100.
- 81. Carrillo JF, Vázquez R, Ramírez–Ortega MC, Cano A, Ochoa–Carrillo FJ, Oñate–Ocaña LF.** Multivariate prediction of the probability of recurrence in patients with carcinoma of the parotid gland. *Cancer.* 15 mai 2007;109(10):2043-51.
- 82. Horan F.**
Gray’s Anatomy: the anatomical basis of clinical practice. *The Journal of Bone and Joint Surgery British volume.* 1 juill 2009;91–B(7):983-983.
- 83. Al Salamah SM, Khalid K, Khan IAR, Gul R.**
Outcome of surgery for parotid tumours: 5–year experience of a general surgical unit in a teaching hospital. *ANZ J Surg.* nov 2005;75(11):948-52.
- 84. 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.* déc 2015;84(12):2533-8.
- 85. Vaiman M, Luckman J, Sigal T, Bekerman I.**
Correlation between preoperative predictions and surgical findings in the parotid surgery for tumors. *Head Face Med.* déc 2016;12(1):4.
- 86. Weissman JL.**
Imaging of the salivary glands. *Semin Ultrasound CT MR.* déc 1995;16(6):546-68.
- 87. Shah GV.**
MR imaging of salivary glands. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* nov 2002;10(4):631-62.
- 88. Recommandations pour les professionnels de sante Guidé du bon usage de sexamens d'imageri– medicale.** Disponibles sur: http://www.centreantoinelacassagne.org/wp-content/uploads/2016/06/Recommandations-pour-les-professionnels-de-sante-_Guide-du-bon-usage-des-examens-d-imagerie-medicale.pdf

- 89. Christensen RK, Bjørndal K, Godballe C, Krogdahl A.**
Value of fine–needle aspiration biopsy of salivary gland lesions. *Head Neck.* janv 2010;32(1):104-8.
- 90. Bartels S, Talbot JM, DiTomasso J, Everts EC, Andersen PE, Wax MK, et al.**
The relative value of fine–needle aspiration and imaging in the preoperative evaluation of parotid masses. *Head Neck.* déc 2000;22(8):781-6.
- 91. 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.* juill 2011;136(1):45-59.
- 92. Howlett DC, Skelton E, Moody AB.**
Establishing an accurate diagnosis of a parotid lump: evaluation of the current biopsy methods – fine needle aspiration cytology, ultrasound–guided core biopsy, and intraoperative frozen section. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 1 sept 2015;53(7):580-3.
- 93. Pratap R, Qayyum A, Ahmed N, Jani P, Berman LH.**
Ultrasound–guided core needle biopsy of parotid gland swellings. *J Laryngol Otol.* avr 2009;123(4):449-52.
- 94. Wahlberg P, Anderson H, Biörklund A, Möller T, Perfekt R.**
Carcinoma of the parotid and submandibular glands—a study of survival in 2465 patients. *Oral Oncol.* oct 2002;38(7):706-13.
- 95. Devaney K.**
Atlas of Tumor Pathology. Tumors of the Salivary Glands. The American Journal of Surgical Pathology. mars 1997;31(3):361.
- 96. Seifert G.**
Histological Typing of Salivary Gland Tumours. Springer Science & Business Media; 2012. 169 p.
- 97. Uro–Coste E.**
Tumeurs des glandes salivaires. État des lieux en 2009. *Annales de Pathologie.* 1 sept 2009;29(4):274-85.
- 98. Waal I van der.**
Diseases of the Salivary Glands Including Dry Mouth and Sjögren’s Syndrome: Diagnosis and Treatment. Springer Science & Business Media; 2012. 177 p.
- 99. Sara Ouzzani.**
Thèse de médecine. Les tumeurs parotidiennes: approche clinique paraclinique et prise en charge.FMPR; 2020
- 100. GEHANNO P, GUERRIER B, PRESSY J.J, ZANARET M.**
Les tumeurs de la parotide. Paris: CCA groupe; 2003. 148 p. (Les monographies du CCA groupe).

101. **Achour I, Chakroun A, Ben Rhaiem Z, Charfeddine I, Hammami B, Ghorbel A.**
Chirurgie de l'adénome pléomorphe de la parotide. *Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo–faciale et de Chirurgie Orale.* 1 juin 2015;116(3):129-31.
102. **Bradley PT, Paleri V, Homer JJ.**
Consensus statement by otolaryngologists on the diagnosis and management of benign parotid gland disease. *Clin Otolaryngol.* août 2012;37(4):300-4.
103. **F. L. Greene, American Joint Committee on Cancer, et American Cancer Society,**
AJCC cancer staging manual. New York: Springer–Verlag, 2002.
104. **American Cancer Society,**
«Survival rates for salivary gland cancer», 2012. [Online]. Available: <http://www.cancer.org/Cancer/SalivaryGlandCancer/OverviewGuide/salivarygland-cancer-overview-survival-rates>.
105. **El–Naggar AK, Chan JK, Grandis JR.**
WHO classification of head and neck tumours. 2017.
106. **Belloc JB, Laccourreye O, Chabardes E, Carnot F, Brasnu D, Laccourreye H.**
Tumeurs mucoépidermoïdes de la glande parotide. Diagnostic et attitude thérapeutique. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 1991;108:119-25.
107. **Paris J, Coulet O, Facon F, Chrestian M–A, Giovanni A, & Zanaret M.**
Cancers primitifs de la parotide : approche anatomo–clinique. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo–Faciale,* 105(6), 309–315 (2004).
108. **Cracchiolo JR, Shaha AR. Parotidectomy for Parotid Cancer.**
Otolaryngol Clin North Am. avr 2016;49(2):415-24.
109. **Gold DR, Annino DJ.**
Management of the neck in salivary gland carcinoma. *Otolaryngologic Clinics of North America.* 1 févr 2005;38(1):99-105.
110. **Netter F.**
Atlas d'anatomie humaine. Maloine. 1998.
111. **Tucker AS, Miletich I.** *Salivary Glands: Development, Adaptations and Disease.* Karger Medical and Scientific Publishers; 2010. 157 p.
112. **BUSSU F, PARRILLA C, RIZZO D, ALMADORI G, PALUDETTI G, GALLI J.**
Clinical approach and treatment of benign and malignant parotid masses, personal experience. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* juin 2011;31(3):135-43.
113. **Popescu DC.**
Anatomical Landmarks in the Surgery of Extended Parotid Gland Tumors. In: Costan V–V, éditeur. *Management of Extended Parotid Tumors* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2016 p. 1-10.

- 114. Saban Y, Polselli R, Fumat C, Martinez G.**
Anatomie du visage et du cou en chirurgie et cosmétologie. Issy–les–Moulineaux: Elsevier Masson; 2015. (Techniques chirurgicales).
- 115. BONFILS P. CHEVALIER J.**
Anatomie ORL. 2Ed Flammarion Médecine science Paris 1998.
- 116. Katz,**
« Pathologie des glandes salivaires », Encyclopédie Medico Chirurgicale, 2007.
- 117. Carlson GW.**
The salivary glands. Embryology, anatomy, and surgical applications. Surg Clin North Am. févr 2000;80(1):261-73, xii.
- 118. Gola R, Chossegros C, Carreau P.**
Anatomie chirurgicale de la région parotidienne. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 1994;95(6):395-410.
- 119. Beale T, Madani G.**
Anatomy of the Salivary Glands. Seminars in Ultrasound, CT and MRI. 1 déc 2006;27(6):436-9.
- 120. Delanoë F, Lauwers F, Lopez R.**
Vascularisation lymphatique cervicofaciale. EMC – Chirurgie orale et maxillo–faciale 2015;10(4):1–8 [Article 22–001–B–40].
- 121. OBERLIN C., VACHER C., BERTHELOT J.–L.**
Précis d’anatomie. Tome I, 11e édition, 2004
- 122. Righini C–A.**
Facial nerve identification during parotidectomy. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. août 2012;129(4):214-9.
- 123. Thoeny HC.**
Imaging of salivary gland tumours. Cancer Imaging. 30 avr 2007;7(1):52-62.
- 124. Rabinov JD.**
Imaging of salivary gland pathology. Radiol Clin North Am. sept 2000;38(5):1047-57, x-xi.
- 125. Elkind L.**
Thèse de médecine. Apport des séquences IRM de diffusion et de perfusion dans la caractérisation des tumeurs de la parotide: étude prospective de 42 lésions. :126.2016.
- 126. 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. juill 2016;26(7):2233-41.
- 127. Maunoury C, Halimi P.**
Imaging and PET–CT of head and neck cancers (in French). Clinical Imaging. 1 janv 2009;33(1):81.

128. **F. Dubrulle, N. Martin–Duverneuil, G. Moulin, et A.**
Varoquaux, Imagerie en ORL. Issy–les Moulineaux: Elsevier–Masson, 2010.
129. **Cécile Badoual, Les glandes salivaires :**
le point sur les nouveautés en cytopathologie et pathologie, carrefour pathologie, 2018.
130. **Just P–A, Miranda L, Elouaret Y, Meatchi T, Hans S, Badoual C.**
[Classification of salivary gland tumors]. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. déc 2008;125(6):331-40.
131. **Koral K, Sayre J, Bhuta S, Abemayor E, Lufkin R.**
Recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland in pediatric and adult patients: value of multiple lesions as a diagnostic indicator. AJR Am J Roentgenol. avr 2003;180(4):1171-4.
132. **Wittekindt C, Streubel K, Arnold G, Stennert E, Guntinas–Lichius O.**
Recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland: analysis of 108 consecutive patients. Head Neck. sept 2007;29(9):822-8.
133. **Teymoortash A, Krasnewicz Y, Werner JA.**
Clinical features of cystadenolymphoma (Warthin’s tumor) of the parotid gland: a retrospective comparative study of 96 cases. Oral Oncol. juill 2006;42(6):569-73.
134. **Zhan KY, Khaja SF, Flack AB, Day TA.**
Benign Parotid Tumors. Otolaryngol Clin North Am. avr 2016;49(2):327-42.
135. **Batsakis JG.**
Carcinoma ex papillary cystadenoma lymphomatosum. Malignant Warthin’s tumor. Ann Otol Rhinol Laryngol. avr 1987;96(2 Pt 1):234-5.
136. **Jones AV, Craig GT, Speight PM, Franklin CD.**
The range and demographics of salivary gland tumours diagnosed in a UK population. Oral Oncol. avr 2008;44(4):407-17.
137. **Behboudi A, Enlund F, Winnes M, Andrén Y, Nordkvist A, Leivo I, et al.**
Molecular classification of mucoepidermoid carcinomas–prognostic significance of the MECT1–MAML2 fusion oncogene. Genes Chromosomes Cancer. mai 2006;45(5):470-81.
138. **Handra–Luca A, Lamas G, Bertrand J–C, Fouret P. MUC1, MUC2, MUC4,**
and MUC5AC expression in salivary gland mucoepidermoid carcinoma: diagnostic and prognostic implications. Am J Surg Pathol. juill 2005;29(7):881-9.
139. **Durand N, Mourrain–Langlois E, Leclair F, Malard O.**
Synchronous bilateral acinic cell carcinoma of the parotid: when a tumor reveals another one. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. févr 2013;130(1):22-5.
140. **Enzinger FM, Lattes R, Torloni H.**
Histological Typing of Soft Tissue Tumours. International Histological Classification of Tumours. No. 3. Geneva, 1969. World Health Organization.

- 141. Bauer JL, Miklos AZ,**
Thompson LDR. Parotid gland solitary fibrous tumor: a case report and clinicopathologic review of 22 cases from the literature. *Head Neck Pathol.* mars 2012;6(1):21-31.
- 142. Pigadas N, Mohamid W, McDermott P.**
Epithelioid hemangioendothelioma of the parotid salivary gland. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* juin 2000;89(6):730-8.
- 143. Ulku CH, Uyar Y, Acar O, Yaman H, Avunduk MC.**
Facial nerve schwannomas: a report of four cases and a review of the literature. *Am J Otolaryngol.* déc 2004;25(6):426-31.
- 144. Cockerill CC, Daram S, El-Naggar AK, Hanna EY, Weber RS, Kupferman ME.**
Primary sarcomas of the salivary glands: case series and literature review. *Head Neck.* nov 2013;35(11):1551-7.

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنَارَ أَقْبَالَ لِهْفِي هَنْتِي.

وَأَنصُونَحِيَاةَ الْإِنْسَانِ فِيكَ آفَةٍ أَطْوَارِهَا فِي كِلَا لَظْرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ الْبَاذِلَةِ وَسَعِيفِيَانِ قَاذَهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلْمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنحَفِظُ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرُ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتَمُ سِرَّهُمْ.
وَأَنَا كُونُ نَعْلًا لِلدَّوَامِ وَمِنْ سَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِهِ

رِعَايَتِي الطَّبِيبِيَّةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنَا ثَابِرٌ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسْتَحِرُّ هَلْ نَفَعِ الْإِنْسَانَ لِأَذَاهِ.

وَأَنَا وَقَرٌّ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونُ أَخًا

لِكُلِّ مِثْلِي فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبِيَّةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَيَّ وَالْبِرِّ وَالْتَقْوَى.

وَأَنْتَ كُونِ حَيَاتِي مِصْدَاقِي مَا يَفِيسِرِي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

الْهُورِ سَوْلِهِو الْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهِ عَلِيمًا أَقُولُ لِشَهِيدِ

الارتباط بين التصوير بالرنين المغناطيسي والتشريح المرضي في تشخيص أورام الغدة النكفية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/02/09

من طرف

السيدة صارة بومعيز

المزداة في 26 غشت 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

أورام الغدة النكفية-التصوير بالرنين المغناطيسي والتشريح المرضي-سلسلات البث-
سلسلات التسريب

اللجنة

الرئيس	السيد	ا. عثمان
		استاذ في الفحص بالأشعة
المشرف	السيد	ع. الجليل
		استاذ مبرز في أمراض الأنف والاذن والحنجرة وجراحة الرقبة
الحكام	السيد	م. مليحة تواتي
		أستاذ مبرز في أمراض الأنف والاذن والحنجرة وجراحة الرقبة
	السيد	م. لكويشمي
		أستاذ في جراحة الوجه والفك

