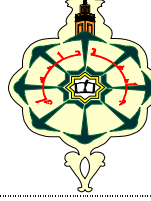


الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

UNIVERSITE ABOU BEKR
BELKAÏD
FACULTE DE MEDECINE



جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب

N°.....

**THESE
DE DOCTEUR EN SCIENCES MEDICALES**

**EVALUATION DE LA VALEUR DIAGNOSTIQUE
DE L'IRM DE DIFFUSION DANS LA PATHOLOGIE
TUMORALE DES GLANDES SALIVAIRES PRINCIPALES**

**Docteur Mohammed SAHRAOUI
Maitre-assistant en ORL**

Soutenue publiquement le : 02 Juin 2022

Devant le jury

Président :		
Pr. Ali	SAHEB	Université de Tizi Ouzou
Assesseurs :		
Pr. Zoubida	SERRADJI	Université d'Oran
Pr. Brahim	FERGOUG	Université d'Oran
Pr. Toufik	BASSAID	Université d'Oran
Directeur de thèse :		
Pr. Kaouel	MEGUENNI	Université de Tlemcen
Co-Directeur de thèse :		
Pr. Isma	BRAHAMI	Université de Tlemcen

**THESE
DE DOCTEUR EN SCIENCES MEDICALES**

**EVALUATION DE LA VALEUR DIAGNOSTIQUE
DE L'IRM DE DIFFUSION DANS LA PATHOLOGIE
TUMORALE DES GLANDES SALIVAIRES PRINCIPALES**

**Docteur Mohammed SAHRAOUI
Maitre-assistant en ORL**

*Je rends grâce à Dieu pour m'avoir orienté vers ce sujet et aidé à sa réalisation.
Dieu fasse que ce travail soit bénéfique pour tous.*

DEDICACES

Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Mes vifs remerciements à mes chers parents qui étaient toujours à mes côtés et m'ont soutenu et m'encouragé durant toute ma carrière de médecine et surtout dans les moments les plus difficiles que j'ai passé.

À ma chère maman, à qui je dois ce que je suis, qu'elle trouve dans ce travail le fruit de son sacrifice consentis pour mon éducation et l'expression de mon amour et de ma gratitude pour la bienveillance dont elle m'a toujours entourée. Qu'elle sache que sa place dans mon cœur et ma pensée reste et demeurera éternelle. Puisse Dieu, tout puissant vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.

À mon cher papa, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Grâce à toi papa, j'ai appris le sens du travail, de la responsabilité et du respect. Vous êtes et vous resterez pour moi ma référence, la lumière qui illumine mon chemin. J'implore Dieu, tout puissant, de vous accorder une bonne santé, une longue vie et beaucoup de bonheur.

À ma chère épouse, sans ton indéfectible amour combiné avec ton niveau élevé de compréhension et ton sens aigu du progrès, les interminables moments que j'ai passés à produire cette thèse m'auraient été très ennuyeux et, pour le moins, frustrants pour toi. Je reste donc marqué par ton soutien et tes encouragements. Grâce à toi ce travail a pu voir le jour, tu étais tout le temps derrière moi pour m'avoir exhorté à terminer ce travail ; Sans toi, j'aurais probablement abandonné le bateau au premier creux de vagues. Merci encore une fois d'être le grand bonheur de ma vie.

À mes trois enfants : Farah, Alae et Iyad ; C'est à vous mes adorables anges, ma joie, mon petit trésor que papa dédie ce travail pour vous dire que vous resterez pour toujours le rayon du soleil qui égaye ma vie. Je vous aime mes chers enfants et je vous souhaite tout le bonheur du monde.

A mon grand-père, qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur et ses encouragements tout petit élève chez lui. Puisse Dieu te bénisse et t'accueillir dans son vaste paradis.

À mes chers et adorables frère et sœurs ; Aucune dédicace ne peut exprimer mon amour et ma gratitude de vous avoir comme frère et sœurs. Je n'oublierais jamais les moments de notre enfance ; c'est vrai que je suis votre aîné, mais votre respect et votre estime comptent énormément pour moi. Je vous aime beaucoup et je vous souhaite beaucoup de succès, de prospérité et une vie pleine de joie et de bonheur.

À mes beaux-parents, je vous remercie pour votre compréhension et encouragement. Que Dieu vous donne bonne santé et longue vie parmi nous.

À mes belles sœurs et mon beau-frère ; qu'ils retrouvent ici ma profonde gratitude et l'expression de ma plus grande reconnaissance, pour leur encouragements et soutiens.

À mes chers petits neveux Amine, Anes et Adem ; Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour vous ; votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur.

Sans oublier mon seul oncle et sa petite famille ; ainsi que mes tantes, mes cousins et mes cousines et à toutes les personnes dont leur contribution a été considérable de près ou de loin dans la réalisation de mon travail de recherche ; qu'elles retrouvent ici ma profonde gratitude et l'expression de ma plus grande reconnaissance.

REMERCIEMENTS

Je dois témoigner d'une marque de reconnaissance envers le président et les membres du jury pour l'effort d'évaluation de ce travail de recherche scientifique.

À Monsieur le Professeur *Ali SAHEB*, je me souviens très bien de notre séjour ensemble à Montpellier en 2018, j'ai été impressionné par votre sagesse, votre humilité et surtout votre richesse scientifique, ce qui m'a fait profiter de l'occasion et me rapprocher de vous afin de tirer de précieux conseils qui m'aideront sans doute à faire de ma carrière professionnelle un succès. Ce jour, vous m'avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de présider notre jury de thèse. Nous vous prions d'accepter nos vifs remerciements et notre profonde reconnaissance.

À Madame le Professeur *Zoubida SERRADJI*, Vous nous faites un grand honneur d'accepter sans aucune réserve d'évaluer cette thèse et de me faire part de ses remarques surement pertinentes qui contribueront, sans nul doute, au perfectionnement du présent travail. Vos qualités professionnelles m'ont beaucoup marqué mais encore plus votre dynamisme et votre rigueur. Nous vous prions de voir dans cette thèse, l'expression de notre estime et de notre reconnaissance.

À Monsieur le Professeur, *Brahim FERGOUG*, Vous nous faites un grand honneur d'accepter de juger notre travail. Merci pour vos remarques et orientations constructives. Les conseils fructueux que vous nous avez prodigués ont été très précieux. Vous présentez toujours pour nous le parfait exemple de compétence, d'élégance et de modestie. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

À Monsieur le Professeur *Toufik BASSAID*, comme étant radiologue, vous êtes très bien placé pour juger notre travail. Je n'oublierai jamais de m'avoir accueilli chaleureusement dans votre bureau, votre humilité et surtout vos encouragements qui m'ont incité à continuer ma carrière scientifique. Vous nous faites un grand honneur d'accepter d'être parmi le jury et de me faire part de ses remarques et conseils pertinents afin de parfaire ce travail de recherche. Nous vous exprimons notre profond respect et toute notre reconnaissance.

Un grand merci à Madame le Professeur *Isma BRAHAMI*, à qui je témoigne tout le respect et la reconnaissance pour avoir accepté avec gentillesse et spontanéité, de diriger et d'encadrer mon travail. J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction. Vos conseils et recommandations, vos encouragements inlassables et votre attention ont vastement contribué à la réalisation de cette thèse. Veuillez accepter, chère Maîtresse, l'assurance de mon estime, ma sincère reconnaissance et ma profonde gratitude.

Ce travail n'aurait pu être mené à bien sans l'aide de mon Directeur de thèse, Professeur *Kaouel MEGUENNI*, vous avez été notre inspiration au cours de tout notre cursus en médecine. Votre clairvoyance, l'esprit critique et l'art de combiner dans l'harmonie les aspects scientifiques et personnels ont très grandement contribué à la qualité de ce travail. Je tiens à vous exprimer mon entière reconnaissance pour votre aide, votre professionnalisme et votre humanité surtout.

Je ne manquerais pas non plus de remercier du fond de mon cœur, toutes les personnes qui ont contribué ou collaboré de près ou de loin à la réalisation de notre travail.

Un remerciement particulier au Pr Samira BENBEKHTI (service d'Epidémiologie et de Médecine Préventive du CHU de Tlemcen), ma collègue et ma sœur, qui m'a beaucoup aidé dans la rédaction méthodologique et dans l'analyse des résultats de ce travail. Qu'elle sache que ses conseils m'ont beaucoup motivé dans ma recherche et me guideront à tout jamais.

À mon cher ami, Dr Hakim CHIALI (service de radiologie du CHU de Tlemcen), qui m'a assuré un accès facile de mes patients au service de l'IRM. Merci pour votre disponibilité et pour votre sérieux.

Un grand merci à mes deux petits frères : Dr Salim ALLAL (service ORL de l'EPH Nedroma) et Dr Nasreddine KHEDDAM (service ORL de l'EPH Sebdou), qui m'ont beaucoup aidé au recrutement des malades et m'ont facilité leurs prises en charge dans leurs blocs opératoires.

À tout le personnel médical et paramédical du service ORL du CHU de Tlemcen ; à mes collègues du service chacun d'entre eux par son nom, ainsi qu'à tous les médecins résidents. Sans oublier Dr Hayet MEFTAH et Dr Amine BALI, nos deux réanimateurs du service. Que ces personnes trouvent dans ce document l'exemple d'un travail scientifique précis et surtout honnête.

TABLE DES MATIERES

Liste des tableaux.....	09
Liste des figures.....	10
Acronymes et abréviations.....	11
I. INTRODUCTION.....	13
II. PROBLEMATIQUE.....	15
III. REVUE DE LA LITTERATURE.....	17
III.1 Historique de la démarche diagnostique de la pathologie tumorale des GSP.....	17
III.2 Epidémiologie de la pathologie tumorale des GSP.....	17
III.3 Rappels de notions fondamentales sur les GSP.....	18
III.3.1 Embryologie.....	18
III.3.1.1 Phase d'initiation.....	18
III.3.1.2 Phase de morphogenèse.....	18
III.3.1.3 Phase de cytodifférenciation terminale.....	19
III.3.2 Histologie.....	20
III.3.2.1 Les différents acini.....	20
III.3.2.1.1 Acinus séreux.....	20
III.3.2.1.2 Acinus muqueux.....	21
III.3.2.1.3 Acinus mixte.....	21
III.3.2.2 Les éléments excréteurs.....	21
III.3.2.2.1 Canaux intercalaires.....	22
III.3.2.2.2 Canaux intra lobulaires.....	22
III.3.2.2.3 Canaux interlobulaires.....	22
III.3.2.2.4 Canal collecteur.....	22
III.3.3 Anatomie.....	23
III.3.3.1 La glande parotide.....	24
III.3.3.2 La glande submandibulaire.....	25
III.3.3.3 La glande sublinguale.....	26
III.3.4 Physiologie.....	28
III.3.4.1 Rôles de la salive.....	28
III.3.4.2 Composition de la salive.....	29
III.3.4.3 Mécanisme de sécrétion.....	29
III.4 Diagnostic Clinique Et Paraclinique.....	30
III.4.1 Anamnèse.....	30
III.4.2 Examens cliniques.....	31
III.4.2.1 Examen exo-buccal et endo-buccal.....	31

III.4.2.1.1	L'inspection du contour de la face.....	31
III.4.2.1.2	L'inspection endo-buccale.....	32
III.4.2.1.3	La palpation glandulaire exo-buccale.....	32
III.4.2.1.4	La palpation endo-buccale.....	32
III.4.2.2	Examens locorégionaux.....	33
III.4.2.2.1	Examen auriculaire.....	33
III.4.2.2.2	Examen du cou et des aires ganglionnaires.....	33
III.4.2.3	Examen neurologique.....	33
III.4.2.4	Examen général.....	33
III.4.3	Examens paracliniques.....	33
III.4.3.1	L'imagerie.....	33
III.4.3.1.1	L'échographie.....	34
III.4.3.1.2	La tomodensitométrie.....	36
III.4.3.1.3	L'imagerie par résonance magnétique IRM.....	39
III.4.3.2	Anatomie pathologique et Classifications.....	56
III.4.3.2.1	Classifications.....	56
a.	Classification de l'ensemble des tumeurs des glandes salivaires selon l'OMS 2017.....	56
b.	Classification TNM des tumeurs des GSP 2017.....	56
III.4.3.2.2	Anatomie pathologique.....	56
a.	Ponction cytologique.....	56
b.	Biopsie chirurgicale.....	57
c.	Examen extemporané.....	57
d.	Immunohistochimique- IHC.....	58
e.	L'examen anatomopathologique par technique histologique standard.....	58
III.5	Traitement.....	62
III.5.1	Moyens.....	62
III.5.1.1	Chirurgie.....	62
III.5.1.1.1	Au niveau de la glande parotide.....	62
III.5.1.1.2	Au niveau de la glandes submandibulaires.....	63
III.5.1.1.3	Au niveau des aires ganglionnaire.....	63
III.5.1.1.4	Au niveau des métastases.....	64
III.5.1.2	Radiothérapie.....	64
III.5.1.3	Chimiothérapie.....	64
III.5.2	Complications du traitement.....	65
III.5.2.1	Les complications immédiates de la chirurgie des GSP.....	65
III.5.2.2	Les complications de la radiothérapie des glandes salivaires :.....	65
III.5.3	Facteurs pronostiques.....	66
III.5.4	Surveillance.....	66
III.5.4.1	Objectifs de la surveillance.....	67

III.5.4.2 Calendrier (Examens et Rythme) de surveillance	67
IV. MATERIEL ET METHODES	68
IV.1 Type de l'étude	68
IV.2 Objectifs de l'étude	68
IV.2.1 Objectif principal	68
IV.2.2 Objectifs secondaires	68
IV.3 Population de l'étude	68
IV.3.1 Critères d'inclusion.....	68
IV.3.2 Critères de non inclusion	68
IV.3.3 Critères d'exclusion	69
IV.4 Période et durée de l'étude.....	69
IV.5 Lieu de l'étude	69
IV.6 Principe de l'étude	70
IV.7 Déroulement de l'étude.....	71
IV.8 Recueil des données.....	71
IV.9 Analyse des données	72
IV.10 Considérations éthiques	72
V. RESULTATS.....	73
V.1 Résultats généraux.....	73
V.1.1 Description de la population de l'étude	73
V.1.1.1 L'Age	73
V.1.1.2 Le genre humain.....	73
V.1.1.3 La profession.....	74
V.1.1.4 Le lieu d'habitation	75
V.1.2 Description de la pathologie tumorale des GSP	76
V.1.2.1 Données cliniques	76
V.1.2.1.1 Antécédents salivaires du patient.....	76
V.1.2.1.2 Motifs de consultation	76
V.1.2.1.3 Histoire de la maladie	78
V.1.2.1.4 Examen clinique	79
a. Caractéristiques cliniques des tumeurs des GSP.....	79
b. Atteintes nerveuses.....	81
c. Adénopathie	81
V.1.2.2 Données paracliniques	82
V.1.2.2.1 Radiologie : IRM de diffusion	82
V.1.2.2.2 Anatomie pathologique.....	86
a. Cytoponction préopératoire et histologie	86
b. Examen anatomopathologique de la pièce opératoire et histologie	87
V.1.2.3 Attitude thérapeutique.....	95

V.1.2.3.1	Traitement chirurgical.....	95
V.1.2.3.2	Traitement médical	97
V.1.2.3.3	Radiothérapie.....	97
V.1.2.3.4	Suites thérapeutiques	98
V.2	Résultats spécifiques	99
V.2.1	Mesure de la performance ou la validité interne (l'IRM de diffusion et de perfusion)	99
V.2.1.1	Indicateurs intrinsèques.....	99
V.2.1.1.1	Calcul de la sensibilité et de la spécificité	99
V.2.1.1.2	Calcul des rapports de vraisemblance.....	100
V.2.1.2	Indicateurs extrinsèques	100
V.2.2	Mesure de la validité externe ou fiabilité (l'IRM de diffusion et de perfusion) : reproductibilité 101	
VI.	DISCUSSION.....	102
VI.1	Analyse globale.....	102
VI.2	Place de la pathologie tumorale des GSP.....	103
VI.3	Intérêt de l'IRM de diffusion et de perfusion.....	103
VI.4	Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée.....	104
VI.5	Caractéristiques cliniques des tumeurs des GSP.....	106
VI.5.1	Antécédents salivaires du patient.....	106
VI.5.2	Motif de consultation	106
VI.5.3	Histoire de la maladie	106
VI.5.4	Données topographiques et morphologiques des tumeurs des GSP	107
VI.5.5	Signes d'accompagnement	109
VI.5.6	Signes cliniques péjoratifs	109
VI.6	Caractéristiques paracliniques des tumeurs des GSP.....	110
VI.7	Attitude thérapeutique devant les tumeurs des GSP	117
VI.7.1	Chirurgie	117
VI.7.2	Radiothérapie.....	118
VI.7.3	Chimiothérapie.....	118
VI.7.4	Complications du traitement.....	118
VI.8	Limites et biais de l'étude	120
VI.9	Forces de l'étude	120
VII.	CONCLUSION	121
VIII.	PERSPECTIVES	121
	Références bibliographiques.....	122
	Annexes.....	128

Liste des tableaux

Tableau 1 : Taux de survie à 5 ans selon le stade de la tumeur	66
Tableau 2 : Fréquences des métastases selon le grade histologique.....	66
Tableau 3 : L'âge moyen des patients atteints de tumeurs des GSP CHU Tlemcen 2018 - 2020	73
Tableau 4 : Répartition des tumeurs des GSP selon le genre humain et selon les tranches d'âge	74
Tableau 5 : Répartition des cas atteints de tumeurs des GSP selon leurs lieux d'habitation.....	75
Tableau 6 : Antécédents salivaires des patients atteints de tumeurs des GSP	76
Tableau 7 : Motifs de consultation des tumeurs des GSP	77
Tableau 8 : Traitement reçu antérieurement sur les tumeurs des GSP.....	78
Tableau 9 : Répartition des tumeurs des GSP selon la localisation et selon le genre humain.	79
Tableau 10 : Taille moyenne en mm des tumeurs des GSP.....	79
Tableau 11 : Caractéristiques cliniques des tumeurs des GSP.....	80
Tableau 12 : Répartition des tumeurs des GSP selon l'atteinte nerveuse	81
Tableau 13 : Répartition des tumeurs des GSP selon la présence ou non d'adénopathie.....	81
Tableau 14 : Répartition des tumeurs des GSP selon la courbe de perfusion	84
Tableau 15 : Répartition des tumeurs des GSP selon les résultats de l'IRM.....	84
Tableau 16 : Répartition des tumeurs des GSP selon les résultats de la cytoponction	86
Tableau 17 : Type histologique des tumeurs des GSP selon les résultats de la cytoponction	86
Tableau 18 : Répartition des tumeurs des GSP selon les résultats de l'examen anatomopathologique ..	87
Tableau 19 : Répartition des tumeurs des GSP selon le type histologique et selon le genre humain	87
Tableau 20 : Répartition des tumeurs des GSP selon le type histologique et selon les tranches d'âge ...	88
Tableau 21 . Délai entre l'apparitions des signes et la première consultation (mois) selon la nature tumorale des GSP CHU Tlemcen 2018-2020.....	89
Tableau 22 . Répartition des tumeurs des GSP selon leurs natures et selon les signes cliniques.....	90
Tableau 23 : Type histologique des tumeurs des GSP selon la localisation glandulaire	91
Tableau 24 : Type histologique des tumeurs des GSP selon le signal T1.....	92
Tableau 25 : Type histologique des tumeurs des GSP selon le signal T2.....	92
Tableau 26 : Type histologique des tumeurs des GSP selon la cartographie de l'ADC et les courbes de perfusion.....	93
Tableau 27 : Type histologique des tumeurs des GSP selon les courbes de perfusion	94
Tableau 28 : La moyenne de l'ADC en (mm ² /s) pour les principaux types histologiques.....	94
Tableau 29 : Répartition des tumeurs des GSP selon l'indication de la radiothérapie.....	97
Tableau 30 : Suites thérapeutiques des tumeurs des GSP.....	98
Tableau 31 : Tableau de contingence.....	99
Tableau 32 : Répartition selon le genre humain dans la littérature.....	105
Tableau 33 : Proportion des tumeurs des GSP selon leurs caractères malin ou bénin dans la littérature.	110
Tableau 34 : Signal IRM des trois principaux types de tumeurs des glandes salivaires dans la littérature	115
Tableau 35 : Valeurs moyennes d'ADC (en mm ² /s) et nombre de patients (N) dans la littérature.....	116

Liste des figures

Figure 1. Stades de développement des glandes salivaires principales.	20
Figure 2. Structure histologique des différents types d'acini et canaux glandulaires.	24
Figure 3. Vue latérale schématique des glandes salivaires et des canaux du côté gauche (Katz, 2006).	24
Figure 4. Anatomie de la région parotidienne.	26
Figure 5. Anatomie de la région submandibulaire.	27
Figure 6. Image ultrason (US) axiale de la glande parotide : Tumeur de Warthin.	34
Figure 7. Image échographique longitudinale d'une lésion kystique dans la parotide superficielle.	35
Figure 8. Image US axiale de la glande parotide : Carcinome muco-épidermoïde de haut grade.	35
Figure 9. Images doppler couleur de la glande parotide.	36
Figure 10. Etude tomodynamométrique avec contraste des glandes submandibulaires.	38
Figure 11. Image TDM en coupe coronale de la glande parotide droite.	38
Figure 12. Image TDM en coupe axiale de la glande parotide droite.	38
Figure 13. Coupe axiale en pondération T2 sans saturation de la graisse.	41
Figure 14. Coupe axiale et coronale en pondération T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium.	41
Figure 15. Chronogramme de la séquence de diffusion.	42
Figure 16. Principe de la diffusion hypersignal.	42
Figure 17. Principe de la diffusion hyposignal.	43
Figure 18. Principe de la diffusion en oncologie.	43
Figure 19. Degré de pondération en diffusion exprimé par le facteur b (en s/mm ²).	44
Figure 20. Schéma de remplissage de l'espace k ⁽³⁶⁾	46
Figure 21. IRM d'un adénome pléomorphe de la glande parotide (homme de 70 ans).	46
Figure 22. IRM d'une tumeur de Warthin de la glande parotide (homme de 55 ans).	47
Figure 23. IRM d'un carcinome muco-épidermoïde de la glande sublinguale (homme de 68 ans).	47
Figure 24. IRM d'un adénocarcinome de la glande sous-maxillaire (homme de 71 ans).	47
Figure 25. IRM d'un lymphome malin de la glande parotide (femme de 56 ans).	48
Figure 26. Principe de la perfusion.	49
Figure 27. Courbes de perfusion : Analyse visuelle.	51
Figure 28. Courbe de perfusion : description semi-quantitative.	51
Figure 29. Courbes de perfusion T1 établie par Yabuuchi.	52
Figure 30. IRM en faveur d'un adénome pléomorphe de la glande parotide.	54
Figure 31. IRM en faveur d'une tumeur de Warthin de la glande parotide.	54
Figure 32. IRM en faveur d'une tumeur maligne de la glande parotide.	55
Figure 33. Microscopie d'un adénome pléomorphe.	59
Figure 34. Microscopie d'une tumeur de Warthin.	60
Figure 35. Microscopie d'un carcinome mucoépidermoïde.	60
Figure 36. Macroscopie d'un carcinome adénoïde kystique.	61
Figure 37. Nombre de sujets de l'étude.	70
Figure 38. Déroulement de l'étude.	72
Figure 39. Répartition des tumeurs des GSP selon le genre humain – CHU Tlemcen 2018-2020.	73
Figure 40. Répartition des cas atteints de tumeurs des GSP selon leurs professions – CHU Tlemcen 2018-2020.	74
Figure 41. Motifs de consultation des tumeurs des GSP – CHU Tlemcen 2018 - 2020.	77
Figure 42. Répartition des tumeurs des GSP selon le délai entre l'apparition des signes et la première consultation.	78
Figure 43. Aspects cliniques de quelques tumeurs des glandes parotides.	82
Figure 44. Répartition des tumeurs des GSP selon le signal en séquence T1 et T2.	83
Figure 45. Répartition des tumeurs des GSP selon la valeur de l'ADC – CHU Tlemcen 2018 – 2020.	83
Figure 46. IRM d'un adénome pléomorphe de la glande parotide gauche (homme de 25 ans).	85
Figure 47. IRM d'un cystadénolymphome de la glande parotide gauche (femme de 38 ans).	85
Figure 48. IRM d'un carcinome mucoépidermoïde de la glande parotide gauche (garçon de 12 ans).	85
Figure 49. Traitement chirurgical des tumeurs des GSP - CHU Tlemcen 2018-2020.	95
Figure 50. Parotidectomie totale conservatrice du nerf facial.	96
Figure 51. Parotidectomie partielle exo-faciale.	96
Figure 52. Parotidectomie totale avec sacrifice du nerf facial et curage ganglionnaire cervical.	97
Figure 53. Complications post-thérapeutiques des tumeurs des GSP – CHU Tlemcen 2018-2020.	98
Figure 54. Proposition d'un arbre d'orientation diagnostique des tumeurs des GSP basée sur l'IRM multimodale.	121

Acronymes et abréviations

ADC	<i>Apparent Diffusion Coefficient</i> (coefficient apparent de diffusion)
ADC TP	Coefficient apparent de diffusion du tissu pathologique
ADC TS	Coefficient apparent de diffusion du tissu sain
ADP	Adénopathies
AP	Adénome pléomorphe
ARM	Angio-IRM
CBF	<i>Cerebral Blood Flow</i> (flux sanguin cerebral)
CBV	<i>Cerebral Blood Volume</i> (volume sanguin cérébral)
CHU	Centre hospitalier universitaire
DCE-Imaging	<i>Dynamic Contrast Enhanced Imaging</i>
DSCIRM	<i>Dynamic Susceptibility Contrast Magnetic Resonance Imaging</i>
EPH	Etablissement public hospitalier
EPI	<i>Echo planar imaging</i>
FN	Faux négatif
FNA	<i>Fine Needle Aspiration</i> (ponction cytologique à l'aiguille fine)
FOV	<i>Field of view</i>
FP	Faux positif
FS	Fat sat (saturation du signal de la graisse)
FSE	Fat spin écho
FT	Flux tissulaire
GS	Glande salivaire
GSA	Glandes salivaires accessoires
GSP	Glande salivaire principale
HE	Hématéine Eosine
IC	Intervalles de confiance
Ig	Immunoglobulines
IHC	Immunohistochimique
IRM	Imagerie par résonance magnétique
K trans	Constante volumique de transfert
OMS	Organisation mondiale de la santé
ORL	Oto-rhino-laryngologie
PAS	Acide périodique de Schiff
PDC	Produite de contraste
PFP	Paralysie faciale périphérique
PS	Perméabilité P x Surface S
rADC	Rapport d'ADC entre lésion et glande saine
Rapport S/B	Rapport signal/bruit
RCMI	Irradiation conformationnelle avec modulation d'intensité
RCP	Réunions de concertation pluridisciplinaire
RF	Radiofréquence
ROI	<i>Region of interest</i> = région d'intérêt
RV	Rapport de vraisemblance
SAI	Sans autre indication
Sd	Syndrome

Se	Sensibilité
SE-EPI	Spin écho- <i>Echo planar imaging</i>
SIfin	Signal à la fin de l'acquisition
SImax	Intensité maximale de la prise de contraste
SIpic	Signal au pic
SIpre	Signal avant rehaussement
Spé	Spécificité
STIR	Short time inversion recovery
TDM	Tomodensitométrie
TE	Temps d'écho
TEP-FDG	Tomographie par émission de positons après injection de F-Fluoro-2 Déoxy-Glucose (synonyme = TEP-scan) (PETscan = Positon Emission Tomography)
TGF-β1	<i>Transforming growth factor beta1</i>
TI	<i>Time</i> (temps)
Tpic	Temps à SIPIC
TPRE	Temps précédent la prise de contraste
TR	Temps de répétition
TTM	Temps de transit moyen
UCNT	Undifferentiated carcinoma of nasopharyngeal type (carcinome indifférencié de type nasopharyngé)
US	Ultrason
USG	Ultrasonographie (échographie)
VEGF	<i>Vascular Endothelial Growth Factor</i>
VP	Vrai positif
VPN	Valeur prédictive négative
VPP	Valeur prédictive positive
VST	Volume sanguin tissulaire
W	Warthin

INTRODUCTION

I. INTRODUCTION

La pathologie tumorale des glandes salivaires (GS) constitue une entité relativement rare avec une incidence variable selon les auteurs et selon les pays. En France l'incidence est inférieure à 1/100 000 habitants. Les tumeurs des GS représentent 3 à 5 % des tumeurs de la tête et du cou. Le pic d'incidence se situe entre 60 et 70 ans, avec une moyenne autour de 45 ans⁽¹⁾.

Toutefois, qu'elles soient bénignes ou malignes, les tumeurs des glandes salivaires sont extrêmement polymorphes et leur nosologie est complexe, elles peuvent intéresser les trois paires de glandes salivaires principales (GSP) à savoir les glandes parotides (principalement touchées), les glandes submandibulaires et les glandes sublinguales; ainsi que de très nombreuses glandes salivaires accessoires réparties sur la quasi-totalité de la surface de la muqueuse buccale⁽²⁾. Ceci peut causer de nombreuses difficultés diagnostiques à l'étape clinique, radiologique et histologique⁽³⁾.

Ces tumeurs touchent aussi bien les hommes que les femmes quel que soit leurs âges. Néanmoins, il existe parfois une prédominance selon les affections⁽⁴⁾.

Les tumeurs des GSP peuvent provoquer un préjudice esthétique et psychologique pour le patient, en plus d'une gêne physique. Elles impliquent différents moyens diagnostiques cliniques et paracliniques pour permettre d'abord l'identification de la tumeur et par la suite une prise en charge efficace et complète, permettant ainsi d'augmenter les chances de guérison et de diminuer le risque de rechute et des récidives⁽⁴⁾.

Les présentations cliniques sont variées en fonction du type de la tumeur et de sa localisation glandulaire. L'examen clinique standard doit évaluer les mensurations de la lésion, l'extension locale, régionale (adénopathies cervicales) et les manifestations évoquant la malignité (paralysie faciale, trismus, perméation cutanée)⁽⁵⁾.

Les examens complémentaires sont dominés par :

- L'imagerie par résonance magnétique IRM est actuellement l'examen d'imagerie de référence ; la valeur diagnostique et la place des nouvelles séquences (diffusion, perfusion) devra être évaluée⁽⁵⁾.
- L'échographie et la tomodensitométrie TDM sont des alternatives acceptables notamment en cas de contre-indications ou de difficultés d'accès à l'IRM⁽⁵⁾.

- La cytoponction à l'aiguille fine est une option pour l'établissement du diagnostic préopératoire et de la stratégie thérapeutique. Elle permet souvent d'apporter un diagnostic rapide et fiable pour un cytopathologiste entraîné ⁽⁵⁾.
- L'histologie retrouve des tumeurs épithéliales dans environ 95 % des cas et bénignes pour 66 % d'entre elles ⁽²⁾.

Le traitement de ces tumeurs doit discuter la chirurgie avec examen extemporané et examen anatomopathologique de la pièce opératoire, la radiothérapie et la chimiothérapie. Des recommandations officielles ont été publiées en 2004 par la Société française du Cancer⁽⁶⁾.

Cette thèse se propose pour étudier les caractéristiques de la pathologie tumorale des glandes salivaires principales au sein du CHU de Tlemcen et en particulier, l'importance du diagnostic préopératoire qui conditionne souvent la démarche thérapeutique.

PROBLEMATIQUE

II. PROBLEMATIQUE

Les travaux de recherche effectués à l'échelle mondiale concernant la pathologie tumorale des GSP et sa prise en charge, se sont intéressés presque uniquement aux tumeurs parotidiennes.

A l'échelle nationale et locale, peu ou presque aucune étude n'a abordé ce sujet, de ce fait, les démarches diagnostiques et la prise en charge de la pathologie tumorale des GSP restent distinctes d'un chirurgien ORL à l'autre.

Cependant, devant la découverte d'une tumeur des GS, le chirurgien ORL rencontre un dilemme: d'un côté, adopter une attitude trop attentiste et laisser se développer une tumeur avec les conséquences loco régionales de lésions nerveuses ou vasculaires par envahissement entre autres, ou générales avec la possibilité de diffusion métastatique et de décès ; d'un autre côté, être trop radical, et là les risques post opératoires n'étant pas si rares (parésie voire paralysie faciale par exemple) ⁽⁷⁾.

De ce fait, il doit avoir recours, outre un examen clinique complet, à des examens complémentaires dans le but d'approcher au maximum le diagnostic préopératoire de la tumeur (bénigne ou maligne) lui permettant de prendre la décision thérapeutique la plus cohérente et d'informer le patient des différents risques en cas de geste radical ⁽⁸⁾.

La ponction cytologique à l'aiguille fine est l'une des options pour l'établissement du diagnostic préopératoire et de la stratégie thérapeutique. C'est un examen simple peu invasif, peu coûteux et qui permet souvent d'apporter un diagnostic rapide et fiable pour un cytopathologiste entraîné⁽⁸⁾. La sensibilité varie de 73 % à 93 % (moyenne 83%) et la spécificité de 85 % à 98 % (moyenne 91,5 %) pour le diagnostic de malignité des masses parotidiennes selon les séries ⁽⁵⁾.

Les limites diagnostiques de la ponction cytologique sont liées à l'expérience des cytopathologistes, au nombre restreint de cytopathologistes spécialisés et à la possibilité de porter un faux diagnostic de bénignité ou de malignité (faux positifs ou faux négatifs), à la nature hétérogène des carcinomes des glandes salivaires et aux difficultés pour porter un diagnostic pathologique précis ; de plus une hypothèse a été avancée que cet examen pourrait favoriser un ensemencement tumoral et augmenter le risque de récurrence ; s'il existe, ce risque est très faible⁽⁵⁾.

Finalement, en cas de chirurgie d'exérèse, la cytoponction ne dispense pas de l'examen histopathologique extemporané peropératoire qui comporte lui aussi des limites liées à la disponibilité d'un pathologiste informé de tous les éléments du dossier médical du malade au moment de l'extemporané, aux prélèvements extemporanés basés sur la macroscopie et à l'épaisseur plus grande des coupes et de leur coloration moins fine ⁽³⁾; ainsi 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 ⁽⁵⁾.

L'IRM incluant la multimodalité (imagerie de diffusion et de perfusion) est un examen non invasif, simple et accessible que ce soit en secteur public ou privé, elle est aussi considérée comme l'examen le plus performant pour l'exploration des tumeurs des GSP et qui permet d'établir un diagnostic préopératoire en précisant la nature bénigne ou maligne de ces tumeurs avec une sensibilité estimée en moyenne à 87 % et une spécificité de l'ordre de 94 % ⁽⁶⁾.

L'IRM apporte des données supplémentaires et précise en plus la topographie de la tumeur notamment par rapport aux axes vasculonerveux, le caractère profond ou superficiel, le nombre de lésions, l'extension tumorale et ses contours et les caractéristiques de signal ⁽⁹⁾.

L'absence d'un consensus national compte à la démarche diagnostique et la prise en charge de cette pathologie fait que, les examens complémentaires à visé diagnostique seront demandés à tort et à travers alors que certains ne sont même pas utiles, entraînant ainsi, un retard diagnostique avec des dépenses surajoutées.

Devant ces constats, on a jugé utile d'étudier la validité de l'IRM de diffusion et de perfusion dans le diagnostic préopératoire des tumeurs des GSP.

Enfin, si l'IRM fonctionnelle est actuellement la méthode la plus utilisée pour évaluer une tumeur des GSP⁽⁷⁾, la question qui se pose : **est-ce que sa valeur diagnostique est suffisante à elle seule pour orienter et planifier la prise en charge thérapeutique des tumeurs des GSP ?**

REVUE DE LA LITTERATURE

III. REVUE DE LA LITTÉRATURE

III.1 Historique de la démarche diagnostique de la pathologie tumorale des GSP

Initialement et depuis environ près d'un siècle, l'exploration des glandes salivaires reposait uniquement sur l'examen clinique et parfois sur la cytoponction qui était le seul moyen d'orientation diagnostique ⁽¹⁰⁾.

Vers les années soixante et avec l'invention de l'échographie qui est devenue rapidement l'examen clé dans l'exploration des glandes salivaires ⁽¹¹⁾. C'était un examen simple, non invasif, peu coûteux, qui, sinon de faire un diagnostic tumoral permet au moins d'affirmer dans presque tous les cas l'appartenance d'une lésion aux glandes salivaires et surtout de guider une ponction à l'aiguille fine ⁽⁷⁾.

Vers le début des années quatre-vingts, l'échographie commence à perdre ses intérêts devant la tomodensitométrie (TDM) qui a représenté une avancée diagnostique importante dans cette époque en permettant au mieux d'étudier le parenchyme glandulaire et d'analyser les processus tumoraux en plusieurs coupes que ce soit en contraste spontané ou après injection de produit de contraste ⁽⁷⁾.

Actuellement, ces deux examens sont en voie d'abandon au profit de l'Imagerie par résonance magnétique (IRM), mais représentent une bonne alternative en cas de contre-indications à l'IRM qui constitue aujourd'hui l'examen des glandes salivaires de référence et le plus performant dans le bilan des processus expansifs dont elles sont le siège. Ses indications doivent être larges en particulier avec ses nouvelles séquences de diffusion et de perfusion qui donnent un diagnostic plus précis ⁽⁷⁾.

III.2 Epidémiologie de la pathologie tumorale des GSP

Les tumeurs des glandes salivaires constituent une entité relativement rare avec une incidence variable selon les auteurs et selon les pays. En France l'incidence est inférieure à 1/100 000 habitants. Elles représentent 3 à 5 % des tumeurs de la tête et du cou. Le pic d'incidence se situe entre 60 et 70 ans, avec une moyenne autour de 45 ans ⁽¹⁾.

Il existe une légère prédominance féminine bien qu'il y ait une variation, en fonction de certains sous-types histologiques ⁽¹⁾. Plus de 95 % des tumeurs des glandes salivaires surviennent chez l'adulte, les formes rares de l'enfant sont dominées par les tumeurs vasculaires ⁽⁶⁾.

Soixante-trois pour cent (63%) de ces tumeurs concernent les GSP ⁽²⁾. Elles sont essentiellement localisées dans la glande parotide (80 % des tumeurs) et la glande submandibulaire (10 à 15 %) tandis que la glande sublinguale est rarement touchée (5 à 10 %). Environ 80% des tumeurs de la glande parotide et 50 % des tumeurs de la glande submandibulaire sont bénignes ⁽⁶⁾.

On retrouve un caractère malin dans environ 20 % à 25 % des tumeurs parotidiennes, 35 % à 40 % des tumeurs des glandes submandibulaires, et plus de 95 % des tumeurs des glandes sublinguales⁽²⁾.

III.3 Rappels de notions fondamentales sur les GSP

III.3.1 Embryologie

III.3.1.1 Phase d'initiation

Les glandes salivaires se développent pendant la vie fœtale par prolifération de cellules épithéliales provenant de la cavité stomodéale (ou bouche primitive). Ces cellules épithéliales ectoblastiques prolifèrent en profondeur et forment des tubes qui se développent dans le mésenchyme sous-jacent ⁽⁷⁾.

L'embryologie des glandes salivaires reste cependant peu connue. Elle résulterait d'interactions neuro-épithéliales dépendantes du facteur topographique, notamment des relations étroites entre les neurones et les cellules qu'ils innervent ⁽¹²⁾.

Les glandes salivaires principales n'apparaissent pas de manière concomitante. A la quatrième semaine de la vie intra-utérine apparaissent les glandes parotides. Les glandes submandibulaires se développent quant à elles à partir de la sixième semaine, et enfin les glandes sublinguales à compter de la huitième semaine ⁽¹²⁾.

La parotide se forme à partir d'une invagination ectodermique en forme de gouttière dans le sillon séparant les bourgeons maxillaire et mandibulaire ⁽⁷⁾. La région submandibulaire naît de la soudure des extrémités antérieures des deuxième, troisièmes et quatrièmes arcs branchiaux qui forment le plancher buccal et la région sus-hyoïdienne médiane. Le sillon para lingual externe est un repli de l'épithélium buccal à partir duquel la glande submandibulaire va se développer⁽⁴⁾.

Au cours de ces premières étapes du développement embryonnaire, la connexion se perd entre ces amas de cellules épithéliales ou ces tubules et l'épithélium de la cavité buccale. On assiste à la dégénérescence du tube épithélial connectant l'ébauche de glande salivaire à la cavité stomodéale. Il en résulte une double organisation vasculaire et nerveuse : un premier réseau vasculonerveux étant mis en place autour du rudiment, puis un deuxième réseau, moins complexe, se développant ultérieurement autour du canal collecteur qui se forme ultérieurement, la glande étant devenue fonctionnelle ⁽⁷⁾.

III.3.1.2 Phase de morphogénèse

La structure du rudiment de glande salivaire se résume initialement par la formation d'un canal principal et de bourgeons terminaux. Des ramifications primaires, secondaires et tertiaires

apparaissent ensuite. Les mitoses vont se produire activement pendant toute la période embryonnaire et se poursuivre pendant la phase postnatale, en se réduisant en nombre, mais sans toutefois disparaître complètement. Tandis que le mésenchyme contribue à la formation d'une capsule, on assiste à la différenciation précoce de cellules de tubules et de cellules terminales (pro acineuses/acineuses)

Ces événements sont également régulés par le TGF- β 1 (*Transforming growth factor beta1*), présent dans le rudiment de la glande au moment où la ramification est initiée ⁽⁷⁾.

III.3.1.3 Phase de cytodifférenciation terminale

Un matériel sécréteur apparaît au sein des cellules terminales des tubules. Des cellules pro-acineuses se différencient, à partir desquelles des cellules acineuses forment un renflement terminal en massue. Simultanément, les cellules pro-acineuses disparaissent et l'on observe la formation de cellules de canaux intercalaires.

Au cours de ces processus, pendant la période anténatale, les canaux collecteurs apparaissent et se développent. Ces canaux n'ont qu'un rôle fonctionnel mineur, mais permettent de convoier le produit de sécrétion depuis les cellules sécrétrices acineuses et canalaire, jusque dans la cavité buccale ⁽⁷⁾.

En résumant, cinq stades de développement des bourgeons des glandes salivaires principales sont à distinguer (Figure1). Du stade de placode à celui de bourgeon initial, il y a prolifération et invagination de l'épithélium de la cavité buccale dans le chorion. Le stade pseudo-glandulaire correspond à l'élongation du cordon épithélial. L'apparition d'une lumière caractérise le stade canaliculaire. L'étape de bourgeon terminal est acquise lorsque la lumière s'étend sur toute la longueur du bourgeon ⁽¹³⁾.

Au terme de l'embryogenèse, les bourgeons terminaux croissent en profondeur et s'organisent en lobes, constitués de plusieurs lobules, eux-mêmes formés de plusieurs acini. Les glandes salivaires sont ainsi qualifiées de glandes lobulaires exocrines ⁽¹⁴⁾.

La production de la salive est assurée dès le huitième mois in utero, par les ébauches des glandes salivaires ⁽¹⁵⁾.

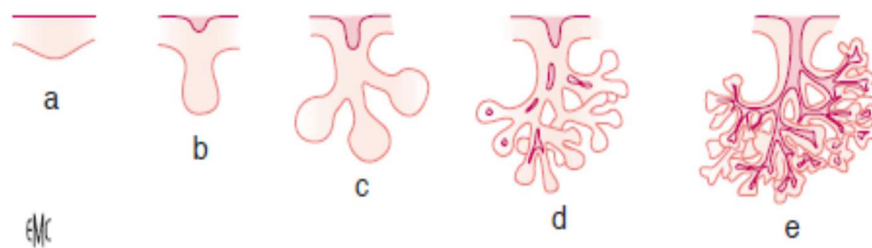


Figure 1. Stades de développement des glandes salivaires principales.
 a. Stade de pré bourgeon ; b. stade de bourgeon initial ; c. stade de bourgeon pseudo glandulaire ;
 d. stade de bourgeon canaliculaire ; e. stade de bourgeon terminal. ⁽¹⁴⁾

III.3.2 Histologie

Au terme de l'embryogénèse, les glandes salivaires sont organisées en lobes, constitués de plusieurs lobules, eux-mêmes formés de plusieurs acini. On qualifie donc les glandes salivaires de glandes lobulaires exocrines ⁽¹⁵⁾.

L'unité sécrétrice des glandes salivaires est une formation tubulo-acineuse appelée adénomère, dont les portions terminales sont les acini ⁽¹⁵⁾.

L'acinus est constitué d'un amas de cellules sécrétrices regroupées autour d'un canal collecteur appelé canal intercalaire. Autour des canaux intercalaires et des acini se trouvent des cellules myoépithéliales dont les prolongements cytoplasmiques contiennent des myofibrilles contractiles facilitant l'expulsion de la salive et participant ainsi à la régulation du débit sécrétoire ⁽¹⁵⁾.

III.3.2.1 Les différents acini

Il existe plusieurs types d'acini en fonction de leur produit de sécrétion et leur morphologie observée en microscopie ⁽¹⁴⁾.

III.3.2.1.1 Acinus séreux

L'acinus séreux est constitué de cellules séreuses basophiles de forme sphérique, possédant un gros noyau situé au pôle basal, lieu de synthèse des enzymes salivaires, ainsi qu'une lumière très étroite. De dehors en dedans, on retrouve ⁽¹⁴⁾:

- **La membrane basale**
- **Les cellules myoépithéliales**, aplaties en forme d'étoile, réalisant un réseau contre la face interne de la basale de l'acinus, d'où leur nom de « cellules en panier de Boll ». Ces cellules, bien que d'origine épithéliale, renferment dans leur cytoplasme des myofibrilles identiques à celles des cellules musculaires lisses. Elles sont comparables aux cellules myoépithéliales des glandes sudoripares et de la glande mammaire.
- **Les cellules sécrétrices séreuses**, de forme pyramidale, reposent sur les cellules myoépithéliales précédentes et sur la basale. Leur noyau arrondi et volumineux est situé au tiers basal.

Le pôle basal, basophile, renferme des mitochondries et un réticulum endoplasmique granuleux abondant. En microscopie photonique, il semble renfermer des bâtonnets allongés perpendiculairement à la basale (filaments basaux de *Solger*). En microscopie électronique, il s'agit du labyrinthe basal, associant des mitochondries allongées à des replis de la membrane plasmique (les replis basaux de *Pease*) ⁽¹⁴⁾.

Un tel aspect est caractéristique des cellules assurant un transport d'électrolytes. Le pôle apical, bordant la lumière de l'acinus, contient également des mitochondries et des granules spécifiques, dont le nombre varie suivant le stade sécrétoire de la cellule : ce sont des grains de zymogène, renfermant les précurseurs des enzymes salivaires. Certaines de ces enzymes sont des glycoprotéines et les granules sont colorables par la méthode de l'acide périodique de Schiff

(PAS). Les pôles apicaux sont réunis par des cadres de fermeture, mais il peut exister par endroits des micro-canalicules intercellulaires. Les cellules séreuses élaborent un précurseur de l'amylase salivaire (qui hydrolyse l'amidon en maltose), du lysozyme (enzyme qui dégrade les parois bactériennes) et le composant sécrétoire (permettant le transport et l'excrétion des immunoglobulines [Ig] A élaborées par les plasmocytes du chorion) ⁽¹⁴⁾.

III.3.2.1.2 *Acinus muqueux*

L'acinus muqueux est constitué de cellules muqueuses acidophiles, d'aspect tubulaire. Il est plus allongé que les acini séreux et possède une lumière plus large, bordée par des cellules muqueuses prismatiques basses qui reposent sur la basale et sur les cellules myoépithéliales. Ces cellules myoépithéliales possèdent un noyau aplati situé au pôle basal et un cytoplasme contenant du mucus ⁽¹⁴⁾.

La basale et les cellules myoépithéliales sont identiques à celles des acini séreux. Les cellules muqueuses sont des cellules fermées. La limite du pôle apical est visible. Le noyau, petit et dense, est refoulé au pôle basal, comme les autres organites cellulaires. Le cytoplasme est occupé en presque totalité par des gouttelettes de mucines, neutres ou acides, dont l'importance varie en fonction du stade sécrétoire.

Ces gouttelettes sont colorables par le Muci carmin, la technique du PAS, et sont métachromatiques après coloration à la thionine. Elles produisent des glycoprotéines constituant la mucine salivaire. Il n'existe pas de micro canalicules intercellulaires dans les tubulo-acini muqueux purs ⁽¹⁴⁾.

III.3.2.1.3 *Acinus mixte*

L'acinus mixte réunit des cellules séreuses et muqueuses, les acini sont allongés, la lumière du tube est entièrement bordée de cellules muqueuses. Les cellules séreuses sont regroupées au fond de l'acinus, et sont le plus souvent intercalées entre les éléments muqueux et les cellules myoépithéliales. Elles forment les croissants de Gianuzzi. De fins canalicules entre les cellules muqueuses permettent aux sécrétions séreuses d'atteindre la lumière du tube ⁽¹⁴⁾.

Les glandes salivaires sont ainsi muqueuses, séreuses ou mixtes en fonction du type d'acinus présent ⁽¹⁴⁾.

Les glandes parotides sont qualifiées de glandes séreuses, les glandes submandibulaires et sublinguales sont des glandes mixtes, avec prédominance d'acini séreux pour les submandibulaires et d'acini muqueux pour les sublinguales. Les glandes accessoires sont également mixtes ⁽¹⁴⁾.

III.3.2.2 Les éléments excréteurs

La complexité des éléments excréteurs est fonction de la taille des glandes salivaires considérées. La salive sécrétée par les acini est collectée par un réseau de canaux différenciés qui comprend

successivement : les canaux intercalaires qui collectent la salive issue des acini, les canaux striés intra lobulaires pour le lobule, les canaux interlobulaires, puis le canal collecteur ⁽¹⁴⁾.

Les canaux interlobulaires et le canal collecteur sont des canaux excréteurs dont les parois sont formées d'un épithélium bistratifié entouré d'un tissu conjonctif. Les canaux excréteurs des glandes parotides et submandibulaires sont tapissés d'un épithélium pseudostratifié, se transformant progressivement en épithélium stratifié de type buccal à l'approche de l'ostium. Ces canaux participent également aux processus de réabsorption des électrolytes. L'aspect des conduits diffère légèrement suivant le type de sécrétion véhiculée ⁽¹⁴⁾.

III.3.2.2.1 Canaux intercalaires

Ces canaux également appelés passages de Boll, forment des arborisations dont chaque extrémité porte un acinus. Leur lumière est étroite et bordée d'une assise de cellules cubiques basses, à noyau arrondi, reposant sur la basale et sur des cellules myoépithéliales. Les cellules épithéliales ont un rôle dans la régénération de l'acinus. A la jonction entre ces canaux et l'acinus, les cellules renferment des grains séreux. Le canal intercalaire a un trajet court et débouche dans le canal intra lobulaire ⁽¹⁴⁾.

III.3.2.2.2 Canaux intra lobulaires

Ou canaux striés de *Pflüger*, ils font suite aux précédents, leur calibre est beaucoup plus grand, leur trajet plus long et leur lumière plus large. Ils sont bordés par des cellules prismatiques reposant sur la membrane basale avec interposition de cellules myoépithéliales dispersées ⁽¹⁴⁾.

Leur pôle apical présente de fines granulations. Il est riche en enzymes qui participent aux modifications de la salive initiale élaborée par les acini. Leur pôle basal présente des bâtonnets dit de *Pflüger*. Ceux-ci correspondent à des invaginations de la membrane cytoplasmique dans lesquelles se logent les organites intracellulaires ⁽¹⁴⁾.

Ces canaux sont différents du point de vue fonctionnel, car il s'agit de canaux excréto-sécréteurs, ils ont un rôle de conduction, doublé de celui d'excrétion et de sécrétion. Il est à noter que ces striations ne sont visibles que dans les glandes séreuses ou les glandes mixtes à prédominance séreuse ⁽¹⁴⁾.

III.3.2.2.3 Canaux interlobulaires

Ils font suite aux canaux intra lobulaires à la sortie du lobule. Ils possèdent une lumière large et sont bordés par un épithélium prismatique bistratifié, sans activité sécrétoire, ils sont purement des canaux excréteurs. Les cellules prismatiques reposent sur une assise de cellules génératrices basses. Ces canaux participent néanmoins aux processus de réabsorption des électrolytes ⁽¹⁴⁾.

III.3.2.2.4 Canal collecteur

Il est unique et débouche dans la cavité buccale, son épithélium est prismatique bistratifié. Pour les glandes parotides et submandibulaires, il devient malpighien non kératinisé, similaire à celui de la cavité buccale dans son segment terminal. La membrane basale est alors doublée extérieurement par une couche conjonctivo-élastique contenant un sphincter de fibres musculaires lisses annulaires ⁽¹⁴⁾.

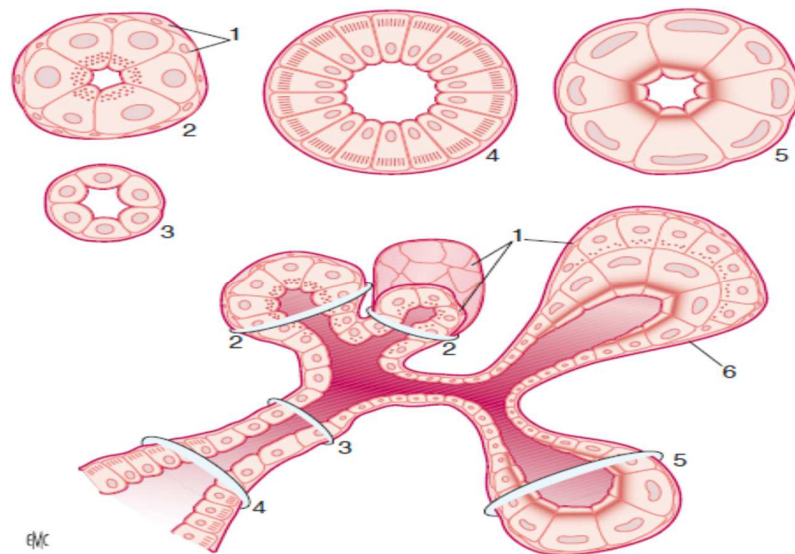


Figure 2. Structure histologique des différents types d'acini et canaux glandulaires.

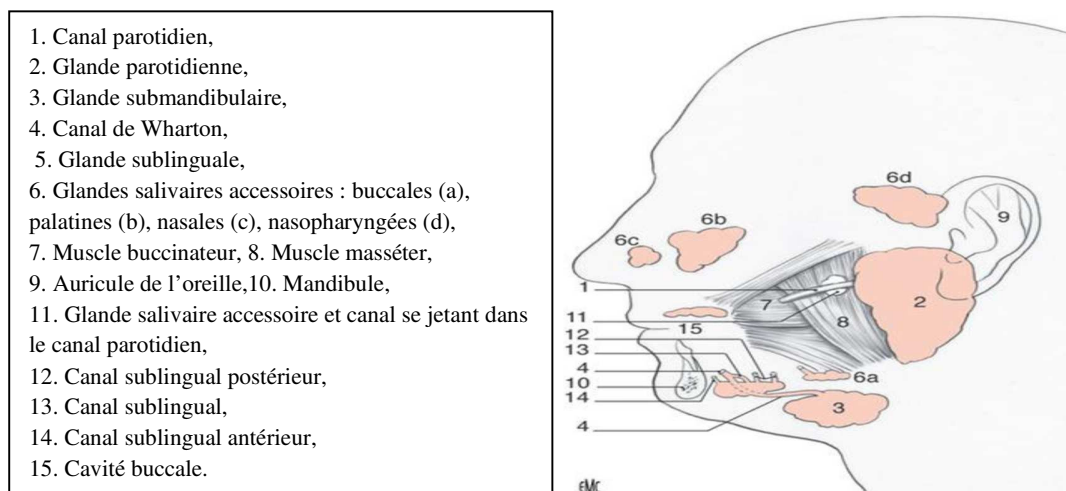
1. Cellules myoépithéliales ; 2. acinus séreux ; 3. canal intercalaire ; 4. canal strié ;
5. acinus muqueux ; 6. acinus mixte séro-muqueux. ⁽¹⁴⁾

III.3.3 Anatomie

Les glandes salivaires sont annexées à la cavité buccale et sécrètent un fluide appelé salive, elles sont donc dites exocrines. Il existe deux types de glandes exocrines : les glandes salivaires principales dites majeures et les glandes salivaires accessoires dites mineures ⁽¹⁵⁾.

Puisque notre étude s'intéresse uniquement à la pathologie tumorale des glandes salivaires principales on va exposer que l'anatomie des glandes salivaires principales qui sont au nombre de six, trois paires symétriques de chaque côté : les glandes parotides, les glandes sous-maxillaires et les glandes sublinguales ⁽¹⁵⁾.

Ces glandes majeures sont bien délimitées et présentent une architecture interne complexe, elles sont reliées à la cavité buccale par les canaux excréteurs ⁽¹⁵⁾.



1. Canal parotidien,
2. Glande parotidienne,
3. Glande submandibulaire,
4. Canal de Wharton,
5. Glande sublinguale,
6. Glandes salivaires accessoires : buccales (a),
palatines (b), nasales (c), nasopharyngées (d),
7. Muscle buccinateur, 8. Muscle masséter,
9. Auricule de l'oreille, 10. Mandibule,
11. Glande salivaire accessoire et canal se jetant dans
le canal parotidien,
12. Canal sublingual postérieur,
13. Canal sublingual,
14. Canal sublingual antérieur,
15. Cavité buccale.

Figure 3. Vue latérale schématique des glandes salivaires et des canaux du côté gauche (Katz, 2006). ⁽¹⁵⁾

III.3.3.1 La glande parotide

Du grec « para » qui signifie « auprès », et « génitifôtos », qui veut dire « oreille » c'est la glande salivaire la plus volumineuse, environ 32cm². De coloration grise-jaunâtre, elle présente une surface lobulée, une consistance ferme et pèse en moyenne 25 grammes. Elle se situe dans la loge parotidienne, limitée en dehors par la peau et en dedans par l'oropharynx ⁽¹⁵⁾.

Ces glandes sont superficielles, situées ⁽¹⁵⁾:

- En arrière du Ramus mandibulaire (branche montante de la mandibule)
- En dessous et en avant du conduit auditif externe et de l'articulation temporo-mandibulaire
- En avant des apophyses mastoïdes et styloïdes de l'os temporal, elles représentent la partie superficielle de l'espace pré-stylien

La glande parotide a une forme prismatique triangulaire, elle remplit une excavation profonde appelée la loge parotidienne. Elle possède un prolongement interne appelé « lobe profond » ou « prolongement pharyngien rétro mandibulaire » qui peut être au contact de la paroi pharyngée, ainsi qu'un prolongement antérieur dit « lobe superficiel » ou « massétérin » étalé sur le masséter et la branche montante de la mandibule. Ces deux lobes sont séparés par le passage du nerf facial, qui l'aborde à son pôle postéro supérieur et qui s'y ramifie en ses branches terminales ⁽¹⁵⁾.

La glande parotide est aussi traversée par ⁽¹⁵⁾:

- L'artère carotide externe (maxillaire interne-temporale supérieure)
- La veine jugulaire externe
- Le nerf auriculo-temporal (branche du V)
- De nombreux ganglions lymphatiques, intra et extra-glandulaires qui se drainent dans la chaîne jugulaire interne et la chaîne spinale

La salive sécrétée par la glande parotide se déverse dans la cavité buccale par l'intermédiaire du conduit parotidien « canal de Sténon », il mesure 4 cm de long et 2 à 3 mm de diamètre. Il naît dans l'épaisseur de la glande et émerge par son abord antérieur, il traverse successivement la région massétérine et la région génienne. Il s'ouvre par un orifice au niveau du vestibule buccal supérieur, sur la face interne de la joue, en regard de la 1ère et 2ème molaires supérieures. La direction du canal de Sténon suit une ligne horizontale passant par le tragus et le bord antérieur de l'aile du nez ⁽¹⁵⁾.

Les artères de la parotide sont issues de l'artère carotide externe, ses veines se jettent dans la veine jugulaire externe et la veine communicante infra parotidienne ⁽¹⁶⁾.

L'innervation est assurée essentiellement par le nerf auriculo-temporal.

La glande parotide adulte est une glande purement séreuse ⁽¹⁷⁾.

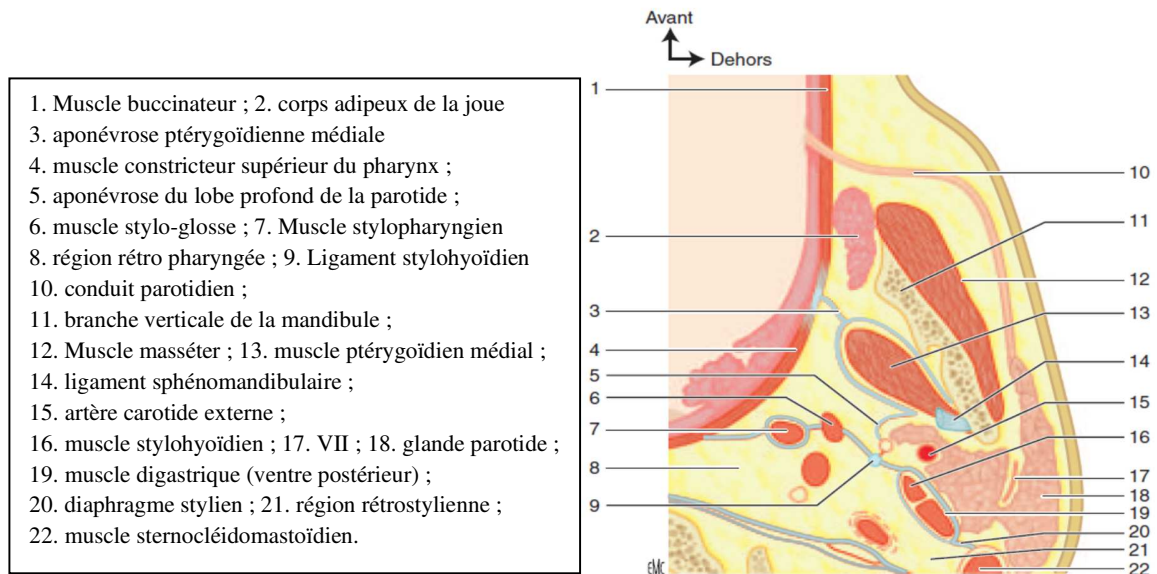


Figure 4. Anatomie de la région parotidienne.
Coupe horizontale passant par la vertèbre C2 et la région tonsillaire ⁽⁶⁾.

III.3.3.2 La glande submandibulaire

Aussi appelée glande sous-maxillaire, elle est située en dessous et en avant de l'angle mandibulaire dans la région supra-hyoïdienne. Cette glande se dispose dans une loge submandibulaire, dans le plancher de la bouche, comprise entre la face interne du corps mandibulaire d'une part et les muscles sus-hyoïdiens de la base de la langue et du pharynx d'autre part ⁽¹⁵⁾.

Cette glande ovalaire de 2,5 cm sur 1,5 cm est la deuxième glande en termes de volume après la parotide. Elle pèse en moyenne 7 grammes et présente une couleur légèrement rosée, elle est de consistance ferme avec un aspect lobulé ⁽¹⁵⁾.

Elle se draine dans le plancher buccal de chaque côté du frein de la langue par le conduit submandibulaire « canal de Wharton » long de 5 à 6 cm. Ce canal chemine entre les glandes sublinguales et le muscle génioglosse, s'ouvrant au niveau de l'éminence sublinguale, abouchement de part et d'autre du frein de la langue (au sommet de la caroncule linguale), en regard des incisives inférieures ⁽¹⁵⁾.

La vascularisation de la glande submandibulaire vient de l'artère faciale et de l'artère sous-mentale collatérale de l'artère faciale qui naît dans la glande submandibulaire. Les veines de cette glande se jettent dans la veine faciale, ses lymphatiques se drainent aux ganglions sous-maxillaires et ceux de la chaîne jugulaire interne ⁽¹⁶⁾.

L'innervation provient essentiellement du nerf lingual. La glande submandibulaire est croisée en superficie par le rameau mentonnier du nerf facial, elle recouvre en dedans le nerf hypoglosse moteur XII de la langue et le nerf lingual (sensitif) au-dessus de celui-ci ⁽¹⁷⁾.

Ces trois éléments nerveux doivent être strictement respectés lors de l'abord et de l'ablation de la glande en chirurgie, de plus dans sa loge se situe l'artère faciale qui décrit autour du pôle postérosupérieur de la glande une boucle artérielle ⁽¹⁵⁾.

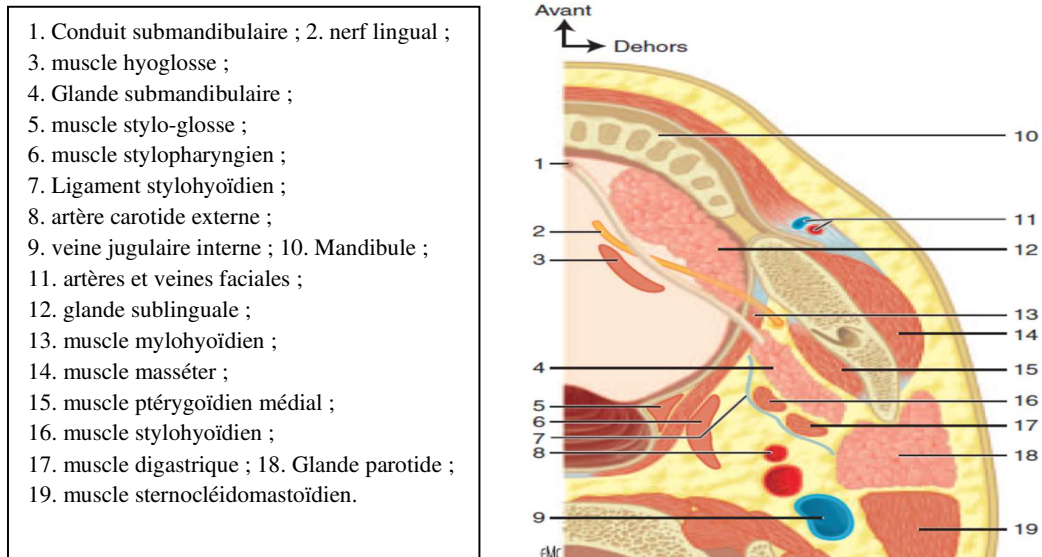


Figure 5. Anatomie de la région submandibulaire.
Coupe horizontale passant par la glande submandibulaire ⁽⁶⁾.

III.3.3.3 La glande sublinguale

La plus petite des glandes salivaires principales, elle pèse environ 3 grammes et fait 3 cm de longueur, et 7 à 8 mm de largeur, de forme allongée, aplatie transversalement ⁽¹⁵⁾.

Elle est située dans le plancher buccal, sous le sillon alvéolo-lingual allongée d'avant en arrière dans le sens du sillon et soulevant la muqueuse de l'éminence sublinguale (entre la mandibule et la base de la langue, de part et d'autre du frein lingual). Les glandes sublinguales droite et gauche s'unissent en fer à cheval autour du frein de la langue ⁽¹⁵⁾.

Elle se draine dans le plancher buccal par de nombreux orifices canaux, et présente de nombreux canaux excréteurs, entre 15 et 30 canaux de Walther, et un canal sublingual majeur plus volumineux, le canal de Rivinus qui s'abouche à la caroncule sublinguale, adjacent à l'ostium du canal de Wharton, mais qui peut aussi se jeter directement dans ce dernier. Cette glande est constituée d'une agglomération de petites glandes qui n'ont pas développé un système unique ⁽¹⁵⁾.

Les artères de la glande sublinguale sont fournies par l'artère sublinguale, branche de l'artère linguale. Les veines de la glande sublinguale se jettent dans la veine linguale et la veine ranine de la langue. Ses lymphatiques se drainent aux ganglions sous-maxillaires et aux ganglions supérieurs de la chaîne jugulaire interne ⁽¹⁶⁾.

L'innervation de cette glande vient du nerf sublingual, branche du nerf lingual ⁽¹⁷⁾.

La glande sublinguale est une glande mixte, où les éléments muqueux prédominent largement par rapport aux éléments séreux ⁽¹⁵⁾.

III.3.4 Physiologie

La salive est sécrétée de manière continue aussi bien le jour que la nuit, avec cependant des changements de débit selon le nyctémère.

Le volume salivaire est d'environ 500 à 750mL/24h (soit un débit moyen diurne de : 0,30 à 0,50mL/min), il est très variable. Il peut ainsi être quasiment nul lors du sommeil et atteindre jusqu'à 4mL/min lors des stimulations salivaires maximales.

Au repos, la masse salivaire est constituée pour 25% de salive issue des glandes parotides, de 70% issue des glandes submandibulaires, de 4% issue des glandes salivaires sublinguales et le dernier pourcent provient des glandes accessoires.

L'homme sécréterait davantage de salive que la femme et la sécrétion serait maximale de 6 à 14 ans, puis on observerait une diminution de celle-ci.

La salive, dite mixte (c'est-à-dire provenant de toutes les glandes salivaires une fois celles-ci mélangées), est normalement transparente, incolore, filante et inodore. Elle contient des cellules épithéliales, des bactéries, des leucocytes et des débris alimentaires ^(4,18-20).

III.3.4.1 Rôles de la salive

La salive exerce différentes fonctions qui sont ^(4,20):

-L'humidification et la lubrification de la cavité buccale (eau et électrolytes) servant à la formation du bol alimentaire, à la mastication, à la déglutition, à l'élocution et au nettoyage des tissus buccaux, liées à la digestion : hydrolyse buccale des carbohydrates (activité amylasique).

-Le pouvoir tampon (bicarbonates et phosphates) qui diminue le risque cariogène et protège l'œsophage lors des reflux gastro-intestinaux.

-La salive joue plusieurs rôles : La reminéralisation et protection des dents (calcium et phosphates), le maintien de la flore microbienne : activité antibactérienne, antivirale, antimycosique, rôle protecteur (les mucines salivaires), différenciation et réparation tissulaire (facteurs de croissance), rôle au sein du système immunitaire. (Immunoglobulines, mucines, cytokines, hormones, protéines et autres).

III.3.4.2 Composition de la salive

La salive est hypotonique. Elle contient 99,5% d'eau et 0,5% de substances minérales (éléments inorganiques divers), organiques (glucides, lipides, protéines), dissoutes, des enzymes, des immunoglobulines, des hormones, de rares cellules, des toxiques ^(4,20).

Le débit salivaire a une grande incidence sur la composition salivaire. Ainsi lorsque le débit salivaire parotidien augmente, on assiste à une diminution des constituants suivants : Ca^{2+} , K^+ , Mg^{2+} , glucose, urée, acide urique, α -amylase, phosphatase acide et protéines totales. Les bicarbonates, quant à eux, augmentent parallèlement au flux salivaire (avec une alcalinisation du pH) et sont aussi en partie responsable du pouvoir tampon.

Un certain nombre d'immunoglobulines (Ig) sont retrouvées dans la salive, principalement des IgA (largement majoritaires), des IgG, IgM et IgD. Les IgG, M et dont une origine surtout sérique. Quant à la sécrétion salivaire acineuse, ce sont les variations de potentiels transmembranaires et les transports d'ions Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- , HCO_3^- qui vont l'influencer ^(4,20).

Le mécanisme sécrétoire acineux implique un transport d'eau isotonique « salive dite primaire » dans lequel la phase importante est un transport actif de sodium. La variation de potentiel transmembranaire et l'existence vraisemblable d'une pompe sodium/potassium aboutissent à la formation d'une salive riche en sodium et pauvre en potassium. Cette salive, isotonique au départ, devient hypotonique au niveau canaliculaire, notamment dans les canaux striés (réabsorption de sodium et sécrétion de potassium).

Les canaux striés obéissent à une physiologie complexe, dépendante des régulations hormonales et surtout neuro-végétatives ^(4,20).

III.3.4.3 Mécanisme de sécrétion

Ce mécanisme et son contrôle restent encore mal connus et difficiles de compréhension ^(4,20):

L'innervation vasomotrice et sécrétoire des glandes salivaires est prise en charge par les systèmes orthosympathique et parasympathique.

L'orthosympathique est responsable d'une sécrétion peu abondante et visqueuse (due à une composition riche en mucines) tandis que le parasympathique entraîne la sécrétion d'une salive abondante et fluide.

Les influx sécrétoires qui partent des noyaux organiques du parasympathique crânien (noyau muco-lacrymo-nasal dit de Yagita associé au nerf facial, noyau salivaire supérieur associé au nerf intermédiaire de Wrisberg, noyau salivaire inférieur associé au nerf glosso-pharyngien et noyau dorsal du nerf pneumogastrique) sont distribués dans un territoire très vaste qui comprend toutes les muqueuses, céphalique, respiratoire et digestive.

Différents relais ont lieu dans les ganglions otiques, sphéno-palatins et submandibulaires (annexés au nerf pneumogastrique) le long du trajet des fibres nerveuses.

Les colonnes inter médio-latérales de la moelle se prolongent en filets nerveux engendrant les influx vasomoteurs et sécrétoires orthosympathiques.

Ce mécanisme est essentiellement réflexe. Il traverse le ganglion cervical inférieur pour faire relais dans le ganglion cervical supérieur et se prolonge finalement dans les nerfs carotidiens, atteignant ainsi le ganglion de Gasser.

Les influx gagneraient ensuite la périphérie en suivant les branches du nerf trijumeau. La propriété sensorielle apparaît comme la composante principale provoquant la sécrétion. Cela résulte de la diversité et du nombre des excitants fonctionnels (substances acides, salées, sucrées ou amères, mastication, mouvements mandibulaires, mobilisation de corps étrangers dans la bouche).

Par ailleurs, interviennent également la modalité sensitive thermo-algésique superficielle (excitation du nerf sciatique ou du nerf splanchnique, distension utérine pendant la grossesse, etc.) et les mécanismes nerveux centraux (émotions violentes, etc.).

Enfin, de nombreuses substances sont également douées de pouvoirs excito-sécrétoires périphériques :

- Les esters de la choline (acétylcholine, méta choline et carbachol),
- Les inhibiteurs de la cholinestérase (ésérine ou physostigmine, néostigmine),
- Les alcaloïdes à action cholinergique (pilocarpine, muscarine, aréchine, etc.).

Inversement les parasymphatholytiques (atropine, scopolamine) suppriment la sécrétion salivaire.

III.4 Diagnostic Clinique Et Paraclinique

III.4.1 Anamnèse

Au cours de l'interrogatoire, différents renseignements sont demandés au patient pour connaître quelques informations personnelles et son état général, tels que ⁽²¹⁻²³⁾:

- Le nom et le prénom,
- L'âge et le sexe,
- La profession exercée actuellement ou dans le passé,
- Les antécédents personnels au niveau des glandes salivaires : antécédent de tumeur bénigne ou maligne, de problème infectieux, ainsi que le traitement reçu (chirurgie, irradiation cervico-faciale),

- Les antécédents non salivaires : antécédent de cancer, de métastases d'un carcinome, de récurrence, de pathologie générale ou de maladie infectieuse (tuberculose) ou auto-immune, d'immunodépression et des traitements subis,
- Les médicaments pris au long court,
- Les produits allergènes auxquels le patient est réactif,
- Le régime alimentaire.

Ensuite, en questionnant le patient, il faut faire préciser les principaux symptômes retrouvés à savoir :

- La douleur : présente ou absente, spontanée ou provoquée, peut-être de différents types : sous forme d'une simple gêne aiguë ou chronique, sourde ou violente, spontanée ou provoquée au cours de l'examen.
- La tuméfaction en précisant :
 - a. L'époque de sa survenue,
 - b. Ses modalités d'apparition et de découverte,
 - c. Ses caractères : évolution rapide ou lente, brusque ou progressive, par poussées ou en un seul trait.
- Les troubles de la sécrétion salivaire.
- Le trismus : limitation partielle ou totale de l'ouverture buccale,
- La parésie ou la paralysie nerveuse (surtout faciale).
- Des signes loco-régionaux (adénopathies ADP, extension locorégionale).
- Des signes généraux (une altération de l'état général).

III.4.2 Examens cliniques

L'examen clinique comporte ^(17,21,22):

III.4.2.1 Examen exo-buccal et endo-buccal

L'examen clinique est une étape importante pour le diagnostic. Il doit être le plus complet et rigoureux possible.

Un premier examen général exo-buccal est réalisé, puis un second endo-buccal, ils sont pratiqués de manière bilatérale et comparative. L'examen doit être systématique, il comporte deux temps : l'inspection puis la palpation. Il ne se limite pas à la face mais doit englober la totalité de la région cervico-faciale.

III.4.2.1.1 L'inspection du contour de la face

Doit mettre en évidence la présence ou l'absence d'une asymétrie voire d'une déformation faciale, d'une parésie ou d'une paralysie faciale, d'une fistule, d'une peau inflammatoire, ulcérée ou carrément d'une extériorisation tumorale.

Il faut tout particulièrement s'attacher à la région parotidienne et la région submandibulaire ainsi qu'aux régions avoisinantes (auriculaire, temporale, du cuir chevelu et de la face).

La parésie ou la paralysie faciale révèle un signe de déficit moteur du nerf facial (VII). Elle peut être discrète ou bruyante selon l'importance de l'atteinte de celui-ci.

III.4.2.1.2 *L'inspection endo-buccale*

Permet de vérifier les orifices excréteurs des glandes salivaires principales. Il faut examiner les joues, le plancher buccal et y observer ou non un aspect inflammatoire, ulcéré, dilaté ou purulent. Cet examen renseigne également sur le niveau d'hygiène buccale, sur la cavité buccale proprement dite, sur l'oropharynx et sur l'état dentaire du patient.

III.4.2.1.3 *La palpation glandulaire exo-buccale*

Cette palpation se réalise du bout des doigts et permet de déterminer certaines caractéristiques de la tuméfaction à savoir :

- Son siège,
- Son homo-latéralité ou sa controlatéralité,
- Son unilatéralité ou sa bilatéralité,
- Son contour : régulier ou irrégulier,
- Sa taille,
- Sa consistance : ferme, molle, dure...
- Sa sensibilité,
- Sa mobilité : par rapport aux plans superficiel et profond.

Les signes cliniques évoquant la malignité :

- Présence d'une paralysie nerveuse.
- Douleurs.
- Tumeur irrégulière, dure, fixée aux éléments de voisinage.
- Croissance rapide.

La palpation recherche aussi la présence d'ADP.

III.4.2.1.4 *La palpation endo-buccale*

Elle est réalisée au niveau du plancher buccal. Il s'agit d'un palpé bi-digital avec un doigt intrabuccal et un doigt sous-mandibulaire protégé par un gant.

Cette palpation est réalisée au niveau des glandes submandibulaires et sublinguales. Le but est de comprimer la glande à la recherche d'une masse palpable intra-glandulaire.

Il faut également contrôler les amygdales, qui peuvent être le siège d'une extension de tumeur parotidienne vers la région pharyngée ou une extension d'une tumeur pharyngée en direction parotidienne.

III.4.2.2 Examens locorégionaux

III.4.2.2.1 Examen auriculaire

L'examen de la région auriculaire vient compléter l'examen de la région parotidienne et montrera généralement un soulèvement du lobule de l'oreille. La présence d'adénopathies pré tragiennes ou rétro auriculaires sera recherchée systématiquement.

L'examen du conduit auditif externe (tuméfaction, inflammation, fistule, extension tumorale), et du pavillon de l'oreille (malformation) sera effectué, de même que la palpation de l'articulation temporo-mandibulaire ⁽¹⁵⁾.

III.4.2.2.2 Examen du cou et des aires ganglionnaires

- Recherche la présence d'ADP.
- Recherche une cicatrice d'intervention.

III.4.2.3 Examen neurologique

À la recherche d'une atteinte du nerf grand hypoglosse, du nerf lingual et surtout du nerf facial.

III.4.2.4 Examen général

Si l'anamnèse ou le tableau clinique apparaît évocateur d'une pathologie salivaire tumorale, il faut faire un bilan général.

En effet, le patient peut présenter une altération de l'état général, sous forme de fatigue, de perte d'appétit ou de poids. Si des adénopathies cervico-faciales sont mises en évidence, il faut également contrôler les aires ganglionnaires axillaires et inguinales en rapport avec une étiologie tumorale.

En cas d'antécédent tumoral, il est réalisé des examens abdominaux et pleuropulmonaires.

III.4.3 Examens paracliniques

III.4.3.1 L'imagerie

Les objectifs de l'imagerie sont les suivants ⁽²⁴⁾:

1. Localisation de la lésion
2. Détermination de la nature de la lésion
3. Stadification et cartographie tumorale pour la planification préopératoire
4. Cytologie et biopsie guidées par l'image

La localisation des lésions, en particulier, la différenciation entre les lésions à l'intérieur et celles à l'extérieur des principales glandes salivaires, est un rôle critique de l'imagerie ; les tumeurs d'un prolongement parotidien sont cliniquement indiscernables de la lymphadénopathie. De même, des bosses dans la fosse submandibulaire peuvent apparaître dans la glande submandibulaire ou être extra glandulaire.

La détermination de la nature de la lésion implique de distinguer le caractère uni focal ou multifocal, les lésions kystiques ou solides et la morphologie tumorale.

L'imagerie en coupe de section permet également de classifier les tumeurs des glandes salivaires pour la planification chirurgicale. On recherche, dans tous les cas, des signes de tumeurs agressives ⁽²⁴⁾ :

- Irrégularité des contours, infiltration de la graisse péri-lésionnelle
- Hyposignal T2 franc, hétérogène signant une composante tissulaire hétérogène
- Multiplicité lésionnelle
- Adénopathies satellites.

III.4.3.1.1 L'échographie

L'échographie (USG) est un examen simple, non invasif, peu coûteux, qui, sinon de faire un diagnostic tumoral permet au moins d'affirmer dans presque tous les cas la présence d'une lésion des glandes salivaires ⁽²⁴⁾.

Elle est utile pour visualiser des structures superficielles comme les glandes parotide et submandibulaire, bien que la partie profonde de la glande parotide reste difficile à visualiser à cause de la présence de Ramus osseux qui se trouve sur le lobe profond.

L'échographie est également utile pour faire la différence entre les masses intra glandulaire et extra glandulaire, ainsi qu'entre masse solide ou kystique ⁽²⁵⁻²⁷⁾.

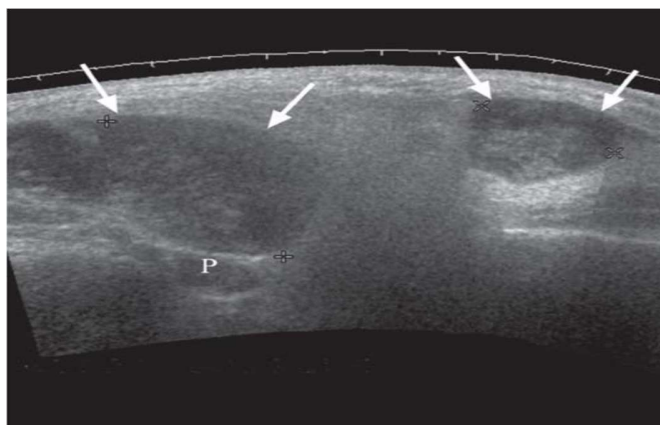


Figure 6. Image ultrason (US) axiale de la glande parotide : Tumeur de Warthin.
Deux masses hypoéchogènes bien définies (flèches blanches) dans la parotide superficielle.
P - Ventre postérieur du muscle digastrique ⁽²⁴⁾.

L'ultrason (US) est la meilleure modalité d'imagerie de distinction entre les lésions kystiques des non kystiques. Excepté les kystes non néoplasiques, un aspect kystique est caractéristique de la tumeur de Warthin. Autres causes reconnues des tumeurs kystiques comprennent les carcinomes

muco-épidermoïdes de bas grade, nécrose dans toute tumeur maligne, et adénome pléomorphe (Figure 07) ⁽²⁴⁾.

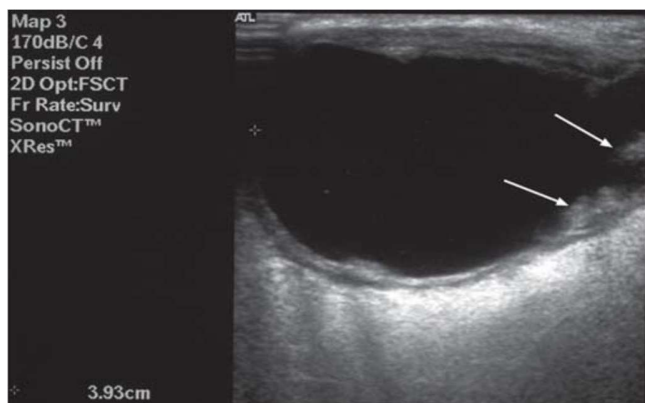


Figure 7. Image échographique longitudinale d'une lésion kystique dans la parotide superficielle. Carcinome muco-épidermoïde bien différencié. Présence d'une capsule épaisse (flèches blanches), qui ne serait pas vue dans un kyste simple et devrait alerter de la nature néoplasique de la lésion ⁽²⁴⁾.

Actuellement, la disponibilité de sondes haute résolution et de l'imagerie harmonique aident mieux à délimiter l'emplacement, l'homogénéité ou l'hétérogénéité, la forme et les marges des tumeurs salivaires ⁽²⁴⁾.

Cependant, de manière caractéristique, tous les adénomes, y compris adénomes pléomorphes, ont un aspect hypoéchogène ⁽²⁸⁾. Les carcinomes ont généralement une écho-texture plus hétérogène que la plupart des tumeurs bénignes, bien que lymphangiomes et hémangiomes, qui sont généralement partiellement kystique avec une écho-texture hétérogène, sont une exception⁽²⁹⁾. Les tumeurs malignes sont généralement mal définies (Figure 08) ⁽²⁴⁾.

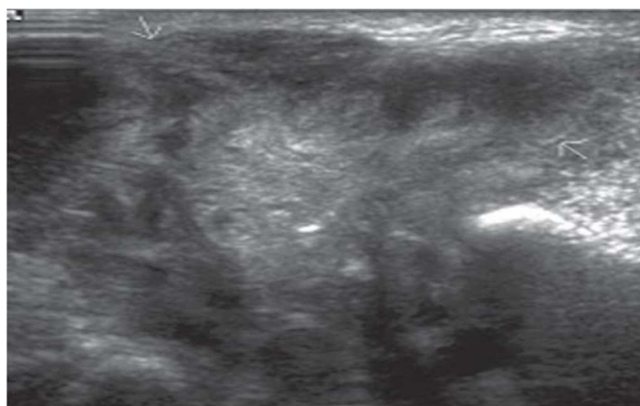


Figure 8. Image US axiale de la glande parotide : Carcinome muco-épidermoïde de haut grade. Une masse hypoéchogène hétérogène mal définie impliquant toute la parotide suggestive d'une lésion maligne⁽²⁴⁾.

Les médiums les plus récents du contraste échographique peuvent même révéler la quantité de vascularisation de la tumeur avant la chirurgie réelle ⁽²⁵⁾. L'utilisation du doppler couleur, à la fois pour les tumeurs bénignes et malignes montre une vascularisation accrue.

L'hypervascularité est particulièrement marquée dans les tumeurs malignes mais peut également être observée dans certains tumeurs bénignes telles que les hémangiomes capillaires ^(24,30).

La plupart des lésions sont bien définies et bien délimitées sur toutes les coupes de section d'imagerie. Les tumeurs malignes de bas grade peuvent développer une pseudo capsule faite de parenchyme salivaire comprimé, apparaissant ainsi comme une masse bien définie. Les tumeurs malignes de haut grade sont irrégulières, infiltrantes, et de marges indistinctes ^(24,28).

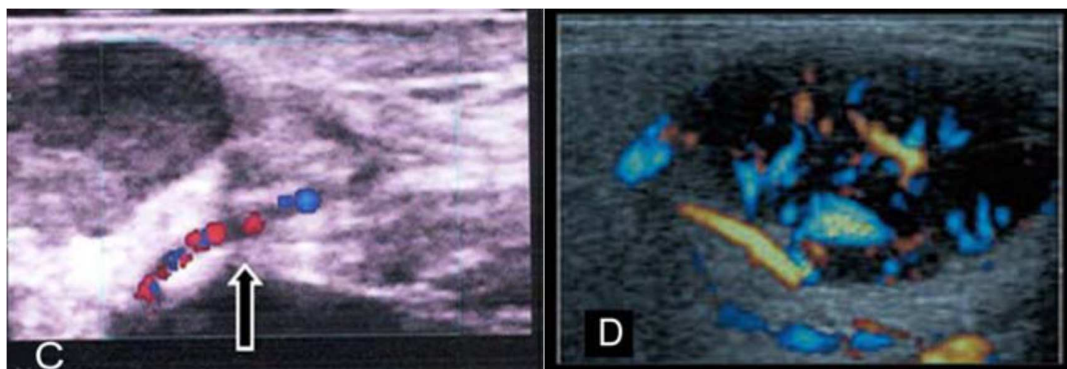


Figure 9. Images doppler couleur de la glande parotide

(C) Adénome pléomorphe parotidien gauche sans perfusion. Notez le flux de signal lié à l'artère faciale (flèche).

(D) Tumeur de Warthin avec échelle de perfusion +++ et schéma de perfusion mixte (central et périphérique).⁽³¹⁾

L'échographie peut guider l'aspiration à l'aiguille fine jusqu'à la précision de 97% du temps en ambulatoire, réduisant ainsi le besoin de toute biopsie peropératoire. Elle peut également guider les systèmes automatisés de biopsie centrale avec une sensibilité de 75%, une spécificité de 96,6%, et une précision de 91,9% ^(25,27).

Devant un nodule simple, isolé, des glandes salivaires (parotide ou glande submandibulaire), l'échographie présente l'avantage de confirmer qu'il s'agit bien d'une lésion à point de départ salivaire ; elle est souvent la première technique d'imagerie envisagée par sa facilité d'accès et les renseignements qu'elle apporte. Associée à la cytoponction sous contrôle échographique, elle représente pour certains la seule imagerie utile en termes économiques.

Les éléments pouvant faire craindre le caractère malin sont une lésion à contours mal limités ou irréguliers ou une hypervascularisation en Doppler.

L'étude des chaînes ganglionnaires cervicales est systématique : il s'agit de l'examen avec la valeur prédictive positive de malignité la plus élevée ⁽⁵⁾.

III.4.3.1.2 La tomодensitométrie

Dépassé par l'IRM, ce n'est plus la technique d'étude la plus performante, mais reste un examen utile en cas de contre-indication à l'IRM. La TDM permet d'apprécier l'extension d'un processus pathologique touchant les glandes salivaires surtout en cas de tumeurs invasives, il est essentiel pour préciser les limites de celle-ci et son extension vers les éléments de voisinage et les structures profondes. Elle permet aussi la surveillance après traitement par radiothérapie ou

chirurgical. Les coupes horizontales sont le plus souvent suffisantes, aussi bien pour la glande parotide que pour la glande submandibulaire ⁽¹⁵⁾.

Pour la glande parotide, le plan de référence est le plan palatin. Les coupes les plus basses sont cependant régulièrement artéfactées par les obturations et prothèses dentaires. L'étude d'un processus pathologique du pôle inférieur nécessite des coupes transversales dans un plan plus incliné parallèle au bord basilaire de la mandibule. L'examen se fait habituellement en acquisition spiralée avec reconstructions en épaisseur de 2 à 3 millimètres.

Pour la glande submandibulaire, le plan de référence des coupes horizontales est représenté par le bord basilaire mandibulaire ⁽¹⁵⁾.

Pour une étude des tissus mous, il faut prévoir la prise de clichés avec une fenêtre de faible largeur et un niveau de densité tenant compte des tissus glandulaires et musculaires.

Le parenchyme glandulaire est mieux visualisé sans injection intraveineuse de contraste. Après injection de contraste, il y a un rehaussement net de la densité du parenchyme sain, risquant d'y fondre l'image d'une masse tumorale ⁽¹⁵⁾.

Seules les glandes parotides et submandibulaires sont visualisées en TDM. Les glandes sublinguales ne se distinguent pas des structures linguales.

La glande parotide apparaît faiblement hypodense et un peu hétérogène par rapport aux structures musculaires.

La glande submandibulaire est nettement moins hypodense, se rapprochant des structures musculaires. Par ailleurs la TDM objective l'environnement glandulaire et les parois des loges, mais de façon moins nette et moins contrastée que l'IRM. Seuls les tissus adipeux apparaissent de façon aussi bien délimitée qu'en IRM ⁽¹⁵⁾.

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 dense) et la graisse para-pharyngée (moins dense) est excellent, d'autant plus que le sujet est obèse ou alcoolique. Ce contraste est moins favorable chez le sujet jeune ou dénutri ⁽¹⁵⁾.

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. Pour les glandes submandibulaires, la réalisation de coupes coronales reconstruites peut être informative.

L'analyse des coupes en fenêtres osseuses est utile pour détecter et apprécier les destructions osseuses présentes lors des pathologies tumorales malignes ou en cas de pathologie infectieuse agressive ⁽¹⁵⁾.

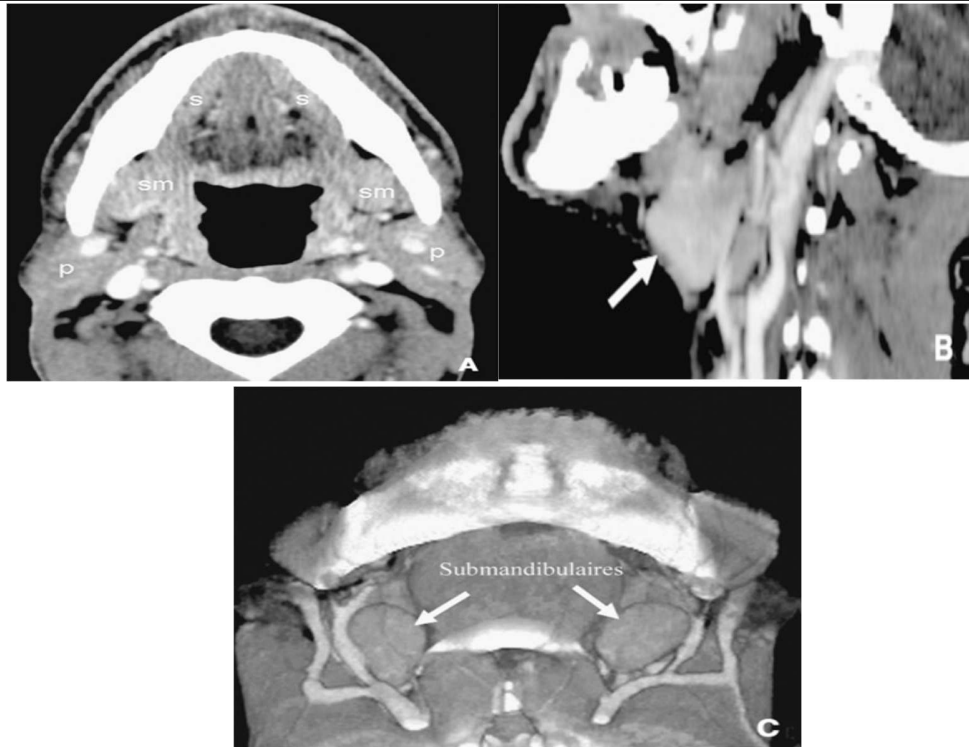


Figure 10. Etude tomodensitométrique avec contraste des glandes submandibulaires
Coupe axiale et coronale (A, B) et en reconstruction tridimensionnelle en vue inférieure (C) ⁽¹⁵⁾.

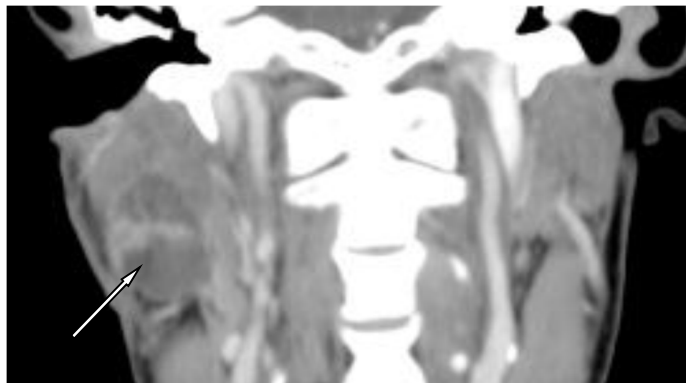


Figure 11. Image TDM en coupe coronale de la glande parotide droite
Tumeur de Warthin (flèche) ⁽³²⁾.

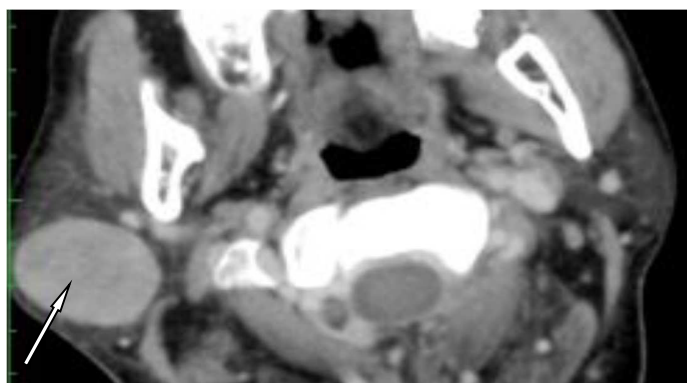


Figure 12. Image TDM en coupe axiale de la glande parotide droite
Rehaussement hyperdense d'un adénome basocellulaire (flèche) ⁽³²⁾.

III.4.3.1.3 *L'imagerie par résonance magnétique IRM*

Actuellement, l'IRM constitue l'examen des glandes salivaires le plus performant dans le bilan des processus expansifs dont elles sont le siège ⁽⁷⁾. Elle a l'avantage par rapport au scanner de mieux différencier les parties molles ainsi que d'éviter une irradiation ⁽¹⁵⁾.

L'IRM est indispensable pour une étude préopératoire des processus tumoraux et pseudo tumoraux des glandes salivaires. Elle permet une approche morphologique satisfaisante avec une bonne résolution en contraste et montre l'environnement glandulaire et les parois de la loge ⁽¹⁵⁾. Ses indications doivent être larges en particuliers avec ses nouvelles séquences de diffusion et de perfusion qui permettent une bonne différenciation entre la bénignité et la malignité des lésions salivaires ⁽⁷⁾.

Elle est réalisée en tenant compte des contre-indications habituelles (pacemaker, stent posé depuis moins de 6 semaines). Elle nécessite la coopération du patient qui doit éviter d'avaler pendant les séquences et rester immobile ⁽⁷⁾.

L'angio-IRM (ARM) est utilisée dans l'étude des « tumeurs vasculaires » de la parotide type hémangiome, ou des espaces profonds type tumeur glomique ou hémangiome musculaire. Il s'agit d'une ARM avec séquences dynamiques, ou de séquence de temps de vol ⁽⁷⁾.

a. **Séquences morphologiques conventionnelles**

Les séquences morphologiques gardent toujours leur intérêt et permettent ⁽³³⁾:

- 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 ;
- De mentionner la présence ou l'absence d'adénopathies ;
- De détecter précocement les récives tumorales lors de la surveillance post-opératoire.

1. **Protocole d'exploration**

L'examen est réalisé avec une antenne tête, couplée à des antennes de surface permettant, grâce à leur utilisation alternative, à la fois une analyse fine du parenchyme glandulaire et un bilan d'extension éventuel locorégional de bonne qualité.

Après un repérage, l'exploration va comprendre au moins des séquences pondérées en T2 couplées le plus souvent à une suppression de graisse, en T1, en T1 après injection avec suppression de graisse.

En raison du caractère hétérogène du massif facial et de la fréquence du matériel dentaire générant des artefacts, les coupes en écho de spin sont préférées à celles en écho de gradient, même si ce choix est un facteur d'allongement du temps d'examen.

L'utilisation fréquente de suppression de graisse a pour but de bien mettre en évidence, au sein d'une graisse devenue très hypo-intense, tous les processus hyperintenses en T2 (kystes) comme en T1 (prises de contrastes, inflammations). Ceux-ci pourraient en effet être masqués par le signal spontanément intense de la graisse.

En revanche, la séquence en T1 sans injection ne devrait jamais être réalisée d'emblée avec suppression de graisse, car les lésions hypo-intenses seraient alors invisibles, au sein d'une graisse elle-même hypo intense. Rappelons que l'on ne doit jamais faire d'injection d'emblée au patient. En effet, si la suppression de graisse est inefficace, et que l'on a injecté le patient d'emblée, on peut manquer une lésion prenant le contraste masqué par la graisse ⁽⁷⁾.

Le plan d'étude choisi est fonction de la région étudiée : on réalise généralement ⁽⁷⁾:

- Une séquence sagittale T1, qui permet un repérage de la glande anormale et un centrage des séquences suivantes ;
- Des séquences axiales T2 suppression de graisse, T1 et T1 injecté suppression de graisse centrée sur la glande pathologique. L'exploration de la glande parotidienne nécessite des coupes axiales partant de l'articulation temporo-mandibulaire allant jusqu'au bord inférieur de l'os hyoïde.

En cas de processus expansif d'allure maligne ou infectieuse, il est conseillé de compléter l'exploration de la glande par une étude des aires ganglionnaires du massif facial et cervical, en T2 et/ou T1 injecté, suppression de graisse dans le plan coronal et orientées dans l'axe des vaisseaux du cou, repéré sur la séquence sagittale ⁽⁷⁾.

2. Résultats

- La 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. 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 ⁽³³⁾.

- La séquence axiale en pondération T2 sans saturation du signal de la graisse (Figure 13) : 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 alors que l'hyposignal T2 marqué est en faveur d'une tumeur maligne⁽³³⁾.

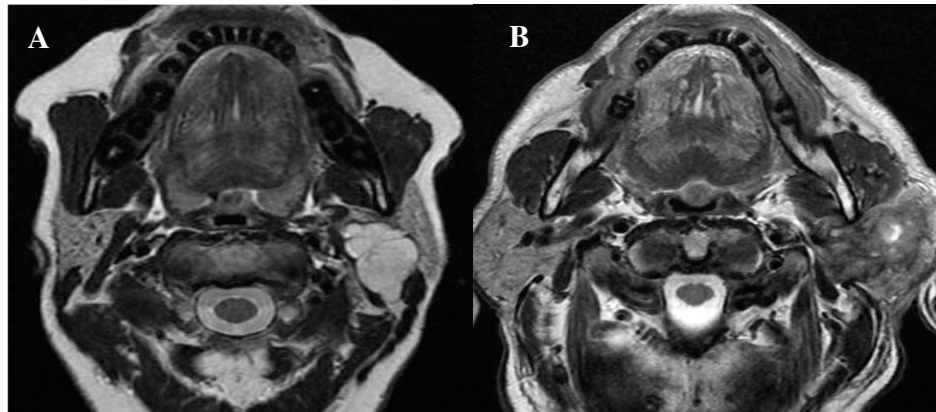


Figure 13. Coupe axiale en pondération T2 sans saturation de la graisse ⁽³³⁾.

A : la tumeur polylobulée, à contours réguliers, hypersignal identique au liquide céphalo-rachidien, correspond à un adénome pléomorphe.

B : 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.

- Les séquences axiale et coronale en pondération T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium (Figure 14) : 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 ⁽³³⁾.

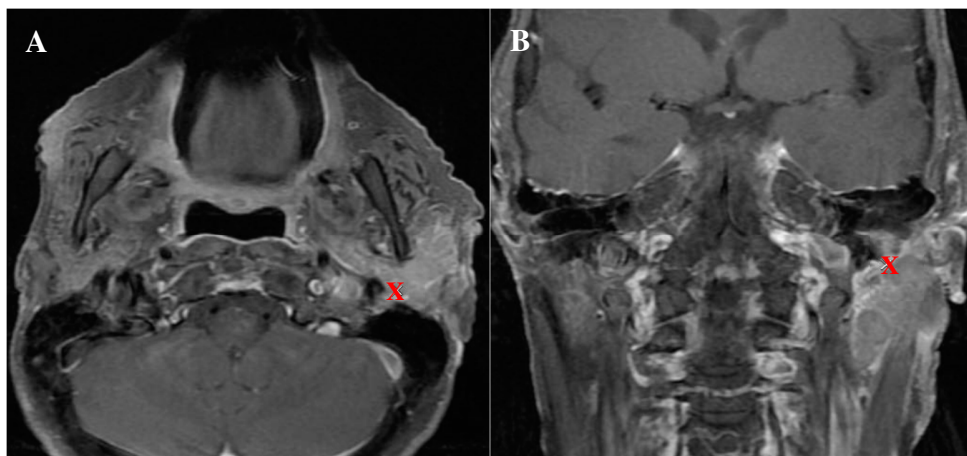


Figure 14. Coupe axiale et coronale en pondération T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium.

Les croix rouges montrent différentes extensions péri-nerveuses du foramen stylomastoïdien gauche dans le cadre d'un carcinome lymphoépithélial EBV+ ⁽³³⁾.

b. Séquences fonctionnelles

Les séquences fonctionnelles de diffusion et de perfusion, appliquées depuis quelques années aux glandes salivaires permettent, en cas de processus expansif, d'orienter le diagnostic vers une étiologie inflammatoire ou infectieuse ou de conforter la suspicion diagnostique de tumeur. Le rapport entre le coefficient apparent de diffusion (ADC) du tissu glandulaire pathologique (ADC TP) et celui du tissu sain (ADC TS) (glande controlatérale) est calculé ⁽⁷⁾.

1. Rappels sur la diffusion

L'imagerie de diffusion s'intéresse aux micromouvements (aléatoires, de type browniens) des molécules d'eau à l'intérieur des voxels, principalement de l'eau extracellulaire.

Les différences de mobilité des molécules d'eau influencent le contraste des images.

Des gradients de diffusion, symétriques par rapport à l'impulsion RF de 180° de rephasage, sont ajoutés dans la phase préparatoire d'une séquence d'imagerie (le plus souvent de type SE-EPI pondérée T2) ⁽³⁴⁾.

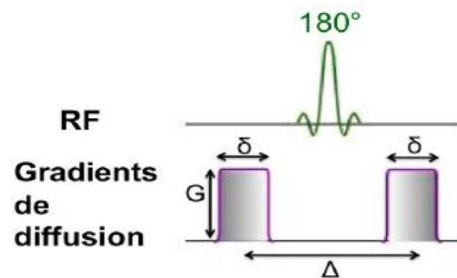


Figure 15. Chronogramme de la séquence de diffusion ⁽³⁴⁾.

- **Les spins des molécules d'eau immobiles** entre l'application des deux gradients sont déphasés par le premier gradient et rephasés par le second. Ils reviennent donc à leur état initial car les deux gradients de champ magnétique opposé se compensent ; il n'y a pas de perte de signal.
 - Molécules d'eau immobiles : **HYPERSIGNAL** ⁽³⁴⁾

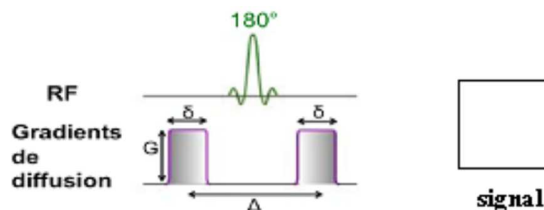


Figure 16. Principe de la diffusion hypersignal ⁽³⁴⁾.

- **Les spins des molécules d'eau qui se sont déplacés** entre les deux applications de gradient ne sont pas rephasés par le deuxième gradient et ne retrouvent pas leur état initial car les valeurs différentes de champ magnétique ne se compensent pas ; il y a une perte de signal.

- Molécules d'eau mobiles : HYPOSIGNAL ⁽³⁴⁾

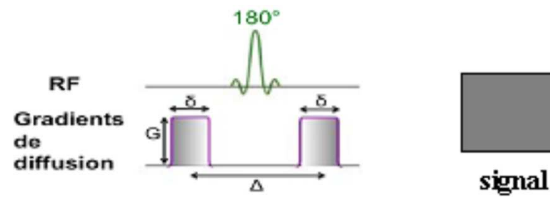


Figure 17. Principe de la diffusion hyposignal ⁽³⁴⁾.

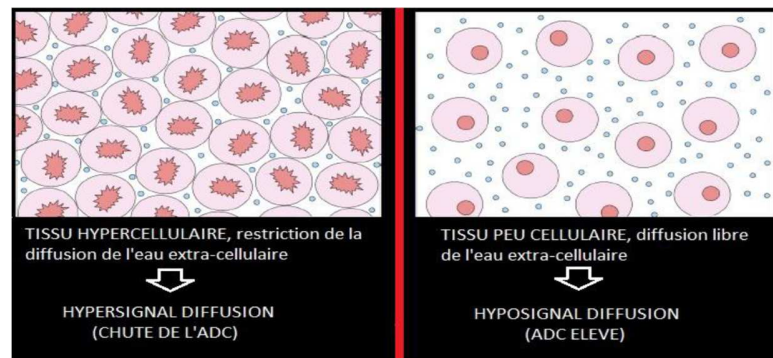


Figure 18. Principe de la diffusion en oncologie ⁽³⁵⁾.

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

Les lésions qui contiennent de nombreuses barrières physiologiques à la diffusion de l'eau libre (nombreuses membranes cellulaires dans les tumeurs cellulaires) restreignent la diffusion et présentent un fort signal sur les séquences de diffusion ⁽³⁶⁾.

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

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

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

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

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

La courbe de décroissance du signal en fonction des valeurs de b est une fonction b_i – exponentielle (figure19).

A l'aide de deux séquences de diffusion avec des facteurs b différents, le degré de mobilité des molécules d'eau peut être évalué quantitativement en calculant le **coefficient de diffusion apparent (ADC)** ⁽³⁶⁾.

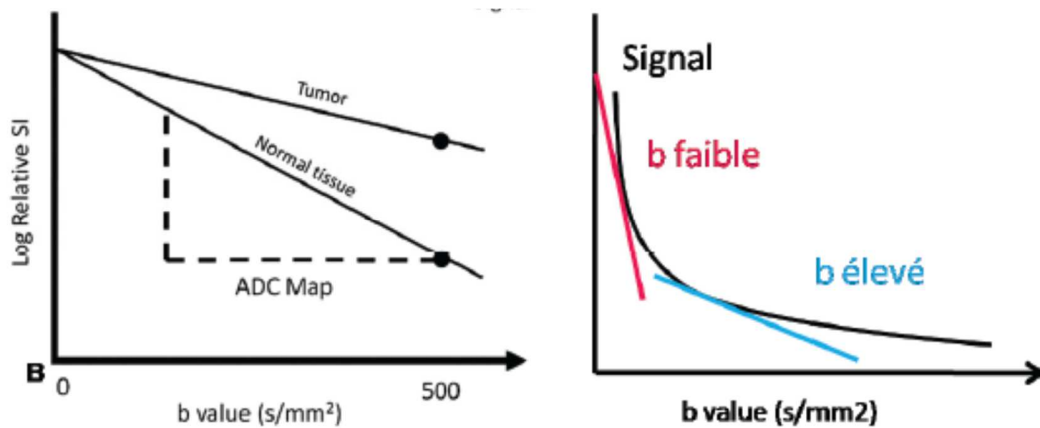


Figure 19. Degré de pondération en diffusion exprimé par le facteur b (en s/mm²)

La pente de la droite = coefficient de diffusion. L'atténuation ne varie pas linéairement en fonction de b (schéma de droite) b faible = perfusion + diffusion ; b élevé = diffusion ⁽³⁶⁾.

- **Analyse quantitative :** le coefficient de diffusion apparent (ADC)
 - L'ADC est un reflet quantitatif de cette diffusion dans l'espace extracellulaire et donc indirectement de la cellularité tissulaire.
 - Le calcul de l'ADC est nécessaire pour s'affranchir de l'effet T2 et permet de définir s'il existe une authentique restriction de la diffusion.
 - Dans un tissu hypercellulaire l'espace extra cellulaire est réduit, il y a une restriction de la diffusion et donc une diminution de l'ADC.
 - A l'inverse, lors d'une expansion de l'espace extra cellulaire liquide ou de l'altération des membranes cellulaires la diffusion est libre et il y a une augmentation de l'ADC ⁽³⁴⁾.

- La cartographie ADC

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

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

- Un hypersignal dû à une restriction de la diffusion.
- Un hypersignal dû à une lésion déjà en hypersignal T2 : effet de rémanence T2 ou T2-shinethrough ⁽³⁶⁾.

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

On distingue deux catégories d'artefacts en diffusion ⁽³⁶⁾:

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

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

- Les artéfacts métalliques :

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

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

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

- L'artéfact de déplacement chimique :

Il est la conséquence de variation de la fréquence de résonance de protons situés dans des environnements chimiques différents principalement aux interfaces eau / graisse.

- L'artéfact de susceptibilité magnétique :

La susceptibilité d'un tissu est liée à sa faculté de s'aimanter.

Il apparaît dans les régions où sont juxtaposées deux structures ayant des susceptibilités magnétiques très différentes (air /tissu, os /tissu) : il se traduit par un signal hypo intense à l'interface entre ces différents tissus. A noter que les artéfacts métalliques sont également dûs à des différences de susceptibilité magnétique.

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

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

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

- Principales séquences de diffusion

Il existe plusieurs méthodes de diffusion ⁽³⁶⁾ (figure 20):

La plus employée est l'EPI (*écho-planar-imaging*) qui est une technique d'imagerie rapide : l'acquisition est faite après une seule impulsion d'excitation : une coupe est acquise très rapidement en moins de 100 ms permettant de limiter les artéfacts de mouvements. Cependant cette séquence est source d'artéfacts de déplacement chimique et de susceptibilité magnétique.

La diffusion de type fat spin écho (FSE) Pro peller est principalement utilisée pour s'affranchir des artéfacts générés par l'EPI. Elle emploie un schéma de remplissage de l'espace k radial au lieu de la méthode cartésienne de l'EPI.

Elle améliore la qualité des images au voisinage des interfaces os /tissu, air/tissu ou tissu/métal en améliorant le rapport signal sur bruit et donc diminue les artéfacts de susceptibilité et de déplacements chimiques.

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

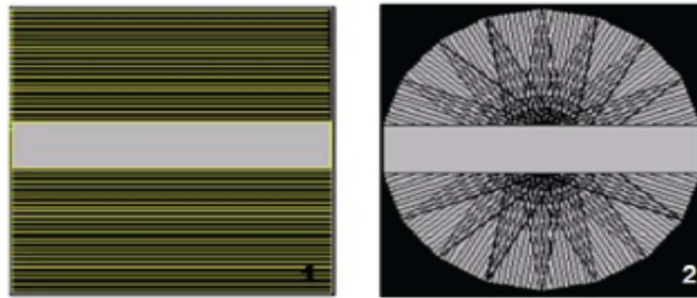


Figure 20. Schéma de remplissage de l'espace $k^{(36)}$
 - Méthode cartésienne linéaire de l'EPI (1) - Radial pour la diffusion pro peller (2).

- L'analyse d'image⁽³⁷⁾:

Les images de la carte ADC en échelle de gris des tumeurs sont enregistrées puis convertis systématiquement en images de carte ADC couleur après avoir défini le niveau de la fenêtre des images cartographiques ADC en niveaux de gris à 1300 et fenêtre largeur à 2600.

En conséquence, les zones tumorales ayant des ADC élevés sont affichées comme zones de couleur de longueurs d'onde plus courtes (comme le rouge) et les zones tumorales ayant de faibles ADC, en tant que zones de couleur de longueurs d'onde plus longues (telles que le bleu).

Ainsi seront déterminées des zones ayant :

Un ADC extrêmement faible ($< 0,6 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{s}$),

Un faible ADC ($0,6 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{s} \leq \text{ADC} < 1,2 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{s}$),

Un intermédiaire ADC ($1,2 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{s} \leq \text{ADC} < 1,8 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{s}$),

Un ADC élevé ($> 1,8 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{s}$),

La détermination de ces particulières zones ayant des ADC extrêmement bas, intermédiaires ou élevés est effectuée en plaçant manuellement une région d'intérêt irrégulière qui décrit chacune des zones sur les cartes ADC.

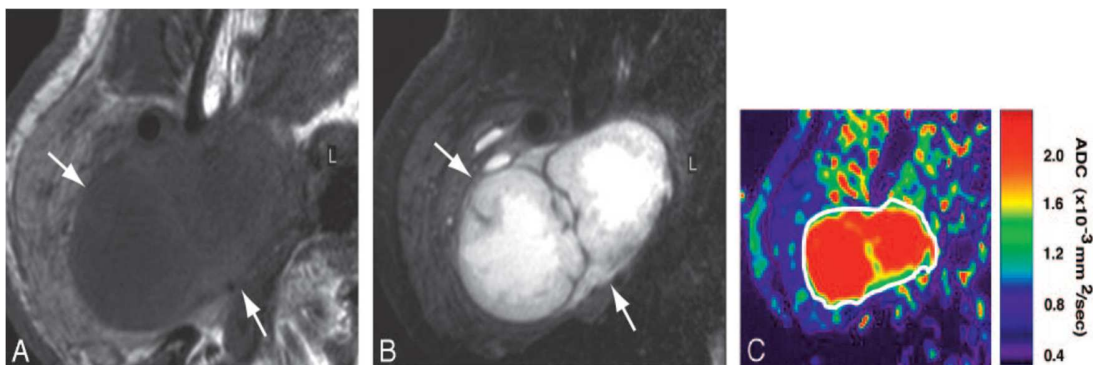


Figure 21. IRM d'un adénome pléomorphe de la glande parotidienne (homme de 70 ans)

A, Coupe axiale pondérée en T1 montrant une tumeur (flèches) avec des architectures homogènes et hypo signaux relatifs à la glande.

B, Coupe axiale pondérée en T2 avec suppression de graisse montrant une tumeur hétérogène (flèches).

C, la carte ADC axiale montre que la tumeur (indiquée par le contour blanc) contient une zone ADC centrale élevée et une zone ADC périphérique intermédiaire⁽³⁷⁾.

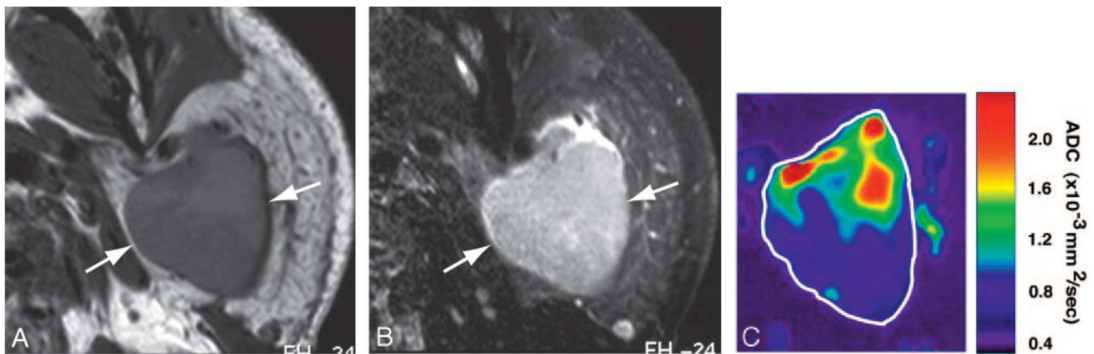


Figure 22. IRM d'une tumeur de Warthin de la glande parotide (homme de 55 ans).

A, Coupe axiale pondérée en T1 montrant une tumeur homogène et hypo-intense (flèches).

B, Coupe axiale pondérée en T2 avec suppression de graisse montrant une tumeur à peu près homogène (flèche).

C, la carte ADC axiale montre les zones ADC élevées dans la moitié proximale et les zones ADC basses dans la moitié distale de la tumeur de Warthin⁽³⁷⁾.

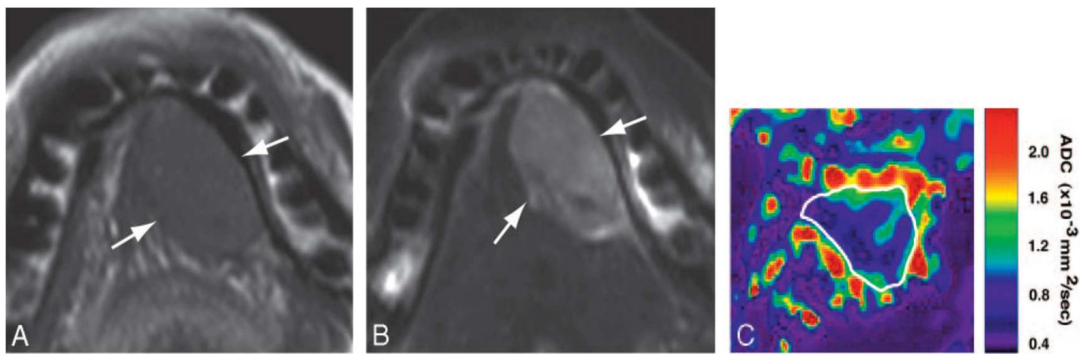


Figure 23. IRM d'un carcinome muco-épidermoïde de la glande sublinguale (homme de 68 ans).

A, Coupe axiale pondérée en T1 montrant une tumeur homogène (flèches) de la glande sublinguale.

B, Coupe axiale pondérée en T2 avec suppression de graisse montrant une tumeur homogène (flèches).

C, la carte ADC axiale montre que la majeure partie de la tumeur est de faible ADC⁽³⁷⁾.

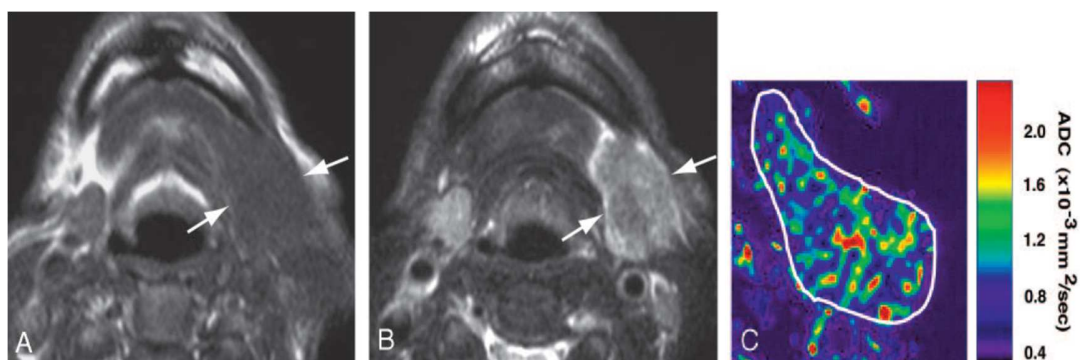


Figure 24. IRM d'un adénocarcinome de la glande sous-maxillaire (homme de 71 ans).

A, Coupe axiale pondérée en T1 montrant une tumeur homogène (flèches) de la glande sous-maxillaire.

B, Coupe axiale pondérée en T2 avec suppression de graisse montrant une tumeur légèrement hétérogène (flèches).

C, la carte ADC axiale montre un motif moucheté des ADC bas et élevés dans la tumeur⁽³⁷⁾.

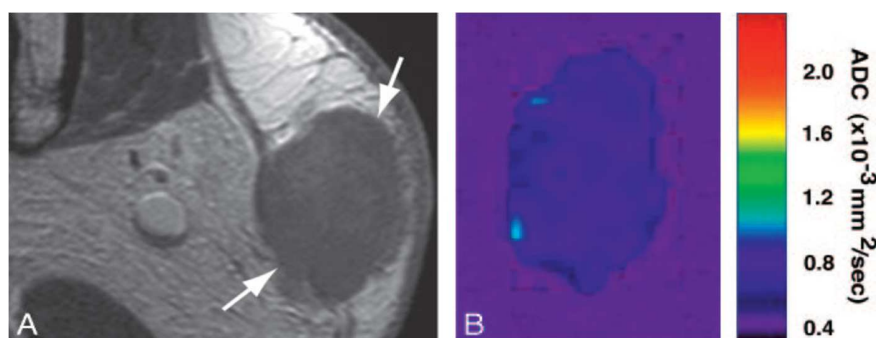


Figure 25. IRM d'un lymphome malin de la glande parotidienne (femme de 56 ans).

A, Coupe axiale pondérée en T1 avec injection de gadolinium et suppression de graisse montrant une tumeur homogène du lobe superficiel de la glande.

B, la carte ADC axiale montre un lymphome avec un faible ADC⁽³⁷⁾.

Les séquences de diffusion sont rentrées dans la pratique courante de l'évaluation des pathologies des glandes salivaires. Les séquences de diffusion, combinées aux séquences morphologiques et de perfusion, permettent de distinguer un adénome pléomorphe des autres tumeurs bénignes ou malignes⁽³⁸⁾.

La ROI : Région d'intérêt (*region of interest*) doit être placée dans une zone tissulaire uniquement, dont il faudra vérifier le rehaussement sur la séquence en pondérée en T1 après contraste et saturation de la graisse, hors zone hémorragique (absence d'hypersignal spontané en T1).

Dans la pathologie tumorale, plus le rapport ADC TP/ADC TS est minime, la lésion a plus de risque d'être maligne : rADC < 1 évoque la malignité avec par exemple un rapport très bas autour de 0.5 pour le lymphome (hypercellularité élevée), rADC > 1.3 évoque l'adénome pléomorphe, rADC compris entre 1 et 1.3 évoque un adénome pléomorphe cellulaire ou une tumeur de malignité intermédiaire. L'exception vient de la tumeur de Warthin dont le rADC se situe autour de 1, pouvant évoquer une lésion maligne toutefois les critères morphologiques et perfusionnels peuvent redresser le diagnostic⁽⁷⁾.

2. Rappels sur la perfusion

- Bases physiologiques

La perfusion est l'étude de la microcirculation. Le réseau micro vasculaire est formé par les capillaires présents dans tous les organes.

Lors d'un état pathologique les modifications fonctionnelles de la microcirculation précèdent les modifications morphologiques en imagerie.

Les tissus tumoraux possèdent des réseaux de capillaires créés par néo-angiogenèse sous la dépendance de facteurs de croissance sécrétés par les cellules tumorales, tels que le *Vascular Endothelial Growth Factor* (VEGF). Ces réseaux capillaires immatures ont des caractéristiques morphologiques et fonctionnelles très différentes de celles du tissu sain d'origine.

Le but de l'imagerie fonctionnelle est de détecter précocement ces modifications pour améliorer la prise en charge thérapeutique⁽³⁶⁾.

- Définitions

Le rehaussement tissulaire est la somme de deux phénomènes principaux ⁽³⁹⁾:

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

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

Les termes de « perméabilité capillaire » et de « fuite capillaire » font référence au passage, à travers la paroi capillaire (considérée comme une membrane semi-perméable), d'un composé qui diffuse ensuite dans l'espace extravasculaire du tissu (figure 26 A et B).

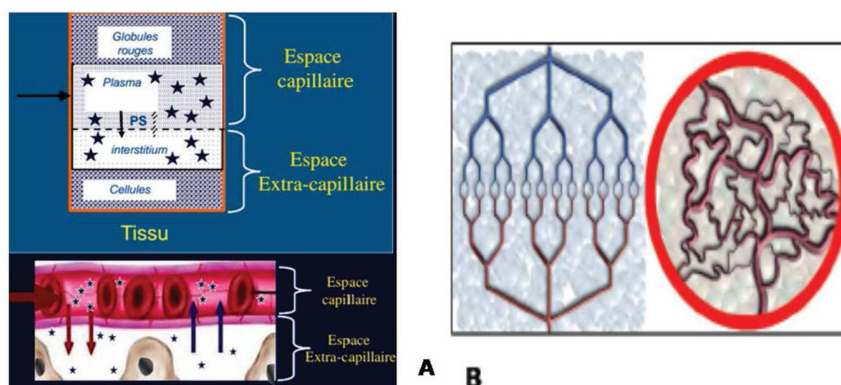


Figure 26. Principe de la perfusion.

A : Répartition de l'agent de contraste dans un tissu (cerveau excepté) : Le PDC ne rentre ni dans les cellules ni dans les globules rouges. Le PDC provenant du sang peut diffuser dans l'interstitium à travers la paroi endothéliale des capillaires.

B : Schématisation d'un réseau capillaire normal (à gauche) et de la microcirculation en cas d'angiogenèse tumorale (à droite)⁽³⁶⁾.

Les principaux paramètres physiologiques de la microcirculation sont ⁽³⁹⁾:

- **le débit sanguin tissulaire (FT)** correspond au débit sanguin entrant et sortant d'un volume de tissu (exprimé en ml de sang/min/100 ml de tissu). Par exemple, pour le cerveau, on parle de flux sanguin cérébral (*Cerebral Blood Flow* : CBF). Le débit sanguin tissulaire est souvent désigné par le terme abrégé et ambigu de « perfusion ».

- **le volume sanguin tissulaire (VST)** ou fraction volumique sanguine (VS) correspond au volume de sang capillaire contenu dans un certain volume de tissu. Ce rapport est exprimé en ml de sang/100 ml de tissu ou en %. Par exemple, pour le cerveau, on parle de volume sanguin cérébral (*Cerebral Blood Volume* : CBV). Le volume sanguin tissulaire est souvent désigné par le terme impropre de « volume sanguin ».

- **le temps de transit moyen intracapillaire (TTM)**, correspond au temps moyen que met le sang pour traverser le réseau capillaire (temps entre l'entrée artérielle et la sortie veineuse) (exprimé en s).

- **la perméabilité fois la surface** ($P \times S$ souvent noté PS) correspond au débit de molécules traversant les membranes capillaires dans un certain volume de tissu (exprimé en ml/min/100 ml de tissu). PS dépend non seulement des caractéristiques de la paroi capillaire, mais également de l'agent de contraste utilisé. PS est parfois noté K trans, mais en fait la correspondance entre PS et K trans n'est vérifiée que dans des conditions très particulières.

- **la constante volumique de transfert : K trans** est un mélange complexe entre le débit sanguin tissulaire FT et PS en proportions variant selon le régime circulatoire et les conditions de mesures.

- *Courbes de rehaussement*

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

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

La vitesse et l'amplitude du rehaussement lié aux échanges entre le plasma et l'interstitium dépendent respectivement de la perméabilité capillaire et du volume de dilution dans l'interstitium. L'arrivée du produit de contraste dans les capillaires tumoraux précède le passage vers l'interstitium.

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

- Une phase initiale brève (10 à 20 secondes) avec des modifications rapides, qui reflètent la perfusion et le volume sanguin.
- Une phase un peu plus tardive avec des cinétiques d'intensité de signal plus lentes qui dépendent de la perméabilité capillaire et du volume interstitiel⁽⁴⁰⁾.

- **Mesure de la microcirculation en IRM :**

Initialement développée en médecine nucléaire, plusieurs techniques d'analyse de la microcirculation par imagerie en coupe ont été développées. Les premières publications datent des années 1980 avec des acquisitions en scanner. Actuellement cette technique d'imagerie est utilisée en échographie, en scanner et en IRM.

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

La stratégie la plus couramment utilisée consiste à analyser la cinétique de passage à travers les tissus d'un agent de contraste injecté en bolus ⁽³⁶⁾.

Pour cela il existe 2 méthodes principales ⁽³⁶⁾:

- L'étude du rehaussement positif : utilisée en pondération T1 appelée « *Dynamic Contrast Enhanced Imaging* » DCE-Imaging.

- L'étude du rehaussement négatif : utilisée avec des séquences IRM pondérées T2/T2*.

Les effets de susceptibilité induits par le premier passage du bolus d'agent de contraste entraînent une chute de signal. La technique est appelée « *Dynamic Susceptibility Contrast-MRI* » DSC-IRM. Cette technique est utilisée couramment au niveau du cerveau. Son analyse implique en théorie que la barrière hémato-encéphalique soit intacte et imperméable aux agents de contraste.

- Paramètres d'acquisition

Afin de pouvoir analyser correctement les données fonctionnelles, il est important d'insister sur l'importance d'une standardisation préalable pour définir à l'avance un protocole d'acquisition qui dépend de l'organe exploré.

Pour cela plusieurs paramètres doivent être définis :

- **La résolution temporelle** de l'acquisition (de quelques secondes à quelques minutes).

- **la durée totale de la mesure** (de quelques secondes à plusieurs minutes).

- le mode d'acquisition monocoupe, multi coupe ou 3D.

- **l'injection d'agent de contraste**, son mode d'injection (en bolus, en perfusion lente) son volume et sa concentration.

L'étude de la phase initiale rapide de la courbe de rehaussement nécessite une cadence d'image très élevée lors de l'acquisition (résolution temporelle de l'ordre d'une image par seconde).

En revanche, l'analyse de la perméabilité à la phase tardive peut être réalisée avec une résolution temporelle d'une image toutes les 10 à 20 secondes.

Les paramètres analysés dépendent des conditions d'acquisition. Il est donc important de concevoir le protocole IRM à l'avance en fonction des paramètres que l'on veut mesurer ⁽³⁶⁾.

- Analyse des courbes de dynamique de rehaussement

Description qualitative : visuelle ⁽³⁶⁾

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

- La vitesse de la phase de remplissage (*Wash-in*)

- L'intensité maximale après cette phase de remplissage (pic)

- La cinétique après cette première phase (décroissance rapide ou *Wash-out* (lavage), plateau ou augmentation lente).

Elle ne permet pas de donner des résultats chiffrés.

Le rehaussement peut être de 4 types

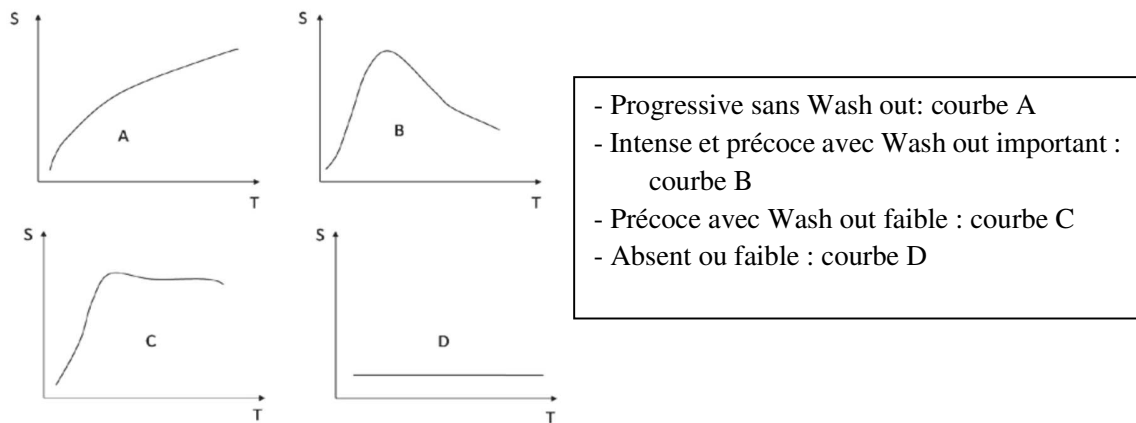


Figure 27. Courbes de perfusion : Analyse visuelle ⁽³⁶⁾.

Description semi-quantitative ⁽³⁶⁾

Elle permet de mesurer différents paramètres :

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

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

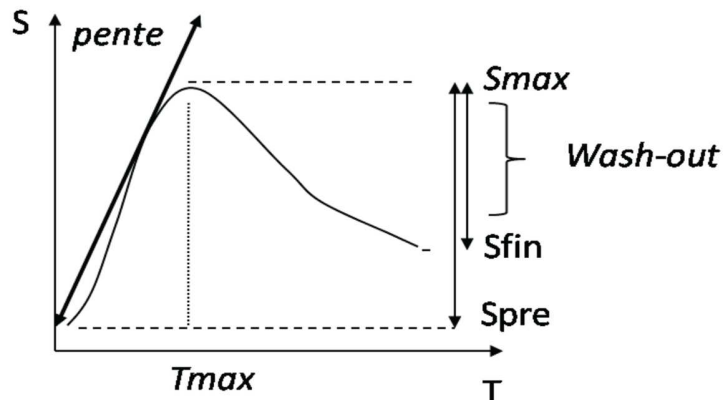


Figure 28. Courbe de perfusion : description semi-quantitative ⁽³⁶⁾.

- Analyse quantitative

Elle permet d'obtenir des paramètres quantitatifs représentatifs comparables d'un patient à l'autre ou pour un même patient entre deux examens effectués avec les mêmes paramètres d'acquisition. Elle est réalisée grâce à des modèles mathématiques qui prennent en compte la cinétique de rehaussement de l'artère alimentant le territoire étudié : En effet la cinétique du contraste varie en fonction du type d'injection et des conditions physiologiques du patient (insuffisance cardiaque) ⁽³⁶⁾.

Le modèle le plus utilisé et recommandé dans les consensus est celui de Tofts ⁽⁴¹⁾.

Cette analyse nécessite un logiciel spécifiquement adapté qui permet d'accéder au débit de perfusion tissulaire, à la fraction volumique sanguine et interstitielle, au temps de transit moyen et à la perméabilité capillaire (K trans).

Pour pouvoir mesurer la totalité des paramètres il faut idéalement une fréquence d'acquisition faible et une durée d'acquisition longue.

Actuellement il n'existe pas de valeur seuil de perfusion, de perméabilité, de fractions volumiques sanguines ou interstitielles permettant de caractériser les tumeurs. De fait, on ne sait pas à partir de quelles valeurs, ces paramètres pharmacocinétiques signent la présence d'une angiogenèse tumorale.

L'enjeu actuel est de standardiser les protocoles pour permettre un essor de l'imagerie fonctionnelle ⁽³⁶⁾.

- Récapitulation ⁽⁷⁾

Les séquences de perfusion en T1 offrent d'autres éléments intéressants pour orienter vers un diagnostic des tumeurs des glandes salivaires.

La ROI se place seulement dans une tumeur solide (nécessité d'un signal bas ou intermédiaire en T2) hors zone hémorragique.

- La courbe de type A, plateau ascendant avec un pic tardif (> 120 sec) est en faveur d'un adénome pléomorphe.
- La courbe de type B présente un pic rapide suivi d'un lavage supérieur à 30% et oriente vers une tumeur de Warthin.
- La courbe de type C, pic rapide (≤ 120 sec) suivi d'un plateau horizontal ou descendant avec lavage inférieur à 30% évoque une tumeur maligne.
- La courbe de type D, courbe plate sans rehaussement évoque une lésion kystique.

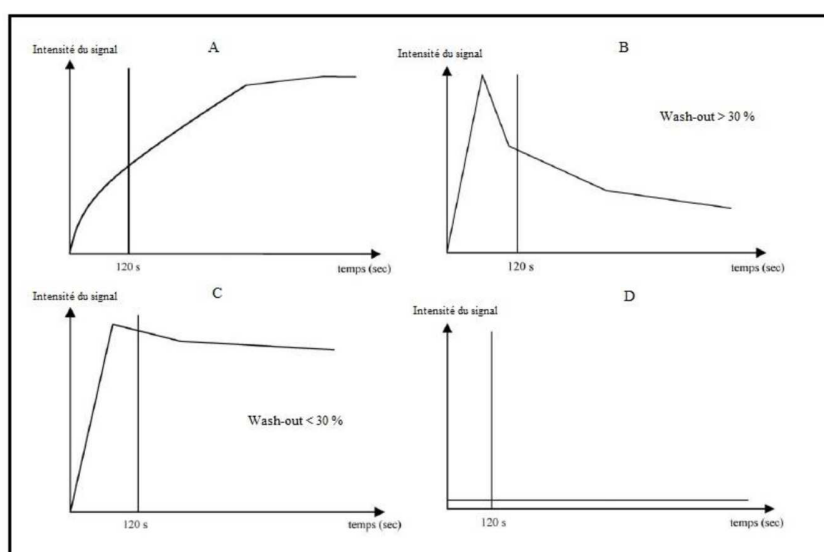


Figure 29. Courbes de perfusion T1 établie par Yabuuchi ⁽⁴²⁾.

3. Combinaison de la diffusion et de la perfusion

Seuls deux auteurs se sont intéressés aux données simultanées de la diffusion et de la perfusion pour la caractérisation des tumeurs de la parotide ^(43,44).

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

En combinant des paramètres de perfusion et de diffusion il conclut à l'arbre décisionnel suivant pour différencier les tumeurs bénignes des tumeurs malignes ⁽³⁶⁾:

- Tumeurs bénignes :

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

- Tumeurs malignes :

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

En cas de courbe B et un Cut off d'ADC de $1,4 \times 10^{-3}$ mm²/s différencie adénome pléomorphe (AP) et carcinomes.

En cas de courbe C et un Cut off d'ADC de 1×10^{-3} mm²/s distingue les tumeurs de Warthin des carcinomes.

- **Aspects évocateurs à connaître en IRM :**

- **Tumeurs bénignes :**

Les caractéristiques morphologiques en faveur de la bénignité sont essentiellement le caractère lésionnel bien limité bien qu'une tumeur maligne de bas grade puisse l'être aussi, l'absence d'engainement péri nerveux, le caractère excentré de la lésion et le faible nombre de composants kystiques ⁽⁴⁵⁾.

Les critères en matière d'imagerie multi modale sont un rapport d'ADC élevé en diffusion et des courbes de rehaussement T1 de type A ou B en imagerie dynamique de perfusion.

Si les aspects évocateurs de l'adénome pléomorphe ou de la tumeur de Warthin ne sont pas retrouvés mais que ces critères de bénignité sont présents, la lésion sera très probablement une autre tumeur épithéliale mais nécessitera un complément cytologique puis souvent histologique⁽⁷⁾.

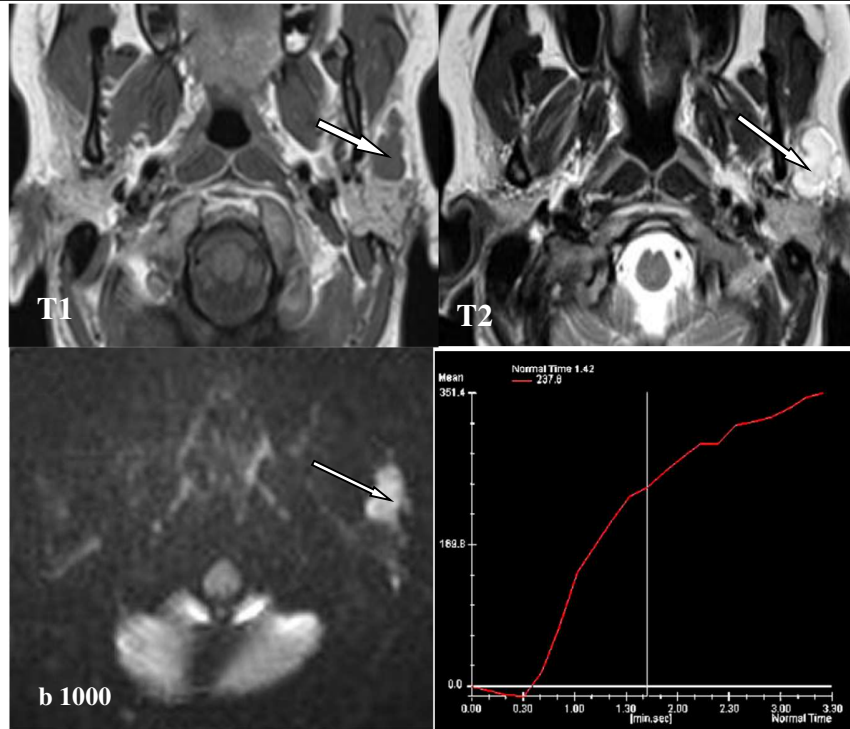


Figure 30. IRM en faveur d'un adénome pléomorphe de la glande parotide. L'association d'un hyposignal T1, hypersignal T2 et a un franc hypersignal en diffusion à b1000 (flèches blanches), un ADC à $1,7 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec une courbe de type A : fait porter le diagnostic d'adénome pléomorphe ⁽³⁴⁾.

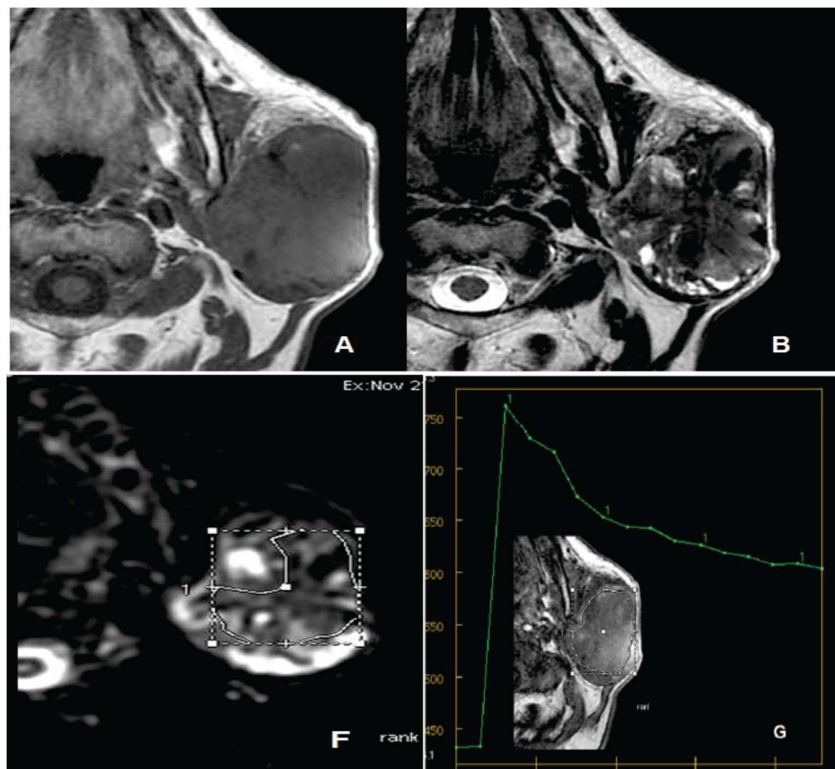


Figure 31. IRM en faveur d'une tumeur de Warthin de la glande parotide. L'association d'un iso-signal T1, iso-signal T2 hétérogène, un ADC à $0,9 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec une courbe de type B : fait porter le diagnostic d'une tumeur de Warthin ⁽³⁶⁾.

- *Tumeurs malignes :*

Les critères morphologiques de malignité sont le caractère mal limité voire infiltrant de la lésion notamment après contraste, un signal T2 très bas ^{[47],[48]}, l'extension loco régionale importante, la présence d'adénopathies de voisinage, un engainement péri nerveux ⁽⁷⁾.

L'imagerie multimodale a une place de choix dans ce contexte ; la diffusion révélera un rapport d'ADC bas, inférieur à 1, d'autant plus bas que la lésion est cellulaire, un rADC inférieur à 0.5 orientant même classiquement vers un lymphome, mais attention malgré tout aux tumeurs malignes de grade bas à intermédiaire dont le rapport d'ADC peut aller jusqu'à 1,3.

L'étude dynamique du rehaussement permet d'observer le plus souvent un pic précoce inférieur à 2 min suivi d'une faible décroissance correspondant à un lavage inférieur à 30%, voire d'un plateau.

Il n'y a pas de bon critères remnographiques autorisant la distinction entre les lésions malignes primitives, les métastases ou les lymphomes, mais l'IRM permettra au moins d'évoquer la malignité, d'étudier la topographie de la lésion, et de faire le bilan d'extension loco régional, il apporte donc les informations essentielles au chirurgien ⁽⁷⁾.

Une tumeur mal définie présentant une volumineuse nécrose centrale serait en faveur d'un carcinome épidermoïde ⁽⁴⁸⁾.

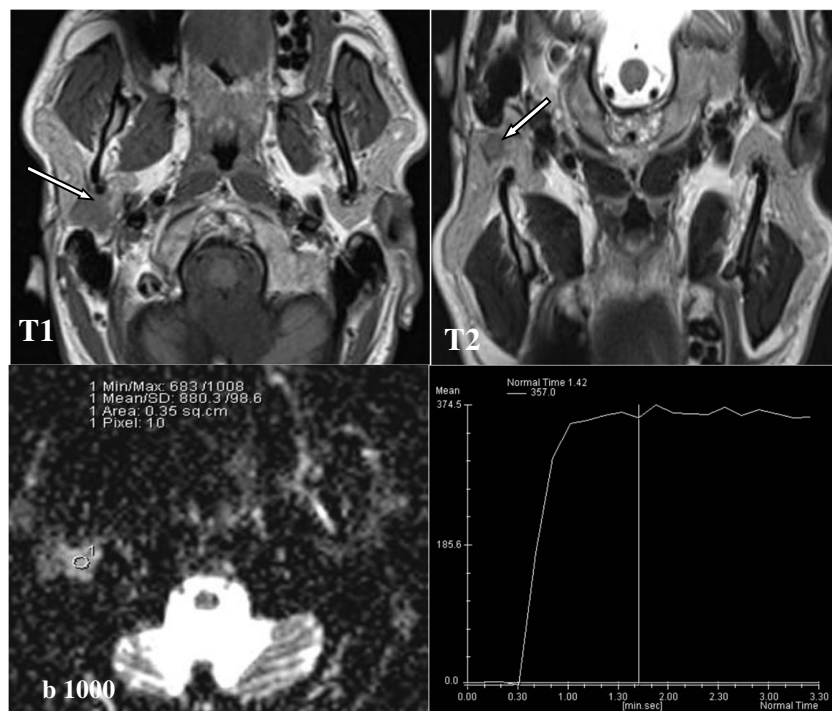


Figure 32. IRM en faveur d'une tumeur maligne de la glande parotide.

L'association d'un hyposignal T1 et T2, un hypersignal en diffusion à b1000 (flèches blanches), un ADC à $0,8 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec une courbe de type C : fait évoquer avant tout une pathologie maligne ⁽³⁴⁾.

III.4.3.2 Anatomie pathologique et Classifications

III.4.3.2.1 Classifications

La dernière et nouvelle classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) établie en 2017 prend en compte des données cliniques, histologiques mais également de biologie moléculaire permettant un diagnostic plus précis des tumeurs des glandes salivaires ⁽⁴⁹⁾.

a. Classification de l'ensemble des tumeurs des glandes salivaires selon l'OMS 2017

De par la très grande richesse morphologique des glandes salivaires, la dernière classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) établie en 2017 distingue 5 grandes catégories de tumeurs : les tumeurs épithéliales bénignes (11 types différents), les tumeurs épithéliales malignes (23 types différents) avec une entité intermédiaire, les tumeurs des tissus mous, les tumeurs hématologiques et les tumeurs secondaires (annexe 01) ⁽⁴⁹⁾. La plupart des tumeurs épithéliales bénignes et malignes sont spécifiques des glandes salivaires, en raison de la particularité de la structure histologique de ces dernières ⁽³⁵⁾.

b. Classification TNM des tumeurs des GSP 2017

Cette classification s'applique aux carcinomes des glandes salivaires majeures : glandes parotides, sous mandibulaires et sublinguales.

Le stade TNM est clinique, défini en fonction de la taille tumorale et de la présence de métastases ganglionnaires ou viscérales à distance (Annexe 2) ^(50,51).

III.4.3.2.2 Anatomie pathologique

a. Ponction cytologique

La ponction cytologique à l'aiguille fine (*Fine Needle Aspiration* ou FNA) est une option pour l'établissement du diagnostic préopératoire et de la stratégie thérapeutique ⁽⁵⁾, pratiquée principalement dans les nodules parotidiens mais également dans les glandes submandibulaires ⁽¹⁵⁾. Elle permet souvent d'apporter un diagnostic rapide et fiable pour un cytopathologiste entraîné ⁽⁵⁾.

Pour les lésions bénignes les sensibilités et spécificités sont évaluées respectivement entre 84% et 98% et entre 87% et 91% tandis que pour les lésions malignes elles sont reportées entre 78% et 84% et entre 86% et 98% pour le diagnostic des masses parotidiennes selon les séries ^(52,53).

Certains auteurs avancent un intérêt économique, avec un coût faible, et une réduction possible du nombre d'interventions chirurgicales, en évitant une intervention inutile en cas de bénignité sur certains terrains fragiles ⁽⁵⁾.

En cas de diagnostic de malignité, elle permet de prévenir le patient d'une possible nécessité de sacrifier le nerf facial et/ou de réaliser un curage ganglionnaire dans le même temps opératoire ⁽⁵⁴⁾.

Les limites diagnostiques de cet examen sont liées à l'expérience des cytopathologistes, au nombre restreint de cytopathologistes spécialisés et à la possibilité de porter un faux diagnostic de bénignité ou de malignité. Les faux négatifs de la cytoponction à l'aiguille fine peuvent provenir d'un matériel insuffisant, pauci cellulaire, d'un site de ponction inadéquat surtout dans une tumeur kystique ce qui constitue un argument en faveur de sa réalisation sous contrôle échographique (recommandation des experts). Des faux positifs ont été rapportés en cytologie entre le diagnostic de tumeur de Warthin et celui de métastase ganglionnaire intraparotidienne d'un carcinome épidermoïde.

L'hypothèse a été avancée que cet examen pourrait favoriser un ensemencement tumoral et augmenter le risque de récurrence ; s'il existe, ce risque est très faible ⁽⁵⁾.

Aspects cytopathologiques des tumeurs les plus fréquentes ⁽¹⁵⁾:

- **L'adénome pléomorphe** est caractérisé par 2 éléments principaux en cytoponction, les cellules myoépithéliales plasmocytoides ou fusiformes, et le stroma fibreux. Les cellules épithéliales métaplasiques sont peu utiles au diagnostic.
- **La tumeur de Warthin** présente des oncocytes isolés, en amas ou papilles associés à un stroma lymphoïde et à un matériel inflammatoire plus ou moins nécrotique.
- **Le carcinome adénoïde kystique**, avec la présence de globules hyalins, de structures tubulaires ou en forme de doigts avec noyaux nus en périphérie, de cellules monomorphes de type basal à chromatine grossière et cytoplasme rare.
- **Le carcinome à cellules acineuses** dans sa forme bien différenciée présente des cellules monomorphes à petit noyau rond, régulier, excentré et cytoplasme granulaire ou finement microvasculaire, le regroupement en amas abondants avec des agencements acineux et tubulaires de même que la présence de noyaux nus sont des éléments utiles au diagnostic.

Dans les tumeurs manifestement malignes, de haut grade, le type exact est de moindre importance, de même que le caractère primitif ou secondaire car un bilan d'extension et une intervention rapide s'imposent.

b. 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. Mais une biopsie-exérèse à visée diagnostique est envisageable dans les tumeurs développées dans les glandes salivaires accessoires ⁽⁵⁴⁾.

c. Examen extemporané

Bien qu'il soit controversé dans les pays anglo-saxons, l'examen histopathologique extemporané peropératoire reste un standard pour préciser le diagnostic de malignité ou de bénignité et pour adopter le geste opératoire thérapeutique (chirurgie élargie ou non).

En effet, l'examen extemporané est une aide technique fiable pour différencier les tumeurs malignes des tumeurs bénignes quand un diagnostic préopératoire n'a pas pu être posé. Il comporte des limites : le diagnostic de malignité peut être difficile voire impossible en extemporané du fait de l'épaisseur plus grande des coupes et de leur coloration moins fine ; 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⁽⁵⁾.

Il est nécessaire que le pathologiste soit informé de tous les éléments du dossier au moment de l'extemporané. Il aura ainsi entre les mains tous les éléments lui permettant de proposer le diagnostic le plus précis possible⁽³⁾.

L'examen extemporané est, toutefois, considéré comme difficile dans la pathologie parotidienne⁽⁵⁵⁾.

L'interprétation est basée sur la macroscopie permettant d'orienter les prélèvements extemporanés sur les zones les plus significatives et confirmée par l'histologie qui sera basée sur l'architecture de la lésion que sur les critères cellulaires^(56,57).

d. Immunohistochimique- IHC

L'examen immunohistochimique n'est pas systématique dans le diagnostic des tumeurs des glandes salivaires. Elle est d'une grande aide pour trancher entre tumeurs malignes peu différenciées d'origine primitive et secondaire. Elle permet, en outre, de caractériser la nature et l'origine d'une métastase. Dans le cadre de la pathologie lymphoïde, elle est indispensable⁽³⁾.

e. L'examen anatomopathologique par technique histologique standard

C'est la technique de référence. Après une fixation au formol, elle utilise la coloration standard à l'Hématéine Eosine – HE -. Elle permet dans la majeure partie des cas le diagnostic des tumeurs des glandes salivaires. L'utilisation des colorations spéciales est, parfois, utile au diagnostic en mettant en évidence le type de sécrétion (Coloration PAS ou Bleu alcian)⁽³⁾.

Objectifs de l'examen anatomopathologique

L'examen anatomopathologique du prélèvement a pour objectif d'affirmer le diagnostic de tumeur bénigne ou maligne des glandes salivaires, de préciser son type histologique et si possible son grade.

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.

L'analyse de la pièce à l'état frais permettra de réaliser un prélèvement pour congélation en tumorothèque lorsque la taille de la lésion et les possibilités locales le permettent.

En cas de curage ganglionnaire, il convient de préciser le nombre total de ganglions, la taille et le site exact des ganglions métastatiques (curage orienté selon la classification en zones topographique de Robbins-recommandation) et la présence ou non de rupture capsulaire et d'embolies lymphatiques ⁽⁵⁴⁾.

Aspects anatomopathologiques des tumeurs les plus fréquentes ⁽⁵⁸⁾:

1. Tumeurs bénignes : Les deux tumeurs bénignes les plus fréquentes sont l'adénome pléomorphe et le cystadénolymphome ou tumeur de Warthin.

- Adénome pléomorphe :

Il représente 80 % des tumeurs bénignes des glandes salivaires.

- Macroscopie : encapsulé, polylobé, blanchâtre, consistance hétérogène (dure à gélatineuse).

Nodule(s) satellite(s) possible(s), expliquant les récurrences fréquentes.

- Microscopie : double contingent cellulaire (cellules épithéliales et cellules myoépithéliales) + stroma myxoïde ou chondroïde.

Évolution :

- Récidive +++ ;
- Dégénérescence possible mais rare : la chirurgie est donc recommandée si l'état général du patient le permet.

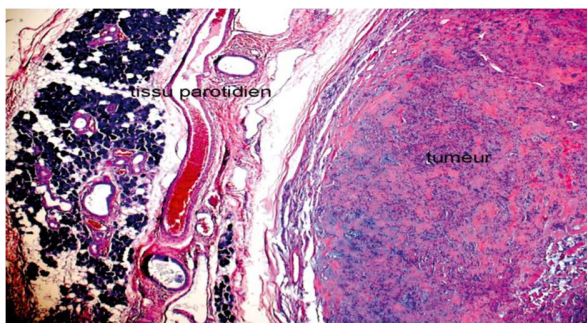


Figure 33. Microscopie d'un adénome pléomorphe
Sur la partie droite de l'image présence d'une tumeur bien limitée encapsulée au stroma fibreux (zones orangées)
ou myxoïde (zones bleutées) ⁽⁵⁸⁾.

- Tumeur de Warthin :

La tumeur de Warthin est la deuxième en fréquence.

Localisation quasi uniquement parotidienne. Bilatérale dans 10 à 15 % des cas.

- Macroscopie : formation kystique molle avec contenu liquide « chocolat ».
- Microscopie : papilles intrakystiques bordées par une double assise cellulaire + stroma lymphoïde très abondant (anciennement appelé cystadénolymphome).

Le changement de terminologie a été décidé pour éviter toute confusion avec un lymphome. La dégénérescence maligne est exceptionnelle : une simple surveillance peut suffire.

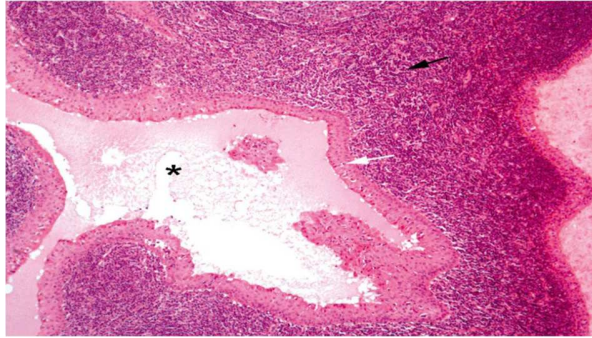


Figure 34. Microscopie d'une tumeur de Warthin
Cavité kystique (*) bordée par des papilles à double assise cellulaire (oncocytes + cellules basales) (flèche blanche) reposant sur un stroma lymphoïde très abondant (flèche noire) ⁽⁵⁸⁾.

2. Tumeurs malignes :

- **Tumeurs malignes épithéliales** : Les quatre types par ordre de fréquence sont les carcinomes mucoépidermoïdes, les carcinomes sans autre indication (SAI), les carcinomes adénoïdes kystiques, et les carcinomes à cellules acineuses.

- Carcinome mucoépidermoïde :

C'est la plus fréquente des tumeurs malignes. Elle est possible à tous les âges (tumeur la plus fréquente chez l'enfant).

- Macroscopie : tumeur bien limitée le plus souvent.
- Microscopie : trois contingents cellulaires (cellules muco-sécrétantes, cellules épidermoïdes, cellules intermédiaires).

Pronostic hétérogène selon le grade de malignité (bas/intermédiaire/haut) : survie de 95 et 40 % à cinq ans pour les tumeurs de bas et haut grade respectivement.

Les métastases ganglionnaires/viscérales sont rares.

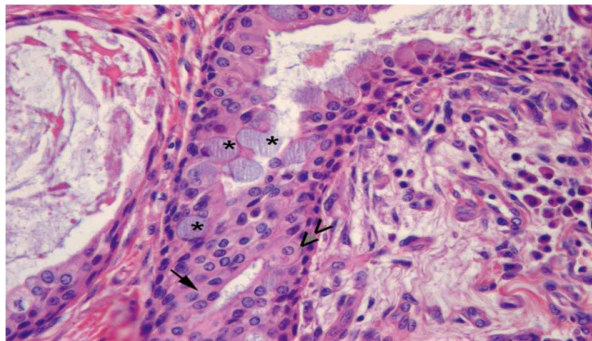


Figure 35. Microscopie d'un carcinome mucoépidermoïde.
Carcinome mucoépidermoïde de bas grade formé de trois contingents cellulaires. 1. Cellules muco-sécrétantes (cylindriques à pôle muqueux ouvert) (*) 2. Cellules épidermoïdes (grande taille avec une différenciation kératosique focale) (double flèche) 3. Cellules intermédiaires (taille moyenne) (flèche noire) ⁽⁵⁸⁾.

- Carcinome adénoïde kystique :

Moyenne d'âge : 60 ans.

Localisation fréquente dans la glande sous-mandibulaire et les glandes salivaires accessoires

Tumeur maligne la plus fréquente des glandes salivaires accessoires.

- Macroscopie : mal limitée, très infiltrante localement, absence de capsule.
- Microscopie : trois architectures possibles (tubulaire, cribriforme, massive) de pronostic de plus en plus péjoratif.

Tumeur douloureuse et neurotrophe avec de nombreux engainements péri-nerveux, des embolus tumoraux vasculaires fréquents.

Métastases viscérales non rares. Récidives fréquentes.

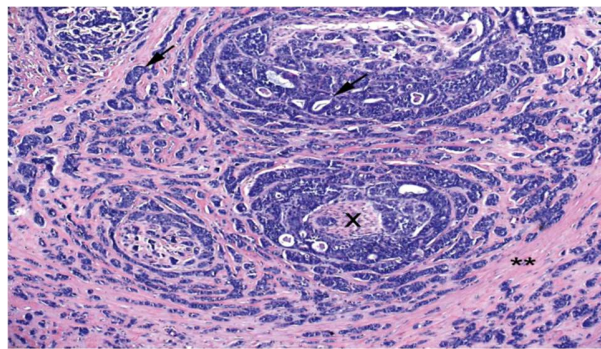


Figure 36. Macroscopie d'un carcinome adénoïde kystique.
Notez l'engainement péri-nerveux au centre (X)⁽⁵⁸⁾.

- Carcinome à cellules acineuses :

Possible à tous les âges. Localisation principalement parotidienne

- Macroscopie : tumeur bien limitée le plus souvent.
- Microscopie : plages de cellules de grande taille peu atypiques au cytoplasme granuleux positif à la coloration par le PAS.

Très bon pronostic (survie de 89 % à cinq ans).

- Carcinomes SAI (sans autre indication) :

Terrain : homme, 60 ans.

Tumeurs agressives : douleur, paralysie faciale périphérique, métastases synchrones.

Survie faible : 30 % à cinq ans.

Tumeur développée de novo, le plus souvent de type adénocarcinome dit SAI (SAI pour « sans autre indication » car ne ressemblant à aucune entité), ou compliquant un adénome pléomorphe.

- Métastases :

Des ganglions lymphatiques peuvent être présents dans la parotide. Ils peuvent être le site métastatique de tout carcinome (principalement des carcinomes épidermoïdes cutanés et mélanomes ou ORL (rares)).

- *Tumeurs malignes non épithéliales*

- Lymphoïdes :

Très rare. Deux cadres :

- Localisation d'un lymphome « systémique » avec atteinte d'un ganglion intra-parotidien (lymphome folliculaire, etc.) ;
- Développement d'un lymphome intra-parotidien de type lymphome B du MALT sur des lésions inflammatoires chroniques de sialadénite (maladie de système).

- Autres :

Très rare.

Envahissement par une tumeur non épithéliale (sarcome, mélanome) des structures adjacentes ou métastase.

III.5 Traitement

Le traitement vise en premier à éradiquer la tumeur dans sa totalité tout en restant le plus conservateur possible des éléments anatomiques et de leurs fonctions physiologiques, puis à éviter les récurrences et les complications et en fin à assurer une réhabilitation sociale du patient⁽⁸⁾.

III.5.1 Moyens

Le traitement des tumeurs des glandes salivaires en général est, en premier lieu chirurgical, néanmoins il doit discuter pour les tumeurs malignes le curage ganglionnaire, la radiothérapie et la chimiothérapie en fonction du degré d'extension (local et/ou régional), du type et du grade histologique⁽⁵⁴⁾.

III.5.1.1 Chirurgie

Le principe de la chirurgie consiste en une exérèse de la tumeur comportant l'ablation de toutes les structures atteintes avec une marge de sécurité macroscopique suffisante. En pratique, pour les glandes salivaires principales, c'est l'exérèse complète de la glande⁽⁶⁾.

III.5.1.1.1 Au niveau de la glande parotide

Parotidectomie exploratrice avec repérage premier du nerf facial, examen histologique extemporanée, puis parotidectomie totale ou élargie avec marges de tissu sains en cas de malignité.

L'attitude vis-à-vis du VII : 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.

La conservation du VII est systématique en l'absence d'envahissement.

Le sacrifice est justifié si VII manifestement envahi avec dissection impossible et paralysie faciale préopératoire⁽⁵¹⁾.

Si pas de paralysie faciale préopératoire mais atteinte macroscopique du VII, 2 options : sacrifice ou conservation suivie de radiothérapie⁽⁵⁹⁾.

III.5.1.1.2 *Au niveau de la glandes submandibulaires*

Exérèse de la région sous-mandibulaire. Il n'y a pas d'argument pour un sacrifice systématique du nerf lingual, du XII, du rameau mandibulaire du nerf facial. En cas d'absence de diagnostic histologique préopératoire, une exérèse de la glande salivaire avec examen extemporané est préconisée avec exérèse des tissus environnant en cas de positivité⁽⁵¹⁾.

III.5.1.1.3 *Au niveau des aires ganglionnaire*

- cervical N0 :

- Pour les T2-T4 de haut grade et les T4b : évidement cervical (standard, recommandations pour la pratique clinique, REFCOR 2009)
- Pour les tumeurs de bas grade et T1 de haut grade : évidement cervical optionnel (recommandations pour la pratique clinique, REFCOR 2009). Les facteurs prédictifs de cervN0parN+ : envahissement extra-parotidien, atteinte du nerf facial, (T3-T4), histopathologies de haut grade (Harish 2004) en dehors des carcinomes adénoïdes kystiques pour lesquels l'envahissement ganglionnaire est rare (Spiro 1992)⁽⁵¹⁾.
- Alternative : évidement sélectif au minimum +/- extemporanée pour les cT1-T2 cN0 quelle que soit l'histologie : 17,2% de cN0pN+ sans facteur prédictif de pN+ retrouvé⁽⁶⁰⁾.

- cervical N+ :

Évidement radical modifié systématique⁽⁵¹⁾.

Type d'évidement cervical⁽⁶¹⁾:

- Pour la parotide :
 - cN+ et cN0 T2-T4 de haut grade et les T4b : II à V homolatéral
 - cN0 de bas grade et T1 de haut grade : quand il est réalisé, évidement sélectif des groupes II et III
- Pour la glande sous-maxillaire :
 - cN+ et cN0 T2-T4 de haut grade et les T4b : I à V homolatéral
 - cN0 de bas grade et T1 de haut grade : quand il est réalisé, évidement sélectif des groupes I, II et III
- Pour les tumeurs de la ligne médiane :
 - cN+ et cN0 T2-T4 de haut grade et les T4b : I à V bilatéral sauf carcinome adénoïde kystique.
 - cN0 de bas grade et T1 de haut grade : quand il est réalisé, évidement sélectif bilatéral des groupes I, II et III.

III.5.1.1.4 *Au niveau des métastases*

La chirurgie ne s'envisage qu'en cas de nombre restreint de métastases pulmonaires (REFCOR 2009) ⁽⁵¹⁾.

III.5.1.2 **Radiothérapie**

L'irradiation externe est effectuée soit par les méthodes classiques surtout en postopératoire (photons X et électrons) soit par protonthérapie dans des indications précises définies par le radiothérapeute (tumeurs non résécables) ⁽⁵⁴⁾.

Il n'y a pas de technique d'irradiation standard. La technique d'irradiation de ces tumeurs doit être une irradiation conformationnelle avec dosimétrie prévisionnelle 3D (avec ou sans modulation d'intensité).

L'irradiation conformationnelle avec modulation d'intensité (RCMI) est recommandée pour les équipes bénéficiant de l'ensemble des techniques requises, dans toutes les indications de la radiothérapie aux photons ⁽⁵¹⁾.

Le traitement consiste à irradier la tumeur ou le lit opératoire et les aires ganglionnaires homolatérales à une dose de 50 ou 66 grays selon les résultats anatomo-pathologiques de la pièce opératoire ⁽⁵⁴⁾.

- Tumeurs de bas grade de stades I et II : pas de radiothérapie post-opératoire.
- Tumeurs de haut grade de stades II, III et IV et dans les tumeurs de bas grade de stades III et IV (standard, niveau de preuve B2) : radiothérapie post-opératoire.
 - Chirurgie incomplète :
 - Radiothérapie post-opératoire indiquée (standard).
 - La protonthérapie et/ou radiothérapie peuvent être proposées (options).
 - Patients non opérables :
 - La radiothérapie et/ou la protonthérapie peuvent être proposées.
 - Pour les patients non résécables et/ou récidivant :
 - La protonthérapie exclusive ou une chirurgie de réduction tumorale suivie d'une radiothérapie peuvent être proposées.

En pratique, l'irradiation post-opératoire est systématique sauf pour les T1 T2 N0 de bas grade. Une protonthérapie peut être proposée et doit être discutée dans des cas particuliers (inopérables, récidives...) ⁽⁵¹⁾.

III.5.1.3 **Chimiothérapie**

La chimiothérapie n'a pas fait la preuve de son efficacité chez les patients porteurs d'un cancer des glandes salivaires quel que soit son stade ; son utilisation devrait faire l'objet d'études cliniques notamment avec les nouveaux cytostatiques ⁽⁵⁾.

Il n'y a pas lieu d'envisager de chimiothérapie en dehors de quelques cas particuliers ⁽⁵¹⁾:

- a. Situation palliative métastatique ou localement avancée inaccessible à un traitement chirurgical ou radiothérapique.
- b. En association avec la radiothérapie dans des cas sélectionnés : haut grade, inopérable⁽⁵¹⁾, carcinome épidermoïde de glande salivaire, tumeurs lymphoépithéliales (UCNT) et les lymphomes des glandes salivaires ⁽⁵⁾.

III.5.2 Complications du traitement

Ce sont essentiellement les complications de la parotidectomie, geste chirurgical le plus souvent réalisé, compte tenu de la fréquence des tumeurs dans la glande parotide. En outre, le traitement des tumeurs de la glande submandibulaire et sublinguale pose moins de problèmes chirurgicaux⁽⁶⁾.

III.5.2.1 Les complications immédiates de la chirurgie des GSP
sont dominées par ⁽⁶⁾:

a. Les hématomes et les fistules salivaires :

La fréquence de ces deux complications a été respectivement évaluée à 7 % et 2 % et cette fréquence est indépendante du type de parotidectomie réalisé, partielle ou totale.

b. Les complications neurologiques :

- La complication immédiate la plus fréquente après une parotidectomie est la paralysie ou la parésie faciale, temporaire ou définitive, secondaire à la nécessité d'un repérage premier du nerf facial et la dissection de ce dernier. Leurs fréquences respectives sont estimées à 26% et 2%.

- La seconde et moindre complication neurologique observée après parotidectomie est la diminution ou la perte de sensibilité du lobule de l'oreille due à la blessure du nerf grand auriculaire branche du plexus cervical superficiel ; elle est généralement réversible après quelques mois et sa fréquence est estimée à 30 %.

- Le syndrome de Frey est caractérisé par une rougeur et une hypersudation postprandiale dans le territoire cutané décollé lors de la parotidectomie. Il est considéré comme la conséquence d'une lésion des fibres parasymphatiques du nerf auriculotemporal suivie d'une réinnervation aberrante des vaisseaux et des glandes sudoripares par ce nerf (après un délai de 1 à 2 mois). La sudation peut être modérée ou très intense. Sa fréquence moyenne est estimée à 12 %.

III.5.2.2 Les complications de la radiothérapie des glandes salivaires :

Elles sont bien connues, notamment l'hyposialie et l'ostéoradionécrose de la mandibule. Cette dernière est évitée en ne dépassant pas une dose de 65 Gy en fractionnement classique sur la

mandibule, et en pratiquant une mise en état dentaire soigneuse avant le traitement ainsi qu'une prévention post thérapeutique des surinfections buccodentaires.

III.5.3 Facteurs pronostiques

Les trois principaux facteurs sont ⁽⁵⁴⁾:

- Le type histologique
- Le stade au moment du diagnostic
- Le grade histologique de malignité

La qualité de l'exérèse chirurgicale étant quant à elle un facteur pronostique lié au traitement.

Tableau 1 : Taux de survie à 5 ans selon le stade de la tumeur ⁽⁵⁾

Stade	Taux de survie à 5 ans (%)
Stade I	90
Stade II	55
Stade III	45
Stade IV	10

Tableau 2 : Fréquences des métastases selon le grade histologique ⁽⁵⁴⁾

Grade	Fréquence des métastases
Bas grade	< 10-15% et décès < 1%
Grade intermédiaire	> 10-15% et récurrences fréquentes
Haut grade	Métastases fréquentes

III.5.4 Surveillance

La surveillance concerne en particulier les tumeurs malignes. Elle doit être alternée conjointement par les chirurgiens ORL, oncologues médicaux et radiothérapeutes qui ont participé au bilan et au traitement de la maladie. Elle fait intervenir de nombreux soignants dans la rééducation et la prise en charge globale de ces patients.

La surveillance ne se contente pas de rechercher une récurrence, mais évalue le contrôle de la maladie, les séquelles douloureuses et fonctionnelles du traitement et leur prise en charge, les conséquences psychologiques et leur répercussion sur la qualité de vie, la survenue de métastases et de deuxième localisations ⁽⁵⁴⁾.

III.5.4.1 Objectifs de la surveillance

Les objectifs de la surveillance consistent ⁽⁵⁴⁾:

- En la prise en charge des effets secondaires et des séquelles
- En un soutien psychologique
- A une aide au sevrage alcool-tabagique
- A la vérification de l'hygiène dentaire et de la compliance à la fluoroprophyllaxie
- Au dépistage des deuxièmes localisations orl et au dépistage des récurrences locorégionales
- A la recherche d'une autre localisation tumorale partageant les facteurs de risque alcool-tabagiques (essentiellement œsophage et poumon)
- A assurer un suivi nutritionnel (perte de poids, dénutrition, gastrostomie, sonde nasogastrique) en coordination avec une diététicienne.
- A une prise en charge de la douleur en coordination avec les unités de traitement de la douleur.

III.5.4.2 Calendrier (Examens et Rythme) de surveillance

Ce calendrier est réalisé à vie ⁽⁵⁴⁾ :

Examen clinique

Tous les 3 mois pendant 2 ans puis tous les 6 mois pendant 2 ans puis 1 fois par an.

Surveillance dentaire Régulière : consultation biannuelle chez un dentiste pour un patient denté.

Imagerie de référence à 3 mois de la fin des traitements (de préférence une IRM cranio-cervicale pour le suivi ultérieur) puis 1 fois par an.

Dosage de TSH 1 fois par an si la thyroïde est dans les champs d'irradiation

TEP scanner à discuter si doute clinique ou scanographique en cas de récurrence tumorale suspectée

Surveillance ganglionnaire cervicale avec échographie selon la localisation initiale et les difficultés de surveillance clinique.

MATERIEL ET METHODES

IV. MATERIEL ET METHODES

IV.1 Type de l'étude

Il s'agit d'une étude diagnostique, prospective qui consiste à étudier la validité et la fiabilité de « l'IRM de diffusion et de perfusion » dans le diagnostic préopératoire des tumeurs des glandes salivaires principales, versus l'examen anatomopathologique définitif comme gold standard (voir figure 38).

IV.2 Objectifs de l'étude

IV.2.1 Objectif principal

Evaluer la fiabilité et la validité de « l'IRM de diffusion et de perfusion » dans le diagnostic préopératoire de la pathologie tumorale des glandes salivaires principales à Tlemcen.

IV.2.2 Objectifs secondaires

- Décrire la topographie des tumeurs des GSP selon leurs localisations glandulaires.
- Connaître les caractéristiques histologiques des tumeurs GSP (caractère bénin ou malin).
- Déterminer les modalités thérapeutiques adéquates devant chaque type histologique des tumeurs des GSP.

IV.3 Population de l'étude

Tous les patients présentant une masse tumorale clinique des glandes salivaires principales durant la période de l'étude (voir figure 37).

IV.3.1 Critères d'inclusion

Était inclus dans notre étude, tout sujet répondant aux critères suivants :

- Ayant présenté une masse tumorale clinique des glandes salivaires principales.
- Quel que soit l'âge
- Quel que soit le sexe
- Quel que soit le lieu de résidence

IV.3.2 Critères de non inclusion

N'était pas inclus de notre étude, tout sujet :

- Ayant refusé un geste chirurgical sur les GS

- Ayant présenté une contre-indication à l'IRM (pace maker, valve cardiaque, défibrillateurs cardiaques implantables, corps étranger métallique oculaire, prothèse articulaire).

IV.3.3 Critères d'exclusion

Étaient exclus de notre étude les patients ayant consulté pour une masse tumorale clinique des glandes salivaires accessoires.

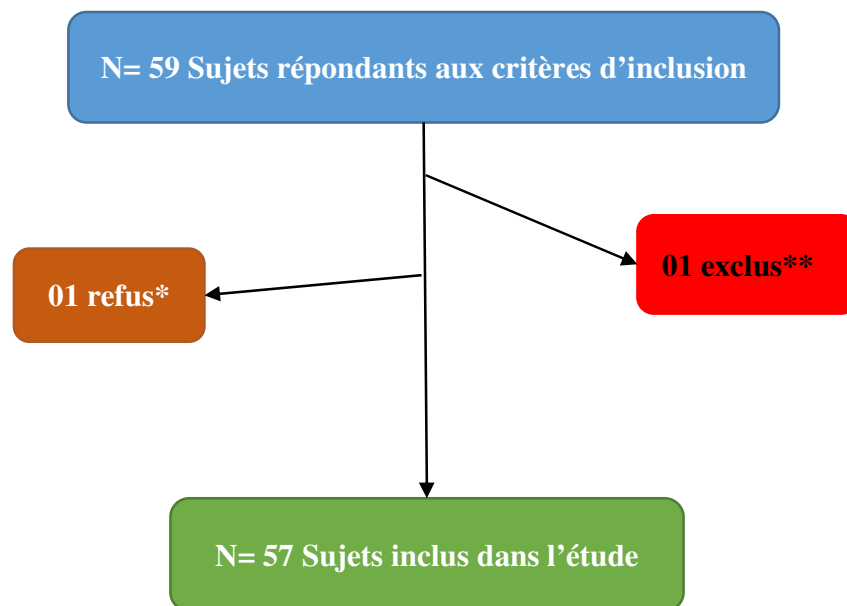


Figure 37. Nombre de sujets de l'étude

* : refus d'intervention chirurgicale ce qui entrave le déroulement de l'étude.

** : contre-indication à l'IRM (corps étranger métallique oculaire).

IV.4 Période et durée de l'étude

Notre étude s'est étalée sur une période de 03 ans, du 01 janvier 2018 jusqu'au 31 décembre 2020.

IV.5 Lieu de l'étude

Notre étude s'est déroulée principalement au sein du service ORL du CHU de Tlemcen et en partie au sein des services ORL des EPH Nedroma, Sebdou et Maghnia.

IV.6 Principe de l'étude

Le principe de notre étude est d'évaluer l'IRM de diffusion et de perfusion comme examen préopératoire en le comparant avec l'examen anatomopathologique postopératoire comme *gold standard*.

L'IRM a été demandée en première intention pour tous les patients de notre étude dans le but d'étudier sa validité en déterminant le caractère malin ou bénin de la tumeur des GSP, réalisée par des radiologues du secteur public ou privé selon un protocole standard bien défini :

- Antenne crâne 8 canaux
- Séquence : axiale et sagittale T1 FSE, axiale T2 STIR, axiale EPI 2D diffusion, dynamique T1 FS + Gadolinium axiale T1 FS C+
- Facteur b : b=1000
- Taille du voxel : 1,9 mm x 1,9 mm x 3 mm
- Temps d'acquisition 4,02 mn
- Rapport S/B = 1
- FOV 280
- Épaisseur de coupe 3,00 mm
- TR 7800 ms TE 70 ms
- TI 160 ms
- Nombre d'excitations : 4
- Saturation de la graisse par inversion récupération et FAT SAT

L'interprétation des résultats s'est effectuée selon l'arbre ou l'algorithme décisionnel décrit par Yabuuchi et al.^(36,43).

- Tumeurs bénignes :

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

- Tumeurs malignes :

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

En cas de courbe B et un Cut off d'ADC de $1,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ différencie adénome pléomorphe (AP) et carcinomes.

En cas de courbe C et un Cut off d'ADC de $1 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ distingue les tumeurs de Warthin des carcinomes.

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a été réalisé par le même pathologiste (Dr BELARBI) pour tous les patients de notre étude.

Cet examen a été considéré comme un gold standard afin de préciser le caractère bénin ou malin de la pièce opératoire, son type histologique et si possible son grade, il est recommandé aussi pour déterminer 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 ⁽⁸⁾.

Une cytoponction à l'aiguille fine a été demandée en seconde intention.

IV.7 Déroulement de l'étude

Tout patient faisant l'objet de notre étude, a été reçu en consultation et a bénéficié, après un interrogatoire minutieux, d'un examen clinique approfondi, puis une IRM de diffusion lui a été effectuée systématiquement ainsi qu'une cytoponction de la masse tumorale. Après, un geste chirurgical avec un examen anatomopathologique de la pièce opératoire, ont été réalisés.

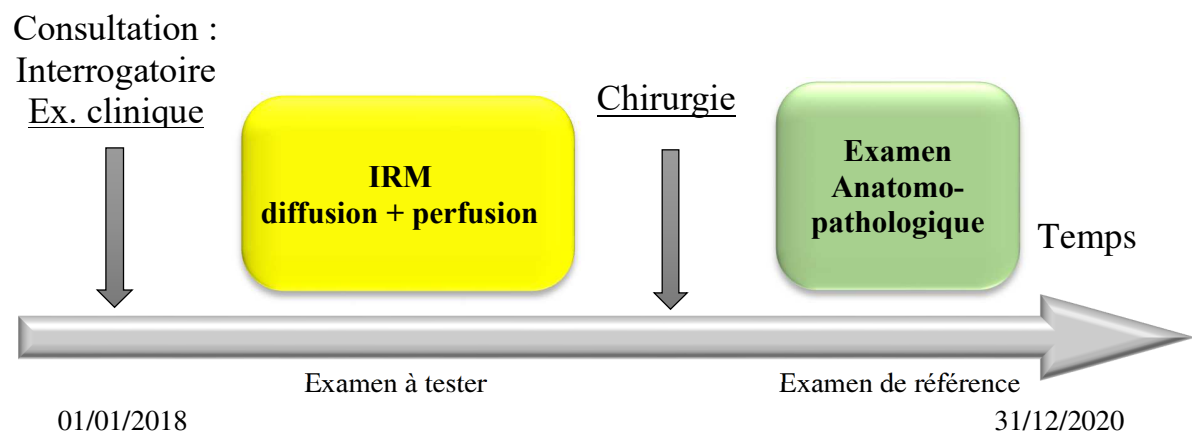


Figure 38. Déroulement de l'étude

IV.8 Recueil des données

La collecte des données a été faite d'une manière prospective, au fur et à mesure dans le temps, réalisée pour chaque patient à l'aide d'un questionnaire qui comporte deux parties :

- Description de la population étudiée
- Caractéristiques de la pathologie étudiée :
 - Données cliniques
 - Données para cliniques (IRM de diffusion, cytoponction...)
 - Attitude thérapeutique
 - Données anatomopathologiques.

IV.9 Analyse des données

L'analyse statistique faite à l'aide d'un logiciel statistique : IBM SPSS version 21.

Cette analyse comporte 03 volets :

- Descriptif : description de la population d'étude, description des variables qualitatives par des pourcentages et des variables quantitatives par la moyenne et +/- l'écart type.
- Analytique : comporte la comparaison par des tests statistiques : le χ^2 pour comparer les pourcentages et le test F de Fisher Snedecor pour comparer les moyens.
- Paramètres à calculer : la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative.

IV.10 Considérations éthiques

Consiste à la confidentialité des données en rapportant les résultats de l'étude d'une façon anonyme. On a pris les précautions nécessaires en vue d'assurer la confidentialité des informations recherchées au niveau des différents lieux de notre étude, et ce, conformément au « Décret exécutif N° 92.276 du 06 juillet 1992 portant Code de Déontologie Médicale, chapitre II du paragraphe 2 portant sur le secret professionnel, dans ses articles (36, 37, 38, 39, 40 et 41).

Une autorisation du comité d'éthique et déontologie de l'université a été demandée.

Un consentement verbal éclairé a été demandé à tous les patients de l'étude, ainsi qu'une autorisation pour la prise de photos en relation avec notre étude a été accordé.

Conflit d'intérêt : Notre étude ne pose aucun conflit d'intérêt.

RESULTATS

V. RESULTATS

V.1 Résultats généraux

V.1.1 Description de la population de l'étude

Au total, sur une durée de trois ans, 57 malades ont fait l'objet de notre étude avec une incidence annuelle de 19 cas.

V.1.1.1 L'Age

L'âge moyen était de l'ordre de $46,63 \pm 17,73$ ans avec des extrêmes allant de 12 à 92 ans (tableau03).

Tableau 3 : L'âge moyen des patients atteints de tumeurs des GSP
CHU Tlemcen 2018 - 2020

	Effectif N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
AGE	57	12	92	46,63	17,73

V.1.1.2 Le genre humain

Une répartition presque égale entre les deux genres humains a été notée ; 29 cas pour le genre masculin et 28 cas pour le genre féminin (figure 39). Le *sexe ratio* (Homme/Femme) = 1,03.

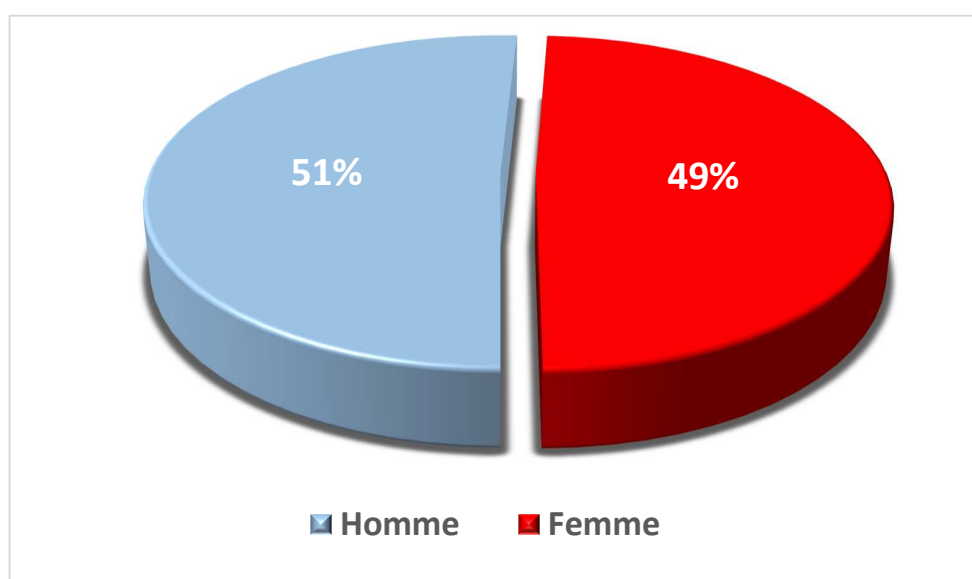


Figure 39. Répartition des tumeurs des GSP selon le genre humain – *CHU Tlemcen 2018-2020*

L'adulte est la tranche d'âge la plus touchée avec 25 cas et une prédominance masculine ; l'adulte jeune vient en second avec 18 cas et une prédominance féminine ; le sujet âgé avec 11 cas et une répartition presque égale entre les deux genres humains ; l'enfant est la tranche d'âge la moins touchée avec 03 cas (01 cas de 12 ans et 02 cas de 15 ans) et une prédominance masculine (tableau04).

Tableau 4 : Répartition des tumeurs des GSP selon le genre humain et selon les tranches d'âge

Genre humain	Tranche d'âge (ans)					Total
	≤ 16	17 - 39	40 - 59	60 - 79	≥ 80	
Homme	02	06	15	04	02	29
Femme	01	12	10	05	00	28
Total	03	18	25	09	02	57

V.1.1.3 La profession

Près de la moitié de nos malades (25 cas) étaient sans profession, dont 22 étaient des femmes au foyer. Les autres professions étaient à répartition presque égale (figure 40).

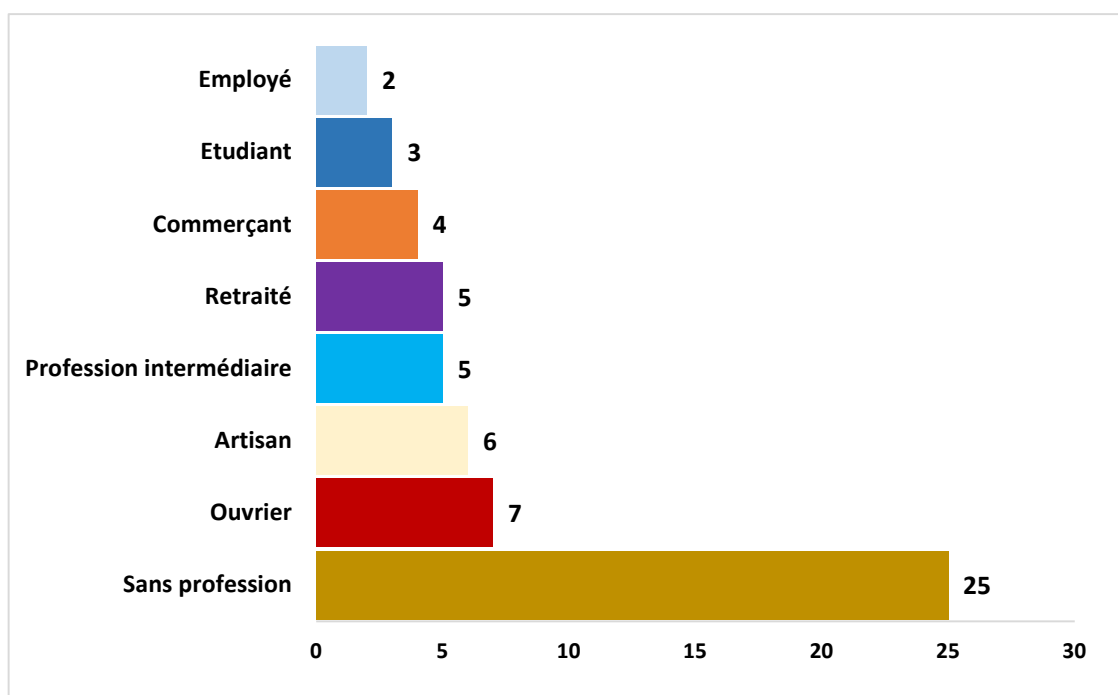


Figure 40. Répartition des cas atteints de tumeurs des GSP selon leurs professions – CHU Tlemcen 2018-2020

V.1.1.4 Le lieu d'habitation

La plupart de nos malades, 50 cas, sont parvenus de la wilaya de Tlemcen dont les différentes daïras étaient concernées avec une concentration plus marquée au niveau de la daïra de Tlemcen et de Maghnia. Les autres malades, soit 07 cas, sont parvenus des wilayas mitoyennes (tableau05).

Tableau 5 : Répartition des cas atteints de tumeurs des GSP selon leurs lieux d'habitation

	Daïra	Effectifs (N=57)	Pourcentage (%)
	Tlemcen	11	19,3
	Maghnia	09	15,8
	Mansourah	05	08,8
	Nedroma	05	08,8
	Sebdou	04	07,0
	Benisnous	03	05,3
	Chetouane	03	05,3
	Ouledmimoun	03	05,3
	Henaya	02	03,5
	Ain-Talout	01	01,8
	Bensekrane	01	01,8
	Ghazaouet	01	01,8
	Remchi	01	01,8
	Sabra	01	01,8
Hors Wilaya :	Ain-Temouchent	02	03,5
	Saida	02	03,5
	Ghelizène	01	01,8
	Mascara	01	01,8
	Naama	01	01,8
	Total	57	100,0

V.1.2 Description de la pathologie tumorale des GSP

V.1.2.1 Données cliniques

V.1.2.1.1 Antécédents salivaires du patient

La plupart de nos malades, 46 cas, n'avaient pas d'antécédents salivaires ; quatre patients ont présenté des antécédents d'infection des glandes salivaires type sialite, six patients ont déjà subi un acte chirurgical sur les glandes salivaires et un cas ayant subi une irradiation cervicale (tableau06).

Tableau 6 : Antécédents salivaires des patients atteints de tumeurs des GSP
CHU Tlemcen 2018 – 2020

Antécédents	Effectifs	Pourcentage (%)
Sialite	04	07,0
Acte chirurgical antérieur*	06	10,5
Irradiation cervicale	01	01,8
Aucun	46	80,7
Total	57	100,0

* Acte chirurgical antérieur :

- deux cas d'AP ont bénéficiés d'un geste incomplet par des chirurgiens généralistes
- un cas opéré d'un AP de la même GS (récidive ?)
- un cas opéré d'un schwannome de la même GS (récidive ?)
- un cas opéré d'un cystadénolymphome de la GS controlatérale
- un cas opéré d'un carcinome muco-épidermoïde de la même GS (récidive ?)

V.1.2.1.2 Motifs de consultation

La tuméfaction était un motif de consultation quasi constant chez tous nos malades, la douleur chez 20 cas, une paralysie nerveuse chez 05 cas et les autres motifs (05 récidives*, une sensation de lourdeur de l'hémiface) chez 06 cas (figure 41).

*Signes de la récidive : réapparition de la tuméfaction.

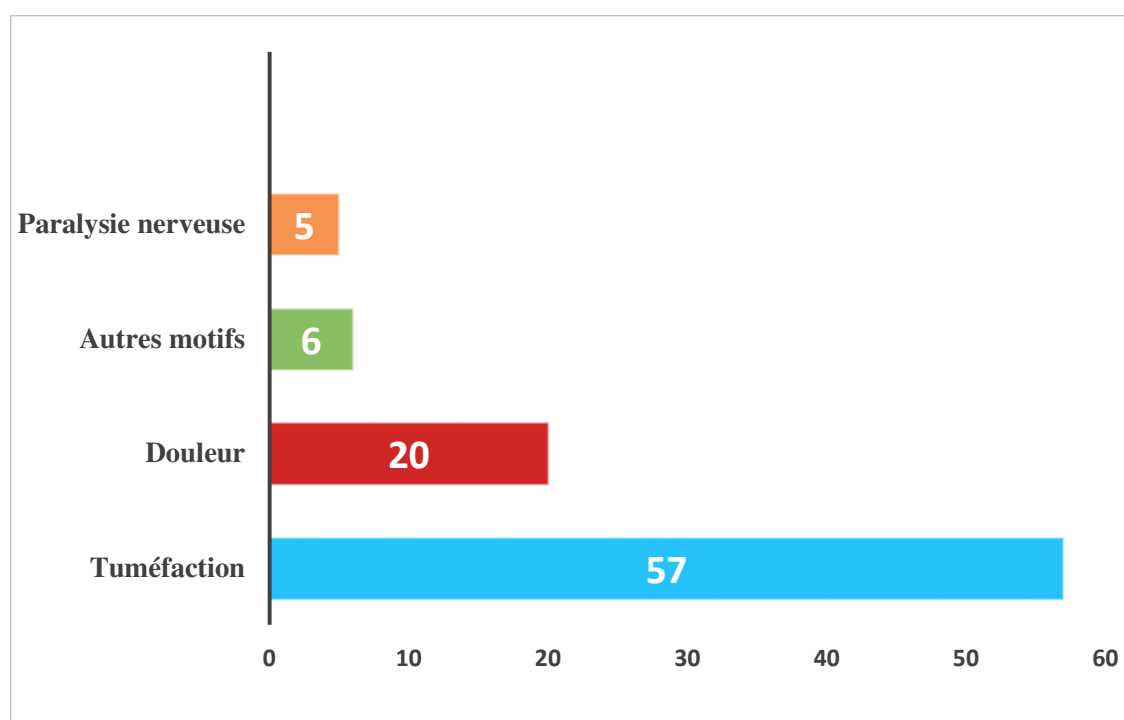


Figure 41. Motifs de consultation des tumeurs des GSP – CHU Tlemcen 2018 - 2020

La tuméfaction, comme le seul motif de consultation, était présente chez 35 cas ; elle était, associée à une douleur chez 13 cas, associée à la douleur et une paralysie nerveuse chez 04 cas, associée à d’autres motifs chez 03 cas. Un patient a présenté tous ces motifs de consultation à la fois (tableau07).

Tableau 7 : Motifs de consultation des tumeurs des GSP
CHU Tlemcen 2018 – 2020

Motifs de consultation	Effectif (N=57)	Pourcentage (%)
Tuméfaction seule	35	61,4
Tuméfaction et Douleur	13	22,8
Tuméfaction, Douleur et Paralysie nerveuse	04	07,0
Tuméfaction et Autres motifs	03	05,3
Tuméfaction, Douleur, Paralysie nerveuse, Autres motifs	01	01,8

V.1.2.1.3 Histoire de la maladie

a. Délai entre l'apparition des signes et la première consultation (mois)

Le délai moyen entre l'apparitions des signes et la première consultation était de $62,05 \pm 43,13$ mois avec un délai minimum de 05 mois et un délai maximum de 240 mois (figure 42).

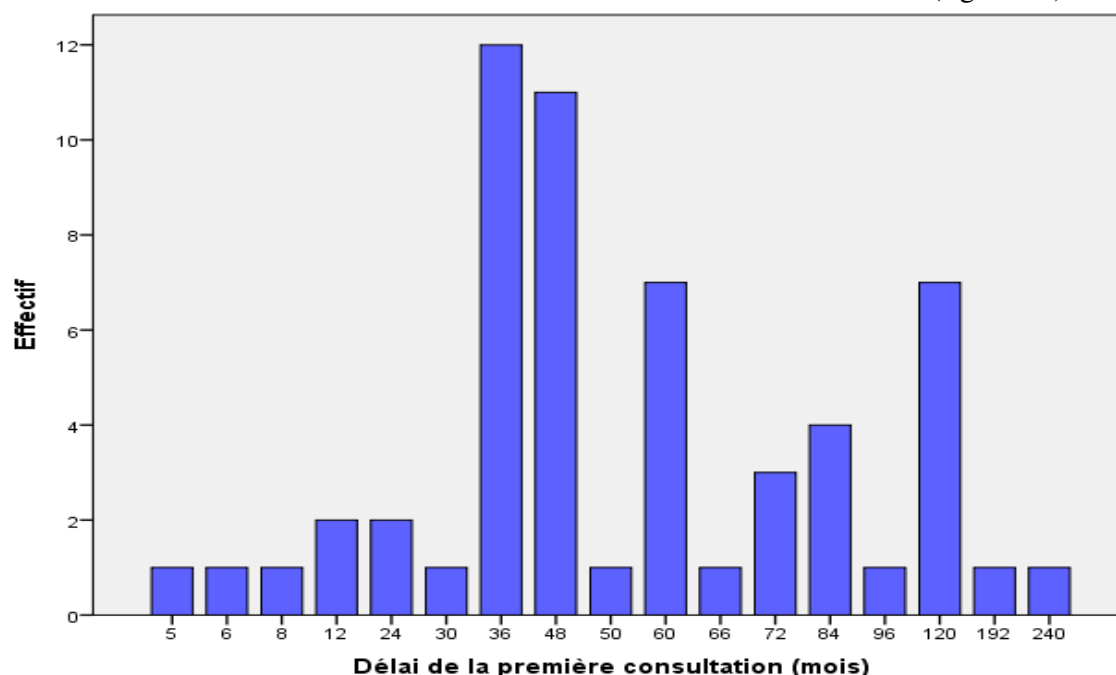


Figure 42. Répartition des tumeurs des GSP selon le délai entre l'apparition des signes et la première consultation

b. Traitement reçu antérieurement sur les tumeurs des GSP

Presque les $\frac{3}{4}$ de nos malades (41 cas) n'ont jamais reçu un traitement auparavant ; 16 malades ont déjà reçu un traitement antérieur, dont 06 ont bénéficié d'un traitement chirurgical et 10 d'un traitement médical (tableau08).

Tableau 8: Traitement reçu antérieurement sur les tumeurs des GSP.
CHU Tlemcen 2018 - 2020

Traitement	Effectifs	Pourcentage (%)
Chirurgical	06	10,5
Médical	10	17,5
Aucun	41	72,0
Total	57	100

V.1.2.1.4 Examen clinique

a. Caractéristiques cliniques des tumeurs des GSP

- Une répartition presque égale de la localisation tumorale des GSP entre les deux genre humain (tableau09).

Tableau 9 : Répartition des tumeurs des GSP selon la localisation et selon le genre humain.
CHU Tlemcen 2018 - 2020

Localisation	Genre humain		Total
	Homme	Femme	
Glande parotide	27	25	52
Glande submandibulaire	02	03	05
Glande sublingual	00	00	00
Total	29	28	57

- La taille moyenne des tumeurs était de 44,12/35,70/28,85 ± 14,45/11,66/10,56 mm avec des extrêmes allant de 30/20/15 mm au 90/65/55 mm (tableau10).

Tableau 10 : Taille moyenne en mm des tumeurs des GSP
CHU Tlemcen 2018 - 2020

Taille	Effectif (N)	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Longueur	57	30,00	90,00	44,12	14,45
Largeur	57	20,00	65,00	35,70	11,66
Epaisseur	57	15,00	55,00	28,85	10,56

- La majorité de nos malades, 52 cas ont présenté une tumeur à localisation parotidienne, 05 cas à localisation submandibulaire, aucune localisation sublinguale n'a été enregistrée ; ces tumeurs étaient unilatérales dans 93% des cas et bilatérales dans 07% des cas avec une légère prédilection vers le côté gauche pour 60% des cas (tableau11).

- Les 2/3 de nos malades ont présenté une tumeur de forme ovale, 12 malades ont présenté une tumeur polylobée et sept ont présenté une tumeur arrondie (tablea11).

- La plupart des tumeurs (46 cas) étaient mobiles par rapport au plan profond et superficiel (tableau11).

- Le contour tumoral était régulier chez une bonne partie de nos malades (47 cas) (tableau 11).
- La peau de recouvrement des tumeurs était d'aspect normal chez la majorité des cas (49 cas). Quatre cas de tumeurs extériorisées, et quatre cas de peau d'aspect inflammatoire (tableau 11).
- Les tumeurs étaient de consistance dure chez près des 2/3 des cas, et sensibles à la palpation chez 26,3% des cas (tableau 11).

Tableau 11 : Caractéristiques cliniques des tumeurs des GSP.

CHU Tlemcen 2018 - 2020

Variables	Effectif (n=57)	Pourcentage (%)
Localisation		
Glande :		
- Parotide	52	91,2
- Submandibulaire	05	08,8
- Sublinguale	00	00,0
Coté :		
- Droit	23	40,4
- Gauche	34	59,6
- Unilatéral	53	93,0
- Bilatéral*	04	07,0
Forme		
<i>Arrondie</i>	07	12,3
<i>Ovale</i>	38	66,7
<i>Polylobée</i>	12	21,0
Mobilité		
<i>Mobile</i>	46	80,7
<i>Fixe</i>	11	19,3
Contour		
<i>Régulier</i>	47	82,5
<i>Irrégulier</i>	10	17,5
Aspect cutané		
<i>Normal</i>	49	86,0
<i>Inflammatoire</i>	04	07,0
<i>Tumeur extériorisée</i>	04	07,0
Sensibilité		
<i>Sensible</i>	15	26,3
<i>Indolore</i>	42	73,7
Consistance		
<i>Dure</i>	37	64,9
<i>Molle</i>	14	24,6
<i>Réitente</i>	06	10,5

* Les quatre localisations bilatérales étaient des cas de cystadénolymphome.

b. Atteintes nerveuses

Une paralysie faciale périphérique franche a été notée chez six patients à l'examen clinique (tableau12).

Tableau 12 : Répartition des tumeurs des GSP selon l'atteinte nerveuse
CHU Tlemcen 2018 – 2020

Atteinte nerveuse	Effectifs (N)	Pourcentage (%)
PFP	06	10,5
Autre*	01	01,8
Aucune	50	87,7
Total	57	100

* : la sensation de lourdeur d'une hémiface.

c. Adénopathie

La majorité de nos malades (87,7% des cas) n'avait pas d'adénopathies palpables à l'examen du cou, sept avaient des adénopathies (tableau13), dont la plupart siégeaient au niveau du groupe cervical II, de consistance dure et fixe à la mobilité.

Tableau 13 : Répartition des tumeurs des GSP selon la présence ou non d'adénopathie
CHU Tlemcen 2018 – 2020

Adénopathie	Effectifs (N)	Pourcentage (%)
Non	50	87,7
Oui	07	12,3
Total	57	100



Figure 43. Aspects cliniques de quelques tumeurs des glandes parotides
A, un adénome pléomorphe de la glande parotide gauche (femme de 33 ans).
B, un cystadénolymphome de la glande parotide droite (homme de 45 ans).
C, une tumeur maligne extériorisée (UCNT : tumeur primitive) de la glande parotide gauche (homme de 49 ans).

V.1.2.2 Données paracliniques

V.1.2.2.1 Radiologie : IRM de diffusion

a. Signal tumoral

En séquence T1, les tumeurs se sont présentées en hyposignal dans presque les 2/3 des cas. En séquence T2, les tumeurs se sont présentées en hypersignal chez près de 3/4 des cas (figure44).

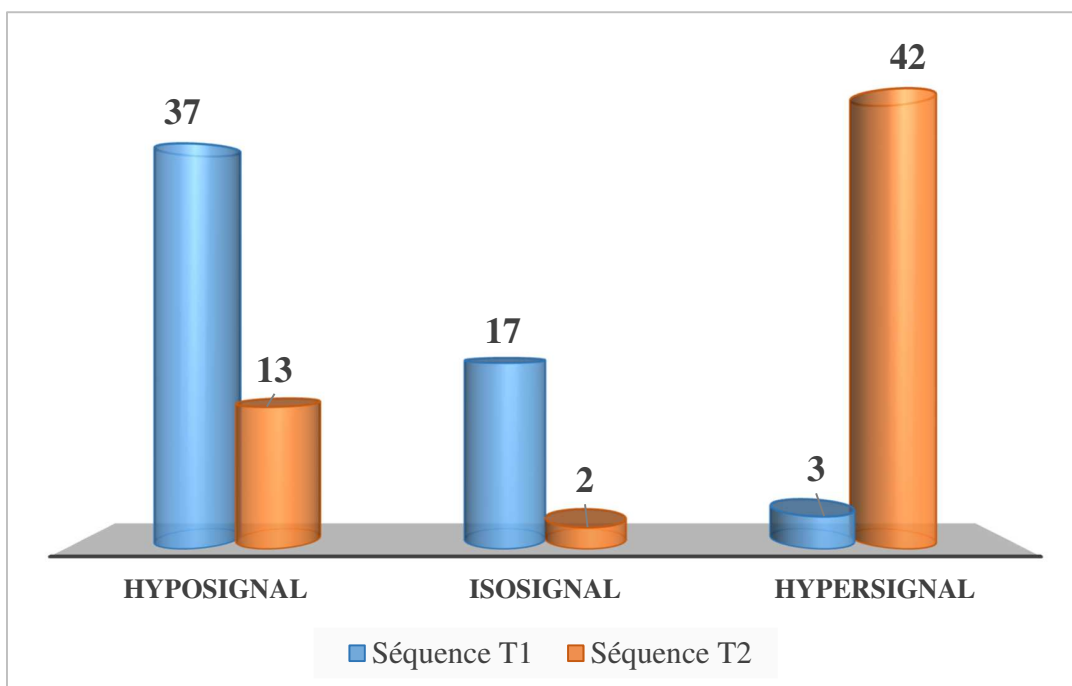


Figure 44. Répartition des tumeurs des GSP selon le signal en séquence T1 et T2

b. Valeur de l'ADC

Un peu plus que la moitié des malades (31 cas) avaient une valeur de l'ADC $> 1,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$. Treize malades avaient une valeur de l'ADC $\leq 1 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ et treize malades avaient une valeur de l'ADC comprise entre 1 et $1,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (figure45).

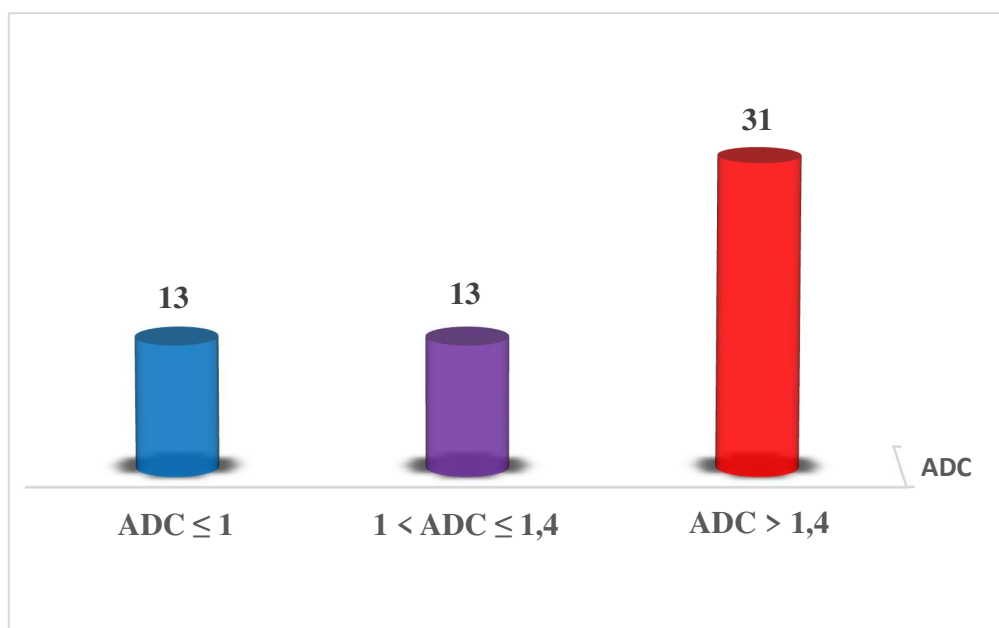


Figure 45. Répartition des tumeurs des GSP selon la valeur de l'ADC – CHU Tlemcen 2018 – 2020

c. Courbe dynamique

La plupart de nos malades (31 cas) avaient une courbe dynamique à l'IRM de perfusion de type A, treize avaient une courbe de type C, douze avaient une courbe de type B et un seul cas avait une courbe de type D (tableau14).

Tableau 14 : Répartition des tumeurs des GSP selon la courbe de perfusion
CHU Tlemcen 2018 – 2020

Courbe	Effectifs	Pourcentage (%)
A	31	54,4
B	12	21,1
C	13	22,8
D	01	01,8
Total	57	100

d. Conclusion de l'IRM

Les résultats de l'IRM multimodale réalisée pour tous nos malades ont revenu en faveur de 45 cas de tumeurs bénignes et 12 cas de tumeurs malignes (tableau15).

Tableau 15 : Répartition des tumeurs des GSP selon les résultats de l'IRM
CHU Tlemcen 2018 – 2020

Résultat IRM	Effectifs	Pourcentage (%)
Tumeur bénigne	45	78,9
Tumeur maligne	12	21,1
Total	57	100

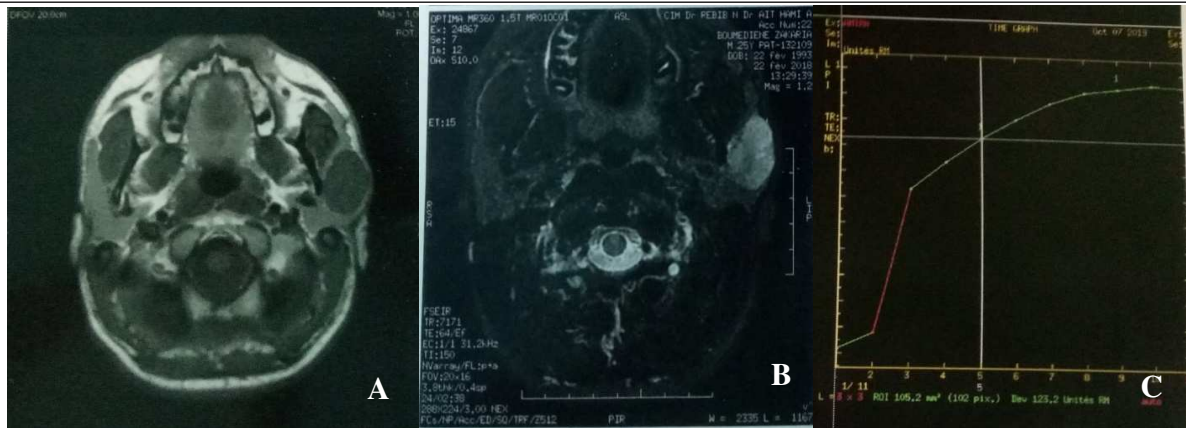


Figure 46. IRM d'un adénome pléomorphe de la glande parotide gauche (homme de 25 ans).
 A, Coupe axiale pondérée en T1 montrant une tumeur homogène et hypo-intense.
 B, Coupe axiale pondérée en T2 montrant une tumeur à peu près homogène hyper-intense.
 C, courbe dynamique de perfusion de type A avec un ADC à $1,44 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.



Figure 47. IRM d'un cystadénolymphome de la glande parotide gauche (femme de 38 ans).
 A, Coupe axiale pondérée en T1 montrant une tumeur à peu près homogène hyper-intense.
 B, Coupe axiale pondérée en T2 montrant une tumeur hypo-intense au centre et iso-intense en périphérie.
 C, courbe dynamique de perfusion de type B avec un ADC à $0,8 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

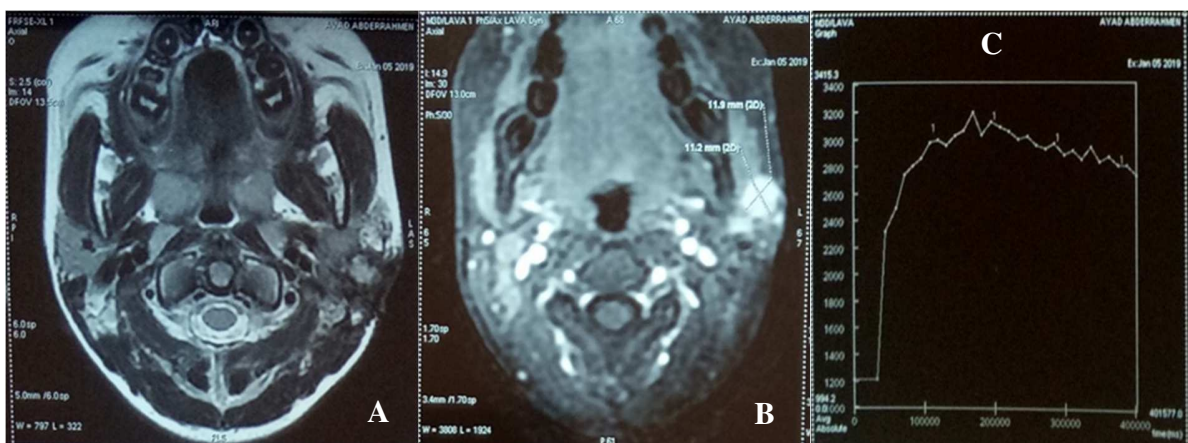


Figure 48. IRM d'un carcinome mucoépidermoïde de la glande parotide gauche (garçon de 12 ans).
 A, Coupe axiale pondérée en T1 montrant une tumeur hétérogène iso-intense.
 B, Coupe axiale pondérée en T2 montrant une tumeur hétérogène légèrement hyper-intense.
 C, courbe dynamique de perfusion de type C avec un ADC à $0,7 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

V.1.2.2.2 Anatomie pathologique

a. Cytoponction préopératoire et histologie

La ponction cytologique préopératoire a évoqué une tumeur bénigne pour 48 patients, une tumeur maligne pour sept patients et elle n'a pas pu trancher pour un seul patient (tableau 16).

Tableau 16 : Répartition des tumeurs des GSP selon les résultats de la cytoponction
CHU Tlemcen 2018 – 2020

Cytoponction	Effectifs	Pourcentage (%)
Tumeur bénigne	48	84,2
Tumeur maligne	07	12,3
Non concluante	01	01,8
Non faite	01	01,8
Total	57	100

La ponction cytologique a évoqué un adénome pléomorphe chez un peu plus de 70% des cas, un processus carcinomateux chez six cas, un cystadénolymphome chez quatre cas, et elle n'a pas pu définir le type histologique chez quatre cas (tableau 17).

Tableau 17 : Type histologique des tumeurs des GSP selon les résultats de la cytoponction
CHU Tlemcen 2018-2020

Histologie	Effectifs	Pourcentage (%)
Adénome pléomorphe	40	70,2
Cystadénolymphome	04	07,0
Processus carcinomateux	04	07,0
Carcinome épidermoïde	01	01,8
Carcinome muco-épidermoïde	01	01,8
Lésion kystique	01	01,8
Schwannome	01	01,8
Non défini	04	07,0
Non fait	01	01,8
Total	57	100

b. Examen anatomopathologique de la pièce opératoire et histologie

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a montré 43 cas de tumeurs bénignes et 14 cas de tumeurs malignes (tableau 18).

Tableau 18 : Répartition des tumeurs des GSP selon les résultats de l'examen anatomopathologique
CHU Tlemcen 2018-2020

Nature tumorale	Effectifs (N)	Pourcentage (%)
Tumeur bénigne	43	75,4
Tumeur maligne	14	24,6
Total	57	100

L'adénome pléomorphe était le type histologique le plus fréquent, (32 cas) avec une prédominance féminine ; le cystadénolymphome vient en second, (08 cas) avec une nette prédominance masculine ; l'adénocarcinome (04 cas), plus fréquent chez le genre masculin ; le carcinome avec ses différents type (10 cas), avec une répartition presque égale entre les deux genres humains (tableau 19).

Tableau 19 : Répartition des tumeurs des GSP selon le type histologique et selon le genre humain
CHU Tlemcen 2018-2020

Type histologique	Genre humain		Total	Pourcentage (%)
	Homme	Femme		
Adénome pléomorphe	12	20	32	56,14
Cystadénolymphome	07	01	08	14,03
Autres tumeurs bénignes				
Schwannome	01	00	01	01,75
Adénome oncocytaire	01	00	01	01,75
Kyste séreux	00	01	01	01,75
Adénocarcinome SAI	02	01	03	05,26
Adénocarcinome	01	00	01	01,75
Carcinome muco-épidermoïde	01	01	02	03,50
Carcinome adénoïde kystique	00	02	02	03,50
Carcinome à cellules acineuses	01	01	02	03,50
UCNT	01	01	02	03,50
Carcinome épidermoïde	01	00	01	01,75
Carcinosarcome	01	00	01	01,75
Total	29	28	57	100,0

L'adulte et l'adulte jeune étaient les tranches d'âge les plus touchées, 43 cas dont 26 cas d'adénome pléomorphe, sept cas de carcinome, cinq cas de cystadénolymphome et un cas pour chacun des types suivants : adénocarcinome, carcinosarcome, schwannome, adénome oncocytaire et kyste séreux.

Le sujet âgé, 11 cas dont quatre cas d'adénome pléomorphe, trois cas de cystadénolymphome, trois cas d'adénocarcinome et un cas de carcinome épidermoïde.

L'enfant, trois cas dont deux cas d'adénome pléomorphe et un cas de carcinome muco-épidermoïde (tableau20).

Tableau 20 : Répartition des tumeurs des GSP selon le type histologique et selon les tranches d'âge
CHU Tlemcen 2018-2020

Type histologique	Tranche d'âge (ans)					Total
	≤ 16	17 - 39	40 – 59	60 - 79	≥ 80	
Adénome pléomorphe	02	12	14	04	00	32
Cystadénolymphome	00	01	04	03	00	08
Autres tumeurs bénignes						
Schwannome	00	01	00	00	00	01
Adénome oncocytaire	00	00	01	00	00	01
Kyste séreux	00	01	00	00	00	01
Adénocarcinome SAI	00	00	01	01	01	03
Adénocarcinome	00	00	00	01	00	01
Carcinome muco-épidermoïde	01	00	01	00	00	02
Carcinome adénoïde kystique	00	02	00	00	00	02
Carcinome à cellules acineuses	00	01	01	00	00	02
UCNT	00	00	02	00	00	02
Carcinome épidermoïde	00	00	00	00	01	01
Carcinosarcome	00	00	01	00	00	01
Total	03	18	25	09	02	57

- Le délai moyen entre l'apparitions des signes et la première consultation était de $66,33 \pm 38,03$ mois pour les tumeurs bénignes avec un délai minimum de 24 mois et un délai maximum de 240 mois ; de même, il était un peu moins pour les tumeurs malignes $48,93 \pm 55,62$ mois avec un délai minimum de 05 mois et un délai maximum de 192 mois (tableau 21).

Tableau 21. Délai entre l'apparitions des signes et la première consultation (mois) selon la nature tumorale des GSP *CHU Tlemcen 2018-2020*

	Nature histologique	Effectif (N)	Moyenne	Ecart-type
Délai de la première consultation	Tumeur bénigne	43	66,33	38,03
	Tumeur maligne	14	48,93	55,62

- Les formes arrondie et ovalaire étaient majoritairement constatées chez les tumeurs bénignes (85,71% et 81,57% respectivement), tandis que la forme polylobée était à répartition égale entre les deux natures tumorales (tableau 22).
- Le caractère mobile par rapport aux plans superficiel et profond était majoritaire chez les tumeurs bénignes (91,3%), alors que le caractère fixe prédominait chez les tumeurs malignes (90,9%) (tableau 22).
- Le contour régulier prédominait chez les tumeurs bénignes (89,36%), tandis que le contour irrégulier était majoritaire chez les tumeurs malignes (90%) (tableau 22).
- L'aspect cutané normal était majoritaire chez les tumeurs bénignes (82,69%), alors que l'aspect extériorisé de la tumeur ou cutané inflammatoire prédominaient chez les tumeurs malignes (100% pour chacun) (tableau 22).
- Les tumeurs bénignes étaient majoritairement indolores (92,85%), tandis que les tumeurs malignes étaient majoritairement douloureuses (73,33%) (tableau 22).
- L'atteinte nerveuse et la présence d'adénopathies étaient majoritairement constatées chez les tumeurs malignes (85,71% pour chacune) (tableau 22).

Tableau 22. Répartition des tumeurs des GSP selon leurs natures et selon les signes cliniques
CHU Tlemcen 2018-2020

Signes	Nature tumorale		Total	Pourcentage (%)	
	Bénigne	Maligne		Bénigne	Maligne
Forme					
<i>Arrondie</i>	06	01	07	85,71	14,28
<i>Ovalaire</i>	31	07	38	81,57	18,42
<i>Polylobée</i>	06	06	12	50,00	50,00
Mobilité					
<i>Mobile</i>	42	04	46	91,30	08,69
<i>Fixe</i>	01	10	11	09,09	90,90
Contour					
<i>Régulier</i>	42	05	47	89,36	10,63
<i>Irrégulier</i>	01	09	10	10,00	90,00
Aspect cutané					
<i>Normal</i>	43	09	52	82,69	17,30
<i>Inflammatoire</i>	00	01	01	00,00	100,0
<i>Tumeur extériorisée</i>	00	04	04	00,00	100,0
Sensibilité					
<i>Sensible</i>	04	11	15	26,66	73,33
<i>Indolore</i>	39	03	42	92,85	07,14
Consistance					
<i>Dure</i>	23	14	37	62,16	37,83
<i>Molle</i>	14	00	14	100,0	00,00
<i>Rénitente</i>	16	00	16	100,0	00,00
Atteinte nerveuse					
<i>PFP</i>	01	05	06	16,66	83,33
<i>Autre</i>	00	01	01	00,00	100,0
<i>Pas d'atteinte</i>	42	08	50	84,00	16,00
Adénopathie					
<i>Oui</i>	01	06	07	14,28	85,71
<i>Non</i>	42	08	50	84,00	16,00

La plupart des types histologiques avaient une localisation parotidienne pour leurs quasi-totalité, mis à part pour l'adénome pléomorphe, le carcinome adénoïde kystique et l'UCNT, dont trois cas, un cas et un cas ont siégé respectivement au niveau de la glande submandibulaire ; la glande sublinguale n'a fait le siège d'aucune localisation tumorale (tableau23).

Tableau 23 : Type histologique des tumeurs des GSP selon la localisation glandulaire
CHU Tlemcen 2018-2020

Type histologique	Localisation			Total
	Glande Parotide	Glande Submandibulaire	Glande Sublinguale	
Adénome pléomorphe	29	03	00	32
Cystadénolymphome	08	00	00	08
Autres tumeurs bénignes				
Schwannome	01	00	00	01
Adénome oncocytaire	01	00	00	01
Kyste séreux	01	00	00	01
Adénocarcinome SAI	03	00	00	03
Adénocarcinome	01	00	00	01
Carcinome muco-épidermoïde	02	00	00	02
Carcinome adénoïde kystique	01	01	00	02
Carcinome à cellules acineuses	02	00	00	02
UCNT	01	01	00	02
Carcinome épidermoïde	01	00	00	01
Carcinosarcome	01	00	00	01
Total	52	05	00	57

Les tumeurs bénignes avaient surtout un hyposignal en séquence T1 de l'IRM et un hypersignal en séquence T2 ; compte aux tumeurs malignes, en séquence T1, la moitié avait un hyposignal et l'autre moitié avait un iso-signal, en séquence T2, près des 2/3 avaient un hyposignal et le reste avait un hypersignal (tableau24 et 25).

Tableau 24 : Type histologique des tumeurs des GSP selon le signal T1

CHU Tlemcen 2018-2020

Type histologique	Signal T1		
	Hypo signal	Iso signal	Hyper signal
Adénome pléomorphe	27	05	00
Cystadénolymphome	00	05	03
Autres tumeurs bénignes			
Schwannome	01	00	00
Adénome oncocytaire	01	00	00
Kyste séreux	01	00	00
Adénocarcinome SAI	01	02	00
Adénocarcinome	01	00	00
Carcinome muco-épidermoïde	01	01	00
Carcinome adénoïde kystique	00	02	00
Carcinome à cellules acineuses	01	01	00
UCNT	02	00	00
Carcinome épidermoïde	00	01	00
Carcinosarcome	01	00	00
Total	37	17	03

Tableau 25 : Type histologique des tumeurs des GSP selon le signal T2

CHU Tlemcen 2018-2020

Type histologique	Signal T2		
	Hypo signal	Iso signal	Hyper signal
Adénome pléomorphe	00	01	31
Cystadénolymphome	03	00	05
Autres tumeurs bénignes			
Schwannome	00	01	00
Adénome oncocytaire	01	00	00
Kyste séreux	00	00	01
Adénocarcinome SAI	02	00	01
Adénocarcinome	01	00	00
Carcinome muco-épidermoïde	01	00	01
Carcinome adénoïde kystique	01	00	01
Carcinome à cellules acineuses	01	00	01
UCNT	01	00	01
Carcinome épidermoïde	01	00	00
Carcinosarcome	01	00	00
Total	13	02	42

La plupart des tumeurs bénignes avaient une valeur d'ADC $> 1,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec une courbe de perfusion de type A, mis à part les cystadénolymphomes et une lésion kystique qui avaient une valeur d'ADC $< 1 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ et des courbes de perfusion respectivement de type B et D ; presque les 2/3 des tumeurs malignes avaient une valeur d'ADC comprise entre 1 et $1,4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec une courbe de perfusion de type C pour la majorité d'entre eux (tableau 26 et 27).

Tableau 26 : Type histologique des tumeurs des GSP selon la cartographie de l'ADC et les courbes de perfusion
CHU Tlemcen 2018-2020

Type histologique	Cartographie de l'ADC (mm^2/s)		
	ADC \leq 1	1<ADC \leq 1,4	ADC>1,4
Adénome pléomorphe	00	04	28
Cystadénolymphome	08	00	00
Autres tumeurs bénignes			
Schwannome	00	00	01
Adénome oncocytaire	00	00	01
Kyste séreux	01	00	00
Adénocarcinome SAI	01	02	00
Adénocarcinome	01	00	00
Carcinome muco-épidermoïde	02	00	00
Carcinome adénoïde kystique	00	02	00
Carcinome à cellules acineuses	00	01	01
UCNT	00	02	00
Carcinome épidermoïde	00	01	00
Carcinosarcome	00	01	00
Total	13	13	31

Tableau 27 : Type histologique des tumeurs des GSP selon les courbes de perfusion
CHU Tlemcen 2018-2020

Type histologique	Courbes de perfusion			
	A	B	C	D
Adénome pléomorphe	29	01	02	00
Cystadénolymphome	00	07	01	00
Autres tumeurs bénignes				
Schwannome	01	00	00	00
Adénome oncocytaire	01	00	00	00
Kyste séreux	00	00	00	01
Adénocarcinome SAI	00	01	02	00
Adénocarcinome	00	00	01	00
Carcinome muco-épidermoïde	00	00	02	00
Carcinome adénoïde kystique	00	00	02	00
Carcinome à cellules acineuses	00	01	01	00
UCNT	00	00	02	00
Carcinome épidermoïde	00	00	01	00
Carcinosarcome	00	01	00	00
Total	31	11	14	01

La valeur moyenne de l'ADC était de $1,78 \pm 0,42 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ pour l'adénome pléomorphe, de $0,84 \pm 0,08 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ pour le cystadénolymphome et de $1,11 \pm 0,23 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ pour les carcinomes en général (tableau28).

Tableau 28 : La moyenne de l'ADC en (mm^2/s) pour les principaux types histologiques
CHU Tlemcen 2018-2020

Type histologique	Moyenne de l'ADC	Effectif (N)	Ecart-type
Adénome pléomorphe	1,78	32	0,42
Cystadénolymphome	0,84	08	0,08
Carcinomes	1,11	14	0,23

V.1.2.3 Attitude thérapeutique

V.1.2.3.1 *Traitement chirurgical*

- La majorité de nos malades (51 cas) ont bénéficié d'une parotidectomie dont une parotidectomie exo-faciale chez 17 cas, une parotidectomie totale conservatrice du nerf facial chez 27 cas et une parotidectomie totale avec sacrifice du nerf facial chez sept cas (figure49).
- Cinq malades soit 09% des cas ont bénéficié d'une submandibulectomie (figure49).
- Aucun malade n'a bénéficié de l'exérèse de la glande sublinguale (figure49).
- Huit malades soit 14% des cas ont bénéficié d'un curage ganglionnaire cervical (figure49).

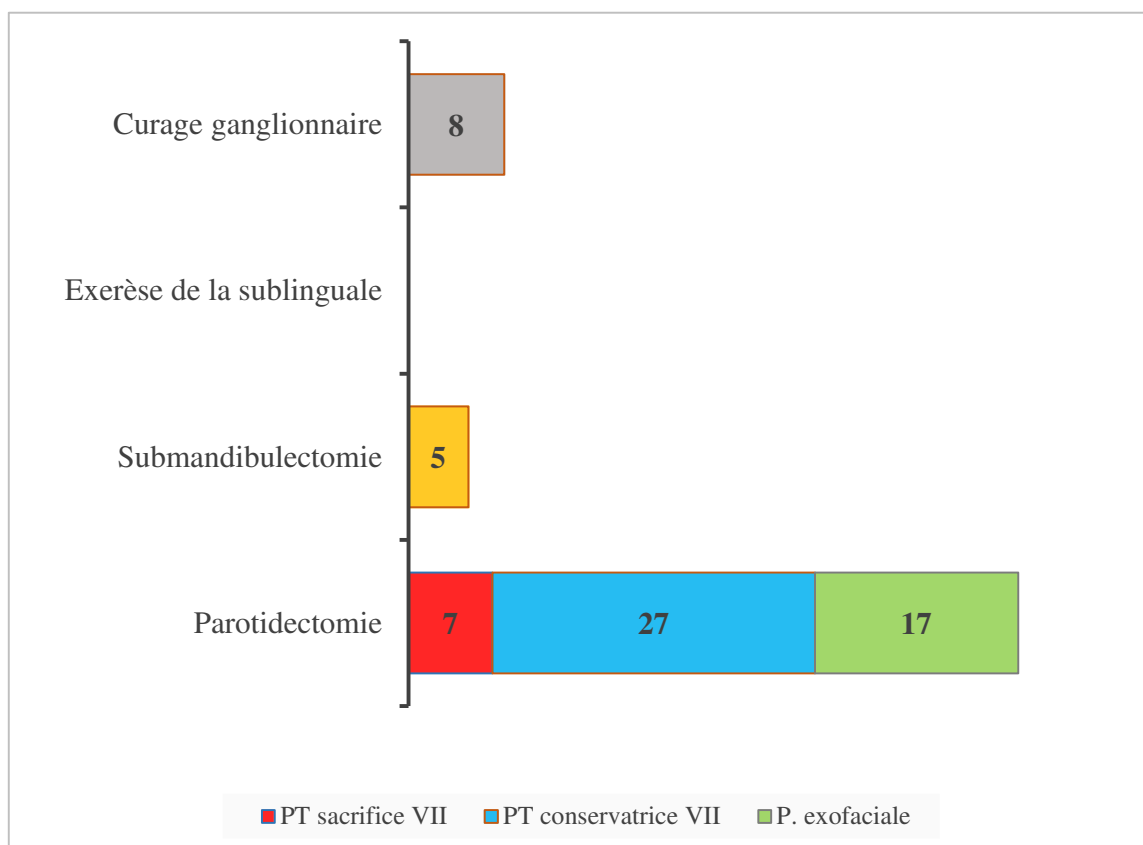


Figure 49. Traitement chirurgical des tumeurs des GSP - CHU Tlemcen 2018-2020

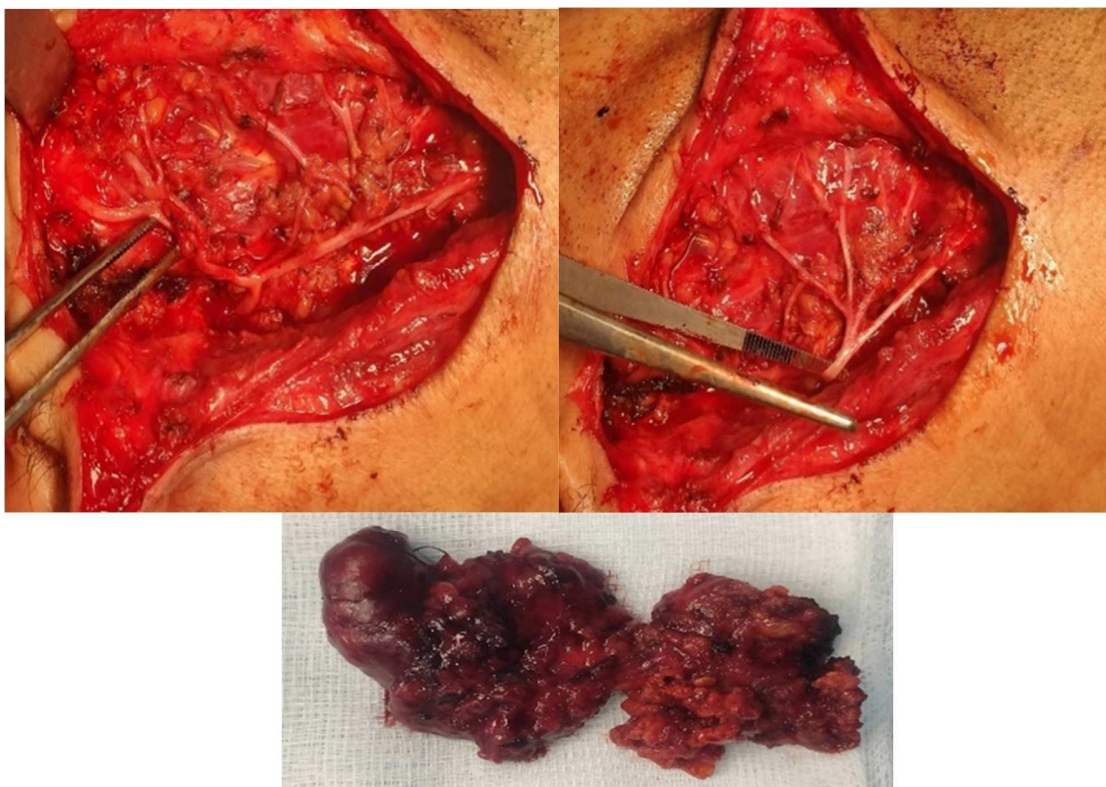


Figure 50. Parotidectomie totale conservatrice du nerf facial
Adénome pléomorphe de la parotide droite chez un homme de 50 ans



Figure 51. Parotidectomie partielle exo-faciale
Cystadénolymphome de la parotide droite chez une femme de 38 ans

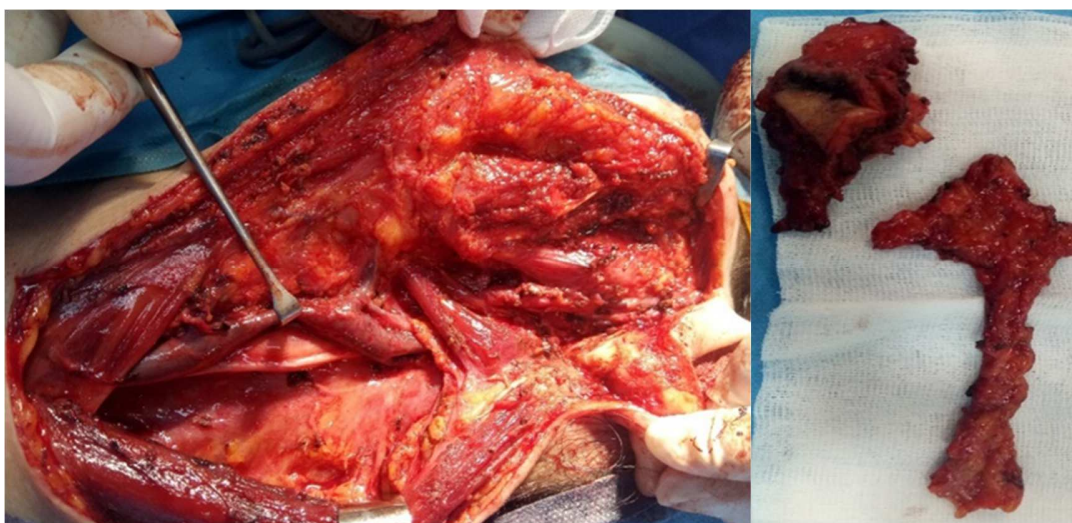


Figure 52. Parotidectomie totale avec sacrifice du nerf facial et curage ganglionnaire cervical
Adénocarcinome SAI de la parotide gauche avec paralysie faciale chez une femme de 67 ans.

V.1.2.3.2 *Traitement médical*

- Tous nos malades ont bénéficié d'un traitement antibiotique, antiinflammatoire et antalgique postopératoire.
- Deux de nos malades ont bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante pour l'un et curative pour l'autre, ces deux malades avaient un carcinome épidermoïde de type UCNT.

V.1.2.3.3 *Radiothérapie*

Une radiothérapie a été indiquée chez 13 cas de nos malades, elle était adjuvante au traitement chirurgical pour 12 cas et curative pour un seul patient (tableau29).

Tableau 29 : Répartition des tumeurs des GSP selon l'indication de la radiothérapie
CHU Tlemcen 2018-2020

Radiothérapie	Effectifs	Pourcentage (%)
Non	44	77,2
Oui	13	22,8
Total	57	100

V.1.2.3.4 Suites thérapeutiques

Sur le total de nos malades, 13 cas ont présenté des complications post-thérapeutiques (tableau30) réparties comme suivant (figure53) :

- Sialocèle : 04 cas, résorbées spontanément au bout de quelques jours.
- Paralysie faciale périphérique (PFP) définitive : cas de parotidectomies totales avec sacrifice du nerf facial au nombre de 03.
- Parésie faciale temporaire : 03 cas.
- Récidive de tumeurs malignes : 02 cas.
- Un cas de syndrome de Frey et un cas d'hypoesthésie du lobule de l'oreille.
- Un malade a présenté deux complications en même temps (PFP + récurrence).

Tableau 30 : Suites thérapeutiques des tumeurs des GSP
CHU Tlemcen 2018-2020

Suites thérapeutiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Suites simples	44	77,2
Complications	13	22,8
Total	57	100

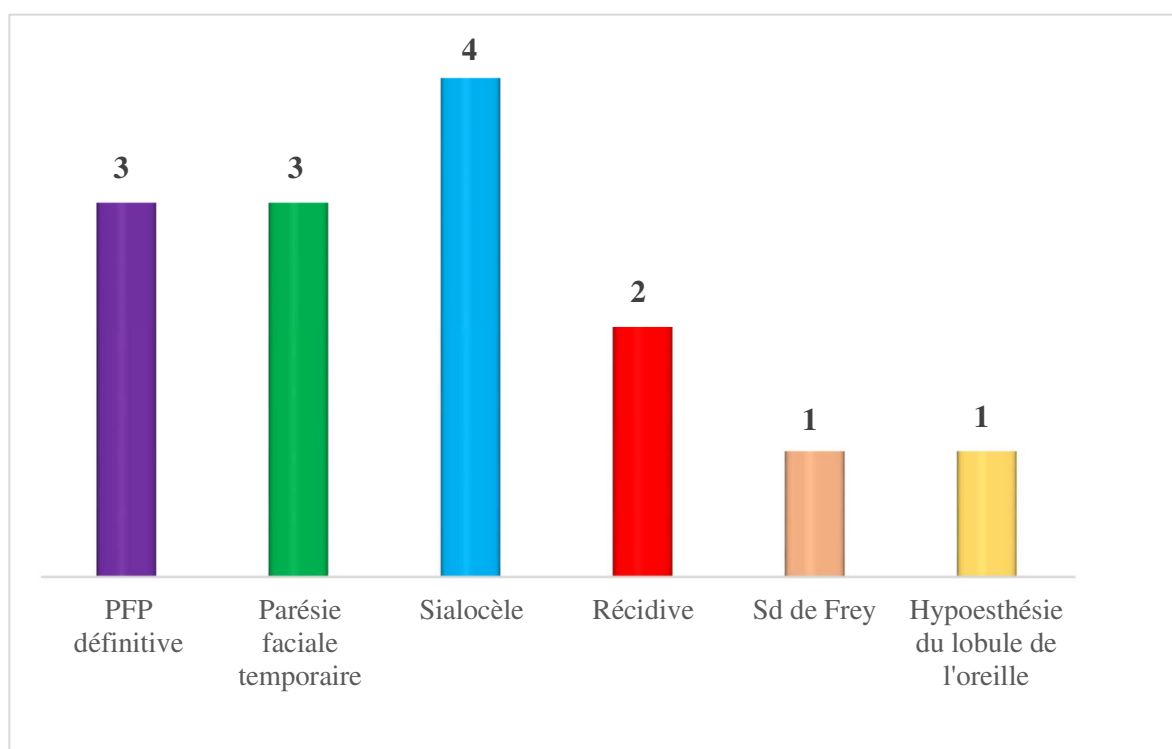


Figure 53. Complications post-thérapeutiques des tumeurs des GSP – CHU Tlemcen 2018-2020

V.2 Résultats spécifiques

V.2.1 Mesure de la performance ou la validité interne (l'IRM de diffusion et de perfusion)

V.2.1.1 Indicateurs intrinsèques

V.2.1.1.1 Calcul de la sensibilité et de la spécificité

Tableau 31 : Tableau de contingence

Test à évaluer (IRM de diffusion et de perfusion)	Gold standard : Examen anatomopathologique		Total
	Positif : tumeur maligne	Négatif : tumeur bénigne	
Positif : tumeur maligne	VP 12	FP 00	12
Négatif : tumeur bénigne	FN 02	VN 43	45
Total	14	43	57

VP: vrais positifs, FP: faux positifs, VN : vrais négatifs, FN : faux négatifs

a. La sensibilité (Se)

$$Se = VP / (VP + FN) = 12 / 14 = 85,71\%$$

L'IRM de diffusion et de perfusion est capable à identifier correctement une tumeur maligne des GSP dans 85,71% des cas.

b. La spécificité (Sp)

$$Sp = VN / (VN + FP) = 43 / 43 = 100\%$$

L'IRM de diffusion et de perfusion est capable à identifier correctement une tumeur bénigne des GSP dans 100% des cas.

c. Les intervalles de confiance (IC)

$$IC_{95\% (Se)} = Se \pm 1,96 \times \sqrt{[Se \times (1-Se) / M]} \quad M = \text{Nombre de malade (VP+FN)}$$

$$IC_{95\% (Se)} = 0,8571 \pm 1,96 \times \sqrt{[0,8571 \times (1-0,8571) / 14]} = 85,71 \pm 18,33 \%$$

Cela signifie qu'il y a 95% de chance lorsqu'on étale notre étude sur l'ensemble de la population, l'IRM de diffusion et de perfusion sera capable à identifier correctement une tumeur maligne des GSP dans 67,38% à 100% des cas.

$$IC_{95\% (Sp)} = Sp \pm 1,96 \times \sqrt{[Sp \times (1-Sp) / N]} \quad N : \text{Nombre de non malade (FP+VN)}$$

$$IC_{95\% (Sp)} = 1 \pm 1,96 \times \sqrt{[1 \times (1-1) / 43]} = 100 \pm 0 \%$$

Cela signifie qu'il y a 95% de chance lorsqu'on étale notre étude sur l'ensemble de la population, l'IRM de diffusion et de perfusion sera capable à éliminer correctement une tumeur maligne des GSP dans 100% des cas.

V.2.1.1.2 Calcul des rapports de vraisemblance

a. Rapport de vraisemblance positif RV (+)

$$RV (+) = \text{taux VP/taux FP} = Se / (1-Sp) = 0,8571 / (1-1) = \infty$$

Le RV+ tant vers l'infini ce qui signifie que la valeur diagnostique de l'IRM de diffusion et de perfusion à identifier correctement une tumeur maligne des GSP est aussi importante.

b. Rapport de vraisemblance négatif RV (-)

$$RV (-) = \text{taux FN/taux VN} = (1-Se) / Sp = (1-0,8571) / 1 = 0,14$$

Le RV (-) est petit et se rapproche du 0 ce qui signifie que la valeur diagnostique de l'IRM de diffusion et de perfusion à éliminer correctement une tumeur maligne des GSP est aussi importante.

V.2.1.2 Indicateurs extrinsèques

a. Valeur prédictive d'un test positif (VPP)

$$VPP = VP / (VP+FP) = 12 / (12+00) = 100\%$$

La VPP égale à 100% signifie que la probabilité d'avoir une tumeur maligne des GSP lorsque l'IRM de diffusion et de perfusion l'affirme est de 100%.

b. Valeur prédictive d'un test négatif (VPN)

$$\text{VPN} = \text{VN} / (\text{FN} + \text{VN}) = 43 / (02 + 43) = 95,55\%$$

La VPN égale à 95,55% signifie que la probabilité de ne pas avoir une tumeur maligne des GSP lorsque l'IRM de diffusion et de perfusion l'élimine est de 95,55%.

c. Indice de Youden

$$Y = \text{Se} + \text{Sp} - 1 = 0,8571 + 1 - 1 = 0,85$$

L'indice de Youden est proche du 1, ce qui signifie que la valeur diagnostique de l'IRM de diffusion et de perfusion à faire la distinction entre le caractère malin ou bénin d'une tumeur des GSP est aussi importante.

V.2.2 Mesure de la validité externe ou fiabilité (l'IRM de diffusion et de perfusion) : reproductibilité

La reproductibilité se mesure par la proportion de cas concordants, et cette concordance est mesurée à son tour par le coefficient Kappa de Cohen (K).

Le coefficient Kappa permet d'estimer l'accord entre des jugements qualitatifs appliqués aux mêmes objets, fournis par deux observateurs ou techniques, dans le but de détecter et de quantifier les désaccords pour les corriger ou les interpréter.

Le K est compris entre -1 et +1, l'accord entre les juges sera d'autant plus élevé que la valeur de K est proche de +1. Un K est égal à 0 signifie une indépendance des jugements, et lorsque le K est proche de -1, le désaccord sera total.

$$K = \frac{CO - CA}{1 - CA} = \frac{2(VP \times VN - FP \times FN)}{(VP + FN)(FN + VN) + (FP + VN)(VP + FP)} = \frac{2(12 \times 43 - 00 \times 02)}{(12 + 02)(02 + 43) + (00 + 43)(12 + 00)} = 1032 / 1146$$

$$K = 0,9$$

Le coefficient K est proche de 1 ce qui signifie que nos deux techniques, IRM de diffusion et de perfusion (technique testée) et l'examen anatomopathologique (*gold standard*), sont en parfaite concordance et reproductibles.

DISCUSSION

VI. DISCUSSION

VI.1 Analyse globale

Au total, 57 cas de tumeurs des GSP ont été diagnostiqués sur 03 ans et pris en charge dans le service ORL du CHU de Tlemcen. Ces tumeurs étaient caractérisées dans l'ensemble par :

- Une répartition de ces tumeurs était presque égale entre les deux genres humains.
- Affectant surtout les sujets dont l'âge était supérieur ou égal à 22 ans.
- Un retard de diagnostic avec un délai moyen entre l'apparition des signes et la première consultation de 62,05 mois (66,33 mois pour les tumeurs bénignes et 48,93 mois pour les tumeurs malignes).
- Sur le plan topographique, une localisation parotidienne pour la majorité des cas avec une atteinte bilatérale dans 07% des cas.
- Des tumeurs, pour la plupart des cas : de forme ovalaire, mobiles, de contour palpatoire régulier, non douloureuses à la palpation, ayant un aspect cutané normal et une consistance dure.
- Une atteinte nerveuse et des adénopathies étaient constatées à l'examen clinique chez 12,3% des cas pour chacune.
- L'IRM de diffusion et de perfusion était l'examen d'investigation de première intention devant toutes ces tumeurs avec une sensibilité de 85,71% et une spécificité de 100% à distinguer entre le caractère malin ou bénin d'une tumeur.
- La chirurgie avec examen anatomopathologique était l'attitude thérapeutique préconisée pour la presque totalité des cas.
- Sur le plan histopathologique, une prédominance de l'adénome pléomorphe pour les tumeurs à caractère bénin et une prédominance de l'adénocarcinome pour les tumeurs à caractère malin ont été notées.

VI.2 Place de la pathologie tumorale des GSP

La pathologie tumorale des glandes salivaires (GS) constitue une entité relativement rare avec une incidence variable selon les auteurs et selon les pays. En France l'incidence est inférieure à 1/100 000 habitants. Les tumeurs des GS représentent 3 à 5 % des tumeurs de la tête et du cou⁽¹⁾.

A l'extrême ouest algérien et en particulier à Tlemcen, la pathologie tumorale des GSP reste non négligeable avec une incidence annuelle de 19 à 20 cas, ce qui se rapproche des chiffres retrouvés dans d'autres études faites par des équipes spécialisées s'intéressant à la même pathologie :

- Au Maroc (F. Malika), une série de 148 cas sur une période de 06 ans ce qui correspond à une incidence annuelle de 24 à 25 cas⁽⁶²⁾.
- Au Portugal (P. Jorge), une série de 295 cas sur une période de 11 ans ce qui correspond à une incidence annuelle de 26 à 27 cas⁽⁶³⁾.
- Au Mali (BA. TRAORE), une série de 80 cas sur une période de 03 ans ce qui correspond à une incidence annuelle de 26 à 27 cas⁽⁶⁴⁾.
- En France (D. LACHATRE), une série de 42 cas sur une période de 03 ans ce qui correspond à une incidence annuelle de 14 cas⁽³⁵⁾.

VI.3 Intérêt de l'IRM de diffusion et de perfusion

L'IRM constitue, actuellement, l'examen des glandes salivaires le plus performant dans le bilan des processus expansifs dont elles sont le siège⁽⁷⁾. Elle a l'avantage par rapport au scanner de mieux différencier les parties molles ainsi que d'éviter une irradiation, elle permet aussi une approche morphologique satisfaisante avec une bonne résolution en contraste et montre l'environnement glandulaire et les parois de sa loge⁽¹⁵⁾.

L'IRM incluant la multimodalité (imagerie de diffusion et de perfusion) est un examen non invasif, simple et accessible, elle est aussi considérée comme l'examen le plus performant pour l'exploration des tumeurs des GSP, qui permet d'établir un diagnostic préopératoire en précisant la nature bénigne ou maligne de ces tumeurs⁽⁶⁾.

Les séquences d'IRM de diffusion apportent des informations non disponibles avec les séquences d'IRM morphologiques. Elles permettent d'évaluer le mouvement des molécules d'eau qui peut être modifié en cas de processus pathologique, permettant ainsi la distinction entre lésions bénignes et malignes, en reflétant la cellularité de la lésion.

Il a été montré que les lésions malignes avaient un ADC moyen significativement plus bas que celui des lésions bénignes et parmi les lésions malignes les lymphomes ont un ADC significativement plus bas que les autres lésions malignes ^(35,37,65).

Les séquences de perfusion permettent l'analyse de la microcirculation, c'est-à-dire l'écoulement du sang dans les réseaux capillaires des tissus et les échanges entre le sang et l'espace extravasculaire. Elles peuvent être utilisées 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 ⁽³⁵⁾.

L'IRM est aussi indispensable car elle apporte des données supplémentaires et précise en plus la topographie de la tumeur notamment par rapport aux axes vasculonerveux, le caractère profond ou superficiel, le nombre de lésions, l'extension tumorale et ses contours et les caractéristiques du signal tumoral ⁽⁹⁾. En cas de processus expansif d'allure maligne, elle complète l'exploration de la glande salivaire par une étude des aires ganglionnaires du massif facial et cervical ⁽⁷⁾.

VI.4 Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée

1. Age

Les données de la littérature montrent que l'âge des patients atteints de tumeurs des GS variait de 2,5 à 92 ans, même si certaines études se sont focalisées sur les occurrences chez l'enfant. L'âge moyen variait de 41,9 à 43 ans, en corrélation avec un pic dans la cinquième décennie de la vie⁽⁶⁶⁾.

Les résultats de notre étude sont très proches de ceux de la littérature. Les tumeurs des GSP ont affecté des sujets de tout âge, mais la plus grande partie des malades avaient un âge supérieur ou égal à 22 ans, soit un pourcentage de 94,73%. L'âge moyen de notre population d'étude était de 46,63 ans \pm 17,73 avec des extrêmes allant de 12 à 92 ans et un pic de fréquence dans la quatrième et cinquième décennie.

2. Genre humain

Les différentes études ont rapporté que la répartition des tumeurs des GS différait entre les hommes et les femmes selon le pays d'origine avec dans l'ensemble une légère prédominance féminine ⁽⁶⁶⁾. Dans notre étude cette répartition était presque égale entre les deux genres humains (tableau32).

Tableau 32 : Répartition selon le sexe ratio dans la littérature

Etude	Répartition (%)		Sexe ratio (Homme/Femme)
	Homme	Femme	
B. Fomete (Nigéria)(67)	35,7	64,3	0,55
A. Chqormani (Maroc)(3)	38,0	62,0	0,61
S. Sajad (USA)(68)	43,0	57,0	0,75
P. Jorge (Portugal)(63)	48,0	52,0	0,92
I. Lukšić (Croatie)(69)	50,0	50,0	1,00
Z. Tian (Chine)(70)	52,6	47,4	1,10
Notre étude	51,0	49,0	1,03

3. Profession

Aucune étude n'a évoqué la profession comme facteur de risque dans la genèse des tumeurs des GS ⁽⁶⁴⁾. Dans notre étude, près de la moitié de nos malades étaient sans profession, l'autre moitié était réparti à titre presque égal entre différents types de profession. Cela nous permet de confirmer que la profession n'a pas d'influence sur la genèse des tumeurs des GSP.

4. Lieu de résidence

La plupart des daïras de la wilaya de Tlemcen ont été touchées mais avec des proportions variables d'une daïra à l'autre. La daïra de Tlemcen est la plus touchée (19,3%) ; suivie par la daïra de Maghnia (15,8%) puis les daïras de Remchi et de Nedroma (08,8%) pour chacune. Le reste des autres daïras ont représenté un peu plus du 1/3. Les secteurs hors wilaya ont représenté (12,3%).

La répartition géographique des tumeurs des GSP dans la wilaya de Tlemcen n'est pas homogène, il y a des régions très touchées, d'autres moins touchées et ou épargnées ; en fait, les secteurs de résidence les plus touchés sont les secteurs les plus peuplé de la wilaya.

Cette constatation nous incite à réaliser une étude épidémiologique plus approfondie dans ce sens afin d'expliquer cette répartition.

VI.5 Caractéristiques cliniques des tumeurs des GSP

VI.5.1 Antécédents salivaires du patient

Aucun facteur étiologique indiscutable n'a jusqu'alors pu être identifié, néanmoins une irradiation locorégionale préalable pourrait favoriser l'apparition d'une tumeur maligne des glandes salivaires, une vingtaine d'années après l'irradiation ^(64,71,72), le tabac à son tour pourrait être à l'origine des carcinomes épidermoïdes (notamment des GSA) ⁽⁵⁾.

Dans notre étude, mise à part un seul patient qui avait des antécédents d'irradiation cervico-faciale pour une tumeur du cavum remontant à plus de 10 ans, les autres patients n'avaient pas d'antécédents qui peuvent être considérés comme facteurs de risque, la plupart n'avait aucun antécédent, 04 avaient des antécédents de sialites et 06 avaient déjà subi des actes chirurgicaux sur les GS pour des lésions préexistantes*

* lésions préexistantes :

- Trois cas d'AP de la même glande,
- Un cas de cystadénolymphome de la glande controlatérale,
- Un cas de carcinome muco-épidermoïde de la même glande,
- Un cas de schwannome de la même glande).

VI.5.2 Motif de consultation

La tuméfaction était un motif de consultation quasi constant chez tous nos malades, et comme le seul motif de consultation, elle était présente chez 61,4% cas ; associée à une douleur chez 22,8% cas, associée à la douleur et une paralysie nerveuse chez 07% cas, associée à d'autres motifs chez 05,3 % cas ; un patient a présenté tous ces motifs de consultation à la fois.

Nos résultats se rapprochent à ceux retrouvés par l'étude A. Chqormani (Maroc) ⁽³⁾ avec :

- 65,4% pour la tuméfaction seule comme motif de consultation ;
- 16,3% pour la tuméfaction associée à la douleur ;
- 01,8% pour l'association tuméfaction, douleur et paralysie nerveuse ;
- 16,3% pour la tuméfaction associée à d'autres signes.

VI.5.3 Histoire de la maladie

- Le délai moyen entre l'apparition des signes et la première consultation était prolongé, reflétant un retard de diagnostic chez notre population étudiée d'environ 62 mois en moyenne ;

ceci peut être rapporté d'une part à la légère prédominance masculine, les hommes contrairement aux femmes ne s'inquiètent pas assez pour leurs états de santé ni pour leurs apparences esthétiques, d'autre part à l'absence d'un consensus de démarche diagnostique permettant de raccourcir le délai de prise en charge.

- Ainsi que, ce retard de diagnostic était estimé en moyenne à 48,93 mois pour les tumeurs malignes, et un peu plus pour les tumeurs bénignes à 66,33 mois ; ceci peut s'expliquer par l'agressivité des tumeurs malignes et la manifestation précoce de leurs symptomatologies.

- Les traitements chirurgicaux sur les GS reçus antérieurement chez nos patients peuvent être justifiés comme suivant :

- deux cas d'AP ont bénéficiés d'un geste incomplet par des chirurgiens généralistes (énucléation) ce qui explique la récurrence⁽⁶⁾ ;
- un cas opéré d'un AP de la même GS dont le risque de récurrence est décrit par la littérature⁽⁶⁾ ;
- un cas opéré d'un cystadénolymphome de la GS controlatérale dont la fréquence des formes bilatérales a été prouvée par la littérature⁽⁷³⁾ ;
- un cas opéré d'un schwannome de la même GS dont le risque de récurrence est décrit par la littérature en cas d'un geste conservateur du nerf facial (simple énucléation du schwannome)⁽⁷⁴⁻⁷⁶⁾.
- un cas opéré d'un carcinome muco-épidermoïde de la même GS dont le risque de récurrence est bien mentionné dans la littérature comme très influencé par la qualité de l'acte opératoire initial⁽⁷⁷⁾.

- Les traitements médicaux reçus antérieurement chez nos patients peuvent être justifiés par les traitements de la douleur et des poussées inflammatoires qui marquent l'évolution lente et progressive de certains types histologiques (AP, cystadénolymphome)⁽²⁾.

VI.5.4 Données topographiques et morphologiques des tumeurs des GSP

a. Topographie

- Pour notre étude, les tumeurs ont siégé surtout au niveau de la glande parotide dans 91,2% des cas, la glande submandibulaire a été atteinte dans 08,8% des cas et aucune lésion des glandes sublinguales n'a été notée. Les lésions étaient unilatérales dans 93% des cas avec une prédilection pour le côté gauche chez 59,6% des cas, ces résultats sont similaires à ceux décrits dans la littérature⁽²⁾.

- Pour l'étude de Galdirs et al.⁽⁶⁶⁾ entre 60 et 84,2% des tumeurs avaient une localisation parotidienne, 16% siégeaient au niveau des glandes submandibulaires et les tumeurs des glandes

sublinguales étaient aussi rares⁽⁶⁶⁾. Le caractère uni ou bilatéral des lésions ainsi que leurs coté de prédilection n'ont pas été mentionnés par cette étude.

- Pour l'étude de A. Chqormani⁽³⁾, les tumeurs avaient une localisation parotidienne dans 83,7% des cas, submandibulaire dans 14% des cas et sublinguale dans 02,3% des cas⁽³⁾. Le caractère uni ou bilatéral des lésions ainsi que leurs coté de prédilection n'ont pas été mentionnés par cette étude.

- Pour l'étude de BA. Traoré, les tumeurs avaient une localisation parotidienne dans 58,75% des cas, submandibulaire dans 30% des cas et sublinguale dans 11,25% des cas. Le caractère uni ou bilatéral des lésions n'a pas été mentionné par cette étude, alors que leurs coté de prédilection était à droite dans 63,3% des cas⁽⁶⁴⁾.

- Pour l'étude de K. Akkari et al. ⁽⁷⁸⁾, toutes les lésions ont siégé au niveau de la glande parotide du fait que cette étude s'est intéressée uniquement aux tumeurs des glandes parotides. Ces lésions étaient unilatérales dans 100% des cas avec une prédilection pour le côté gauche chez 60,4% des cas ⁽⁷⁸⁾.

b. Taille et morphologie

- Taille

Pour notre étude, la taille moyenne des tumeurs était de 44,12/35,70/28,85 ± 14,45/11,66/10,56 mm avec une moyenne de 36,22 mm ce qui est proche des résultats décrits par d'autres études s'intéressant à la même pathologie :

- pour l'étude A. Chqormani, une taille moyenne de 45,1mm⁽³⁾ ;
- pour l'étude K. Akkari, la taille moyenne était de l'ordre de 32,20mm⁽⁷⁸⁾ ;
- pour l'étude D. Lachatre, un grand axe moyen de 32,22mm⁽³⁵⁾.

- Morphologie

Pour notre étude, les tumeurs étaient pour la plupart des cas :

- De forme ovalaire dans 66,7% des cas,
- Mobiles par rapport au plan profond et superficiel dans 80,7% des cas,
- De contour palpatoire régulier dans 82,5% des cas,
- Non douloureuses à la palpation dans 73,7% des cas,
- Ayant un aspect cutané normal dans 86% des cas,
- D'une consistance dure dans 64,9% des cas.

Ces résultats sont dans l'ensemble similaires à ceux décrits dans la littérature^(6,79) et à ceux dévoilés par l'étude A. Chqormani⁽³⁾ et ceux de l'étude K. Akkari⁽⁷⁸⁾.

VI.5.5 Signes d'accompagnement

- Pour notre étude, les tumeurs étaient accompagnées d'une paralysie faciale périphérique dans 12,3% des cas ce qui reste un peu élevé par rapport aux chiffres donnés par des études similaires^(3,78), ainsi des adénopathies, de consistance dure et fixe à la mobilité et siégeant surtout au niveau du groupe cervical II, étaient constatées dans 12,3% des cas ce qui rapproche des chiffres donnés par des études similaires^(3,78).

- Pour l'étude K. Akkari, les tumeurs s'associaient, à une paralysie faciale dans 07% des cas, et à des adénopathies cervicales dans 11,62% des cas sans préciser leurs caractéristiques ni leurs sièges exacts⁽⁷⁸⁾.

- Pour l'étude A. Chqormani, les tumeurs s'associaient, à une paralysie faciale dans 01,8% des cas seulement, et à des adénopathies cervicales dans 10,9% des cas sans préciser leurs caractéristiques ni leurs sièges exacts⁽³⁾.

VI.5.6 Singes cliniques péjoratifs

Pour notre étude, les signes cliniques ayant caractérisés majoritairement les tumeurs malignes par rapport aux tumeurs bénignes et qu'on peut les qualifier comme péjoratifs étaient les suivants :

- Le caractère fixe par rapport aux plans superficiel et profond à 90,9%.
- Le contour irrégulier à 90%.
- L'aspect cutané inflammatoire ou tumeur extériorisée 100% pour chacun.
- La douleur à 73,33%.
- L'atteinte nerveuse à 85,71%.
- La présence d'adénopathies à 85,71%.

Ces résultats sont similaires à ceux décrits dans la littérature^(17,21,22).

VI.6 Caractéristiques paracliniques des tumeurs des GSP

1. Caractéristiques anatomopathologiques des tumeurs des GSP

De par la très grande richesse morphologique des glandes salivaires, la dernière classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) établie en 2017 distingue 5 grandes catégories de tumeurs : les tumeurs épithéliales bénignes (11 types différents), les tumeurs épithéliales malignes (23 types différents) avec une entité intermédiaire, les tumeurs des tissus mous, les

tumeurs hématologiques et les tumeurs secondaires (annexe 01)⁽⁴⁹⁾. La plupart des tumeurs épithéliales bénignes et malignes sont spécifiques des glandes salivaires, en raison de la particularité de la structure histologique de ces dernières ⁽³⁶⁾.

Soixante-trois pour cent de ces tumeurs concernent les glandes salivaires principales, les tumeurs de la parotide représentant la localisation la plus fréquente (90 % des cas). On retrouve un caractère malin dans environ 20 % à 25 % des tumeurs parotidiennes, 35 % à 40 % des tumeurs des glandes submandibulaires^(2,80).

Tableau 33 : Proportion des tumeurs des GSP selon leurs caractères malin ou bénin dans la littérature.

Etude	Proportion des tumeurs des GPS (%)	
	Bénignes	Malignes
PA. Vargas (Brésil)(81)	80,0	20,0
M. Trenkić Božinović (Serbie)(82)	73,4	26,6
I. Lukšić (Croatie)(69)	64,2	35,8
K. Subhashraj (Inde)(83)	62,0	38,0
WM. Tilakaratne (Sri Lanka)(84)	49,9	50,1
B. Fomete (Nigéria)(67)	28,9	71,1
Notre étude	75,4	24,6

- Pour notre étude, les tumeurs de la parotide ont représenté 91,2% des cas avec un caractère malin dans 23% des cas pour la même localisation ; les tumeurs de la glande submandibulaire ont représenté 08,8% des cas avec un caractère malin dans 40% des cas pour la même localisation, ceci correspond parfaitement aux résultats déjà montrés dans la littérature^(2,80).

De même, la répartition des tumeurs des GSP selon leurs caractères malin ou bénin est proche des résultats retrouvés par les autres études faites dans les pays de la méditerranée (tableau33).

Concernant le type histologique des tumeurs bénignes ; dans notre étude, l'adénome pléomorphe était la tumeur la plus fréquente à 56,14% des cas avec une prédominance chez la femme de 20 à 59 ans dans 62,5% des cas, suivi par le cystadénolymphome en second à 14% des cas avec une nette prédominance chez l'homme de 40 à 79 ans dans 87,5%, ces résultats sont en accord avec les données de la littérature^(6,85-87).

Concernant le type histologique des tumeurs malignes ; dans notre étude, l'adénocarcinome était la tumeur la plus fréquente à 05,26% des cas avec une prédominance chez l'homme de plus de

60 ans dans 75% des cas ; le carcinome muco-épidermoïde avec le carcinome adénoïde kystique, le carcinome à cellules acineuses et l'UCNT viennent en second dans 03,5% des cas pour chacun et atteignant également les deux sexes de 20 à 59 ans. Ces résultats sont d'une part discordant avec les données de la littérature concernant la proportion des différents types histologiques, d'autre part sont proches des données de la littérature en ce qui concerne les particularités au sein de chaque type histologique^(6,77,88,89).

2. Caractéristiques radiologiques (IRM multimodale) des tumeurs les plus fréquentes des GSP

a. Tumeurs bénignes

- L'adénome pléomorphe

Aspect

L'Adénome pléomorphe présente des contours lobulés.

C'est une tumeur 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.

Une grande taille, une hypervascularisation doivent faire craindre une dégénérescence^(36,90).

Signal⁽³⁶⁾

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

- Franc hypersignal T2 (stroma fibromyxoïde) majoré sur les séquences avec suppression de la graisse.
- Hyposignal T1 non caractéristique.
- Si la tumeur est très cellulaire elle apparaît en hyposignal T2 avec un rehaussement peu intense.

Prise de contraste

Elle est nette avec une hétérogénéité augmentant avec la taille de la lésion⁽³⁶⁾.

Séquences fonctionnelles

- En diffusion, la tumeur apparaît hyperintense à cause de l'effet T2 *shine-through* et le rADC est augmenté (supérieur à 1,4)⁽³³⁾.
 - En perfusion, la courbe de type A est très majoritairement rencontrée. 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. Ces adénomes pléomorphes ne peuvent pas être distingués des tumeurs malignes à l'aide des courbes de perfusion^(33,42,43,91).
- **Dans notre étude**, l'adénome pléomorphe s'est présenté en hyposignal T1 pour la plupart des cas (27/32 cas) et un hypersignal T2 pour la presque totalité des cas (31/32 cas), en diffusion, l'ADC était en moyenne de $1,78 \pm 0,42 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec une courbe dynamique de perfusion de type A majoritaire (29/32 cas). Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature déjà citées^{(36), (33,42,43,91)}.

- Le cystadénolymphome ou tumeur de Whartin**Aspect** ^(11,36,92)

Cette lésion est caractérisée par un double contingent

- Portion kystique : variant de quelques millimètres à 2 cm.
- Portion tissulaire : épithéliale (oncocytaire) et lymphoïde.

En IRM il faut noter l'importante variabilité de sa présentation.

Elles peuvent être multiples voire bilatérales (dans environ 15 à 20 % des cas).

Elles sont généralement ovalaires à contours bien définis.

Signal ⁽³⁶⁾

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

Prise de contraste

Elle est absente ou périphérique ⁽³⁶⁾.

Séquences fonctionnelles

- En diffusion, l'ADC moyen se situe entre $0,84$ et $0,96 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ^(38,43,91,92).
- En perfusion, la courbe de type B est retrouvée dans plus de 95% des cas de tumeurs de Whartin dans les différentes grandes séries publiées récemment ^(42,43,91).

- **Dans notre étude**, le cystadénolymphome s'est présenté par un signal variable, en T1 entre hyper et surtout iso-signal (03 et 05 cas respectivement), en T2 entre hypo et surtout hypersignal (03 et 05 cas respectivement) ; en diffusion, l'ADC était en moyenne de $0,84 \pm 0,08 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec une courbe dynamique de perfusion de type B majoritaire (07/08 cas). Nos résultats demeurent similaires des données de la littérature déjà citées ^{(36), (39), (42,43,91), (90)}.

- L'oncocytome

Signal

Son signal est le reflet d'une cellularité élevée et d'une faible teneur en eau ⁽⁹³⁾:

- Hyposignal en T1.
- Hyposignal en T2.
- Iso-signal en T2 FS ⁽⁹⁴⁾.

Prise de contraste

Cette tumeur est en iso-signal au parenchyme après injection⁽³⁶⁾.

- **Dans notre étude**, on avait qu'un seul cas d'oncocytome dont les caractéristiques de l'IRM multimodale correspondent aux données de la littérature⁽³⁶⁾.

b. Tumeurs malignes

- Le carcinome muco-épidermoïde

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

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

Il faudra rechercher la présence d'adénomégalie en cas de tumeurs de haut grade⁽³⁶⁾.

Aspect ⁽³⁶⁾

Ce sont des tumeurs à la fois kystique et tissulaire.

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

Signal ⁽³⁶⁾

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

Prise de contraste ⁽³⁶⁾

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

Séquences fonctionnelles

- En diffusion, comme toutes les tumeurs malignes, l'ADC moyen est significativement plus bas que celui des lésions bénignes aux alentours de $1,13 \pm 0,43 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ sauf pour les lymphomes ($0,66 \pm 0,17 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) (35,37,65).
- En perfusion, comme toutes les tumeurs malignes, la courbe est classiquement de type C^(33,42).

- Le carcinome adénoïde kystique ou cylindrome

Généralement localisée dans le lobe superficiel, cette tumeur présente une croissance lente. Il en existe trois sous types ⁽³⁶⁾:

- Forme cribiforme.
- Forme tubulaire (trabéculaire).
- Formes solide de moins bon pronostic car plus cellulaire.

Aspect ⁽³⁶⁾

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

Signal ⁽³⁶⁾

- Les lésions avec un faible signal en T2 correspondent à des tumeurs très cellulaires de mauvais pronostic.
- Les lésions en hypersignal T2 correspondent aux formes moins cellulaires (forme cribiforme et tubulaire) de bas grade pouvant être difficile à différencier d'un adénome pléomorphe.
- Les carcinomes adénoïdes kystiques de haut grade peuvent être le siège de nécrose hémorragique en hypersignal T1 posant le problème du diagnostic différentiel avec une tumeur de Whartin.

Prise de contraste ⁽³⁶⁾

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

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

- Tumeurs à cellules acineuses

Il n'existe pas de critère typique décrit en imagerie⁽³⁶⁾.

- Les carcinomes d'autres types

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

Aspect

Elles sont le plus souvent : mal limitées, de grande taille et siège de remaniements internes. Elles sont souvent associées à des adénomégalies⁽³⁶⁾.

Prise de contraste

Elle est en général intense⁽³⁶⁾.

- **Dans notre étude**, pour l'ensemble des tumeurs malignes, le signal était variable : en séquence T1 entre hypo et iso-signal (07 et 07 cas respectivement) et en séquence T2 entre hyper et surtout hyposignal (05 et 09 cas respectivement) ; en diffusion, l'ADC était en moyenne de $1,11 \pm 0,23 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ avec une courbe dynamique de perfusion de type C majoritairement (11/14 cas). Nos résultats se rapprochent des données de la littérature déjà citées^{(36)-(35,37,65)}.

Tableau 34 : Signal IRM des trois principaux types de tumeurs des glandes salivaires dans la littérature ⁽⁶⁾

	Description	Séquence T1	Séquence T2	Après injection
Adénome pléomorphe	Bien limité Parfois Polylobé	Hyposignal	Hypersignal Parfois Hétérogène	Rehaussement homogène
Tumeur de Warthin	Bien limité Parfois Multiple	Parfois zone Hypersignal	Signal Hétérogène	Pas de rehaussement ou rehaussement périphérique
Carcinome	Mal limité Contours flous Infiltrant Parfois bien limité	Hyposignal	Hyposignal	Rehaussement marqué mal limité

Tableau 35 : Valeurs moyennes d'ADC (en mm²/s) et nombre de patients (N) dans la littérature

Etude	Adénome Pléomorphe	Tumeur de Whartin	Carcinomes
Yerli et al. (95)	1,74±0,37 N= 09	0,97±0,16 N= 11	1,31±0,19 N= 04
Lechner Goyault J et al.(91)	1,87±0,38 N= 30	0,84±0,18 N= 12	0,83±0,16 N= 15
Yabuuchi H et al.(43)	1,92±0,36 N= 20	0,86±0,16 N= 14	1,12±0,41 N= 12
Notre étude	1,78±0,42 N=32	0,84±0,08 N=08	1,11±0,23 N=14

c. La discrimination tumeurs malignes / tumeurs bénignes

- Notre étude comptait deux tumeurs malignes que l'arbre décisionnel les interprétait comme des tumeurs bénignes (Faux négatifs).

La première était un carcinome à cellules acineuses avec un hyposignal en T1 et hypersignal T2, un ADC > 1,4 x 10⁻³ mm²/s et une courbe dynamique de perfusion de type B, ces caractéristiques IRM étaient beaucoup plus en faveur d'un adénome pléomorphe. Ceci peut s'expliquer par la faible cellularité de ce carcinome à cellule acineuse qui est un signe de bas grade.

La deuxième était un adénocarcinome SAI avec un iso-signal T1 et hyposignal T2, un ADC < 1x10⁻³ mm²/s et une courbe dynamique de perfusion de type B, ces caractéristiques IRM étaient beaucoup plus en faveur d'un cystadénolymphome. Ceci peut s'expliquer par les remaniements hémorragiques qu'on peut rencontrer chez les deux types histologiques.

- Malgré ces deux petites confusions, notre étude a montré que l'IRM multimodale combinant la diffusion et la perfusion permet la distinction entre le caractère malin et bénin des tumeurs des GSP avec une sensibilité de 85,71% et une spécificité de 100% pour les tumeurs malignes, une valeur prédictive positive de 100% et une valeur prédictive négative de 95,55% pour les tumeurs malignes. Ces résultats semblent très proches, à ceux décrits dans la littérature avec une sensibilité de 87% et une spécificité de 94%⁽⁶⁾, et à ceux retrouvés par de nombreuses études s'intéressant au même sujet :

- L'étude S. Eida et al. avec une sensibilité de 89% et une spécificité de 100%, une valeur prédictive positive de 100% et une valeur prédictive négative de 96%⁽³⁷⁾.

- L'étude H. Yabuuchi et al. avec une sensibilité de 91% et une spécificité de 91% pour le diagnostic de la malignité ⁽⁴³⁾.
- L'étude J. Lechner Goyault et al. a ainsi validé le modèle de Yabuuchi concernant l'apport de l'IRM de diffusion et de perfusion (augmente la sensibilité et la spécificité) au diagnostic de malignité des tumeurs des GSP ⁽⁹¹⁾.

VI.7 Attitude thérapeutique devant les tumeurs des GSP

Le traitement des tumeurs des glandes salivaires en général, est en premier lieu chirurgical, néanmoins il doit discuter pour les tumeurs malignes le curage ganglionnaire, la radiothérapie et la chimiothérapie en fonction du degré d'extension (local et/ou régional), du type et du grade histologique ⁽⁵⁴⁾.

VI.7.1 Chirurgie

En pratique, pour les tumeurs des glandes salivaires principales, c'est l'exérèse complète de la glande ⁽⁶⁾, sauf pour le cystadénolymphome qui reste une lésion non chirurgicale si le diagnostic est certain en dehors des gênes fonctionnelles ou esthétiques ^(96,97).

Dans notre étude, le traitement chirurgical a été envisagé pour tous nos patients, sauf pour un seul cas qui a présenté un UCNT de la glande parotide gauche. On l'a conduit comme suivant :

- Une parotidectomie exo-faciale pour 17 de nos patients, ceux sont les cas de cystadénolymphome et les cas d'adénome pléomorphe de petite taille et se limitants au lobe superficiel de la parotide. Ces attitudes sont conformes avec les recommandations de la littérature ⁽⁵¹⁾.
- Une parotidectomie totale conservatrice du nerf facial pour 27 patients, ceux sont les cas d'adénome pléomorphe étendu au lobe profond de la parotide et les cas de tumeurs malignes bien limitées sans atteinte péri-nerveuse (nerf facial). Ceci est en accord avec les recommandations de la littérature ⁽⁵¹⁾.
- Une parotidectomie totale avec sacrifice du nerf facial pour sept patients, ceux sont les quatre cas d'adénocarcinome dont trois avaient une paralysie faciale préopératoire et le cas qui reste avait une infiltration du nerf faciale rencontrée en peropératoire ; un cas de carcinosarcome avec une paralysie faciale préopératoire ; un cas de carcinome épidermoïde avec une infiltration du nerf faciale rencontrée en peropératoire et en fin un cas d'un carcinome muco-épidermoïde récidivant à deux reprises. Ces conduites sont en concordance avec les recommandations de la littérature ⁽⁵¹⁾.

- Une submandibulectomie pour les cinq cas de tumeurs à localisation submandibulaire avec ablation de la glande dans sa totalité suivant les recommandations de la littérature⁽⁵¹⁾.
- Un curage ganglionnaire cervical intéressant le plus souvent les groupe II, III et IV pour huit de nos patients, dont sept étaient des tumeurs malignes parotidiennes volumineuses ou s'accompagnant à des adénopathies satellites (T2 et plus avec ou sans adénopathies) et un cas de tumeur maligne submandibulaire avec de nombreuses adénopathies. Ceci est conforme avec les recommandations de la littérature ^(51,60,61).

VI.7.2 Radiothérapie

En pratique, l'irradiation post-opératoire est systématique pour toutes les tumeurs malignes des GSP sauf pour les tumeurs classées T1, T2 et N0 de bas grade ⁽⁵¹⁾.

- Dans notre étude, une radiothérapie a été indiquée chez 13 cas de nos malades, elle était adjuvante au traitement chirurgical pour 12 cas et curative pour un seul patient (UCNT de la parotide gauche) et ceci en suivant les recommandations de la littérature ^(51,54).

VI.7.3 Chimiothérapie

La chimiothérapie n'a pas fait la preuve de son efficacité chez les patients porteurs d'un cancer des glandes salivaires quel que soit son stade, sauf pour quelques cas particuliers de situation palliative métastatique ou en association avec la radiothérapie dans des cas sélectionnés : haut grade, inopérable, carcinome épidermoïde de glande salivaire, tumeurs lymphoépithéliales (UCNT) et les lymphomes des glandes salivaires^{(5), (51)}.

- Dans notre étude, deux de nos malades ont bénéficié d'une chimiothérapie adjuvante pour l'un et curative pour l'autre, ces deux malades avaient une tumeur lymphoépithéliale de type UCNT conformément aux recommandations de la littérature ^{(5), (51)}.

VI.7.4 Complications du traitement

Ce sont essentiellement les complications de la parotidectomie, geste chirurgical le plus souvent réalisé, compte tenu de la fréquence des tumeurs dans la glande parotide. En outre, le traitement des tumeurs des glandes submandibulaires et sublinguales pose moins de problèmes chirurgicaux⁽⁶⁾.

Dans notre étude, des complications post-thérapeutiques ont été notées chez 22,8% de nos patients, ces complications sont toutes secondaires à des parotidectomies et sont réparties comme suivant :

- Une sialocèle, résorbée spontanément au bout de quelques jours, chez 07% de nos patients ce qui est un peu élevé par rapport aux données de la littérature (02%)⁽⁶⁾. Ceci peut être expliqué par le fait qu'on a remplacé la mise en place d'un drain en fin de l'intervention par le comblement de la loge parotidienne avec du spongicell (produit hémostatique résorbable) dans un but hémostatique avec un pansement compressif, on a constaté par la suite que cette alternative a permis d'éviter la dépression inesthétique rétro-mandibulaire fréquente surtout après les parotidectomies totales. La sialocèle s'est développée surtout chez les patients qui n'ont pas respecté un pansement compressif.
- Une paralysie faciale périphérique (PFP) définitive, chez 05,2% de nos patients, ceux sont des cas de tumeurs malignes avec une infiltration du nerf facial découverte en peropératoire et imposant son sacrifice. Ceci se rapproche des données de la littérature (04%)⁽⁹⁸⁾.
- Une parésie faciale temporaire, chez 05,2% de nos patients, beaucoup moins des données de la littérature (26%)⁽⁹⁹⁾. Ceci peut être expliqué par le fait qu'on disséquait minutieusement toutes les branches du nerf facial et même les plus fines d'entre elles.
- Une récurrence tumorale, chez 03,5% de nos patients, il s'agit de deux tumeurs malignes (un carcinome épidermoïde et un carcinome adénoïde kystique) dont la radiothérapie postopératoire a été reçue très tardivement (huit mois après l'acte opératoire). Les récurrences en particulier des tumeurs malignes sont décrites dans la littérature⁽²⁾.
- Un syndrome de Frey, chez 01,8% de nos patients, beaucoup moins des données de la littérature (12% en moyenne)⁽⁹⁹⁾. Ceci peut être dû à l'utilisation du spongicell pour combler la loge parotidienne et qui empêche la réinnervation aberrante des glandes sudoripares par les fibres du nerf auriculotemporal souvent lésé au cours de la parotidectomie.
- Une hypoesthésie du lobule de l'oreille, chez 01,8% de nos patients, beaucoup moins des données de la littérature (30%)⁽⁹⁹⁾. Ceci peut être expliqué par le fait qu'on conservait le nerf grand auriculaire après l'avoir repéré depuis son émergence du plexus cervical superficiel.

VI.8 Limites et biais 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 des GSP et par la durée plus ou moins courte de l'étude qui était locale ou monocentrique.

Le principal biais de notre étude est l'utilisation très récente de l'IRM avec ses séquences fonctionnelles de manière systématique par nos confrères radiologues. Ainsi nos patients ont fait leurs IRM dans deux centres d'imagerie différents (public et privé) utilisant deux appareils différents ce qui peut influencer les résultats malgré qu'on ait exigé le même protocole de réalisation et d'interprétation pour tous les patients.

VI.9 Forces de l'étude

Notre étude tire sa force des points les plus importants suivants :

- C'est la première étude de son genre dans notre pays.
- Il s'agit d'une étude diagnostique prospective abordant une pathologie redoutable et non négligeable.
- Le recueil des données a été réalisé à l'aide d'un questionnaire direct du patient concerné par le même médecin pour tous les patients.
- Aucun patient perdu de vue n'a été enregistré, donc, il n'y a pas de censure informative.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

VII. CONCLUSION

L'IRM multimodale avec ses séquences de diffusion et de perfusion reste un examen simple, non invasif et accessible malgré son coût un peu élevé.

Notre étude, comme de nombreuses études, a prouvé qu'elle demeure un examen valide qui présente d'excellentes performances diagnostiques (VPP 100% et VPN 95,55%) pour distinguer les tumeurs malignes des tumeurs bénignes des GSP (sensibilité 85,71% et spécificité 100%), fiable (reproductible : coefficient Kappa = 0,9) et qui permet une bonne caractérisation histologique des lésions bénignes.

Cependant, on ne doit pas se démunir des séquences conventionnelles qui fournissent des arguments morphologiques supplémentaires et un bilan d'extension loco-régionale complet.

L'IRM multimodale s'est donc imposée comme un outil incontournable au bilan préopératoire des tumeurs des GSP. Ses données seront donc très utiles pour orienter le geste chirurgical qui reste bien codifié en fonction de la nature bénigne ou maligne de la tumeur.

Ses indications doivent être larges en tenant compte de ces contre-indications habituelles (pacemaker, stent posé depuis moins de 6 semaines) et en suivant une grille de lecture et un algorithme décisionnel communs permettant ainsi une stratégie diagnostique standardisée et fiable pour une meilleure prise en charge de la pathologie tumorale des GSP.

VIII. PERSPECTIVES

- Promouvoir les études sur la pathologie tumorale des GSP, multicentriques et poursuivies sur une durée plus longue ainsi que sur une population de taille plus importante, afin d'avoir de meilleures connaissances sur cette pathologie.
- Accroître la collaboration entre les lignes de soins et redynamisation des réunions de concertation pluridisciplinaire (RCP) qui ont fait preuve, dans le monde, d'utilité dans la prise en charge multidisciplinaire du cancer en général. Elles doivent être organisées périodiquement et leur fonctionnement doit être évalué de façon régulière.
- Renforcement de la formation médicale continue des médecins (résidents et spécialistes) en ce qui concerne la pathologie tumorale des GSP et sa prise en charge.

- Elaboration d'un programme national de prise en charge et de suivi des patients présentant des tumeurs des GS.
- Amélioration du parcours de soins de la pathologie tumorale des GSP en proposant un consensus national standard de démarche diagnostique et de prise en charge de cette pathologie.

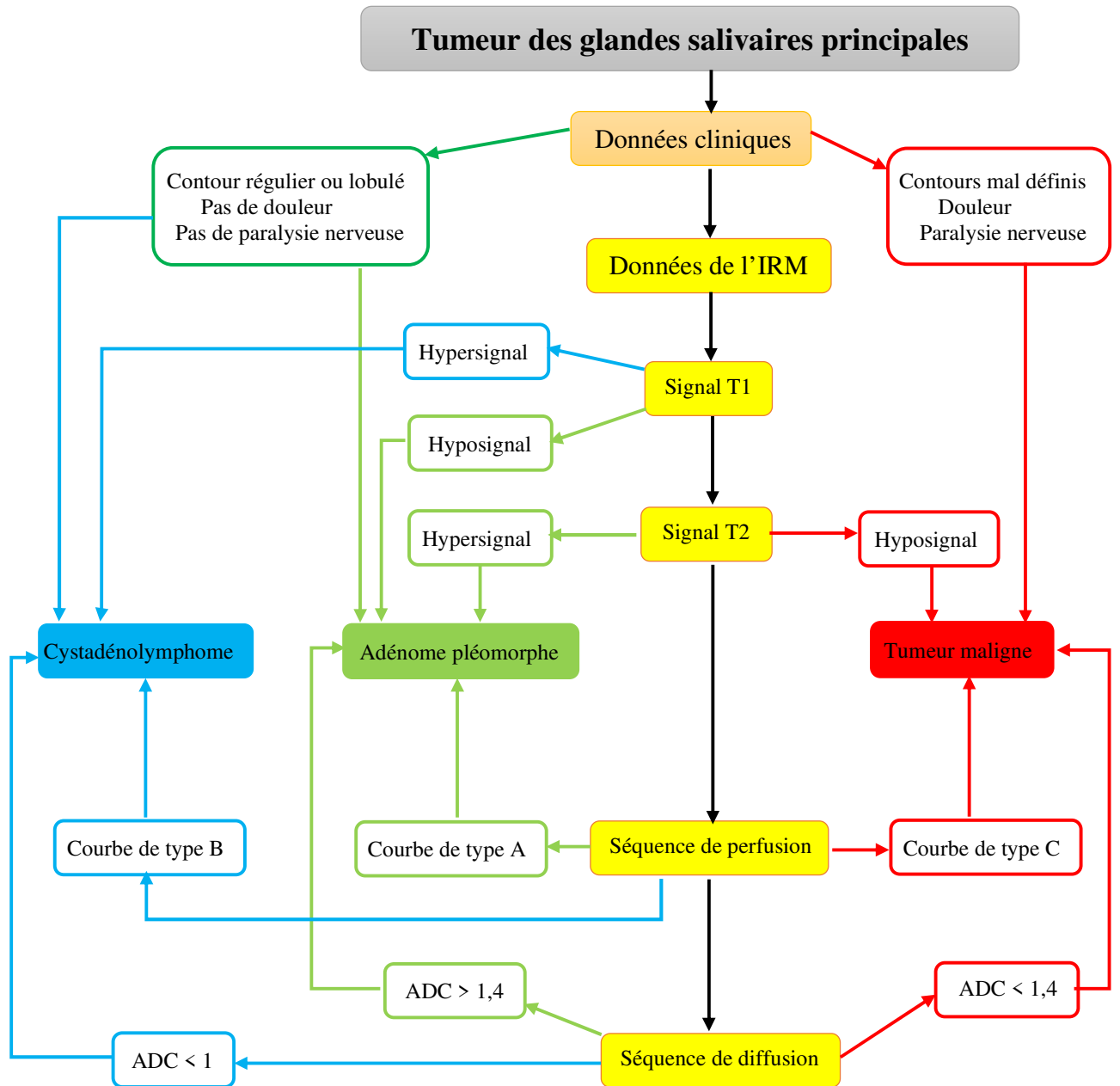


Figure 54. Proposition d'un arbre d'orientation diagnostique des tumeurs des GSP basée sur l'IRM multimodale.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Références bibliographiques

1. Uro-Coste E. [2009 update in salivary gland tumoral pathology]. *Annales de pathologie*. 2009 Sep;29(4):274-85. PubMed PMID: 19900633. Tumeurs des glandes salivaires. Etat des lieux en 2009.
2. Boisramé-Gastrin S, Legens M, Roche Y. Pathologie des glandes salivaires : lithiases et tumeurs. EMC - Traité Médecine AKOS. janv 2011;6(3):1-8.
3. Chqormani A. Etude épidémiologique et anatomopathologique des tumeurs des glandes salivaires au sein du service d'anatomie pathologie CHU Mohammed VI Marrakech. Thèse 081/20-117.
4. M. SEQQAT. La prise en charge des tuméfactions des glandes salivaires principales. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah. Fes Thèse 2017 N : 067/17. :244.
5. Aegerter DP, Cosmidis DA. Aegerter et Cosmidis - Participants Bureau REFCOR. Recommandation pour la Pratique Clinique. G4. Tumeurs malignes primitives des glandes salivaires. juillet 2009. :15.
6. Bonfils P. Tumeurs des glandes salivaires. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. janv 2007;2(2):1-18.
7. R. BARATS. La cytoponction échoguidée à l'aiguille fine des tumeurs parotidiennes couplée à une évaluation au microscope sur site améliore les résultats Université Toulouse III – Paul SABATIER. thèse oct. 2014- 1582. p. 67.
8. Aegerter et Cosmidis - Participants Bureau REFCOR. Recommandation pour la Pratique Clinique. Tumeurs des glandes salivaires-version-1-publiee-du-20-06-2017. p. 6.
9. Habermann CR, Arndt C, Graessner J, Diestel L, Petersen KU, Reitmeier F, et al. Diffusion-weighted echo-planar MR imaging of primary parotid gland tumors: is a prediction of different histologic subtypes possible? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009 Mar;30(3):591–6.
10. Eneroth CM, Frazen S, Zajicek J. Cytologic diagnosis of aspirate from 1000 salivary-gland tumours. *Acta Otolaryngol* 1966;224:168 [suppl].
11. Halimi P GM, Petit F. Les tumeurs des glandes salivaires. 2005. *Cancer Radiother.*(9):251–60.
12. Bath-Balogh M, Fehrenbach MJ. Illustrated dental embryology, histology and anatomy. Philadelphia:WBSaunders; 1997 (p. 149-54).
13. Proctor GB, Carpenter GH. Regulation of salivary gland function by autonomic nerves. *Auton Neurosci* 2007;133:3-18.
14. Devoize L., Dallel R. Salivation. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine buccale, 28-150-M-10, 2010.
15. D. GEORGES. Pathologies générales et salive. Université Henri POINCARE - Nancy 1. Th. Chir-Dent : 2012-273.
16. Goslin JA, Harris PF, Whitmore I, Willan PL. Anatomie humaine. Atlas en couleurs. Bruxelles: De Boeck Université; 2003 (p. 300-12).
17. Bradley RM. Salivary secretion. In: Smell and taste in health and disease. New York: Raven Press; 1991.
18. PIETTE E et REYCHLER H. Traité des pathologies buccale et maxillo-faciale. Bruxelles : De Boeck Université, 1991:1084-1159.
19. ARPIN S, KANDELMAN D et LALONDE B. La xérostomie chez les personnes âgées. *J Dent Qué* 2005;42:263-271.

20. SZPIRGLAS H, GUEDJ A, AURIOL M et coll. Pathologie des glandes salivaires. Encycl Méd Chir (Paris), Stomatologie,22057A10 ,2001, 13.
21. G. BIRAUD et V. LANG.– Les pathologies salivaires : données actuelles. 295 f. ill. ; tabl. ; 266 ref. ; 30 cm. Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2009.
22. MEDIX. Tuméfaction parotidienne. Cours d'ORL. http://www.medix.free.fr/cours/orl_c_019.php.
23. CHOW TL, CHAN TTF, CHOI CY et coll. Kuttner's tumour (chronic sclerosing sialadenitis) of the submandibular gland: a clinical perspective. Hong Kong Med J 2008;14(1):46-49.
24. Mittal S, Vinayak V, Grover S, Kumar M. Imaging Criteria for Salivary Gland Tumors: An Overview. Indian J Contemp Dent. 2013;1(1):18.
25. Dhameja M, Singla V, Dhameja K, Singla N. Diagnostic Imaging of the Salivary Glands- A Review. 2016;1(1):4.
26. Yuasa K, Nakhyama E, Ban S, Kawazu T, Chikui T, Shimizu M et al. Submandibular gland duct endoscopy - Diagnostic value for salivary duct disorders in comparison to conventional radiography, sialography, and ultrasonography. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1997; 84:578-81.
27. Escudier MP. Ultrasound identification of salivary disease. J Oral Maxillofac Surg 2005;63(8 suppl 1):4.
28. Gritzmann N, Rettenbacher T, Hollerweger A: Sonography of the salivary glands. Eur Radiol 13:964-975, 2003.
29. Bialek EJ, Jakubowski W, Zajkowski P, et al: US of the major salivary glands: anatomy and spatial relationships, pathologic conditions, and pitfalls. Radiographics 26:745-763, 2006.
30. Howlett DC: High resolution ultrasound assessment of the parotid gland. Br J Radiol 76:271-277, 2003.
31. Davachi B, Imanimoghaddam M, Majidi MR, Sahebalam A, Johari M, Javadian Langaroodi A, et al. The Efficacy of Magnetic Resonance Imaging and Color Doppler Ultrasonography in Diagnosis of Salivary Gland Tumors. J Dent Res. 2014;Dental Clinics:Dental Prospects; eISSN 20082118.
32. Taneja A, Sachdev IS, Sethi S, Garga UC. Salivary Gland Imaging: A Pictorial Essay. Int J Med Dent Sci. 1 janv 2015;4(1):692.
33. Bauvois M. Tumeurs parotidiennes et séquences fonctionnelles : Quand sont-elles utiles ? Université de Picardie Jules Verne. Thèse sept. 2016-86 – 60.
34. Bonnet F, Labrousse M, Mérol JC, Chays A, Marcus C, Hoeffel C. Imagerie de diffusion et pathologie ORL. Hôpital Robert Debré, CHU Reims. Dossiers cliniques 2013. :52.
35. Lachatré D. Corrélation entre IRM multimodale et anatomopathologie pour le diagnostic des tumeurs parotidiennes. Université de Limoges. Thèse 2016 sept. 31: 28-84.
36. Elkind L. Apport des séquences IRM de diffusion et de perfusion dans la caractérisation des tumeurs de la parotide: étude prospective de 42 lésions. :126.
37. S. Eida, M. Sumi, N. Sakihama, H. Takahashi and T. Nakamura. Apparent Diffusion Coefficient Mapping of Salivary Gland Tumors: Prediction of the Benignancy and Malignancy. American Journal of Neuroradiology January 2007, 28 (1) 116-121.
38. Habermann CR, Arndt C, Graessner J, Diestel L, Petersen KU, Reitmeier F, et al. Diffusion-weighted echo-planar MR imaging of primary parotid gland tumors: is a prediction of different histologic subtypes possible? AJNR Am J Neuroradiol. 2009 Mar;30(3):591–6.
39. Cuenod CA, Balvay D. Perfusion and vascular permeability: Basic concepts and measurement in DCE-CT and DCE-MRI. Diagnostic and interventional imaging. 2013 Dec;94(12):1187-204. PubMed PMID: 24211260.

40. de Bazelaire C, Calmon R, Chapellier M, Pluvinage A, Frija J, de Kerviler E. [CT and MRI imaging in tumoral angiogenesis]. *Bulletin du cancer*. 2010 Jan;97(1):79-90. PubMed PMID: 19858045. Imagerie TDM et IRM de l'angiogenese tumorale.
41. Leach MO, Brindle KM, Evelhoch JL, Griffiths JR, Horsman MR, Jackson A, et al. The assessment of antiangiogenic and antivascular therapies in early-stage clinical trials using magnetic resonance imaging: issues and recommendations. *British journal of cancer*. 2005 May 9;92(9):1599- 610. PubMed PMID: 15870830. Pubmed Central PMCID: 2362033.
42. Yabuuchi H, Fukuya T, Tajima T, Hachitanda Y, Tomita K, Koga M. Salivary gland tumors: diagnostic value of gadolinium-enhanced dynamic MR imaging with histopathologic correlation. *Radiology*. 2003 Feb;226(2):345–54.
43. Yabuuchi H, Matsuo Y, Kamitani T, Setoguchi T, Okafuji T, Soeda H, et al. Parotid gland tumors: can addition of diffusion-weighted MR imaging to dynamic contrast-enhanced MR imaging improve diagnostic accuracy in characterization? *Radiology*. 2008 Dec;249(3):909-16. PubMed PMID: 18941162.
44. Lechner Goyault J, Riehm S, Neuville A, Gentine A, Veillon F. Interest of diffusion-weighted and gadolinium-enhanced dynamic MR sequences for the diagnosis of parotid gland tumors. *Journal of neuroradiology Journal de neuroradiologie*. 2010 Jun 7. PubMed PMID: 20542568.
45. Kato H, Kanematsu M, Watanabe H, Mizuta K, Aoki M. Salivary gland tumors of the parotid gland: CT and MR imaging findings with emphasis on intratumoral cystic components. *Neuroradiology*. 2014 Jun 20;
46. Kashiwagi N, Dote K, Kawano K, Tomita Y, Murakami T, Nakanishi K, et al. MRI findings of mucoepidermoid carcinoma of the parotid gland: correlation with pathological features. *Br J Radiol*. 2012 Jun;85(1014):709–13.
47. Christe A, Waldherr C, Hallett R, Zbaeren P, Thoeny H. MR imaging of parotid tumors: typical lesion characteristics in MR imaging improve discrimination between benign and malignant disease. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011 Aug;32(7):1202–7.
48. Takahashi H, Kashiwagi N, Chikugo T, Nakanishi K, Tomita Y, Murakami T. Squamous cell carcinoma originating in the parotid gland: MRI features with histopathological correlation. *Clin Radiol*. 2014 Jan;69(1):41–4.
49. Skalova A. WHO classification salivary tumours: What's new? :81.
50. Glandes salivaires/Onco-hdf.fr/actualite/Referentiel-regional-de-prise-en-charge-des-cancers-vads- 2019 Nov. p. 86.
51. Groupe Bretagne de Cancérologie ORL – GBCO. Tumeurs des glandes salivaires : Chapitre11. *ThesaurusORL2015* Nov. p. 119.
52. Ashraf A, Shaikh AS, Kamal F, Sarfraz R, Bukhari MH. Diagnostic reliability of FNAC for salivary gland swellings: a comparative study. *Diagn Cytopathol*. 2010 Jul;38(7):499–504.
53. Singh Nanda KD, Mehta A, Nanda J. Fine-needle aspiration cytology: a reliable tool in the diagnosis of salivary gland lesions. *J Oral Pathol Med*. 2012 Jan;41(1):106–12.
54. B. Jean-Paul; B. Muriel; D. Claude; G. Pierre; H. Philippe; K. Marie-Christine; M. Béatrice; M. Romina; O. Sophie; T. Dominique. *Tumeurs-des-glandes-salivaires-Référentiel ONCOLOR-version-1-publiee-du-20-06-2017*. p. 6.
55. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, et al. World Health Organization classification of tumours. *Pathology and genetics of head and neck tumours*. Lyon: IARC Press; 2005; 95(6) : 395-410.
56. Seifet G., DITOMASSO J, et al. *Histological typing of salivary gland tumours*, nd edition ed.berlin: Springer-Verlag, 1991 Ansari HM. Salivary gland tumors in an Iranian population: a retrospective study of 130 cases. *J Oral MaxillofacialSurg*. 2007 Nov; 65(11):2187-94.

57. Emmanuelle Uro-Coste, C.A. Righini. Tumeurs des glandes salivaires. État des lieux en 2009, service de pathologie histocytologie, hôpital de Rangueil. 60(3):313-6.
58. Item 88 (ex item 270) – Pathologie des glandes salivaires. Collège Français des Pathologistes (CoPath) 2013. :10.
59. Iyer N.G., Clark J.R., Murali R., Gao K., O'Brien C.J. Outcomes following parotidectomy for metastatic squamous cell carcinoma with microscopic residual disease: implications for facial nerve preservation *Head Neck* 2008] [Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge des patients atteints de tumeurs malignes des glandes salivaires (Lymphomes, sarcomes et mélanomes exclus) *Bull. Cancer* 2004 ; 91 : S1-S56.
60. Stenner M, Molls C, Luers JC, Beutner D, Klussmann JP, Huettenbrink KB. Occurrence of lymph node metastasis in early-stage parotid gland cancer. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012.
61. Gregoire V, Ang K, Budach W, Grau C, Hamoir M, Langendijk JA, Lee A, Le QT, Maingon P, Nutting C, O'Sullivan B, Porceddu SV, Lengele B. Delineation of the neck node levels for head and neck tumor : A 2013 Update. DAHANCA, EORTC, HKNPCSG, NCIC CTG, NCRI, RTOG, TROG consensus guidelines.
62. F.Malika . Les tumeurs des glandes salivaires, étude épidémiologique et corrélation anatomoradiologique: étude rétrospective à propos de 148 cas *Pan African Medical Journal.* 2014; 19:187.
63. P.Jorge . Histological Subtypes and Clinical Behavior Evaluation of Salivary Gland Tumors *Acta Med Port* 2018 Nov;31(11):641-647.
64. Traoré BA . Eude rétrospective sur les tumeurs des glandes salivaires dans le Centre Hospitalier Universitaire d'Odonto-Stomatologie de Bamako A propos de 116 cas. Thèse 213/11-106.
65. Wang J, Takashima S, Takayama F, Kawakami S, Saito A, Matsushita T, et al. Head and neck lesions: characterization with diffusion-weighted echo-planar MR imaging. *Radiology.* 2001 Sep;220(3):621–30.
66. Galdirs TM, Kappler M, Reich W, Eckert AW. Current aspects of salivary gland tumors – a systematic review of the literature. *GMS Interdisciplinary Plastic and Reconstructive Surgery DGPW* 2019, Vol. 8, ISSN 2193-8091-8.
67. Fomete B, Adebayo ET, Ononiwu CN. Management of salivary gland tumors in a Nigerian tertiary institution. *Ann Afr Med.* 2015 Jul-Sep;14(3):148-54. DOI: 10.4103/1596-3519.152071.
68. S.Sajad . Diagnostic Challenges and Problem Cases in Salivary Gland Cytology: A 20-Year Experience *Cancer Cytopathology* Month 2017.
69. Lukšić I, Virag M, Manojlović S, Macan D. Salivary gland tumours: 25 years of experience from a single institution in Croatia. *J Craniomaxillofac Surg.* 2012 Apr;40(3):e75-81. DOI: 10.1016/j.jcms.2011.05.002.
70. Tian Z, Li L, Wang L, Hu Y, Li J. Salivary gland neoplasms in oral and maxillofacial regions: a 23-year retrospective study of 6982 cases in an eastern Chinese population. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2010 Mar;39(3):235-42. DOI: 10.1016/j.ijom.2009.10.016.
71. Schneider AB, Lubin J, Ron E, Abrahams C, Stovall M, Goel A, et al. Salivary gland tumors after childhood radiation treatment for benign conditions of the head and neck: dose-response relationships. *Radiat Res.* 1998 Jun;149(6):625–30.
72. Schneider AB, Favus MJ, Stachura ME, Arnold MJ, Frohman LA. Salivary gland neoplasms as a late consequence of head and neck irradiation. *Ann Intern Med.* 1977 Aug;87(2):160–4.
73. 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* 2002;38:35-40.

74. Salemis NS, Karameris A, Gourgiotis S et al. Large intraparotid facial nerve schwannoma: case report and review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2008;37:679-81.
75. Chiang CW, Chang YL, Lou PJ. Multicentricity of intraparotid facial nerve schwannomas. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:871-4.
76. Kim JC, Bhattacharjee M, Amedee RG. Facial nerve schwannoma. *Ann Otol Rhino Laryngol* 2003;112(2):185-7.
77. Seifert G. Histological typing of salivary gland tumours. WHO International Histological Classification of tumours. Berlin: Springer- Verlag; 2003 (47p).
78. Akkari K, Chnitir S, Mardassi A, Sethom A, Miled I, Benzarti S, et al. Les Tumeurs Parotidiennes : À Propos De 43 Cas. *J Tunis ORL Chir Cervico-Faciale*. 25 août 2008;18(1):29-33.
79. Paris J, Zanaret M. Bilan d'une tumeur parotidienne isolée. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2004;121:251-6.
80. Myers EN, Suen JY. Cancer of the head and neck. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
81. Vargas PA, Gerhard R, Araújo Filho VJ, de Castro IV. Salivary gland tumors in a Brazilian population: a retrospective study of 124 cases. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo*. 2002 NovDec;57(6):271-6. DOI: 10.1590/S0041-87812002000600005.
82. Trenkić Božinović M, Krasić D, Katić V, Krstić M. A retrospective review of 139 major and minor salivary gland tumors. *Med Glas (Zenica)*. 2015 Feb;12(1):73-8.
83. Subhashraj K. Salivary gland tumors: a single institution experience in India. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2008 Dec;46(8):635-8. DOI: 10.1016/j.bjoms.2008.03.020.
84. Tilakaratne WM, Jayasooriya PR, Tennakoon TM, Saku T. Epithelial salivary tumors in Sri Lanka: a retrospective study of 713 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009 Jul;108(1):90-8. DOI: 10.1016/j.tripleo.2009.01.026.
85. 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 the literature. *J Craniofac Surg* 2001;12: 565-8.
86. 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.
87. Califano J, Eisele DW. Benign salivary gland neoplasms. *Otolaryngol Clin North Am* 1999;32:861-73.
88. Rice DH. Malignant salivary gland neoplasms. *Otolaryngol Clin North Am* 1999;32:875-86.
89. 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. *Laryngoscope* 1997;107:1276-80.
90. Okahara M, Kiyosue H, Hori Y, Matsumoto A, Mori H, Yokoyama S. Parotid tumors: MR imaging with pathological correlation. *European radiology*. 2003 Dec;13 Suppl 4:L25-33. PubMed PMID: 15018162.
91. Lechner Goyault J, Riehm S, Neuville A, Gentine A, Veillon F. Interest of diffusion-weighted and gadolinium-enhanced dynamic MR sequences for the diagnosis of parotid gland tumors. *J Neuroradiol*. 2011 May;38(2):77-89.
92. Ikeda M, Motoori K, Hanazawa T, Nagai Y, Yamamoto S, Ueda T, et al. Warthin tumor of the parotid gland: diagnostic value of MR imaging with histopathologic correlation. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2004 Aug;25(7):1256-62. PubMed PMID: 15313720.
93. Sepulveda I, Platin E, Spencer ML, Mucientes P, Frelinghuysen M, Ortega P, et al. Oncocytoma of the parotid gland: a case report and review of the literature. *Case reports in oncology*. 2014 Jan;7(1):109-16. PubMed PMID: 24707257. Pubmed Central PMCID: 3975758.

94. Patel ND, van Zante A, Eisele DW, Harnsberger HR, Glastonbury CM. Oncocytoma: the vanishing parotid mass. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2011 Oct;32(9):1703-6. PubMed PMID: 21757520.
95. H. Yerli, A. M. Agildere, E. Aydin, E. Geyik, N. Haberal, T. Kaskati, D. Oguz & L. N. Ozluoglu (2007) Value of Apparent Diffusion Coefficient Calculation in the Differential Diagnosis of Parotid Gland Tumors, *Acta Radiologica*, 48:9, 980-987.
96. 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.
97. Som PM, Brandwein MS. Salivary glands: anatomy and pathology. *Head Neck Imaging*. 2003;2:2005–133.
98. Witt RL. The significance of the margin in parotid suregery for pleomorphic adenoma. *Laryngoscope* 2002;112:2141-54.
99. Marshall AH, Quraishi SM, Bradley PJ. Patients' perspectives on the short- and long-term outcomes following surgery for benign parotid neoplasms. *J Laryngol Otol* 2003;117:624-9.

ANNEXES

Annexes

Annexe 01

Classification histologique des tumeurs des glandes salivaires selon l'OMS 2017

Tumeurs épithéliales malignes

Carcinome à cellules acineuses
 Carcinome sécrétoire
 Carcinome mucoépidermoïde
 Carcinome adénoïde kystique
 Adénocarcinome polymorphe
 Carcinome épithélial myoépithélial
 Carcinome à cellules claires
 Adénocarcinome à cellules basales
 Adénocarcinome sébacé
 Carcinome intra-canauxaire
 Cystadénocarcinome
 Adénocarcinome SAI
 Carcinome canauxaire salivaire
 Carcinome myoépithélial
 Carcinome ex-adénoïde pléomorphe
 Carcinosarcome
 Carcinome mal différencié :
 Neuroendocrinien et non neuroendocrinien
 Carcinome indifférencié
 Carcinome neuroendocrinien à grandes cellules
 Carcinome neuroendocrinien à petites cellules
 Carcinome lymphoépithélial
 Carcinome à cellules squameuses
 Carcinome oncocytaire

Tumeur limite

Sialoblastome

Tumeurs épithéliales bénignes

Adénoïde pléomorphe
 Myoépithéliome
 Adénoïde à cellules basales
 Tumeur de Warthin
 Oncocytome
 Lymphadénoïde
 Cystadénoïde
 Sialadénoïde papillifère
 Papillome canauxaire
 Adénoïde sébacé
 Adénoïde canauxaire et autre adénoïde canauxaire

Autres lésions épithéliales

Adénoïde polykystique sclérosante
 Hyperplasie oncocytaire nodulaire
 Lésions lymphoépithéliales
 Hyperplasie du canaux intercalé

Lésions des tissus mous

Hémangiome
 Lipome/sialolipome
 Fasciite nodulaire

Tumeurs hématolymphoïdes

Lymphome extranodal de la zone marginale du MALT

Annexe 02

Classification TNM des tumeurs des glandes salivaires 2017(8^{ème} édition)**T-Tumeur**

Tx : Renseignements insuffisants pour classer la tumeur primitive

T0 : Pas de signe clinique de tumeur primitive

T1 : Tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension sans extension extra-parenchymateuse

T2 : Tumeur > 2 cm et ≤ 4 cm dans sa plus grande dimension sans extension extra-parenchymateuse

T3 : Tumeur > 4 cm et/ou tumeur avec extension extra-parenchymateuse

T4 : Tumeur

T4a : Tumeur envahissant la peau, la mandibule, le canal auditif et/ou le nerf facial

T4b : Tumeur envahissant la base du crâne, et/ou les apophyses ptérygoïdes, et/ou englobant l'artère carotide interne.

Note : L'extension extra-parenchymateuse est une invasion clinique ou macroscopique des tissus mous ou nerfs, à l'exception de ceux classés T4a ou T4b. L'invasion microscopique seule ne constitue pas une extension extra-parenchymateuse dans la classification.

N –Adénopathies régionales

Nx : Renseignements insuffisants pour classer l'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux.

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

N1 : Métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral ≤ 3 cm dans sa plus grande dimension sans extension extra-ganglionnaire.

N2 : N2a : métastase dans un seul ganglion lymphatique homolatéral > 3 cm mais ≤ 6 cm dans sa plus grande dimension sans extension extra-ganglionnaire.

N2b : métastases homolatérales multiples toutes ≤ 6 cm dans sa plus grande dimension sans extension extra-ganglionnaire.

N2c : métastases bilatérales ou controlatérales toutes ≤ 6 cm dans sa plus grande dimension sans extension extra-ganglionnaire.

N3 : N3a : métastase dans un ganglion lymphatique > 6 cm dans sa plus grande dimension sans extension extra-ganglionnaire.

N3b : métastase(s) ganglionnaire(s) unique ou multiples avec signe clinique d'extension extra-ganglionnaire*

Note : *La présence d'une invasion cutanée ou des tissus mous avec fixation profonde/fixation au muscle sous-jacent ou aux structures adjacentes ou la présence de signes cliniques d'envahissement nerveux est classé comme une extension extra-ganglionnaire. Les ganglions médians sont considérés comme homolatéraux. Le signe clinique d'extension extra-ganglionnaire inclut l'évaluation par la radiologie.

M –Métastase à distance

Mx : Renseignements insuffisants pour classer des métastases à distance.

M0 : Pas de métastase à distance.

M1 : Présence de métastase(s) à distance.

S -Stades des tumeurs salivaires malignes

Stade I	T1	N0	M0
Stade II	T2	N0	M0
Stade III	T3	N0	M0
	T1, T2, T3	N1	M0
Stade IVA	T4a, T4b	N0, N1	M0
	T1, T2, T3, T4a	N2	M0
Stade IVB	T4b	N2, N3	M0
	Tous T	N3	M0
Stade IVC	Tous T	Tous N	M1

G -Grades histopathologiques des tumeurs salivaires malignes

Gx : impossible à établir,

G1 : Bien différencié,

G2 : Moyennement différencié,

G3 : Peu différencié,

G4 : Indifférencié.

Annexe 03

FICHE DE RECUEIL DE DONNEES**Valeur diagnostique de l'IRM de diffusion dans la pathologie tumorale des glandes salivaires principales**

Fiche N° :

Date :

I. IDENTIFICATION DU MALADE

Nom : Prénom :
 Age : Genre humain : F M
 Profession : N° de Tel :
 Adresse :

II. CARACTERISTIQUES DE LA MALADIE**1. Données cliniques****a. Antécédents salivaires du malade**

1-sialite, 2-sialose, 3-acte chirurgical antérieur.....
 Notion d'irradiation cervicale Oui Non

b. Motifs de consultation

Tuméfaction Oui Non
 Parésie nerveuse Oui Non
 Douleur Oui Non
 Autres Oui Non Préciser :

c. Histoire de la maladie

Délai entre l'apparition des signes et la 1^{ère} consultation en mois : I ____ I
 Traitement antérieur Oui Non Si oui : Chirurgical Médical

d. Examen clinique**1) Tumeur**

Caractère : 1-Unilatéral, 2- Bilatéral..... Taille : I _____ I mm
 Coté : 1- Droit, 2- Gauche.....
 Localisation : 1- Parotide, 2- Submandibulaire, 3-Sublinguale
 Forme : 1- arrondie, 2- ovalaire, 3- polylobée
 Mobilité : oui non
 Contour : 1- régulier, 2- irrégulier.....
 Aspect cutané : 1-normal, 2- inflammatoire, 3- tumeur extériorisée
 Sensibilité : 1- sensible, 2-indolore
 Consistance : 1-dure, 2- molle, 3-rénitente.....

2) Atteinte nerveuse

1-Paralysie faciale périphérique, 2- Autre.....

3) Adénopathie : oui non

Siege : Taille : I _____ I mm Nombre : I _____ I

Consistance : 1-dure, 2-molle

Mobilité : 1-mobile, 2-fixe

2. Données paracliniques

a. Imagerie : IRM de diffusion

Séquences morphologiques :

- Signal

T1 : 1-hyposignal, 2-isosignal, 3-hypersignal

T2 : 1-hyposignal, 2-isosignal, 3-hypersignal

Séquences fonctionnelles :

- Diffusion: ADC: I _____ I x10 mm²/sec

- Courbe dynamique : 1-A, 2-B, 3-C, 4-D.....

Conclusion : 1-Tumeur bénigne, 2-Tumeur maligne.....

b. Anatomie pathologique

A) Cytoponction préopératoire : 1-Tumeur bénigne, 2-Tumeur maligne.....

B) Examen anatomopathologique de la pièce opératoire :
1-Tumeur bénigne, 2-Tumeur maligne.....

3. Attitudes thérapeutiques

A) Traitement chirurgical

1) Parotidectomie Oui Non

1-exofaciale, 2-totale conservatrice du VII, 3-totale avec sacrifice du VII.....

2) Submandibulectomie Oui Non

3) Exérèse de la Sublinguale Oui Non

4) Curage ganglionnaire Oui Non

B) Traitement médical

1-Antimitotiques (chimiothérapie), 2-Anti-inflammatoires et antalgiques, 3-Antibiotiques...

C) Radiothérapie Oui Non

D) Suites thérapeutiques

1-Suites simples, 2-Suites compliquées.....

Glossaire

AJUSTEMENT

Méthode d'analyse consistant à analyser des données en fonction d'une variable de confusion.

BIAIS

Erreur systématique engendrée par un mauvais échantillonnage. Un calcul effectué sur un échantillon non représentatif de la population, même s'il est juste mathématiquement, sera biaisé sur le plan statistique.

CAS

Sujet inclus dans une étude et présentant des critères de définition strictement établis par un protocole.

CRITERE D'EXCLUSION

Ensemble de règles ou de conditions qui permettent d'identifier les personnes exclus d'une étude. Ces critères doivent être définis dès le début de l'étude.

CRITERE D'INCLUSION

Ensemble de règles ou de conditions qui permettent d'identifier les personnes aptes à participer à une étude. Ces critères doivent être définis dès le début de l'étude.

CRITERE DE JUGEMENT

Est représenté par le résultat de l'évolution. Il est généralement caractérisé par une variable qualitative d'état, parfois quantitative. Le critère de jugement est une durée. Il peut être définitif, de substitution ou en aveugle.

CONFUSION

Biais introduit par une variable cache qui modifie les résultants d'une analyse.

DATE D'ORIGINE (D.O)

C'est la date d'entrée du patient dans l'étude, à partir de laquelle la surveillance va commencer, c'est le début de la période d'observation ou du suivi, elle correspond généralement à la date du diagnostic.

DATE DE POINT (DP)

C'est la date de la fin d'observation ou du suivi. Elle correspond à la date du bilan, date à laquelle on aura l'information sur le statut de chaque sujet et au-delà de laquelle on ne va pas tenir compte des informations.

ÉVENEMENT

Correspond à la survenue ou non du critère étudié, souvent le décès, mais aussi la récurrence l'apparition d'une complication, d'une métastase, l'hospitalisation ...

DEGRE DE SIGNIFICATION

Limites maxima d'un risque pris lorsqu'on accepte une hypothèse alternative. S'exprime par une probabilité p inférieure à 0,05.

DEPISTAGE

Recherche présomptive des sujets atteints d'une maladie jusque-là inaperçue par des méthodes applicables à grande échelle. Il permet d'identifier les sujets suspects en vue du diagnostic définitif et/ ou du traitement.

DIFFERENCE SIGNIFICATIVE

Se dit d'une différence observée entre paramètres ou entre des distributions après calcul d'un test statistique ayant abouti au rejet de H_0 . Se mesure par la valeur de la probabilité p (degrés de signification)

ECART TYPE

Paramètre de dispersion d'une distribution. C'est la racine carrée de la variance. Il s'exprime dans la même unité que les valeurs de la variable.

ELECTRONTHERAPIE

Radiothérapie transcutanée aux électrons (compléments de dose au niveau des aires ganglionnaires cervicales ou de la parotide, par exemple).

ETUDES DIAGNOSTIQUE

Etude qui permet d'évaluer un nouvel outil diagnostique au niveau de ses performances diagnostiques ainsi que de l'amélioration du devenir des sujets diagnostiqués.

ETUDE PROSPECTIVE

Une étude est dite prospective si l'inclusion dans l'étude et le recueil initial des informations sur la maladie sont réalisés lors de la mise en place de l'étude. Elle est utilisée lorsque le nombre de sujets atteints est important dans la population étudiée.

FACTEUR PRONOSTIQUE

Situation, état ou caractéristique d'une personne qu'on considère lorsqu'on établit un pronostic. Il existe de nombreux facteurs pronostiques différents, y compris le type et le stade du cancer ainsi que l'âge et l'état de santé global de la personne atteinte.

Contrairement à un facteur de risque qui est associé à la survenue d'une maladie, un facteur pronostique est associé à l'évolution d'une maladie.

FACTEUR DE RISQUE

Caractéristique (variable) de sujet, de temps ou de lieu représentant une proportion définie de l'ensemble des facteurs étiologiques (fraction étiologique du risque) qui peut être modifiée (contrôlée) par un programme de santé (prévention, thérapeutique, mesures non médicales).

FIABILITE

C'est la propriété d'un test dont les résultats peuvent être reproduits aussi longtemps que les conditions du test ne changent pas. Elle mesure de la concordance entre deux mesures répétées (reproductibilité) :

- 2 mesures de deux observateurs différents (reproductibilité inter-observateurs)
- 2 mesures d'un même observateur (reproductibilité intra-observateur)

GOLD STANDARD

Meilleur test disponible à un moment donné pour établir la validité d'un fait. C'est un test de référence ayant durablement été utilisé pour ses bons résultats et qui permet la réalisation de comparaisons avec d'autres tests. Un test de référence est régulièrement remis en question et remplacé par un autre plus fiable lorsque c'est possible.

HADRONTHERAPIE

(Les hadrons constituent les noyaux des atomes)

Radiothérapie transcutanée utilisant des particules « lourdes » (si on les compare aux électrons et photons...)

- Protons (protonthérapie)
- Neutrons (neutronthérapie)

- Ions lourds (= ions légers pour certains...) : ions Carbone principalement.

Les protons ont des propriétés de précision balistique bien supérieures à celles des photons ; les neutrons des propriétés d'efficacité biologique relative très intéressantes pour les tumeurs radio-résistantes que sont les tumeurs des glandes salivaires ; les ions lourds associent ces 2 types de propriétés, balistiques et biologiques.

INTERVALLE DE CONFIANCE

Ensemble de valeurs autour de l'estimation d'un paramètre (une statistique) qui ont une probabilité fixée à l'avance de contenir la valeur du paramètre que l'on cherche à estimer. Un intervalle de confiance à 95% signifie que, si l'enquête ou l'étude est reproduite 100 fois dans la même population avec des échantillons différents, dans 95 des cas la valeur trouvée se situera dans l'intervalle de confiance donné.

MORTALITE

La mortalité représente le nombre de décès, et le taux de mortalité est le nombre de décès pour 100 000 personnes par an. Le nombre de décès fournit une mesure de la conséquence, ou de l'impact, du cancer. Elle représente le produit de l'incidence et de l'issue fatale pour un cancer donné. 'L'issue fatale', l'inverse de la survie, est la proportion de patients cancéreux qui décèdent.

OBJECTIF GENERAL

Effet mesurable devant se manifester en un lieu et en un temps déterminé par un programme. L'objectif doit comprendre une description qualitative de l'état à atteindre

cet état et le moment et le lieu où on pense l'atteindre. L'objectif doit aussi définir le bénéficiaire du programme.

OBJECTIF SPECIFIQUE

Résultat désiré de certaines activités qui précise, en termes quantitatifs, l'effet d'une activité sur un problème.

PREVENTION

Tout acte destiné à éviter des phénomènes attendus.

PRONOSTIC

En médecine, le pronostic est la prédiction d'un médecin concernant le développement futur de l'état de son patient, et les chances éventuelles de guérison.

Le pronostic, c'est de prévoir chez un patient, la durée, le déroulement et l'issue d'une maladie. Il suit l'étape diagnostique et participe à la décision thérapeutique.

PERDUS DE VUE (PV)

Personnes qui s'échappent à la surveillance régulière dont ils devraient faire l'objet.

PHOTON THERAPIE

Radiothérapie transcutanée aux photons (la plus utilisée, et de loin) en radiothérapie classique bi-dimensionnelle (RC2D), en radiothérapie conformationnelle 3D (RC3D), en radiothérapie conformationnelle avec modulation d'intensité (RCMI, ou IMRT en anglais), ou en techniques spéciales (tomothérapie, CyberKnife par exemple).

STANDARDISATION

La standardisation est un ensemble de techniques utilisées pour effacer les effets

des différences d'âge lors de comparaison de deux taux ou plus.

Une standardisation peut ainsi être entreprise pour permettre une comparaison sur la base de populations d'une même structure d'âge pour laquelle une 'population standard mondiale' est communément utilisée.

SENSIBILITE

La sensibilité d'un test est sa capacité à identifier correctement les individus qui ont la maladie, c'est la probabilité d'avoir un test positif quand on est malade.

SPECIFICITE

La spécificité d'un test est sa capacité à identifier correctement les individus qui n'ont pas la maladie, c'est la probabilité d'avoir un test négatif quand on n'est pas malade.

SURVIE

La survie est le fait pour un organisme vivant de se maintenir en vie malgré un risque accru de mort.

TAUX DE SURVIE

Le taux de survie au temps t représente la proportion de patients toujours vivants après une durée de suivi t.

TAUX DE MORTALITE

Les taux de mortalité mesurent donc le risque moyen pour la population de décéder d'un cancer spécifique, alors que l'issue fatale (1 moins la survie) représente la probabilité qu'un individu chez qui l'on a diagnostiqué un cancer en décède.

TEMPS DE PARTICIPATION (TP)

Délai correspondant à toute la durée de la surveillance, il est utilisé pour établir la courbe de survie. C'est le délai entre la date d'origine et la survenue de l'événement.

Le temps de participation mesure la survie exacte d'un sujet s'il décède à la date de point.

TESTS DU Chi-2

Ensemble de tests servant à comparer des distributions de variables qualitatives ou à tester la liaison entre 2 variables.

TNM

Système de classification des tumeurs selon trois critères qualifiant l'évolution de la maladie. T : taille tumorale ou niveau d'extension de la tumeur dans la paroi dans le tube digestif. N : atteinte éventuelle des ganglions lymphatiques (Nodes en anglais) M : présence éventuelle de métastases.

Le volume tumoral est coté avec des chiffres allant de 0 à 4 ; on décrira ainsi un carcinome à un stade précoce par T1N0M0.

VALIDITE

C'est la propriété d'un test qui se définit par la capacité à mesurer ce qu'il est censé mesurer (la maladie).

VARIABLE

Caractéristique des personnes ou de l'environnement dont la valeur peut fluctuer (variables qualitatives, quantitatives, dépendantes et indépendantes).

الملخص

المقدمة:

تعتبر أورام الغدد اللمفاوية الرئيسية حالة مرضية لا يستهان بها التي يمكن أن تسبب ضرراً جالياً ونفسياً للمريض، بالإضافة إلى الانزعاج الجسدي. هذه الأورام تتطلب اليات ووسائل تشخيص سريرية وشبه سريرية مختلفة للتمكن من عناية فعالة وكاملة. الهدف من دراستنا هو تقييم صحة وموثوقية الانتشار والتروية للتصوير بالرنين المغناطيسي في التشخيص قبل الجراحة لهذه الأورام من أجل تحديد أكثر للمعايير ذات الصلة لتمييز الطباع والأنواع النسيجية.

المواد والأساليب:

دراسة تشخيصية مستقبلية وحيدة المركز أجريت في قسم الأنف والأذن والحنجرة في مستشفى جامعة تلمسان على مدى 03 سنوات (01 يناير 2018 - 31 ديسمبر 2020) وتضمنت 57 مريضاً. خضع المرضى لتصوير بالرنين المغناطيسي موحد قبل الجراحة مع انتشار وتسلسل تسريب تقليدي ووظيفي. كانت معايير التصوير بالرنين المغناطيسي التي تم تحليلها هي: الإشارة في T1 و T2، وقيمة معامل الانتشار الظاهر (ADC) ومنحنى التعزيز (التروية). كان المعيار الذهبي هو الفحص التشريحي المرضي بعد الجراحة. تم تقييم خوارزمية القرار لتمييز الأفات الحميدة والخبيثة وتوصيف الأفات الحميدة.

النتائج:

تم تشخيص ما مجموعه 57 حالة من أورام الغدد اللمفاوية الرئيسية على مدى 03 سنوات وتم علاجها في قسم الأنف والأذن والحنجرة في مستشفى جامعة تلمسان. تميزت هذه الأورام بشكل عام بما يلي:
- توزيع شبه متساوٍ بين الجنسين البشريين، مع إصابة الأشخاص خاصةً الذين كان عمرهم أكبر من أو يساوي 22 عامًا بمتوسط عمر 46.63 عامًا.
- تأخر التشخيص بمتوسط تأخير بين ظهور العلامات والاستشارة الأولى 62.05 شهر.

على المستوى الطبوغرافي والمورفولوجي، توطين الغدة النكفية لغالبية الحالات بمشاركة ثنائية في 07% من الحالات. الأورام كانت في معظم الحالات: بوضعية الشكل، متحركة، ذات محيط خشن منتظم، غير مؤلمة عند الجس، مع مظهر طبيعي للجلد وقوام صلب. لوحظ تلف الأعصاب واعتلال العقد اللمفية في الفحص السريري في 12.3% من الحالات لكل منهما.

كان التصوير بالرنين المغناطيسي للانتشار والتروية هو الفحص الاستقصائي الأول لجميع هذه الأورام بحساسية 85.71% وخصوصية 100% للتمييز بين الطابع الخبيث أو الحميد للورم، مع قيمة تنبؤية إيجابية بنسبة 100% للشبكة الافتراضية الخاصة وقيمة تنبؤية سلبية بنسبة 95.55% للشبكة الافتراضية الخاصة.

كانت الجراحة مع الفحص التشريحي المرضي هي النهج العلاجي الموصى به لجميع الحالات تقريباً. من الناحية النسيجية، لوحظ غلبة الورم الحميد متعدد الأشكال للأورام ذات الطبيعة الحميدة وغلبة السرطانة الغدية للأورام ذات الطبيعة الخبيثة.

الخلاصة:

بعد التصوير بالرنين المغناطيسي للانتشار والتروية أداة أساسية في التقييم قبل الجراحة لأورام الغدد اللمفاوية الرئيسية، يجب أن تكون استعمالاتها واسعة النطاق باتباع شبكة قراءة وخوارزمية اتخاذ القرار مشتركين، مما يسمح باستراتيجية تشخيصية موحدة وموثوقة لتحسين علاج الأمراض الورمية للغدد اللمفاوية الرئيسية.

الكلمات المفتاحية: الورم، الغدد اللمفاوية الرئيسية، التشخيص، التصوير بالرنين المغناطيسي للانتشار والتروية، الفحص التشريحي المرضي، مستشفى جامعة تلمسان.

Résumé

Introduction :

Les tumeurs des glandes salivaires principales (GSP) constituent une entité non négligeable qui peut provoquer un préjudice esthétique et psychologique pour le patient, en plus d'une gêne physique. Elles impliquent différents moyens diagnostiques cliniques et paracliniques pour permettre une prise en charge efficace et complète, L'objectif de notre étude est d'évaluer la validité et la fiabilité de l'IRM de diffusion et de perfusion dans le diagnostic préopératoire de ces tumeurs afin de déterminer les paramètres les plus pertinents pour différencier les caractères et les types histologiques.

Matériels et Méthodes :

Étude diagnostique prospective et monocentrique, réalisée dans le service ORL du CHU de Tlemcen sur une période de 03 ans (janvier 2018 – décembre 2020) et incluant une population de 57 patients. Les patients ont bénéficié d'une IRM préopératoire standardisée avec séquences conventionnelles et fonctionnelles de diffusion et de perfusion. Les critères IRM analysés étaient : le signal en T1 et T2, la valeur du coefficient apparent de diffusion (ADC) et la courbe de rehaussement (perfusion). Le gold standard était l'analyse anatomopathologique post-opératoire. Un algorithme décisionnel permettant de distinguer lésions bénignes et malignes et de caractériser les lésions bénignes a été évalué.

Résultats :

Un total de 57 cas de tumeurs des GSP ont été diagnostiqués sur 03 ans et pris en charge dans le service ORL du CHU de Tlemcen. Ces tumeurs étaient caractérisées dans l'ensemble par :

- Une répartition presque égale entre les deux genres humains en affectant surtout les sujets dont l'âge était supérieur ou égal à 22 ans avec une moyenne d'âge de 46,63 ans.
- Un retard de diagnostic avec un délai moyen entre l'apparition des signes et la première consultation de 62,05 mois.

Sur le plan topographique et morphologique, une localisation parotidienne pour la majorité des cas avec une atteinte bilatérale dans 07% des cas. Des tumeurs, pour la plupart des cas : de forme ovalaire, mobiles, de contour palpatoire régulier, non douloureuses à la palpation, ayant un aspect cutané normal et une consistance dure.

Une atteinte nerveuse et des adénopathies étaient constatées à l'examen clinique chez 12,3% des cas pour chacune.

L'IRM de diffusion et de perfusion était l'examen d'investigation de première intention devant toutes ces tumeurs avec une sensibilité de 85,71% et une spécificité de 100% à distinguer entre le caractère malin ou bénin d'une tumeur, une VPP à 100% et une VPN à 95,55%.

La chirurgie avec examen anatomopathologique était l'attitude thérapeutique préconisée pour la presque totalité des cas.

Sur le plan histopathologique, une prédominance de l'adénome pléomorphe pour les tumeurs à caractère bénin et une prédominance de l'adénocarcinome pour les tumeurs à caractère malin ont été notées.

Conclusion :

L'IRM de diffusion et de perfusion est un outil incontournable au bilan préopératoire des tumeurs des GSP, ses indications doivent être larges en suivant une grille de lecture et un algorithme décisionnel communs permettant ainsi une stratégie diagnostique standardisée et fiable pour une meilleure prise en charge de la pathologie tumorale des GSP.

Mots clés : Tumeur, Glandes salivaires principales, Diagnostic, IRM de diffusion et de perfusion, Examen anatomopathologique, CHU de Tlemcen.

Abstract

Introduction:

Major salivary gland (MSG) tumors are a significant entity that can cause aesthetic and psychological harm to the patient, in addition to physical discomfort. They involve different clinical and paraclinical diagnostic means to allow efficient and complete management. The objective of our study is to assess the validity and reliability of diffusion and perfusion MRI in the preoperative diagnosis of these tumors in order to determine the most relevant parameters to differentiate the characters and histological types.

Materials and methods:

Prospective and single-center diagnostic study, carried out in the ENT department of Tlemcen University Hospital over a period of 03 years (01 January 2018 – 31 December 2020) and including a population of 57 patients. The patients underwent a standardized preoperative MRI with conventional and functional diffusion and infusion sequences. The MRI criteria analyzed were: the signal in T1 and T2, the value of the apparent diffusion coefficient (ADC) and the enhancement curve (perfusion). The gold standard was postoperative pathology analysis. A decision algorithm to distinguish benign and malignant lesions and to characterize benign lesions was evaluated.

Results:

A total of 57 cases of main salivary gland tumors were diagnosed over 03 years and treated in the ENT department of Tlemcen University Hospital. These tumors were characterized overall by:

- An almost equal distribution between the two human genera, especially affecting subjects whose age was greater than or equal to 22 years with an average age of 46.63 years.
- A delay in diagnosis with an average delay between the appearance of signs and the first consultation of 62.05 months.

On the topographic and morphological level, parotid localization for the majority of cases with bilateral involvement in 07% of cases. Tumors, in most cases: oval in shape, mobile, with a regular palpatory contour, not painful on palpation, with a normal skin appearance and a hard consistency.

Nerve damage and lymphadenopathy were observed on clinical examination in 12.3% of cases each.

Diffusion and perfusion MRI was the first-line investigative examination in all these tumors with a sensitivity of 85.71% and a specificity of 100% to distinguish between the malignant or benign character of a tumor, a 100% for positive predictive value PPV and 95.55% for negative predictive value NPV.

Surgery with pathological examination was the recommended therapeutic approach for almost all cases.

Histopathologically, a predominance of pleomorphic adenoma for tumors of a benign nature and a predominance of adenocarcinoma for tumors of a malignant nature were noted. to characterize benign lesions was evaluated.

Conclusion:

Diffusion and perfusion MRI is an essential tool in the preoperative assessment of tumors of the main salivary glands, its indications must be broad by following a common reading grid and decision-making algorithm, thus allowing a standardized and reliable diagnostic strategy for better treatment of the tumor pathology of the main salivary glands.

Keywords: Tumor, Main salivary glands, Diagnosis, diffusion and perfusion MRI, Anatomopathological examination, Tlemcen University Hospital.