



HAL
open science

Tumeurs parotidiennes et séquences fonctionnelles : quand sont-elles utiles ?

Mathieu Bauvois

► **To cite this version:**

Mathieu Bauvois. Tumeurs parotidiennes et séquences fonctionnelles : quand sont-elles utiles ?. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01393351

HAL Id: dumas-01393351

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01393351>

Submitted on 7 Nov 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE
FACULTE DE MEDECINE D'AMIENS

Année 2016

n°2016-86

**TUMEURS PAROTIDIENNES ET SEQUENCES FONCTIONNELLES :
QUAND SONT-ELLES UTILES ?**

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLÔME D'ETAT

SPECIALITE : RADIODIAGNOSTIC ET IMAGERIE MEDICALE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE 2 SEPTEMBRE 2016

PAR

MATHIEU BAUVOIS

PRESIDENT DU JURY :

Monsieur le Professeur Hervé DERAMOND

JUGES :

Madame le Professeur Sylvie TESTELIN

Monsieur le Professeur Denis CHATELAIN

Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS

DIRECTEUR DE THESE :

Monsieur le Docteur Pierre-Olivier BOULET

A mon Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur Hervé DERAMOND

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Radiologie et imagerie médicale)

Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Vous me faites l'honneur de présider ce jury.

J'espère m'être imprégné de votre expertise et la transmettre à mon tour avec autant de passion.

Votre rigueur et votre pragmatisme sont pour moi des exemples à suivre.

Soyez assuré de ma respectueuse considération.

A mon Maître,

Madame le Professeur Sylvie TESTELIN

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Chirurgie Maxillofaciale et Stomatologie)

Chevalier dans l'Ordre de la Légion d'Honneur

J'ai apprécié la collaboration avec votre équipe.

Solliciter votre expérience pour juger ce travail m'a semblé une évidence.

Merci d'avoir accepté.

Recevez ici le témoignage de ma profonde gratitude.

A Mon maître,

Monsieur le Professeur Denis CHATELAIN

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Anatomie et cytologie pathologique)

Vous avez accepté de juger cette thèse.

Je vous remercie de votre disponibilité et de vos conseils durant ce travail.

Veillez recevoir l'expression de ma sincère reconnaissance.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS

Professeur des Universités-Praticien Hospitalier

(Radiologie et Imagerie médicale)

Pôle Imagerie

C'est avec cette gentillesse qui vous sied à merveille que vous avez accepté de juger ce travail.

Soyez assuré de mon profond respect.

A mon directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Pierre-Olivier BOULET

(Radiologie et Imagerie médicale)

Pôle Imagerie

Tu as accepté de diriger cette thèse.

Tu m'as soutenu et aiguillé tout au long de cette rédaction.

Merci de m'avoir accordé toute ta confiance.

A travers ce travail, sois assuré de mon amitié.

A Jessica,

Avec toi dans ma vie tout est plus beau et intense.

Je t'aime.

A ma mère,

Merci pour ton soutien dans chaque étape de nos vies.

Etant le petit dernier, j'aimerais désormais que tu profites pleinement.

A mon père,

Je suis à ton image, c'est pour cette raison que nous ne discutons jamais sérieusement.

Merci pour ton amour et tous ces bons moments passés ensemble.

A mes frères et à mes neveux,

Je suis impatient de vous revoir.

A ma grand-mère,

Merci de nous avoir enveloppés de joie.

J'aurai tellement aimé que tu sois parmi nous.

A toute ma famille.

A ma belle-famille.

A Pierre et Hélène,

L'organisation de l'EVG devait contenir plus d'animations et moins de réanimation. Tous mes vœux de bonheur.

A mes amis lillois,

Jean Geo (le nain) et Esther, Remi (l'acteur) et Marion, Victor (the beast) et Béné, JB (le déviant) et Marie, Thibault (la masseuse) et Marie, Marine.

A mes collègues et amis,

A Benoist, j'espère qu'on se retrouvera en salle d'échographie pour un nouveau fou rire. Merci pour ta relecture.

A David, j'espère que tu quitteras quelques jours ta salle Dadartis pour prendre un Dadavion.

A Maxime, quand on voit tes chaussures à franges, je me dis qu' « il n'y a pas de grand génie sans mélange de démente ».

A Momo, Soso, Raphael, Nicolas, Jeremie V, Riyad, Kevin, DZ, Joseph, Jeremy, Raphael B et tous les autres.

Aux filles : Melody, Lisa, Elodie, Florine, Floriane, Sophie, Laura et toutes les autres.

A mes chefs,

A Brice qui m'a transmis sa rigueur et sa passion.

A Thierry pour ces bons moments passés à l'hôpital comme en dehors.

A Catherine pour sa constance dans notre enseignement et sa gentillesse.

A Rani, Mickael, Aurélie, Cyril, Cédric, Agnès, Mathilde, Bruno, Marianne, Laura et Arnaud.

Merci à Mathurin et Christophe pour leur aide.

A toute l'équipe du service de radiologie du CHU d'Amiens.

A toute l'équipe du service de radiologie de l'hôpital de Beauvais.

A toute l'équipe du service de radiologie de l'hôpital de Saint-Quentin.

A toute l'équipe du service de radiologie du CHU de Pointe à Pitre.

TABLE DES MATIERES

1) INTRODUCTION	1
2) GENERALITES	2
a. Anatomie	2
i. Région parotidienne	2
ii. Glande parotide	2
iii. Nerf facial extra crânien pré et intra-glandulaire	3
iv. Radioanatomie	4
b. Anatomopathologie des tumeurs des glandes salivaires de l'adulte	6
i. Adénome pléomorphe et carcinome ex-pléomorphe	7
ii. Tumeur de Warthin	7
iii. Carcinome mucoépidermoïde	8
iv. Carcinome à cellules acineuses	8
v. Carcinome adénoïde kystique	8
c. Examen clinique	9
d. Examens complémentaires	9
i. Echographie	9
ii. Examen tomodensitométrie (TDM)	10
iii. Examen par résonance magnétique	10
1. Technique	11
2. Interprétation	15
3. Aspect des différentes tumeurs parotidiennes	16
iv. Ponction cytologique à l'aiguille fine	19
v. Biopsie chirurgicale	20
e. Traitement	20
i. Prise en charge thérapeutique de l'adénome pléomorphe	20
ii. Prise en charge thérapeutique de la tumeur de Warthin	21
iii. Prise en charge thérapeutique des tumeurs malignes	21
3) ETUDE	23
a. Objectif	23
b. Matériels et méthodes	23

c. Résultats	25
d. Discussion	30
e. Conclusion	34
4) BIBLIOGRAPHIE	35
5) ANNEXES	45

1) INTRODUCTION

La pathologie tumorale salivaire est complexe par la grande diversité des formes anatomopathologiques. Elle est relativement rare puisqu'elle représente moins de 5 % de l'ensemble des tumeurs de la tête et du cou (1). L'examen anatomopathologique constitue l'élément clé du diagnostic, l'histologie et le grade des tumeurs malignes guident la prise en charge thérapeutique. Dans les tumeurs parotidiennes, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) a eu un rôle controversé dans la caractérisation tissulaire (2-7). L'IRM est un examen non invasif et reproductible. C'est le seul examen capable : de préciser la topographie et le nombre de lésion ; d'explorer les structures adjacentes comme le nerf facial pré glandulaire ; de mentionner la présence d'adénopathie cervicale et de rechercher une lésion controlatérale. Toutes ces données sont capitales afin de programmer au mieux le geste chirurgical qui est le traitement de référence des adénomes pléomorphes et des tumeurs malignes (8). Récemment, les séquences fonctionnelles ont démontré seules ou en association aux séquences morphologiques, une capacité à distinguer les adénomes pléomorphes, les tumeurs de Warthin et les tumeurs malignes (9-15). L'IRM est généralement comparée à la cytoponction, cependant malgré son faible coût et son caractère peu invasif, la cytoponction n'est pas toujours contributive (16,17). Elle peut également être responsable de poussées inflammatoires dans certains cas de tumeur de Warthin (18). Contrairement à l'adénome pléomorphe, du fait de son risque exceptionnel de dégénérescence maligne, la tumeur de Warthin est une lésion non chirurgicale si le diagnostic est certain (19,20). L'IRM s'impose comme l'examen de référence pré-opératoire de la pathologie tumorale parotidienne. Dans la plupart des études, l'objectif était de distinguer les lésions malignes des lésions bénignes (10-12,14,21). Une seule étude a montré la valeur ajoutée de l'IRM pour le diagnostic de tumeur de Warthin (15). L'objectif de ce travail est de déterminer l'apport diagnostique de l'IRM dans la caractérisation des tumeurs parotidiennes. L'objectif secondaire est d'indiquer la place des séquences de diffusion et de perfusion.

2) GENERALITES

a) Anatomie

Les glandes salivaires sont divisées en glandes salivaires principales et accessoires. La glande parotide, la glande submandibulaire et la glande sublinguale représentent les glandes salivaires principales. Les glandes salivaires accessoires sont ubiquitaires et peuvent intéresser l'ensemble de la muqueuse des voies aérodigestives supérieures.

i. Région parotidienne (Figure 1)

La région parotidienne occupe la partie latérale de l'espace intermédiaire profond de la face. De la forme d'un prisme à sommet médial et base latérale, on lui délimite trois parois (22) : la paroi latérale est la paroi de l'exploration clinique de la glande, elle s'étend du tragus en arrière au bord postérieur de la branche montante de la mandibule en avant. En bas, la ligne prolongeant le bord inférieur du corps de la mandibule en constitue la limite. Le pôle inférieur de la glande descend plus ou moins bas. Lorsque cette extrémité inférieure est très développée, elle se situe à proximité de la loge submandibulaire. Ceci explique qu'une tumeur du pôle inférieur de la parotide puisse être confondue avec une tumeur submandibulaire. La paroi antérieure comporte de dehors en dedans le muscle masséter, la branche de la mandibule, le ligament sphénomandibulaire, 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 comporte la partie la plus latérale du diaphragme stylien située en dehors du ligament stylohyoïdien. Le pôle supérieur de la région parotidienne est étroit et compris entre l'articulation temporomandibulaire en avant et le méat acoustique externe en arrière. L'extrémité inférieure est large et fermée par la cloison intermandibuloparotidienne qui constitue la limite avec la région submandibulaire.

ii. Glande parotide (Figure 1)

La glande parotide est l'élément le plus volumineux de cette région ; elle pèse environ 30 grammes. Elle est comprise dans une capsule fibreuse et peut présenter des prolongements, en dehors du muscle masséter, sur la face latérale du muscle sterno-cléido-mastoïdien, à travers du diaphragme stylien, dans le tunnel stylomandibulaire ou en dedans les ligaments

sphénomandibulaire et stylomandibulaire. Le canal de Sténon est le canal excréteur de la glande, il naît de plusieurs racines qui se réunissent en avant dans un dédoublement de l'aponévrose formant ainsi ce canal unique à la face latérale du muscle masséter.

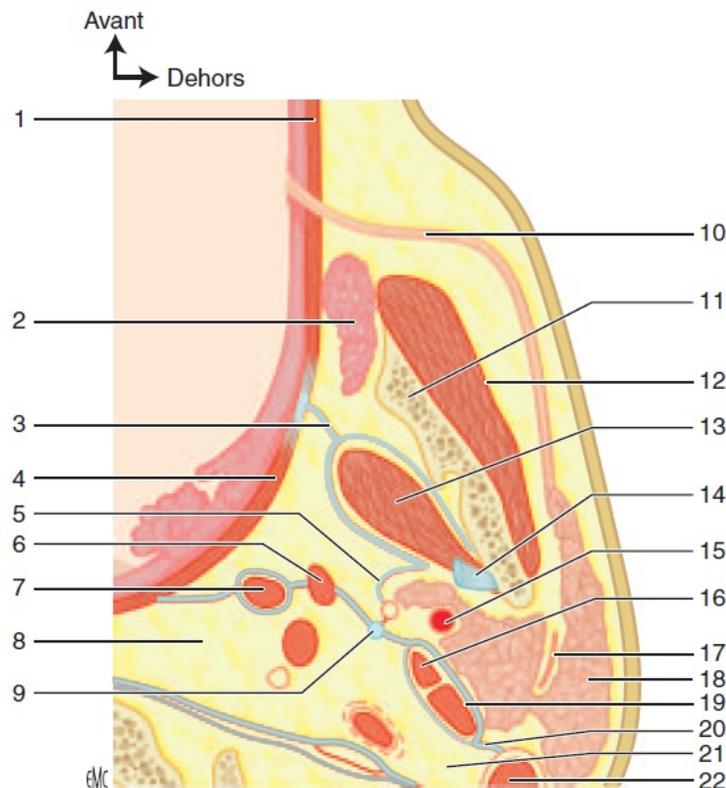


Figure 1. Anatomie de la région parotidienne. Coupe horizontale passant par la vertèbre C2 et la région tonsillaire. 1. muscle buccinateur ; 2. corps adipeux de la joue ; 3. aponévrose ptérygoïdienne médiale ; 4. muscle constricteur supérieur du pharynx ; 5. aponévrose du lobe profond de la parotide ; 6. muscle styloglosse ; 7. muscle stylopharyngien ; 8. région rétropharyngée ; 9. ligament stylohyoïdien ; 10. conduit parotidien ; 11. branche verticale de la mandibule ; 12. muscle masséter ; 13. muscle ptérygoïdien médial ; 14. ligament sphénomandibulaire ; 15. artère carotide externe ; 16. muscle stylohyoïdien ; 17. nerf facial ; 18. glande parotide ; 19. ventre postérieur du muscle digastrique ; 20. diaphragme stylien ; 21. région rétrostylienne ; 22. muscle sterno-cléido-mastoïdien. (source EMC)

iii. Nerf facial extra crânien pré et intra-glandulaire

Le nerf facial quitte le rocher par le trou stylomastoïdien, traverse l'espace rétrostylien, la loge parotidienne puis chemine jusqu'aux muscles de la face sous le système musculoaponévrotique superficiel. Le trajet rétrostylien est court, il traverse le diaphragme stylien entre le ventre postérieur du muscle digastrique en dehors et le muscle stylohyoïdien

en dedans. C'est en avant du rideau stylien, avant sa pénétration dans la parotide, que le tronc du nerf facial est « montré du doigt » par l'apophyse digitiforme du cartilage tragal se situant en arrière et en dehors (Figure 2). Après avoir pénétré dans la glande parotide, le tronc du nerf facial va bifurquer à hauteur d'une ligne horizontale passant par le milieu de la branche montante de la mandibule (23), soit en moyenne 13 mm après sa sortie du foramen stylomastoïdien (3). Cette bifurcation donne naissance à une branche temporofaciale ascendante et une branche cervicofaciale descendante. Ces branches vont poursuivre leurs divisions en restant dans un plan vertical légèrement oblique en dehors. A ce niveau, il existe des rapports en dedans avec la veine rétromandibulaire (22), l'artère carotide externe et en haut avec le nerf auriculotemporal, qui présente des anastomoses avec les rameaux supérieurs du nerf facial (24).

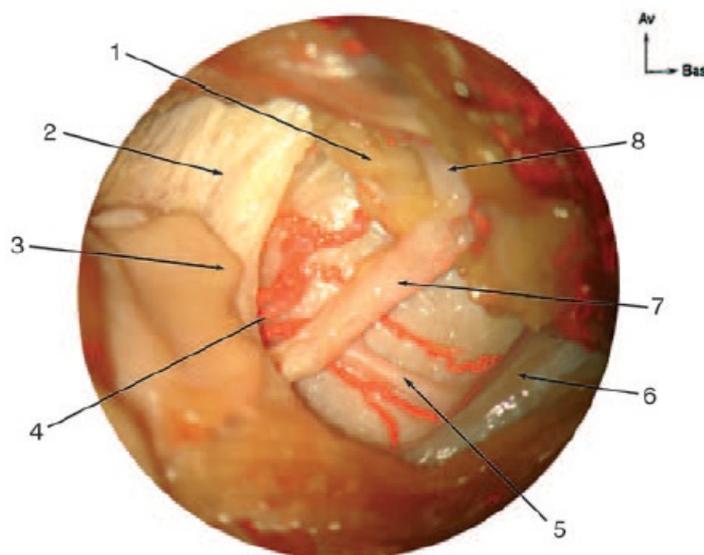


Figure 2. Vue latérale de l'émergence du nerf facial dans l'espace rétrostylien. 1. glande parotide ; 2. apophyse styloïde ; 3. apophyse digitiforme du cartilage tragal ; 4. artère stylomastoïdienne pénétrant le foramen stylomastoïdien ; 5. rameau du digastrique ; 6. ventre postérieur du muscle digastrique ; 7. tronc du nerf facial ; 8. branche temporofaciale du VII. (source EMC)

iv. Radioanatomie

L'IRM permet de parfaitement silhouetter la glande grâce au contraste naturel qu'elle présente en pondération T1 (Figure 3) ; le parenchyme glandulaire est de signal intermédiaire entre les structures cellulogriseuses adjacentes, hyperintenses, et les muscles hypo-intenses.

Plusieurs structures normales peuvent être individualisées dans le parenchyme glandulaire homogène :

- des structures canalaire fines hypo-intenses en T1, de direction sagittale sont en rapport avec les canaux excréteurs intraglandulaires et vont constituer en avant et en dehors le canal de Sténon ;
- les veines rétromandibulaires en hyposignal de flux T1 et T2, souvent dédoublées, en canon de fusil, situées en arrière du ramus mandibulaire ;
- des ganglions normaux de forme ovale, de taille inférieure au centimètre, situés soit en périphérie, soit à l'intérieur de la glande, plus particulièrement en topographie supérieure prétragienne, polaire inférieure et superficielle.



Figure 3. Coupe IRM axiale en écho de spin T1 intéressant les glandes parotides. Flèches blanches : veines rétromandibulaires ; ligne noire : ligne de partage théorique entre les lobes superficiel et profond ; flèches discontinues : canaux excréteurs intraglandulaires et canal de Sténon.

La glande parotide est divisée artificiellement en deux portions superficielle et profonde. La ligne de partage théorique prolonge en arrière l'axe du ramus mandibulaire et correspond grossièrement au passage des branches de division principales temporofaciales du nerf facial. Le nerf facial intraparotidien n'est pas individualisable sur les séquences morphologiques

classiques. La portion superficielle représente habituellement 80% du volume de la glande ; la portion profonde est plus petite. Une glande parotide accessoire peut recouvrir le muscle masséter et le canal de Sténon. Les rapports anatomiques de la glande explique la recherche systématique d’extension à la mastoïde, au foramen stylomastoïdien ou à la troisième portion du canal du facial en haut et en arrière ; au ramus mandibulaire, à la fosse infratemporale et au méat acoustique externe en haut et en avant.

b) Anatomopathologie des tumeurs des glandes salivaires de l’adulte

Les tumeurs des glandes salivaires sont essentiellement localisées dans la glande parotide (80 % des tumeurs) (1,25,26). Environ 80 % des tumeurs de la glande parotide sont bénignes. Cette pathologie est complexe et inclut une grande variété de lésions. La dernière classification de l’Organisation Mondiale de la Santé (OMS) établie en 2005 (Annexe 1) reconnaît 24 types différents de tumeurs épithéliales malignes et 12 types de tumeurs épithéliales bénignes (27). Par la complexité histologique, les tumeurs des glandes salivaires constituent un modèle intéressant pour l’étude de la carcinogénèse. Plusieurs tumeurs bénignes peuvent connaître une transformation maligne (l’adénome pléomorphe, l’adénome à cellules basales, le myoépithéliome, l’oncocytome et exceptionnellement la tumeur de Warthin)(28). De même, certains carcinomes peuvent évoluer du bas grade vers le haut grade (le carcinome adénoïde kystique, le carcinome mucoépidermoïde et le carcinome épithélial-myoépithélial)(28). Certains types histologiques, comme la tumeur de Warthin, l’adénome ou l’adénocarcinome à cellules basales et l’adénocarcinome sébacé sont presque exclusivement de topographie parotidienne (29). Seules les tumeurs parotidiennes les plus fréquentes sont rapportées dans ce travail (Tableau 1).

Type de tumeur	Incidence Glande parotide
Adénome pléomorphe	59%
Tumeur de Warthin	7%
Carcinome mucoépidermoïde	8%
Carcinome à cellules acineuses	3,50%
Carcinome adénoïde kystique	3%

Tableau 1. Répartition des différentes formes de tumeurs de la glande parotide (1)

i. Adénome pléomorphe et carcinome ex-pléomorphe

Il s'agit de la tumeur des glandes salivaires la plus fréquente (30–32), l'incidence au niveau parotidien est voisine de 60 % (1,33). Plus de 80 % de ces adénomes pléomorphes sont situés en dehors du nerf facial (34). Au plan microscopique, elle est composée de cellules épithéliales et myoépithéliales au sein d'un stroma particulier plus ou moins abondant, myxoïde et/ou chondroïde (35). Le caractère pléomorphe fait référence à une grande richesse architecturale contrastant avec le monomorphisme des cellules qui la composent. Elle est entourée d'une capsule fibreuse d'épaisseur variable. Des effractions capsulaires, une capsule incomplète, des pseudopodes et des nodules satellites sont fréquents (36), ils rendent difficile l'appréciation de la qualité de la résection tumorale et semblent faciliter la récurrence locale. Bien qu'elle soit bénigne, le risque de récurrence à cinq ans est de 3.4 % lors d'une localisation parotidienne. Les facteurs classiquement associés à la récurrence sont l'âge jeune au traitement, le sexe féminin, un aspect histologique essentiellement mucoïde de la composante conjonctive, la présence d'une invasion ou d'un franchissement capsulaire, un essaimage péropératoire et le traitement par énucléation (37,38). On parle d'adénome métastasiant devant un adénome pléomorphe d'aspect histologique bénin mais qui s'accompagne d'une dissémination locorégionale ou à distance. Cette forme est favorisée par les interventions chirurgicales répétées qui permettent à la tumeur d'accéder au réseau vasculaire veineux (39). Le carcinome ex-adénome pléomorphe est de diagnostic difficile lors d'un examen extemporané, car la composante maligne peut être minime. A long terme, presque 25 % des adénomes pléomorphes non traités montrent une dégénérescence maligne, habituellement en carcinome ex-adénome pléomorphe (20). Le diagnostic différentiel avec un adénome pléomorphe cellulaire n'est pas aisé quand ce carcinome est très bien différencié. Le pronostic dépend du niveau d'infiltration et la survie pour cette lésion est entre 18 et 50 % à 10 ans (27,40).

ii. Tumeur de Warthin

La tumeur de Warthin est une tumeur bénigne presque exclusivement rencontrée dans la parotide, c'est aussi la deuxième tumeur parotidienne bénigne par ordre de fréquence (19). La multifocalité et la bilatéralité se rencontrent respectivement dans 12-20 % et 5-14 % des cas (27,41–43). Rare avant 40 ans, un lien avec le tabagisme a été souligné par de nombreux auteurs (44,45). Cette tumeur comporte de façon caractéristique des structures glandulaires oncocytaires et un stroma lymphoïde. L'aspect morphologique peut être modifié de manière

importante après une ponction cytologique (46). Le diagnostic différentiel peut se poser avec les kystes lymphoépithéliaux que l'on rencontre lors des infections VIH. Le taux de récurrence est de l'ordre de 2 à 5 % (27,47). La transformation maligne en carcinome ou en lymphome respectivement aux dépend des composantes épithéliale ou lymphoïde est exceptionnelle (moins de 1 %) (20,48).

iii. Carcinome mucoépidermoïde

Le carcinome mucoépidermoïde est la tumeur maligne la plus fréquente de la glande parotidienne (49). Elle est composée de trois types cellulaires dont les proportions peuvent varier : cellules mucineuses (sécrétant du mucus), cellules malpighiennes et cellules de type intermédiaire. Ces tumeurs présentent une architecture à la fois kystique et solide notamment dans les formes de bas grade (27,47,49). Bien que le pronostic soit habituellement favorable avec une survie à 5 ans supérieur à 90 % et de 80 % (49) respectivement pour les lésions de bas grade et de haut grade, tous les carcinomes mucoépidermoïdes doivent être considérés comme des tumeurs malignes et peuvent générer des métastases (50). Le grading pronostique tient compte de caractères histologiques (27,47), immunohistochimiques (51) et de biologie moléculaire (52).

iv. Carcinome à cellules acineuses

Ces tumeurs touchent essentiellement la parotidienne, elles représentent entre 2 et 5 % des tumeurs parotidiennes malignes (49) et 3 % d'entre elles sont bilatérales. C'est une tumeur épithéliale maligne, souvent considérée comme un cancer de bas grade, qui présente quelques différenciations cellulaires vers les cellules acineuses (50,53). Elle peut également prendre un aspect solide ou kystique (49). La survie moyenne à 5 ans est comprise entre 47 et 90 %, il semble exister une efficacité du traitement agressif des récurrences (49,54) dont le risque est en moyenne de 35 %.

v. Carcinome adénoïde kystique

Le carcinome adénoïde kystique est une tumeur maligne fréquente et très agressive sur le plan locorégional, elle peut présenter trois profils : glandulaire, tubulaire ou solide. Elle est constituée de cellules épithéliales de type canalaire et myoépithéliale. Elle possède un neurotropisme important, quoique non pathognomonique, l'engainement péri-nerveux reste un élément essentiel pour le diagnostic (27,47,50,55). Tous les carcinomes adénoïdes kystiques sont biologiquement agressifs et peuvent donner des métastases des années après

l'exérèse chirurgicale de la tumeur primitive. Les marges de résection de la tumeur initiale, la taille et la forme histologique sont les facteurs pronostics dominants. La survie à 10 ans pour les tumeurs de type solide est voisine de zéro tandis que celles des profils glandulaires ou tubulaires est d'environ 60 % (56).

c) Examen clinique

Le plus souvent de découverte fortuite, la tumeur parotidienne superficielle se présente classiquement sous la forme d'une masse située en avant et au-dessous du lobule de l'oreille comblant le sillon rétromandibulaire. Une tumeur parotidienne profonde peut apparaître sous la forme d'un bombement refoulant l'amygdale en dedans. Lorsque la tumeur intéresse un prolongement superficiel, elle peut apparaître sous forme d'une masse isolée de la région mastoïdienne, de la région submandibulaire postérieure ou de la partie médiane de la joue (57). La présentation clinique est peu spécifique, en particulier pour les tumeurs de petite taille. Néanmoins, il faut suspecter une tumeur maligne devant les éléments suivants : la présence d'une tumeur douloureuse, d'un trismus, d'une perméation cutanée, d'une fixité à la peau et/ou aux plans profonds, d'une croissance rapide, d'adénopathies cervicales dures, de métastases viscérales et surtout d'une paralysie faciale périphérique. Ces signes classiques ne sont retrouvés que dans 10 à 45 % des cas (57). Environ un tiers des lésions malignes de la glande parotide ont un aspect clinique pouvant évoquer la bénignité. L'ancienneté de la lésion n'est pas systématiquement un argument de bénignité (57).

d) Examens complémentaires

L'imagerie des tumeurs des glandes salivaires est primordiale, elle est dominée par l'IRM. Les radiographies, la sialographie et la scintigraphie n'ont aucune place parmi ces investigations.

i. Echographie

C'est un examen simple, non invasif et peu coûteux qui a longtemps été considéré comme un examen clé de l'exploration des tumeurs des glandes salivaires (58,59). Aujourd'hui, l'échographie est considérée comme un examen limité (60). Elle permet d'affirmer le plus souvent la présence d'une tumeur parotidienne, bien qu'elle n'explore qu'incomplètement les régions profondes. Le bilan ganglionnaire en échographie est limité par l'absence de visualisation des ganglions rétropharyngés. Il s'agit d'un outil peu fiable pour différencier les tumeurs solides des tumeurs kystiques. En effet, les tumeurs kystiques

sont souvent remaniées par une infection et/ou un saignement, ces remaniements peuvent rendre la tumeur échogène sans renforcement postérieur. Le guide du bon usage des examens d'imagerie médicale ne considère l'échographie utile dans la prise en charge des cancers de la parotide que lorsqu'elle est une aide à la cytoponction échoguidée. Elle a aussi l'avantage de permettre l'étude fine de l'architecture ganglionnaire devant des structures de taille limite.

ii. Examen tomodensitométrie (TDM)

Le scanner avec injection de produit de contraste iodé en coupes axiales jointives permet de réaliser un diagnostic topographique plus ou moins précis de la tumeur (61). Il n'est cependant pas possible de faire un diagnostic de nature d'une tumeur en tomodensitométrie (60,62-64). Le guide du bon usage des examens d'imagerie médicale considère l'examen tomodensitométrie utile dans la prise en charge des cancers de la parotide pour étudier les destructions osseuses de la base du crâne en cas de lésion maligne invasive. 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.

iii. Examen par résonance magnétique

L'IRM est aujourd'hui un examen complémentaire incontournable dans l'exploration des tumeurs des glandes salivaires et plus particulièrement de la glande parotide. Elle permet :

- de faire un diagnostic topographique précis et donc d'éliminer les lésions de contiguïté (sous-cutanées, sous digastrique, submandibulaire, kyste du deuxième arc branchial) ;
- de définir le nombre de lésions ;
- d'explorer la glande controlatérale ;
- d'évaluer les extensions aux parties molles adjacentes (parties molles sous-cutanées, muscles masticateurs, fosse infratemporale) ;
- de définir les rapports avec les veines rétrocondyliennes (qui sont un marqueur du trajet du nerf facial) et avec le foramen stylomastoïdien ;
- d'effectuer une caractérisation tissulaire et de donner dans la plupart des cas une bonne orientation sur la nature histologique ;
- de mentionner la présence ou l'absence d'adénopathies ;
- de détecter précocement les récives tumorales lors de la surveillance post-opératoire.

a. Technique

L'IRM doit toujours être effectuée avant la cytoponction en raison du risque de saignement induit par cette dernière (65,66). L'hémorragie interfère avec le signal en T1 et T2, modifie les valeurs de coefficient de diffusion et rend difficile l'interprétation des courbes de perfusion.

L'IRM doit comporter :

- des séquences morphologiques conventionnelles :
 - une séquence axiale en pondération T1 sans saturation du signal de la graisse : l'intérêt principal de cette séquence est la recherche de petits hypersignaux T1 spontanés au sein de la lésion. Ils traduisent des composantes kystiques punctiformes protidiques ou hémorragiques, ces deux éléments sont en faveur d'une tumeur de Warthin (13). Elle détecte également les hématomes intra-tumoraux qui du fait des interférences évoquées précédemment nécessitent la réalisation d'un nouvel examen à distance de l'épisode hémorragique (généralement à 1 mois). Elle permet de visualiser les extensions aux espaces graisseux profonds de la face et au tissu osseux de la mandibule ;

 - une séquence axiale en pondération T2 sans saturation du signal de la graisse (Figure 4) : elle permet l'étude du signal de la lésion comparativement au parenchyme glandulaire sain et au liquide céphalorachidien de la fosse postérieure. Le franc hypersignal T2 est en faveur d'un adénome pléomorphe (4) alors que l'hyposignal T2 marqué est en faveur d'une tumeur maligne (14) ;

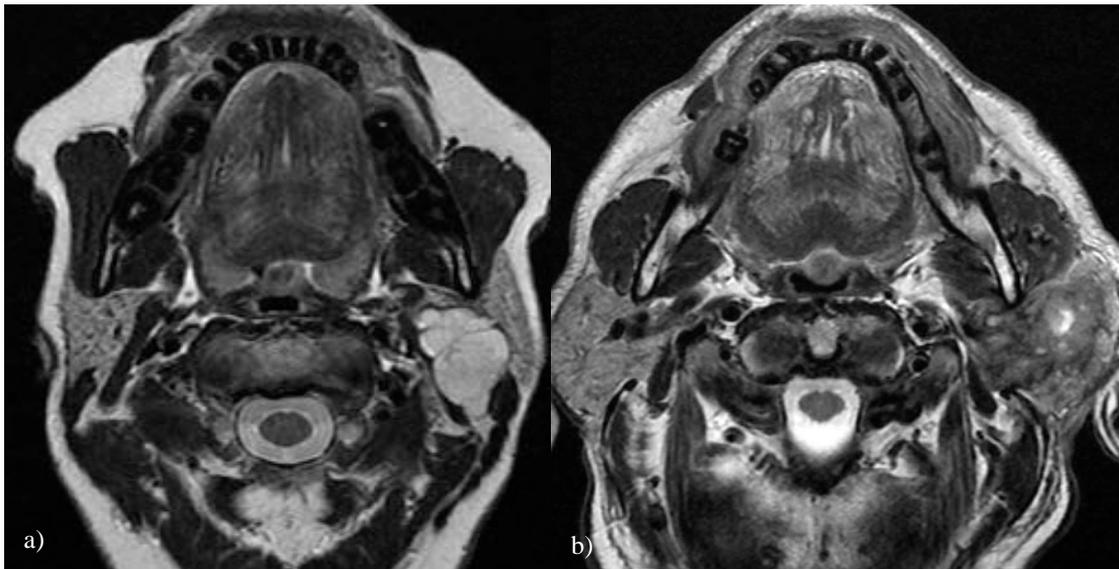


Figure 4. Coupe axiale en pondération T2 sans saturation de la graisse. A gauche, la tumeur polylobulée, à contours réguliers, hypersignal identique au liquide céphalo-rachidien, correspond à un adénome pléomorphe (a). A droite, la tumeur aux limites mal définies, à contours irréguliers, en hyposignal par rapport à la glande controlatérale saine, de contenu hétérogène (solide et nécrotique) correspond à un carcinome épidermoïde bien différencié.

- des séquences axiale et coronale en pondération T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium (Figure 5) : elles permettent de bien délimiter la tumeur et de séparer les portions liquidiennes (kystiques ou nécrotiques) des portions tissulaires. Elle aide aussi à visualiser une extension péri-nerveuse en amont du trajet glandulaire du nerf facial voire au niveau du foramen stylomastoïdien ou plus haut au niveau de sa troisième portion ;

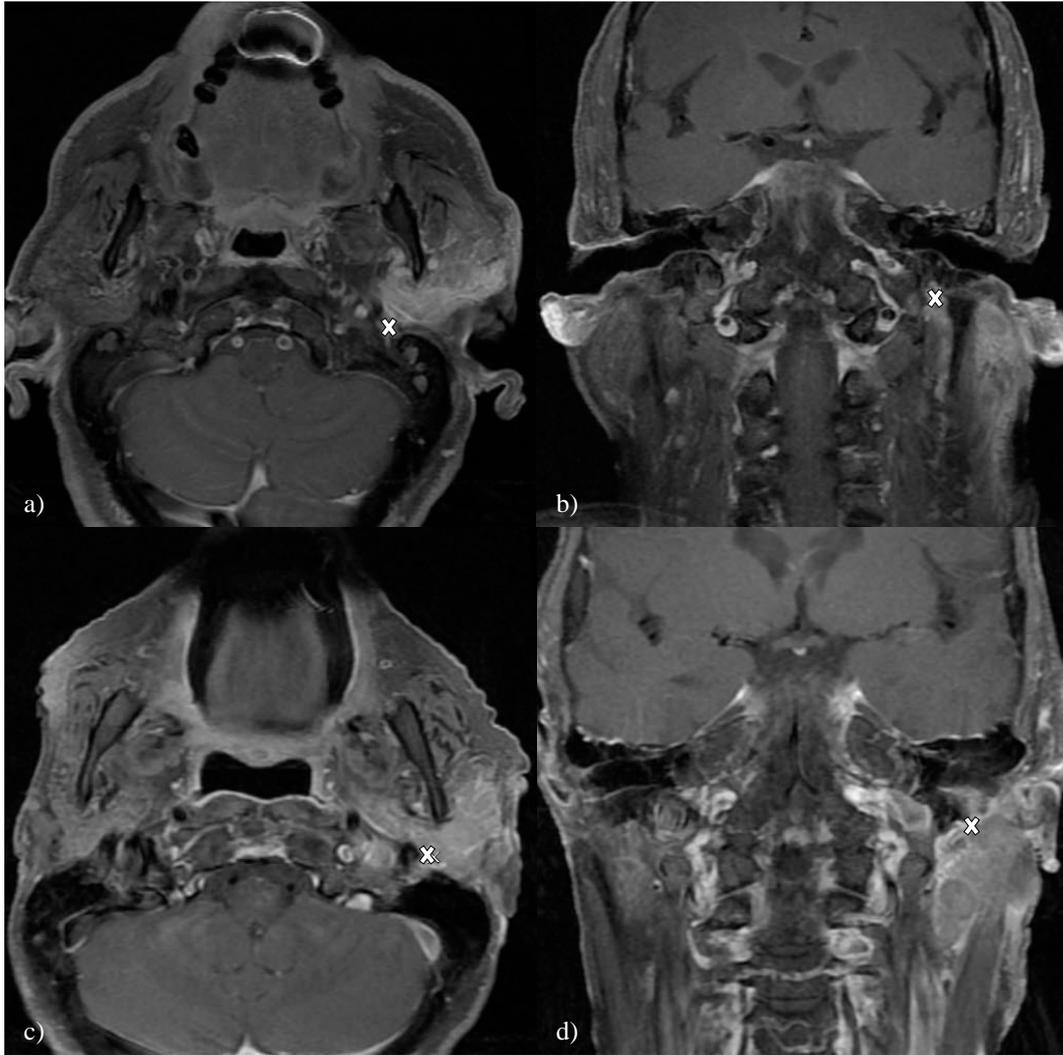


Figure 5. Coupe axiale et coronale en pondération T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium. Les croix blanches montrent différentes extensions péri-nerveuses du foramen stylomastoidien gauche dans le cadre d'un carcinome épidermoïde (a,b) et d'un carcinome lymphoépithélial EBV+ (c,d).

➤ des séquences fonctionnelles :

- une séquence de diffusion avec des valeurs de b à 0 et 1000s/mm^2 : elle étudie les mouvements browniens de l'eau libre. Les lésions qui contiennent de nombreuses barrières physiologiques à la diffusion de l'eau libre restreignent la diffusion et présentent un fort signal sur cette séquence à $b = 1000\text{s/mm}^2$. Un rapport de

coefficient apparent de diffusion (rCDA) doit être calculé (CDA de la tumeur/CDA 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. Une attention particulière doit être portée au placement des régions d'intérêt (ROI), elles doivent être circulaire, de taille raisonnable (4 à 5 mm de diamètre) et situées dans la portion tissulaire la plus hyposignal en pondération T2 de la tumeur en prenant soin d'éviter les calcifications ou les remaniements hémorragiques. Un rCDA inférieur à 1 est en faveur d'une tumeur maligne, à l'inverse un rCDA supérieur à 1,3 est en faveur d'un adénome pléomorphe. Lorsque le rCDA se situe entre 1 et 1,3, il peut s'agir soit d'un adénome pléomorphe cellulaire soit d'une tumeur de malignité intermédiaire (9,11,14,67). Enfin, lorsque le rCDA est voisin de 0,5 il faut suspecter un lymphome ;

- une séquence de perfusion : c'est une séquence dynamique réalisée après injection de gadolinium qui mesure, pixel par pixel, l'intensité du signal (SI) dans le temps. La courbe de perfusion est un des éléments primordiaux dans la caractérisation lésionnelle. Elle permet de calculer le temps de pic (T_{peak}) et le lavage ou washout ratio (WR) qui sont corrélés respectivement au compte de micro-vaisseaux et à la cellularité du stroma (10). Le WR est défini par $[(SI_{max} - SI_{5\ min}) / (SI_{max} - SI_{pre}) \times 100]$. Généralement, l'adénome pléomorphe présente une prise de contraste à plateau ascendant (type A) ; la tumeur de Warthin présente une prise de contraste intense et un WR intense, supérieur à 30 % (type B) ; les tumeurs malignes ont une prise de contraste intense et un plateau horizontal ou descendant mais avec un WR inférieur à 30 % (type C) ; les lésions kystiques ne présentent pas de rehaussement (type D) (10,11,14) (Figure 6) ;

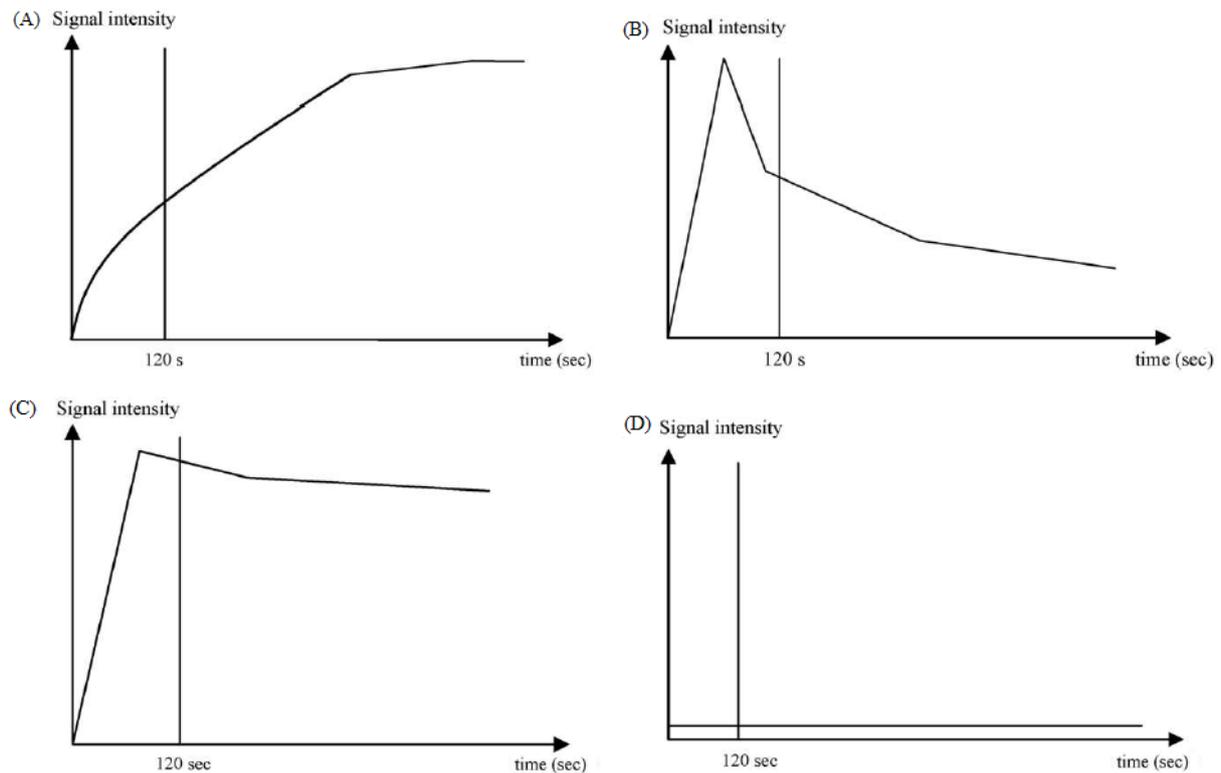


Figure 6. Classification des courbes de perfusion pour chaque tumeur (d'après Yabuuchi and al. (10)). Type A (adénome pléomorphe), $T_{\text{peak}} > 120$ secondes et $WR = 0$; type B (tumeur de Warthin), $T_{\text{peak}} < 120$ secondes et $WR > 30\%$; type C (tumeur maligne), $T_{\text{peak}} < 120$ secondes et $WR < 30\%$; type D (kyste), absence de rehaussement.

b. Interprétation

Les séquences morphologiques sont tout aussi importantes que les séquences fonctionnelles, elles permettent de mentionner la taille et la position de la lésion, le type de contours, une éventuelle extension aux parties molles adjacentes, la présence d'adénopathies, les rapports avec le trou stylomastoïdien et les veines rétrocondyliennes. Associées aux séquences morphologiques injectées, elles permettent de détecter la présence de lésions kystiques pures et/ou impures (contenu protéique, hémorragique ou nécrotique). Enfin le calcul du rCDA et l'étude de la courbe de perfusion sont d'une aide complémentaire indispensable pour la caractérisation tumorale.

c. Aspect des différentes tumeurs parotidiennes

Adénome pléomorphe :

Dans la plupart des cas, l'adénome pléomorphe présente un aspect typique (Figure 7) (3,68,69). Il s'agit d'une tumeur bien limitée, avec des contours lobulés, de signal identique au liquide céphalo-rachidien (en hyposignal T1 et fortement hypersignal T2) avec de fines cloisons en hyposignal T2. Elle se rehausse généralement de façon homogène après injection de produit de contraste. Elle ne présente pas toujours ce comportement ; l'aspect lobulé n'est retrouvé que dans la moitié des cas et son signal en T2 peut être hétérogène. En diffusion, la tumeur apparaît hyperintense à cause de l'effet T2 shine-through et le rCDA est augmenté (supérieur à 1,4). La courbe de type A est très majoritairement rencontrée (10,11,14). Le rehaussement progressif est lié au faible compte de micro vaisseaux et l'absence de lavage est la traduction fonctionnelle de l'abondant stroma myxoïde associé aux rares composants épithéliaux (10,70). Les rares adénomes pléomorphes avec une courbe de type C ont histologiquement des éléments épithéliaux abondants, une matrice myxoïde pauvre et un compte de micro vaisseaux élevé (10). Ces adénomes pléomorphes ne peuvent pas être distingués des tumeurs malignes à l'aide des courbes de perfusion.

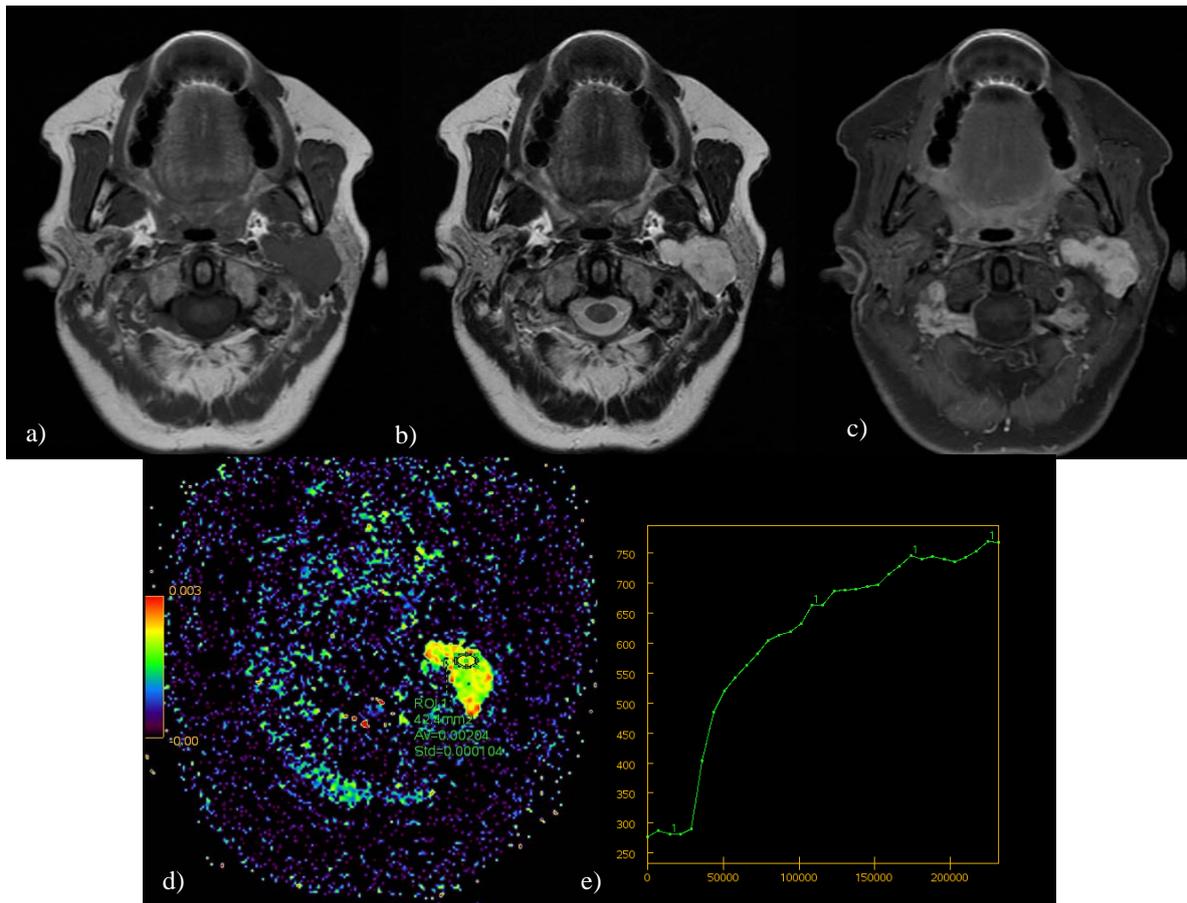


Figure 7. Adénome pléomorphe de la glande parotidienne gauche. a) séquence spin écho T1 ; b) séquence fast spin écho T2 ; c) séquence T1 fat sat injectée d) cartographie CDA (rCDA = 1.96) ; e) courbe de perfusion.

Tumeur de Warthin :

La tumeur de Warthin a un aspect morphologique très variable (60,69,71), il s'agit d'une tumeur intra-parotidienne intéressant communément la partie superficielle du pôle inférieur de la glande. La tumeur est parfois multiple et peut être bilatérale (27,41–43). Elle est généralement ovalaire à contours bien définis, de signal intermédiaire en pondération T1 et T2, avec un faible rehaussement après injection (Figure 8). Il peut exister des zones focalisées en hypersignal T1 et de signal T2 variable qui correspondent à de petites lésions kystiques de contenu variable (riches en cristaux de cholestérol ou en remaniements hémorragique) (60,64,71). Le rCDA se situe aux alentours de 1 avec cette fois encore une variabilité, celle-ci peut s'expliquer par le positionnement des régions d'intérêt à proximité de petites lésions kystiques dont la viscosité varie en fonction du contenu (sécrétions protéiques, micro hémorragies versus liquide séreux) (72). La tumeur de Warthin présente une courbe de type

B, le T_{peak} court et l'important WR s'expliquent par le compte élevé de micro vaisseaux et la forte cellularité du stroma (10).

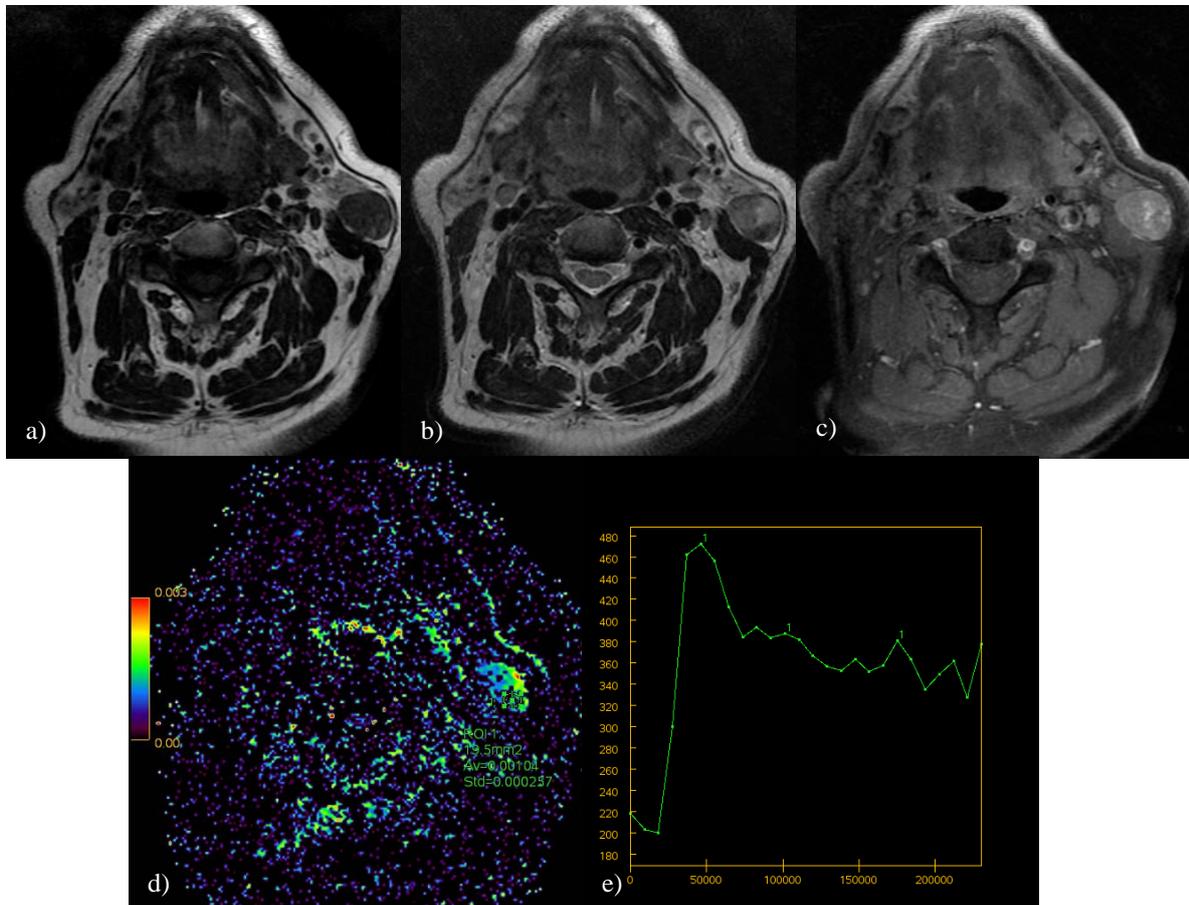


Figure 8. Tumeur de Warthin de la glande parotidienne gauche. a) séquence spin écho T1 ; b) séquence fast spin écho T2 ; c) séquence T1 fat sat injectée d) cartographie CDA (rCDA = 1.37) ; e) courbe de perfusion.

Tumeur maligne :

La morphologie et le signal des tumeurs malignes sont variables, elles apparaissent souvent hétérogènes, à contours mal définis. Elle présente le plus souvent un signal hypointense sur les séquences pondérées en T2 (73). Lorsqu'elles sont de grande taille, on peut observer un envahissement des structures adjacentes (graisse, muscles, os de la mastoïde ou du ramus mandibulaire) (6). Elles se rehaussent après injection, avec parfois la présence d'une nécrose tumorale (Figure 9). L'extension au nerf facial et la présence d'adénopathies sont rares mais fortement évocatrices. Les tumeurs malignes possèdent de volumineux noyaux aux contours irréguliers, riches en chromatine, associés à une hypercellularité. Ces

caractéristiques histopathologiques tendent à réduire la matrice extracellulaire et l'espace de diffusion des protons des molécules d'eau, entraînant une baisse de l'ADC (9). Le rCDA est généralement inférieur à 1. Les tumeurs malignes présentent généralement une courbe de type C, le T_{peak} court et le faible WR s'expliquent par le compte élevé de micro vaisseaux et la faible cellularité du stroma (10).

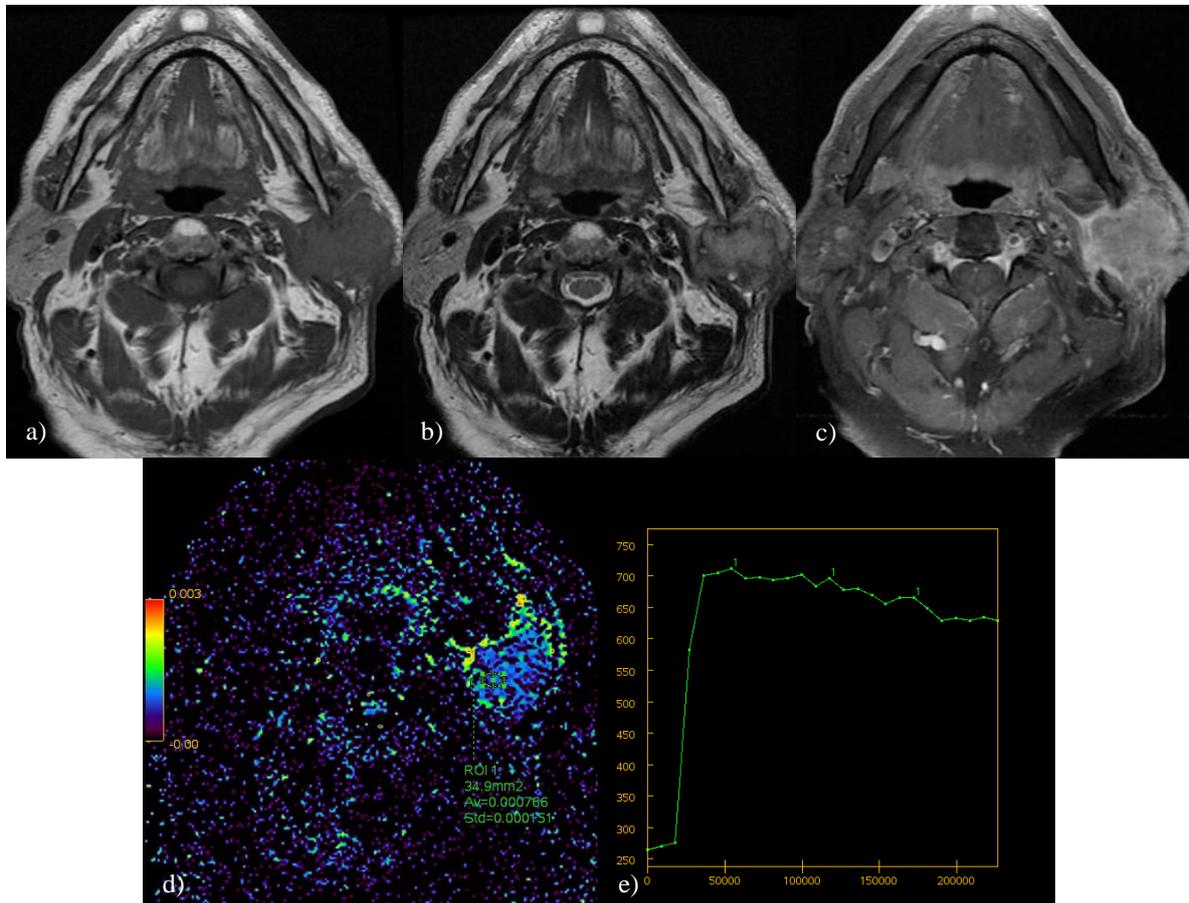


Figure 9. Carcinome épidermoïde bien différencié de la glande parotidienne gauche. a) séquence spin écho T1 ; b) séquence fast spin écho T2 ; c) séquence T1 fat sat injectée d) cartographie CDA (rCDA = 0.78) ; e) courbe de perfusion.

iv. Ponction cytologique à l'aiguille fine

La ponction cytologique à l'aiguille fine est utilisée dans le but de différencier la nature bénigne ou maligne d'une tumeur. Elle permet souvent d'apporter un diagnostic rapide et fiable. La sensibilité varie de 73 à 93 % et la spécificité de 85 à 98 % pour le diagnostic de malignité des masses parotidiennes selon les séries. Lorsqu'il s'agit d'effectuer un diagnostic histologique précis, la fiabilité de cette technique varie selon la nature de la tumeur : Environ

de 92 % pour l'adénome pléomorphe, elle passe à 75 % pour la tumeur de Warthin et est pour certains voisine de 35 % pour les tumeurs malignes (16). Dans près de 10 % des cas, la cytoponction donne des résultats indéterminés. L'analyse cytologique dépend de la qualité du prélèvement (quantité de tissu, évitement des zones kystiques ou nécrotiques, prélèvement en zone inadéquate à cause d'une difficulté d'accès à une lésion profonde et de petite taille) et de l'expérience du cytologiste (16,74). La ponction peut aussi être responsable de poussées inflammatoires dans certains cas de tumeur de Warthin (18). Il a également été décrit après ce geste, des modifications de la structure tumorale (nécrose, hémorragie ou fibrose) rendant plus difficile l'analyse histologique définitive (65,66). Enfin, contrairement à l'IRM, la cytoponction ne permet pas de faire un bilan d'extension précis et de planifier une approche chirurgicale.

v. Biopsie chirurgicale

Une biopsie chirurgicale parotidienne sans exérèse de la tumeur est un geste exceptionnel, acceptable uniquement dans le cas de tumeurs volumineuses et inextirpables.

e) Traitement

i. Prise en charge thérapeutique de l'adénome pléomorphe

Le traitement de l'adénome pléomorphe est chirurgical. Trois types de traitement chirurgical sont préconisés et recommandés par le double risque de croissance continue de la tumeur et de cancérisation. Toutes les discussions autour de ces techniques se résument à apprécier les risques relatifs d'une exérèse incomplète conduisant à une récurrence et les risques fonctionnels liés à une dissection plus ou moins élargie du nerf facial. Les écoles françaises recommandent des gestes d'exérèse du tissu parotidien élargie : c'est la parotidectomie totale. Elle a pour but de procéder à l'exérèse complète du tissu parotidien aussi bien exofacial qu'endofacial (75). Après ce geste, le contrôle local est estimé à 98 % à 10 ans et 90 % à 15 ans (76). Les parésies et paralysies faciales temporaires affectent respectivement 63 % et 5.2 % des patients. La récupération totale survient après un délai inférieur à 18 mois. Le risque de parésie et de paralysie définitive a été estimé à 3.6 % et 0 % (77). La surveillance d'un patient opéré d'un adénome pléomorphe de la glande parotide est longue puisqu'il s'agit d'estimer correctement la motricité faciale, d'évaluer le risque de syndrome de Frey et de juger l'absence de récurrence tumorale.

ii. Prise en charge thérapeutique de la tumeur de Warthin

Le risque exceptionnel de transformation maligne des tumeurs de Warthin a conduit certains auteurs à préconiser une attitude attentiste devant ce type de tumeur (19,44). L'indication opératoire ne serait alors portée que devant une tumeur dont le volume pose des problèmes esthétiques ou fonctionnels. L'éventuel traitement chirurgical est adapté à la localisation et au volume tumoral.

iii. Prise en charge thérapeutique des tumeurs malignes

Classification :

Le staging clinique TNM AJCC/UICC est le plus adapté à la décision thérapeutique (Annexe 2). La classification histopathologique OMS 2005 doit être utilisée (Annexe 1). Elle est subdivisée en quatre groupes en corrélation au potentiel métastasiant régional et à distance : néoplasie de bas grade, de grade intermédiaire, de haut grade et en néoplasie de pronostic incertain (Annexe 3).

Traitement :

Le traitement de référence, après l'évaluation de la résecabilité dans le cadre d'une concertation chirurgicale et pluridisciplinaire (RCP), est l'exérèse chirurgicale de la tumeur primitive (8). Il est indiqué de pratiquer une exérèse chirurgicale complète, celle-ci peut être élargie et mutilante en cas d'extension aux éléments nobles adjacents (nerf facial, fosse infratemporale, mandibule, base de crâne). En l'absence de paralysie faciale pré-opératoire et en cas d'envahissement macroscopique du VII, la préservation du nerf suivie d'une radiothérapie post-opératoire ou l'exérèse du nerf sont deux options. En présence d'un déficit facial pré-opératoire, la résection-greffe, si elle est possible, est l'attitude thérapeutique de référence. Le curage ganglionnaire homolatéral est un standard en présence d'adénopathies détectables cliniquement ou sur le TDM. Dans les cas contraires, le curage est recommandé pour les tumeurs T2 à T4 de haut grade et T4b de grade bas et intermédiaire ; il est optionnel sur les tumeurs de bas grade et les tumeurs T1 de haut grade. La radiothérapie post-opératoire 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. La radiothérapie post-opératoire n'est pas indiquée pour les tumeurs de bas grade de stades I et

Il complètement réséquées, ni systématiquement dans les tumeurs de haut grade de stade I. La radiothérapie post-opératoire est indiquée dans tous les cas où la chirurgie est macroscopiquement ou microscopiquement incomplète. La chimiothérapie n'a pas fait la preuve de son efficacité.

Surveillance :

On recommande une surveillance trimestrielle la première année (pendant 2 ans pour les formes de haut grade) puis semestrielle pendant 3 ans (5 ans pour les formes de haut grade). La réalisation d'une imagerie post-thérapeutique puis de surveillance annuelle est une option : IRM ou échographie à haute définition.

3) ETUDE

a) Objectif

L'objectif de ce travail est de déterminer l'apport diagnostique de l'IRM et d'indiquer la place des séquences de diffusion et de perfusion dans la caractérisation des tumeurs parotidiennes.

b) Matériels et méthodes

Population

Une recherche informatique dans notre registre anatomopathologique a révélé 351 patients opérés d'une parotidectomie entre janvier 2008 et avril 2016 au centre hospitalo-universitaire d'Amiens. Des tumeurs parotidiennes ayant bénéficié d'un protocole IRM complet dans notre hôpital (n = 66) ont été exclues les examens incomplets (n = 16), les lésions principalement hémorragiques (n = 3) et les lésions lipomateuses ou kystiques (n = 2) (Figure 10). En effet, l'absence d'une portion tissulaire de taille supra-centimétrique n'a pas permis l'étude d'une région d'intérêt (ROI) et l'identification des caractéristiques fonctionnelles. Quarante-cinq patients (28 hommes ; âge moyen, 62.8 ans ; 17 femmes ; âge moyen, 54.8 ans) ont finalement été inclus dans cette étude rétrospective. Quatre patients ont présenté des tumeurs multiples de même histologie. Dans ces quelques cas, l'analyse a été effectuée sur la lésion la plus volumineuse. Les diagnostics histologiques ont été basés sur l'étude des pièces opératoires.

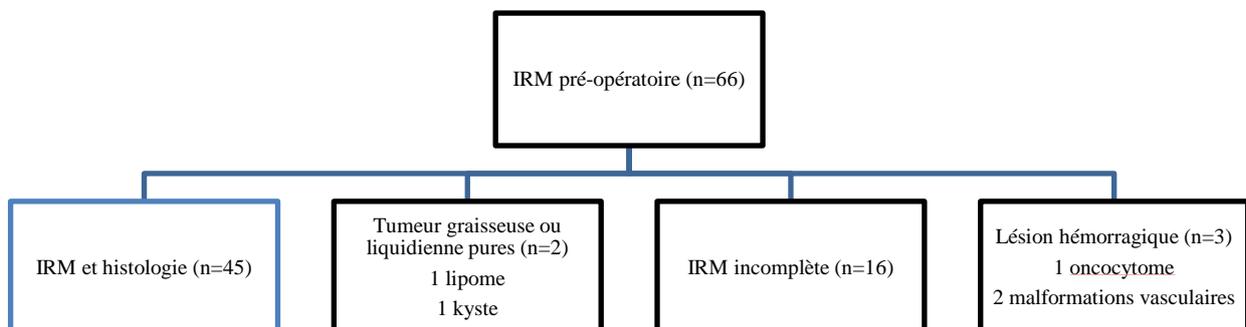


Figure 10. Flow chart

Technique d'acquisition

Les examens d'IRM pré-opératoires ont été réalisés sur une IRM 3 Tesla Signa HDx (GE Healthcare, Milwaukee, Wi, USA) avec une antenne tête et cou. Le protocole d'acquisition identique pour tous les patients, contenait des séquences morphologiques conventionnelles (axiale pondérée T1, axiale pondérée T2, axiale et coronale pondérées T1 avec saturation du signal de la graisse après injection intra veineuse de chélates de gadolinium) et des séquences fonctionnelles (axiale diffusion à $b = 0$ et 1000s/mm^2 et dynamique de perfusion dans le plan axial, après injection automatique de 0.2mL/kg à un débit de 4mL/s , suivie d'une injection de 20mL de sérum salé ; la durée minimale de la séquence de perfusion était de 120s).

Analyse des images

Toutes les images ont été transférées sur station de travail (ADW 4.6, GE Healthcare). Deux lecteurs (un junior et un sénior ; M. B. et PO. B. ; 18 mois et 42 mois d'expérience en neuroradiologie), en aveugle des informations cliniques et des données histopathologiques, ont interprété de manière consensuelle les images.

Critères d'analyse

La topographie et la taille de la tumeur ont été reportées. Les contours ont été qualifiés de réguliers, lobulés ou mal définis. La présence d'une extension aux parties molles adjacentes, d'adénopathie(s) et la présence d'une extension à la partie pré-glandulaire du facial (ce dernier signe est qualifié par un prolongement tumoral oblongue entre le ventre postérieur du muscle digastrique en dehors et le muscle stylohyoïdien en dedans pouvant s'étendre au trou stylo mastoïdien voire à la troisième portion du facial), ont été enregistrées. Sur les séquences pondérées T1, seul l'hyperintensité supérieure au parenchyme glandulaire en spots ou en zone étendue a été reportée. Le signal en pondération T2 a été comparé à celui du liquide cébrospinal (LCS) de la fosse postérieure et au parenchyme parotidien sain ; il a été qualifié d'hyperintense lorsque le signal était identique au LCS, d'hypointense lorsque le signal était inférieur au parenchyme parotidien et d'intermédiaire lorsqu'il ne répondait pas à ces 2 critères. Les séquences de diffusion et les séquences de perfusion ont été analysées respectivement avec le logiciel *IRM Oncocerveau* et *IRM standard (version 11.3-8.17)*. Pour ces analyses, les ROIs ont été placées manuellement dans la tumeur sur les zones dont le signal en T2 était le moins intense en évitant les zones hyperintenses en T1 ou/et ne se

rehaussant pas sur les séquences de perfusion comme sur les séquences tardives après injection. Sur la cartographie de coefficient apparent de diffusion (CDA) générée, 2 ROI (surface moyenne 41.5mm² ; 30-53mm²) ont été placées : la première au sein de la tumeur et la seconde dans le parenchyme sain de la glande controlatérale. Un rapport (rCDA) a été secondairement calculé [défini comme (CDA de la tumeur/CDA parotide saine controlatérale)]. Le type de courbe a été défini à partir de cette même ROI. En accord avec l'étude de Yabuuchi (10) : la courbe intensité-temps (TIC) de type A correspondait à un temps de pic supérieur à 120s ; dans la TIC de type B, le temps de pic était inférieur ou égal à 120s et le washout ratio [défini comme : (SI max – SI 3min)/(SI max – SI pre × 100)] était supérieur ou égal à 30% ; dans le type C, le temps de pic était inférieur ou égal à 120s et le washout ratio était inférieur à 30%. La seule modification par rapport à l'étude de Yabuuchi, en raison des paramètres de notre séquence de perfusion, était le temps d'échantillonnage de 3 min.

Dans un premier temps, l'évaluation concernait les séquences morphologiques de manière isolée. Dans un second temps, elle intéressait isolement chaque séquence fonctionnelle. Enfin une analyse combinée des critères morphologiques et fonctionnels a été réalisée. Toutes les analyses ont eu pour but de déterminer la nature histologique des tumeurs comparativement aux résultats de l'analyse anatomopathologique définitive.

Analyse statistique

La sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive, la valeur prédictive négative, et la précision ont été calculées pour chaque critère morphologique et chaque type de TIC. Les différences parmi les valeurs de rCDA entre les trois groupes de tumeurs ont été évaluées en utilisant un test de Mann Withney. Le seuil de rCDA permettant de différencier les adénomes pléomorphes des tumeurs malignes et des tumeurs de Warthin a été déterminé à l'aide d'une courbe ROC (Receiver Operating Characteristic).

c) Résultats

Corrélation entre la taille, la topographie, les contours, l'intensité de signal en T1 et en T2, les signes d'extension tumorale et l'histopathologie pour chaque type de tumeur parotidienne étudiée

Adénomes pléomorphes

Cette série a inclus 22 cas d'adénome pléomorphe, ceux-ci avaient des diamètres maximums compris entre 10 et 63 mm (moyenne : 26 mm). Cinq tumeurs étaient situées dans le lobe profond. L'aspect typique en IRM a été observé dans 14 cas (63.4%) avec un signal relativement homogène hyperintense en T2 et un signal hypointense en T1 identique au LCS parsemé de fines cloisons (4). Dans 8 autres cas, le signal en T2 était intermédiaire (Tableau 1). Les contours étaient toujours bien définis, généralement lobulés (n = 20) et parfois réguliers (n = 2). Dans tous les cas, le rehaussement était assez homogène et intense.

Tableau 1.

Performances de l'hyperintensité T2 et des contours lobulés pour le diagnostic d'adénome pléomorphe

	Contours lobulés	Hyperintensité T2
Sensibilité	90,91(20/22)	63,64(14/22)
Spécificité	91,3(21/23)	100(23/23)
Valeur prédictive positive	90,91(20/22)	100(14/14)
Valeur prédictive négative	91,3(21/23)	74,19(23/31)
Précision	91,1	82,2

Données en pourcentage avec le nombre de patients entre parenthèses

Tumeurs de Warthin

Dans les 9 cas de tumeur de Warthin, les diamètres maximums étaient compris entre 12 et 29 mm (moyenne : 19 mm). Les contours étaient principalement qualifiés de réguliers, seule l'une d'entre-elles possédait des contours lobulés. Ces tumeurs étaient multiples chez deux patients et elles intéressaient dans l'ensemble des cas le lobe superficiel. Les spots hyperintenses en T1 ont été mis en évidence dans 78% des cas (Tableau 2). Le signal en T2 n'a jamais été qualifié d'hyperintense (hypointense dans 3 cas et intermédiaire dans 6 cas). Le rehaussement était généralement faible et homogène.

Tableau 2.

Performances des spots hyperintenses T1 pour le diagnostic de tumeur de Warthin

	Spots hyperintenses T1
Sensibilité	77,78(7/9)
Spécificité	100(36/36)
Valeur prédictive positive	100(7/7)
Valeur prédictive négative	94,74(36/38)
Précision	95,6

Données en pourcentage avec le nombre de patients entre parenthèses

Oncocytomes

Deux tumeurs du lobe superficiel dont l'aspect évoquait le diagnostic de tumeur de Warthin avec des contours réguliers, sans spots hyperintense T1, hypointense T2 et présentant un faible rehaussement après injection, se sont révélés être des oncocytomes.

Tumeurs malignes

Notre étude a inclus 12 tumeurs malignes, avec des diamètres maximums compris entre 12 et 46 mm (moyenne : 31 mm). Des contours mal définis ont été retrouvés dans 7 cas, ils ont été qualifiés de réguliers dans 4 cas et de lobulés dans le dernier cas. Aucune tumeur maligne n'est apparue hyperintense T2 (7 tumeurs hypointenses et 5 intermédiaires) (Tableau 3).

Tableau 3.

Performances de l'hypointensité T2 et des contours mal définis pour le diagnostic de tumeur maligne

	Contours mal définis	Hyposignal T2
Sensibilité	58,33(7/12)	58,33(7/12)
Spécificité	100(33/33)	84,85(28/33)
Valeur prédictive positive	100(7/7)	58,33(7/12)
Valeur prédictive négative	86,84(33/38)	84,85(28/33)
Précision	88,89	77,8

Données en pourcentage avec le nombre de patients entre parenthèses

Un des signes d'extension tumorale a été retrouvé dans 58.3% des cas (Tableau 4) : l'extension au nerf facial (n = 4), la présence d'adénopathie(s) (n = 3) ou l'extension aux parties molles adjacentes (n = 7). Après injection, une nécrose tumorale a été mise en évidence chez 4 patients.

Tableau 4.

Performances d'un ou plusieurs signes d'extension tumorale pour le diagnostic de tumeur maligne

	1 des signes
Sensibilité	58,33(7/12)
Spécificité	100(33/33)
Valeur prédictive positive	100(7/7)
Valeur prédictive négative	86,84(33/38)
Précision	88,89

Données en pourcentage avec le nombre de patients entre parenthèses

Valeurs de rCDA

Le rCDA des adénomes pléomorphes (rCDA moyen = 1.76) a été significativement plus élevé que celui des tumeurs malignes (rCDA moyen = 0.86) ($p < 0.0001$), il n'a pas été observé de différence significative entre les rCDA des tumeurs de Warthin (rCDA moyen = 1) et celui des tumeurs malignes ($p = 0.17$). Le rCDA était significativement plus élevé dans les adénomes pléomorphes que dans les tumeurs de Warthin ($p < 0.0001$). Dans notre étude, le seuil de 1.3 était le plus approprié pour différencier les adénomes pléomorphes des tumeurs malignes et de Warthin ($se = 90.48$, $sp = 86.36$, $p = 0.006$).

Courbe temps – intensité de signal

Tous les patients ont bénéficié d'une perfusion dynamique (Tableau 5), les valeurs diagnostiques des différentes TIC ont été calculées (Tableau 6). Dans 17 cas, les adénomes pléomorphes se sont comportés habituellement avec une TIC de type A. Seulement 5 adénomes pléomorphes (22.7%) ont présenté une TIC de type C. Ces lésions ont bénéficié d'une seconde lecture histologique. L'étude a retrouvé des adénomes pléomorphes assez cellulaires, avec dans deux cas l'évocation d'un même diagnostic différentiel (myoépithéliome bénin ou adénome pléomorphe avec composante myoépithéliale importante). L'ensemble des tumeurs de Warthin et les deux oncocytomes ont présenté une TIC de type B. Onze tumeurs malignes ont présenté une courbe de type C, seul un cas a présenté une TIC de type A.

Tableau 5.

Histologie	Type de TIC		
	A	B	C
Bénin (n = 33)
Adénome pléomorphe	17	...	5
Tumeur de Warthin	...	9	...
Oncocytome	...	2	...
Malin (n = 12)
Carcinome adénoïde kystique	1
Carcinome limpo-épithélial EBV+	1
Carcinome épidermoïde différencié	3
Carcinome épidermoïde sur adénome pléomorphe	1
Carcinome indifférencié	1
Carcinome muco-épidermoïde	1
Carcinome à cellules acineuses	1
Carcinome à cellules basales	1
Métastases ganglionnaires	2

Tableau 6

Performances des courbes de perfusion (type A : adénome pléomorphe, type B : tumeur de Warthin, type C : tumeur maligne)

	Courbe type A	Courbe type B	Courbe type C
Sensibilité	77,27(17/22)	100(9/9)	91,67(11/12)
Spécificité	95,65(22/23)	94,44(34/36)	84,85(28/33)
Valeur prédictive positive	94,44(17/18)	81,82(9/11)	68,75(11/16)
Valeur prédictive négative	81,48(22/27)	100(34/34)	96,55(28/29)
Précision	88,89	95,56	86,67

Données en pourcentage avec le nombre de patients entre parenthèses

Adénomes pléomorphes

Du fait d'une forte spécificité, l'hyperintensité T2 a identifié 14 adénomes pléomorphes, ces lésions présentaient dans 12 cas une TIC de type A et dans 2 cas une TIC de

type C. Les 8 adénomes pléomorphes intermédiaires en T2 présentait dans 5 cas une courbe de type A et dans 3 cas une courbe de type C. Dans notre étude, les 3 adénomes pléomorphes intermédiaires en T2 présentant une TIC de type C avaient un rCDA > 1.3 (respectivement 1.39, 1.39 et 1.36). Il a été observé un seul adénome pléomorphe hyperintense en T2 avec un rCDA inférieur à 1.3, cette donnée pouvait être expliquée par le placement de la ROI dans une tumeur de petite taille (12.5 mm) et siégeant au sein du prolongement masséterin habituellement zone d'artéfacts en diffusion. Deux tumeurs en signal intermédiaire en T2 présentaient un rCDA inférieur à 1.3.

Tumeurs de Warthin

Toutes les 9 tumeurs de Warthin ont présenté une TIC de type B. La présence de spots hyperintenses en T1 a permis d'identifier 7 lésions.

Tumeurs malignes

La présence de contours irréguliers a été le signe le plus spécifique de malignité puisque toutes les tumeurs présentant l'un des trois signes d'extension tumorale avaient des contours mal limités. Ces signes sont donc peu utiles pour la caractérisation lésionnelle. Onze tumeurs malignes ont présenté des TIC de type C, seul un carcinome adénoïde kystique a présenté une TIC de type A. Il s'agissait d'une tumeur à contours réguliers, en signal intermédiaire T2 (rCDA = 1.44) et un rehaussement hétérogène sans cavité de nécrose.

d) Discussion

Aspect morphologique

Dans environ 62 % des cas, l'analyse isolée des critères morphologiques a permis de déterminer avec certitude l'histologie de la tumeur. Dans notre étude, les aspects typiques des tumeurs parotidiennes ont pour signes pathognomoniques : l'hyperintensité T2 identique au LCS pour l'adénome pléomorphe (se = 63.6 %), la présence de spots hyperintense en T1 pour la tumeur de Warthin (se = 77.8 %) et la présence de contours mal définis pour les tumeurs malignes (se = 58.3 %). Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature, pour ces mêmes signes Lechner Goyault and al. (14) ont respectivement montré des sensibilités de 90 %, 91.7 % et 75 %. En ce qui concerne la malignité, certains auteurs (73) ont mentionné que l'hypointensité T2 par rapport au parenchyme parotidien sain était corrélée à un haut grade histologique. Bien que nous n'ayons retrouvé aucune tumeur maligne en hyperintensité

ni aucun adénome pléomorphe en hypointensité, l'hypointensité T2 pour le diagnostic de malignité a manqué de discernement (vpp = 58.3 %). Ce signe ne permettait pas de faire la distinction entre les tumeurs malignes, les tumeurs de Warthin et les oncocytomes (2,6,78). Freiling and al. (6) ont suggéré que l'extension aux parties molles adjacentes était le meilleur signe de malignité. Cependant, ce signe peut aussi concerner des processus inflammatoires (78). L'extension aux parties molles adjacentes, la présence d'adénopathie ou l'extension au tronc du nerf facial n'apportaient pas de diagnostic supplémentaire de malignité. En revanche tous ces signes sont à rechercher avec attention pour organiser au mieux le geste chirurgical, qu'il s'agisse de programmer une résection-greffe du nerf facial ou un curage ganglionnaire.

Aspect fonctionnel

Analyse de la perfusion

Il s'est avéré que les résultats de l'analyse isolée de la séquence de perfusion étaient corrélés à la décision chirurgicale : Les TIC de type B concernaient 9 tumeurs de Warthin et 2 oncocytomes tandis que les adénomes pléomorphes et les tumeurs malignes ont présenté des TIC de type A ou C. Les adénomes pléomorphes nécessitent un traitement chirurgical du fait d'un double risque de croissance continue et de dégénérescence maligne. Nous avons vu précédemment que du fait de son risque exceptionnel de dégénérescence maligne, la tumeur de Warthin est une lésion non chirurgicale si le diagnostic est certain en dehors des gênes fonctionnelles ou esthétiques (19,20). De plus, il n'existe pas de transformation maligne des oncocytomes, il semble que les quelques oncocytomes malins décrits soient en fait des carcinomes des glandes salivaires dans lesquels il existe une part de métaplasie oncocytaire.

La caractérisation tumorale grâce à cette séquence n'était pas parfaite, les spécificités respectives pour les diagnostics d'adénomes pléomorphes, de tumeurs de Warthin et de tumeurs malignes étaient de 95.7 %, 94.4 % et 84.9 %.

Analyse de la diffusion

Nos résultats pour les rCDA sont en accord avec les données concernant l'ADC dans la littérature (9,13). Il a été montré un rCDA significativement plus élevé dans les adénomes pléomorphes en comparaison aux tumeurs de Warthin ($p < 0.0001$) ou aux tumeurs malignes ($p < 0.0001$). La séquence de diffusion dans notre étude n'avait d'intérêt que pour les tumeurs hypointenses ou intermédiaires en T2, de contours réguliers ou lobulés, avec des courbes de

TIC de type C. Dans ce groupe, trois adénomes pléomorphes ont été identifiés par un rCDA > 1.3.

Analyse combinée

Les séquences fonctionnelles se sont avérées intéressantes pour les tumeurs de contours réguliers ou lobulés, hypointenses ou intermédiaires en T2, sans spots hyperintenses en T1 (n = 17). L'étude des TIC et du rCDA a permis de poser un diagnostic histologique juste dans 82.4 % des cas. Dans notre étude, il n'existait pas de différence morphologique ou fonctionnelle entre les deux tumeurs de Warthin sans spots hyperintenses en T1 et les deux oncocytomes. Aucun critère morphologique ou fonctionnel ne différenciait le cas de carcinome adénoïde kystique d'un adénome pléomorphe intermédiaire en T2. A notre connaissance, il s'agit de la première lésion maligne décrite avec une TIC de type A.

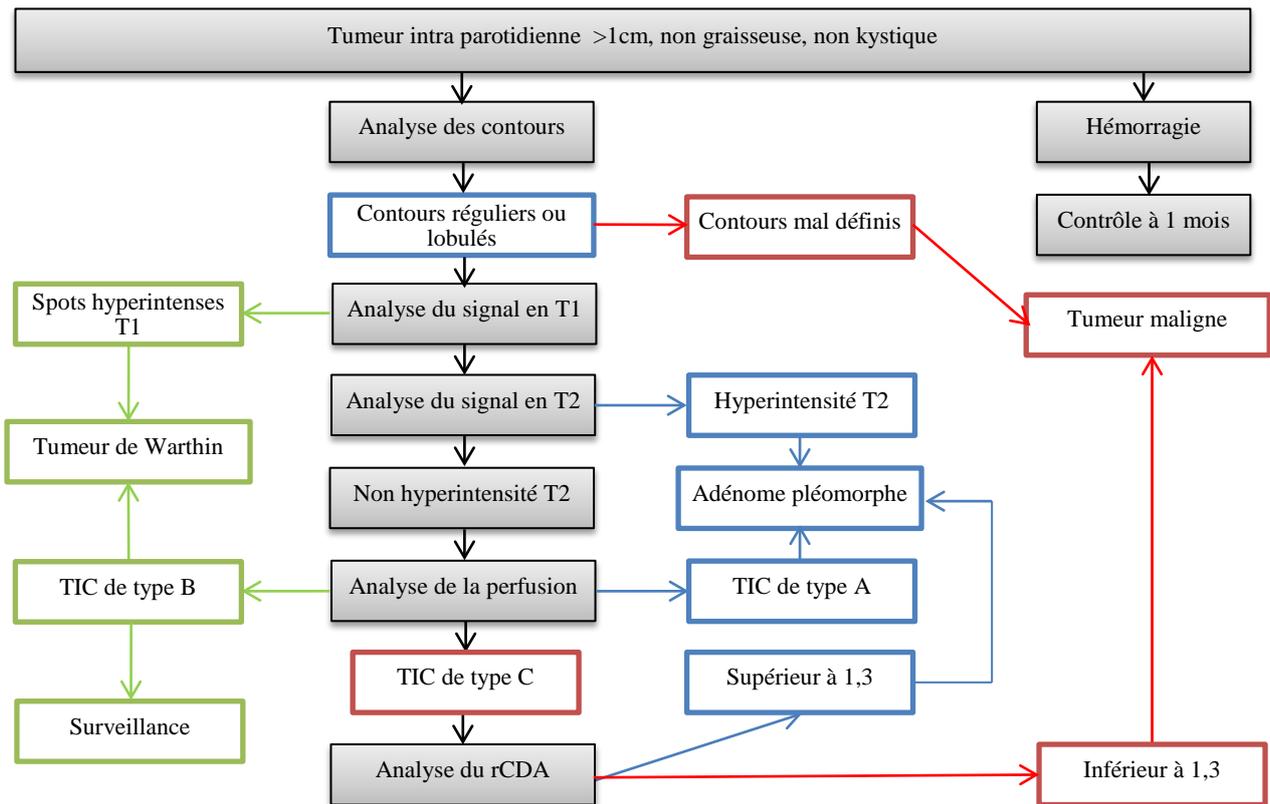
Notre observation montre que l'ajout de séquences fonctionnelles de diffusion et de perfusion améliore la précision diagnostique dans la caractérisation des tumeurs parotidiennes.

Grâce au potentiel de l'IRM, il pourrait donc être envisagé une modification de la prise en charge thérapeutique des tumeurs à TIC de type B(15). Dans notre étude, toutes les tumeurs avec spots hyperintenses en T1 associés à une TIC de type B étaient des tumeurs de Warthin. Nous préconisons donc une abstention thérapeutique lorsque ces deux critères sont réunis. Les tumeurs de contours réguliers ou lobulés, hypointenses ou intermédiaires en T2, sans spots hyperintenses en T1 avec TIC de type B nécessitent une surveillance dont les modalités cliniques et radiologiques resteraient à définir afin de ne pas méconnaître une tumeur maligne. Ce risque est principalement lié à une mauvaise appréciation du WR lors d'un mauvais positionnement de la ROI circulaire.

La différenciation entre les tumeurs malignes et les adénomes pléomorphes est possible, celle-ci ne présente à l'heure actuelle aucun impact sur la prise en charge thérapeutique.

Les données de notre étude ont permis de suggérer un arbre diagnostic (Figure 11).

Figure 11. Arbre décisionnel



Grade histologique

Notre analyse n'a pas permis de trouver une corrélation entre le grade histologique et les caractéristiques morphologiques ou fonctionnelles des tumeurs malignes.

Limites de l'étude

La principale limite de notre étude est le faible nombre de patients inclus, ceci s'explique par la rareté relative de la pathologie tumorale parotidienne et l'utilisation très récente des séquences fonctionnelles de manière systématique dans notre protocole.

f) Conclusion

L'IRM est un outil indispensable au bilan pré-opératoire des tumeurs parotidiennes. Les séquences morphologiques sont d'une aide précieuse pour définir le stade des tumeurs malignes et préparer au mieux le geste chirurgical. Elles permettent également, dans près de 2 cas sur 3, de déterminer la nature histologique d'une tumeur. 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 identifie avec certitude les tumeurs de Warthin et permet dans la majorité des cas la distinction entre adénome pléomorphe et tumeurs malignes.

4) BIBLIOGRAPHIE

1. **Califano J, Eisele DW.**
Benign salivary gland neoplasms.
Otolaryngol Clin North Am. oct 1999;32(5):861-73.
2. **Schlakman BN, Yousem DM.**
MR of intraparotid masses.
Am J Neuroradiol. 1993;14(5):1173–1180.
3. **Joe VQ, Westesson PL.**
Tumors of the parotid gland: MR imaging characteristics of various histologic types.
Am J Roentgenol. 1 août 1994;163(2):433-8.
4. **Tsushima Y, Matsumoto M, Endo K, Aihara T, Nakajima T.**
Characteristic bright signal of parotid pleomorphic adenomas on T2-weighted MR images with pathological correlation.
Clin Radiol. 1994;49(7):485–489.
5. **Vogl TJ, Dresel SH, Späth M, Grevers G, Wilimzig C, Schedel HK, et al.**
Parotid gland: plain and gadolinium-enhanced MR imaging.
Radiology. 1990;177(3):667–674.
6. **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.
7. **Browne RF, Golding SJ, Watt-Smith SR.**
The role of MRI in facial swelling due to presumed salivary gland disease.
Br J Radiol. févr 2001;74(878):127-33.
8. **Réseau d'Expertise Français sur les Cancers ORL Rares (REFCOR).**
Recommandation pour la Pratique Clinique. G4 – Tumeurs malignes primitives des glandes salivaires;. 2009. Disponible sur:
http://refcor.org/files/116/recommandations/refcor_glandes_salivaires.pdf

9. **Wang J, Takashima S, Takayama F, Kawakami S, Saito A, Matsushita T, et al.**
Head and Neck Lesions: Characterization with Diffusion-weighted Echo-planar MR Imaging.
Radiology. 1 sept 2001;220(3):621-30.
10. **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. 1 févr 2003;226(2):345-54.
11. **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.
12. **Eida S, Sumi M, Sakihama N, Takahashi H, Nakamura T.**
Apparent Diffusion Coefficient Mapping of Salivary Gland Tumors: Prediction of the Benignancy and Malignancy.
Am J Neuroradiol. 1 janv 2007;28(1):116-21.
13. **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. 1 août 2004;25(7):1256-62.
14. **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.
15. **Espinoza S, Felter A, Malinvaud D, Badoual C, Chatellier G, Siauve N, et al.**
Warthin's tumor of parotid gland: Surgery or follow-up? Diagnostic value of a decisional algorithm with functional MRI.
Diagn Interv Imaging. 2016;97(1):37-43.

16. **Paris J, Facon F, Pascal T, Chrestian MA, Moulin G, Zanaret M.**
Preoperative diagnostic values of fine-needle cytology and MRI in parotid gland tumors.
Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger
Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg. janv 2005;262(1):27-31.
17. **Yerli H, Aydin E, Haberal N, Harman A, Kaskati T, Alibek S.**
Diagnosing common parotid tumours with magnetic resonance imaging including
diffusion-weighted imaging vs fine-needle aspiration cytology: a comparative study.
Dento Maxillo Facial Radiol. sept 2010;39(6):349-55.
18. **Suzuki K, Iwai H, Kaneko T, Sakaguchi M, Hoshino S, Inaba M.**
Induction of parotitis by fine-needle aspiration in parotid Warthin's tumor.
Otolaryngol Neck Surg. 2009;141(2):282-284.
19. **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;125:65-69.
20. **Som PM, Brandwein MS.**
Salivary glands: anatomy and pathology.
Head Neck Imaging. 2003;2:2005-133.
21. **Thoeny HC.**
Imaging of salivary gland tumours.
Cancer Imaging. 30 avr 2007;7(1):52-62.
22. **Bonfils P, Chevalier J.**
Anatomie ORL.
Paris: Flammarion; 2001.
23. **Guerrier Y.**
Traité de technique chirurgicale ORL et chirurgie cervico-faciale.
Masson. Paris; 1987.

24. **Kwak HH, Park HD, Youn KH, Hu KS, Koh KS, Han SH, et al.**
Branching patterns of the facial nerve and its communication with the auriculotemporal nerve.
Surg Radiol Anat. 11 sept 2004;26(6):494-500.
25. **Gaillard J, Gandon J, Laudénbach P, Jezequel J, Beauvillain de Montreuil C, et al.**
Pathologie médicale et chirurgicale de la région parotidienne.
Société française d'ORL et pathologie cervicofaciale. Arnette. Paris; 1981.
26. **Lacomme Y, Leroux-Robert J.**
Tumeurs des glandes salivaires. Actualités de carcinologie cervico-faciale.
Masson. Paris; 1990.
27. **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.
28. **Cheuk W, Chan JKC.**
Advances in salivary gland pathology.
Histopathology. 1 juill 2007;51(1):1-20.
29. **Costes V.**
Particularités des tumeurs de la parotide.
Ann Pathol. nov 2007;27, Supplement 1:74-6.
30. **Garcia-Pola Vallejo MJ, Bagan Sebastian JV, Garcia Martin JM, Lopez Arranz JS.**
Pleomorphic adenoma of the salivary glands: clinicopathological study of 175 cases.
Av Odontostomatol. 1990;6(455):458-460.
31. **Js W, An G, Dc B.**
Pleomorphic adenoma of the parotid.
Am Fam Physician. juill 1997;56(1):185-92.
32. **Voz ML, Ven WJMV de, Kas K.**
First Insights into the Molecular Basis of Pleomorphic Adenomas of the Salivary

Glands.

Adv Dent Res. 1 déc 2000;14(1):81-3.

33. **Valentini V, Fabiani F, Perugini M, Vetrano S, Iannetti G.**

Surgical techniques in the treatment of pleomorphic adenoma of the parotid gland: our experience and review of literature.

J Craniofac Surg. nov 2001;12(6):565-8.

34. **Bradley PJ.**

Pleomorphic salivary adenoma of the parotid gland: which operation to perform?

Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2004;12(2):69-70.

35. **Paris J, Facon F, Chrestian M, Giovanni A, Zanaret.**

Adénome pléomorphe parotidien. Etude histopathologique.

Ann Otolaryngol Chir CervicoFac. 2004.

36. **Zbären P, Stauffer E.**

Pleomorphic adenoma of the parotid gland: Histopathologic analysis of the capsular characteristics of 218 tumors.

Head Neck. 1 août 2007;29(8):751-7.

37. **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. 1 sept 2007;29(9):822-8.

38. **Hamada T, Matsukita S, Goto M, Kitajima S, Batra SK, Irimura T, et al.**

Mucin expression in pleomorphic adenoma of salivary gland: a potential role for MUC1 as a marker to predict recurrence.

J Clin Pathol. 1 août 2004;57(8):813-21.

39. **Steele NP, Wenig BM, Sessions RB.**

A case of pleomorphic adenoma of the parotid gland metastasizing to a mediastinal lymph node.

Am J Otolaryngol. avr 2007;28(2):130-3.

40. **Olsen KD, Lewis JE.**
Carcinoma ex pleomorphic adenoma: a clinicopathologic review.
Head Neck. sept 2001;23(9):705-12.
41. **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.
42. **Zappia JJ, Sullivan MJ, McClatchey KD.**
Unilateral multicentric Warthin's tumors.
J Otolaryngol. avr 1991;20(2):93-6.
43. **Leverstein H, Van der Wal JE, Tiwari RM, Van der Waal I, Snow GB.**
Results of the surgical management and histopathological evaluation of 88 parotid gland Warthin's tumours.
Clin Otolaryngol Allied Sci. déc 1997;22(6):500-3.
44. **Chung YF, Khoo ML, Heng MK, Hong GS, Soo KC.**
Epidemiology of Warthin's tumour of the parotid gland in an Asian population.
Br J Surg. mai 1999;86(5):661-4.
45. **Monk JS, Church JS.**
Warthin's tumor. A high incidence and no sex predominance in central Pennsylvania.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg. mai 1992;118(5):477-8.
46. **Di Palma S, Simpson RH, Skálová A, Michal M.**
Metaplastic (infarcted) Warthin's tumour of the parotid gland: a possible consequence of fine needle aspiration biopsy.
Histopathology. nov 1999;35(5):432-8.
47. **Ellis GL, Auclair PL.**
Atlas of tumor pathology, third series, fascicle 17.
Tumors Salivary Glands AFIP Wash DC. 1996;155-373.

48. **Park CK, Manning JT, Battifora H, Medeiros LJ.**
Follicle center lymphoma and Warthin tumor involving the same anatomic site. Report of two cases and review of the literature.
Am J Clin Pathol. janv 2000;113(1):113-9.
49. **Rice DH.**
Malignant salivary gland neoplasms.
Otolaryngol Clin North Am. oct 1999;32(5):875-86.
50. **Seifert G.**
Histological typing of salivary gland tumours.
WHO International Histological Classification of tumours. Berlin: springer-verlag; 2003.
51. **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.
52. **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.
53. **Zbaeren P, Lehmann W, Widgren S.**
Acinic cell carcinoma of minor salivary gland origin.
J Laryngol Otol. sept 1991;105(9):782-5.
54. **Perzin KH, LiVolsi VA.**
Acinic cell carcinomas arising in salivary glands: a clinicopathologic study.
Cancer. oct 1979;44(4):1434-57.
55. **Sur RK, Donde B, Levin V, Pacella J, Kotzen J, Cooper K, et al.**
Adenoid cystic carcinoma of the salivary glands: a review of 10 years.
The Laryngoscope. sept 1997;107(9):1276-80.

56. **Eneroth CM, Hjertman L, Moberger G.**
Adenoid cystic carcinoma of the palate. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1968;66(3):248-60.
57. **Paris J, Zanaret M.**
Bilan d'une tumeur parotidienne isolée. In: *Annales d'Otolaryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale*. Elsevier Masson; 2004. p. 251-256.
58. **Firat MM, Iyriboz AT, Marsot-Dupuch K.**
L'échographie de la parotide. In: *Annales de radiologie*.
Expansion scientifique publications; 1991 . p. 118-121.
59. **Howlett DC.**
High resolution ultrasound assessment of the parotid gland. *Br J Radiol*
60. **Halimi P, Gardner M, Petit F.**
Les tumeurs des glandes salivaires.
Cancer/Radiothérapie. 2005;9(4):251-260.
61. **Vaiman M, Luckman J, Sigal T, Bekerman I.**
Correlation between preoperative predictions and surgical findings in the parotid surgery for tumors.
Head Face Med. 2016;12(1):1.
62. **Bernier P, Halimi P, Trotoux J.**
Imagerie des glandes salivaires.
L'imagerie Mod En ORL Arnette Paris. 1994;393-417.
63. **Weissman JL.**
Imaging of the salivary glands.
In: *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. Elsevier; 1995. p. 546-568.
64. **Shah GV.**
MR imaging of salivary glands.
Neuroimaging Clin N Am. 2004;14(4):777-808.
65. **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.

66. **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.
67. **Alibek S, Zenk J, Bozzato A, Lell M, Grunewald M, Anders K, et al.**
The Value of Dynamic MRI Studies in Parotid Tumors.
Acad Radiol. juin 2007;14(6):701-10.
68. **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. 1 mars 1996;17(3):555-9.
69. **Som PM, Shugar JM, Sacher M, Stollman AL, Biller HF.**
Benign and malignant parotid pleomorphic adenomas: CT and MR studies.
J Comput Assist Tomogr. févr 1988;12(1):65-9.
70. **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.
J Comput Assist Tomogr. 2004;28(2):233-246.
71. **Minami M, Tanioka H, Oyama K, Itai Y, Eguchi M, Yoshikawa K, et al.**
Warthin tumor of the parotid gland: MR-pathologic correlation.
AJNR Am J Neuroradiol. févr 1993;14(1):209-14.
72. **Garcia-Perez AI, Lopez-Beltran EA, Kluner P, Luque J, Ballesteros P, Cerdan S.**
BIOPHYSICAL CHEMISTRY AND X-RAY CRYSTALLOGRAPHY-Molecular Crowding and Viscosity as Determinants of Translational Diffusion of Metabolites in Subcellular Organelles.
Arch Biochem Biophys. 1999;362(2):329-338.

73. **Som PM, Biller HF.**
High-grade malignancies of the parotid gland: identification with MR imaging.
Radiology. 1 déc 1989;173(3):823-6.
74. **Folia M, Kany M, Fillola G, Serrano E, Pessey JJ.**
Valeur de la cytologie après aspiration à l'aiguille fine et de l'IRM dans les tumeurs parotidiennes.
Rev Laryngol Otol Rhinol Bord. 2002;123:153-7.
75. **J. Trotoux.**
Parotidectomies.
Arnette, Paris (1992) [67p].
76. **Laccourreye O, Brasnu D, Cauchoix R, Jouffre V, Naudo P, Laccourreye H.**
Résultats à long terme de la parotidectomie totale conservatrice pour adénome pléomorphe.
Presse Médicale. 1995;24(33):1563-1565.
77. **Laccourreye O, Brasnu D, Jouffre V, Cauchoix R, Naudo P, Laccourreye H.**
Dysfonction du nerf facial après parotidectomie totale conservatrice pour adénome pléomorphe.
Ann Otolaryngol chir Cervicofac 1995;112:63-8.
78. **Takashima S, Noguchi Y, Okumura T, Aruga H, Kobayashi T.**
Dynamic MR imaging in the head and neck.
Radiology. 1 déc 1993;189(3):813-21.

5) ANNEXES

Annexe 1. Classification de l'ensemble des tumeurs des glandes salivaires selon l'Organisation Mondiale de la Santé.

Tumeurs épithéliales malignes

Carcinome à cellules acineuses
Carcinome mucoépidermoïde
Carcinome adénoïde kystique
Adénocarcinome polymorphe de bas grade
Carcinome épithélial myoépithélial
Carcinome à cellules claires SAI
Adénocarcinome à cellules basales
Carcinome sébacé
Lymphadénocarcinome sébacé
Cystadénocarcinome
Cystadénocarcinome cribriforme de bas grade
Adénocarcinome mucineux
Carcinome oncocytaire
Carcinome canalaire salivaire
Adénocarcinome SAI
Carcinome myoépithélial
Carcinome ex-adénome pléomorphe
Carcinosarcome
Adénome pléomorphe métastasiant
Carcinome épidermoïde
Carcinome à petites cellules
Carcinome à grandes cellules
Carcinome lymphoépithélial
Sialoblastome

Tumeurs épithéliales

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

Tumeurs des tissus mous

Hémangiome

Tumeurs hématologiques

Lymphome de Hodgkin
Lymphome B diffus à grandes cellules
Lymphome B extraganglionnaire de la zone marginale

Tumeurs secondaires

Annexe2. Classification TNM.

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

Classification par stade*.

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

*a : absence d'envahissement extraglandulaire ; b : existence d'un envahissement extraglandulaire (extension locale à la peau, aux tissus mous, à l'os, aux nerfs).

Annexe 3. Classification histologique des tumeurs malignes des glandes salivaires par grade histopathologique.

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

Il existe des lésions de pronostic incertain pour lesquelles les données de la littérature sont trop peu nombreuses et/ ou contradictoires pour pouvoir les classer formellement dans une des 3 catégories précédentes.

Ces diagnostics doivent impérativement faire l'objet d'une concertation pluridisciplinaire.

- adénocarcinome cribriforme de la langue
- carcinome myoépithélial
- carcinome oncocytaire
- carcinome lympho-épithélial.

Résumé

Introduction : L'objectif de ce travail est de déterminer l'apport diagnostique de l'IRM et d'indiquer la place des séquences de diffusion et de perfusion dans la caractérisation des tumeurs parotidiennes.

Matériels et méthodes : Cette étude rétrospective impliquait 45 tumeurs parotidiennes ayant bénéficié d'une IRM pré-opératoire et d'une parotidectomie entre janvier 2008 et avril 2016 au CHU d'Amiens. Le protocole d'acquisition identique comprenait des séquences pondérées T1, T2, T1 avec saturation du signal de la graisse après injection, diffusion et dynamique de perfusion. Deux lecteurs, en aveugle des informations cliniques et des données histopathologiques, ont interprété de manière consensuelle les images. La topographie, la taille, le type de contours, le signal en T1, le signal en T2, la présence d'une extension aux parties molles adjacentes, d'adénopathie(s) et la présence d'une extension à la partie pré-glandulaire du facial ont été notés. Le rapport de coefficient apparent de diffusion (rCDA) et le type de courbe intensité-temps (TIC) ont été rapportés.

Résultats : Dans environ 62 % des cas, l'analyse isolée des critères morphologiques a permis de déterminer avec certitude l'histologie de la tumeur. Dans notre étude, les aspects typiques des tumeurs parotidiennes ont eu pour signes pathognomoniques : l'hyperintensité T2 identique au LCS pour l'adénome pléomorphe (se = 63.6 %), la présence de spots hyperintense en T1 pour la tumeur de Warthin (se = 77.8 %) et la présence de contours mal définis pour les tumeurs malignes (se = 58.3 %). Le seuil de rCDA de 1.3 était le plus approprié pour différencier les adénomes pléomorphes des tumeurs malignes et de Warthin (se = 90.48, sp = 86.36, p = 0.006). La caractérisation tumorale grâce à la séquence de perfusion n'était pas parfaite, les spécificités respectives pour les diagnostics d'adénomes pléomorphes, de tumeurs de Warthin et de tumeurs malignes étaient de 95.7 %, 94.4 % et 84.9 %. L'analyse combinée des séquences fonctionnelles s'est avérée intéressante pour les tumeurs de contours réguliers ou lobulés, hypointenses ou intermédiaires en T2, sans spots hyperintenses en T1 (n = 17). L'étude des TIC et du rCDA a permis dans ces tumeurs de poser un diagnostic histologique juste dans 82.4 % des cas.

Conclusion : L'IRM est un outil indispensable au bilan pré-opératoire des tumeurs parotidiennes. Les séquences fonctionnelles améliorent la précision diagnostique dans la caractérisation des tumeurs dont l'aspect morphologique est atypique.