



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

Année 2024

Thèse N° 269

# Performance de l'IRM dans la caractérisation des masses parotidiennes

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/07/2024

PAR

**Mr. Zakaria ET-TIFOURI**

Né le 22 Octobre 1997 à Agadir

L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

## MOTS-CLÉS

Tumeurs parotidiennes - IRM - Histologie - Diffusion - Perfusion

---

## JURY

Mr.	<b>E. ATMANE</b> Professeur de Radiologie.	PRESIDENT
Mr.	<b>N. HAMMOUNE</b> Professeur agrégé de Radiologie.	RAPPORTEUR
Mr.	<b>A. MOUHSINE</b> Professeur de Radiologie.	JUGES
Mr.	<b>A. ALJALIL</b> Professeur agrégé d'Oto-rhino-laryngologie et de chirurgie cervico-faciale.	

# *Serment d'Hippocrate*

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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

***Déclaration Genève, 1948***



**LISTE DES PROFESSEURS**



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyenne à la Recherche et la Coopératio

: Pr. Hanane RAISS

Vice doyenne aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGU

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie

40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie

66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUE Ahlam	P.E.S	Rhumatologie

92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie



118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie

143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie

168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo

			faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiya	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio- organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie

244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-ptisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale

270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie
287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDAOUUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie

296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie



322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie
324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUCI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



•

*« Cet univers désormais sans maître ne lui paraît ni stérile, ni fertile.  
Chacun des grains de cette pierre, chaque éclat minéral de cette  
montagne pleine de nuit, à lui seul, forme un monde. La lutte elle-  
même vers les sommets suffit à remplir un cœur d'homme. Il faut  
imaginer Sisyphe heureux. »*

*Albert Camus*

*« La vie oscille, tel un pendule, de l'ennui à la souffrance. »*

*Arthur Schopenhauer*

## *MAMAN Nassira Mansourí*

*Tu m'as montré et appris ce qu'est l'amour véritable, l'attention et la compassion. Tu en étais tellement remplie que j'ai vraiment cru pouvoir le trouver ailleurs, juste pour réaliser qu'il n'y en a pas. Sans ton dévouement et tes sacrifices, je n'aurais jamais pu atteindre ce moment crucial de ma vie.*

*Tu as toujours cru en moi, même quand j'avais des doutes. Ton exemple m'a guidé et m'a aidé à surmonter les obstacles les plus difficiles.*

*En écrivant cette thèse, je pense à tous les moments où tu étais là pour me soutenir, me conseiller et m'encourager. Chaque page de ce travail porte la marque de ton influence et de ton amour.*

*Je te dédie ce travail avec toute ma reconnaissance et mon amour.*

*Merci pour tout, maman.*

## *PAPA Moulay Mbarek Et-tifourí*

*Je ne pouvais pas, et je n'aurais jamais pu être à la hauteur de la grande vie que tu as menée, être un homme tel que toi, qui n'a pas vécu seulement pour lui-même, mais qui a sacrifié tout ce qu'il avait pour ceux qu'il aimait. Tu étais, et tu restes, mon héros, et le meilleur exemple que je puisse imaginer quand il s'agit de répondre à la question de ce qu'un homme devrait être.*

*Merci pour tout, papa.*

*C'est grâce à VOUS que je suis devenu ce que je suis aujourd'hui.*

## *MA SŒUR Fatima Ezzahra Et-tifouri*

*Merci pour ton soutien constant et ton amour. Ta présence à mes côtés a été une source de réconfort et de motivation tout au long de ce voyage. Tu as toujours cru en moi et m'as encouragé à poursuivre mes rêves.*

*Ton enthousiasme et ta joie de vivre m'ont inspiré et m'ont aidé à surmonter les moments difficiles. Chaque page de cette thèse est un témoignage de notre lien spécial et de l'impact positif que tu as eu sur ma vie. Je te dédie ce travail avec toute mon affection et ma gratitude.*

*Merci pour tout, ma chère sœur.*

.

## *MA SŒUR Khadija Et-tifouri*

*Ta présence joyeuse et ton regard plein d'admiration m'ont souvent inspiré et motivé à donner le meilleur de moi-même. Tu es une source de bonheur et de fierté pour moi.*

*Je suis honoré d'être ton modèle et je veux que tu saches à quel point tu es importante pour moi. Chaque page de cette thèse reflète non seulement mon travail, mais aussi l'inspiration que tu m'apportes chaque jour.*

*Je te dédie ce travail avec toute mon affection et ma gratitude.*

### *A Mohamed Alayoud*

*Je ne te considère pas seulement comme un ami, mais comme un frère, un allié et un confident. Tu étais là au début, tu étais là dans les moments de bonheur, tu étais là dans les moments de tristesse, tu étais là quand ça allait mieux, tu étais là quand ça allait mal. Tu es un homme brillant, et je suis honoré d'être ton ami. Tu m'humilies, et tu me fais sentir sain d'esprit, même quand j'étais indéniablement fou. Je te souhaite une longue vie prospère.*

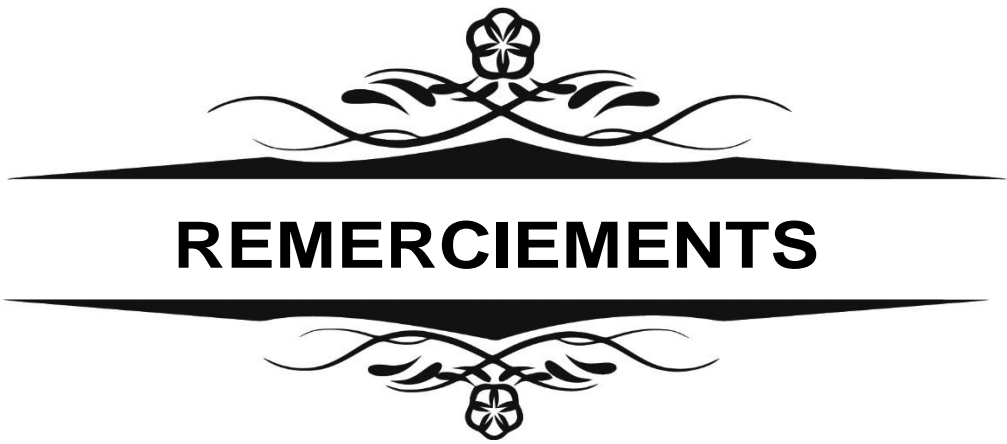
### *A Hasna Loufida*

*L'âme d'un individu se révèle rarement dans les moments de joie, mais se dévoile sans équivoque dans les galères. J'ai eu le privilège de découvrir ton incroyable générosité et bienveillance lors de mes péripéties les plus sombres, et je suis infiniment reconnaissant.*

*Et à tous ceux qui ont participé à ce voyage ;*

*Mohamed Elmikh, Mohammed Thiyfa, Moad Gaabar,  
Chaimae Dahrabou, Khadija Fatine, Hamza Bouzida,  
Radia Chergou, Majdouline Belhouate, Khaled Megouani,  
Mohamed Saoud, Amine Hafidi, Ouissal Essaket, Zakaria  
Essabri, Mounir Salek, Hanae Eddoughri, Souhaïla  
Elhaouzi, Oussama Adlane, Azeddine Bennani, Mohamed  
Elkhattabi, Abdelhamid Amyour ;*

*La valeur d'un homme ne se mesure pas seulement à son  
propre caractère, mais aussi à la trempe de ceux qu'il  
considère et appelle amis et compagnons. En vous  
regardant tous, je réalise la chance que j'ai eue de croiser  
votre chemin à différents moments de ma vie. C'est un  
plaisir pour moi de vous appeler mes amis, d'autant plus  
que vous m'avez tous été fidèles pendant les moments les  
plus difficiles. Merci à vous tous.*





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

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

*À NOTRE CHÈRE MAÎTRE, ET RAPPORTEUR DE*  
*THÈSE, PROFESSEUR NABIL HAMMOUNE*  
*PROFESSEUR AGREGÉ D'IMAGERIE*  
*MÉDICALE À L'HÔPITAL MILITAIRE*  
*AVICENNE MARRAKECH*

*Ces quelques mots sont bien trop modestes pour exprimer l'immense honneur et le grand plaisir que j'ai eu de travailler sous votre direction. Je tiens à vous témoigner ma profonde gratitude de m'avoir confié ce projet si enrichissant et de m'avoir guidé à chaque étape avec patience et disponibilité. Votre enseignement et vos qualités humaines innombrables m'ont été précieux durant mon parcours en tant qu'externe. J'ai été profondément touchée par votre passion pour votre métier. Vous m'avez toujours accueillie avec sympathie, sourire et bienveillance, malgré vos responsabilités professionnelles. Vos encouragements, votre amabilité et votre modestie sont dignes d'admiration et représentent un modèle que je serai toujours honorée de suivre dans cette noble mission. Que ce travail soit à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée. Je vous dédie ce mémoire en signe de ma gratitude, de mon respect et de mon admiration profonde.*

*A notre maître et juge de thèse Professeur  
Mohamed Abdelilah MOUHSINE  
Professeur agrégé d'imagerie médicale Hôpital  
militaire Avicenne - MARRAKECH*

*Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude d'avoir accepté de faire partie du jury de notre thèse. Nous vous sommes infiniment reconnaissants. Veuillez recevoir l'expression de notre respectueuse considération et de notre profonde admiration pour vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est pour nous une occasion de vous témoigner toute notre gratitude.*

*A notre maître et juge de thèse  
Professeur Abdelfattah ALJALIL  
Professeur de l'enseignement supérieur en  
d'otorhinolaryngologie Hôpital militaire Avicenne  
MARRAKECH*

*Votre participation au sein de notre honorable jury est pour nous un immense honneur. Nous vous sommes sincèrement reconnaissants d'avoir accepté avec spontanéité et simplicité d'évaluer ce travail. Cher Maître, veuillez accepter nos plus sincères marques d'admiration et de respect.*

*A docteur Saad Abouelyatim*

*Nous exprimons nos remerciements à vous et à l'ensemble du service de radiologie de l'Hôpital militaire Avicenne de Marrakech pour votre contribution inestimable à l'élaboration de ce travail.*



**ABREVIATIONS**



## LISTE D'ABREVIATIONS

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



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
RESULTATS	9
I. DONNÉES ÉPIDEMIOLOGIQUES	10
1. Fréquence	10
2. Age	11
3. Sexe	11
II. DONNÉES CLINIQUES	12
1. Antécédents et facteurs de risque	12
2. Délai de consultation	12
3. Signes révélateurs	13
4. Installation de la symptomatologie	13
5. Signes physiques	14
III. DONNÉES DE L'IMAGERIE	17
1. Imagerie par résonance magnétique	16
2. Échographie	25
3. Tomodensitométrie	25
IV. DONNÉES ANATOMOPATHOLOGIQUES	27
1. Cytoponction	27
2. Examen histologique extemporané	27
3. Examen anatomopathologique définitif sur pièce opératoire	27
V. CORRÉLATION IRM-HISTOLOGIE DANS LE DIAGNOSTIC DES TUMEURS PAROTIDIENNES	28
1. Contribution de l'imagerie par résonance magnétique à la distinction entre les tumeurs bénignes et malignes	28
VI. DONNÉES THÉRAPEUTIQUES	31
DISCUSSION	32
I. RAPPEL ANATOMIQUE	33
1. Anatomie descriptive	33
2. Radio anatomie	41
II. DONNÉES ÉPIDEMIOLOGIQUES	48
1. Incidence	48
2. L'âge	48
3. Sexe	48
III. DONNÉES CLINIQUES	49
1. Facteurs de risque de survenue de tumeurs parotidiennes	49
2. Délai de consultation	49
3. Signes révélateurs	50
IV. DONNÉES DE L'IMAGERIE	51
1. Imagerie par résonance magnétique	51
2. Echographie	89
3. Tomodensitométrie	90
V. DONNÉES ANATOMOPATHOLOGIQUES	91
1. Cytoponction	91
2. Examen histopathologique extemporané	92
3. Examen anatomopathologique définitif sur pièce opératoire	93

VI. DONNÉES THERAPEUTIQUES	94
1. Traitement des tumeurs bénignes de la glande parotide	94
2. Traitement des tumeurs malignes de la glande parotide	96
3. Complications du traitement	101
4. Surveillance post-thérapeutique	102
RECOMMANDATIONS	104
CONCLUSION	107
RESUMES	109
ANNEXES	114
BIBLIOGRAPHIE	124



**INTRODUCTION**





## **Performance de l'IRM dans la caractérisation des masses parotidiennes**

---

Les tuméfactions de la loge parotidienne sont en grande majorité des masses intraparotidiennes. Dans 80 % des cas, il s'agit de lésions tumorales bénignes à croissance lente, l'adénome pléomorphe étant le plus fréquemment rencontré.

D'un point de vue clinique, les masses parotidiennes d'origine tumorale se manifestent de manière polymorphe. Cependant, la présence d'une tuméfaction dans la loge parotidienne demeure le mode de présentation le plus courant. Les signes cliniques spécifiques orientant vers une lésion maligne sont rares, sauf dans les cas de tumeurs localement avancées.

Dans ce contexte, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) joue un rôle fondamental dans l'évaluation des masses parotidiennes d'origine tumorale. Elle constitue l'examen de référence pour caractériser les lésions et évaluer leur potentiel bénin ou malin. Dans certains cas, l'IRM peut même permettre d'anticiper la nature histologique de la masse tumorale. Toutefois, seule une parotidectomie exploratrice, associée à une analyse anatomopathologique, permet de déterminer avec certitude la nature histologique exacte de la lésion.

L'objectif de ce travail est d'analyser le degré de concordance entre les données de l'IRM et les résultats de l'histologie définitive des pièces de parotidectomie dans la distinction entre lésions bénignes et malignes, ainsi que dans la prédiction du type histologique. Cette évaluation repose sur une étude rétrospective portant sur 28 cas, menée sur une période de huit ans et quatre mois, au sein des services d'otorhinolaryngologie, de chirurgie cervico-faciale et de radiologie de l'hôpital militaire Avicenne (HMA) de Marrakech, et comparée aux données de la littérature spécialisée.



**PATIENTS ET MÉTHODES**



## **I. TYPE DE L'ETUDE**

Il s'agit d'une étude rétrospective à la fois descriptive et analytique, couvrant une période de 8 ans et 4 mois, du 1er janvier 2014 au 30 avril 2022, menée au sein des services d'ORL-CCF et de Radiologie et Imagerie Médicale de l'HMA de Marrakech.

## **II. PATIENTS**

### **1. Population des patients :**

L'étude a inclus 28 patients ayant subi une imagerie par IRM pour des masses suspectes au niveau de la parotide.

### **2. Collecte de données :**

- **Données d'IRM** : Les images complètes d'IRM de 28 patients éligibles ont été extraites du système d'archivage de l'hôpital.
- **Comptes rendus radiologiques** : Les comptes rendus radiologiques correspondants détaillant les résultats des examens d'IRM.
- **Informations cliniques** : Les dossiers médicaux ont été examinés pour recueillir les données démographiques des patients, les symptômes présents et les antécédents médicaux pertinents.
- **Comptes rendus histopathologiques** : Les comptes rendus histopathologiques ont été collectés pour les patients ayant subi une excision chirurgicale et une biopsie de la masse parotidienne.

### **3. Critères d'inclusion :**

- Les patients ayant subi une IRM spécifiquement pour l'évaluation d'une masse parotidienne d'origine tumorale.
- Les patients avec à la fois des images d'IRM complètes et les comptes rendus radiologiques correspondants disponibles.

## **Performance de l'IRM dans la caractérisation des masses parotidiennes**

---

- Les patients ayant subi une excision chirurgicale, avec des comptes rendus histopathologiques disponibles.

### **4. Critères d'exclusion :**

- Les patients avec des images d'IRM incomplètes ou des comptes rendus radiologiques manquants.
- Les patients sans confirmation histopathologique ou avec des comptes rendus histopathologiques non disponibles.
- Les patients avec des lésions parotidiennes d'origine infectieuse ou des lésions inflammatoires

## **III. METHODES**

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

### **1. Analyse des données :**

- Corrélation radiologie-histopathologie : Les résultats de l'IRM seront comparés aux diagnostics histopathologiques pour déterminer la précision diagnostique de l'IRM dans la caractérisation des masses parotidiennes.
- Indicateurs diagnostiques : La sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative de l'IRM seront calculées.
- Analyse de sous-groupes : L'impact de la taille et de l'emplacement de la masse sur la précision de l'IRM sera exploré.

### **2. Limitations :**

- La nature rétrospective de l'étude peut introduire un biais de sélection.
- La disponibilité limitée de l'histopathologie pour tous les patients peut influencer l'évaluation de la précision diagnostique.

## Performance de l'IRM dans la caractérisation des masses parotidiennes

---

- La variabilité des protocoles d'IRM et des interprétations pourrait influencer les résultats

### **3. Variables étudiées :**

#### **a) Variable indépendante : Résultats de l'IRM**

- **Taille** : Les dimensions de la masse parotidienne telles que mesurées en IRM, en millimètres (mm) ou en centimètres (cm).
- **Forme** : La forme générale de la masse, telle que ronde, ovale, lobulée, irrégulière, etc.
- **Contours** : Les caractéristiques des limites ou bords de la masse, classées comme bien définies, mal définies ou infiltrantes.
- **Caractéristiques internes du signal** : Les schémas d'intensité de signal observés à l'intérieur de la masse sur différentes séquences d'IRM T1, T2, et diffusion, incluant des descriptions telles que hyperintense, hypointense, isointense, kystique, solide, etc. Avec mesure pour certaines tumeurs du rADC.
- **Type du rehaussement** : Rehaussements observés après l'administration de produit de contraste, incluant un rehaussement homogène, hétérogène et l'absence du rehaussement.

#### **b) Variable dépendante : Résultats histopathologiques**

- **Diagnostic histologique** : Le diagnostic définitif de la masse obtenu à partir de l'analyse histopathologique, précisant si la masse est bénigne, maligne ou indéterminée.
- **Composition tissulaire** : Les types spécifiques de tissus et de cellules présents dans la masse, identifiés à travers l'examen microscopique de sections histologiques.
- **Caractéristiques cellulaires** : Détails sur la morphologie cellulaire, les caractéristiques nucléaires et la présence de structures anormales, qui aident à distinguer entre différents types de masses.

#### **c) Caractéristiques cliniques :**

- **Âge** : L'âge exact de chaque patient au moment de l'imagerie, enregistré en années ou en mois.
- **Sexe** : Le genre de chaque patient, indiqué comme masculin ou féminin.

## Performance de l'IRM dans la caractérisation des masses parotidiennes

- **Symptômes présentés** : Une liste complète des symptômes rapportés par les patients, tels que la douleur, la tuméfaction, la paralysie faciale, les changements sensoriels, etc.
- **Durée des symptômes** : La durée pendant laquelle les patients ont ressenti des symptômes liés à la masse parotidienne.
- **Antécédents médicaux** : Des informations détaillées sur les antécédents médicaux passés et actuels du patient, les interventions chirurgicales, les traitements et les médicaments.

### IV. Machine et protocole de l'IRM

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



**Figure 1 : IRM Siemens 1,5 Tesla**

## **Performance de l'IRM dans la caractérisation des masses parotidiennes**

La réalisation de cet examen a été conditionnée par :

- Information du patient, d'une part, sur le déroulement de l'examen, qui se déroule en position allongée dans un tunnel relativement étroit (60 cm), ventilé, avec un moyen de communication avec le manipulateur, bruyant mais totalement indolore. D'autre part, sur l'obligation d'une immobilité parfaite pendant les temps d'acquisition, nécessitant une coopération totale. Les limites principales de cet examen sont la claustrophobie, les artéfacts de mouvement, et les artéfacts métalliques.
- Recherche des contre-indications de la réalisation de l'IRM

Le protocole d'IRM comportait les séquences suivantes :

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

## **V. ANALYSE STATISTIQUE**

L'analyse statistique a été faite au sein de la faculté de médecine et de pharmacie d'Agadir à l'aide du logiciel Jamovi pour Windows.

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

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

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



**RESULTATS**

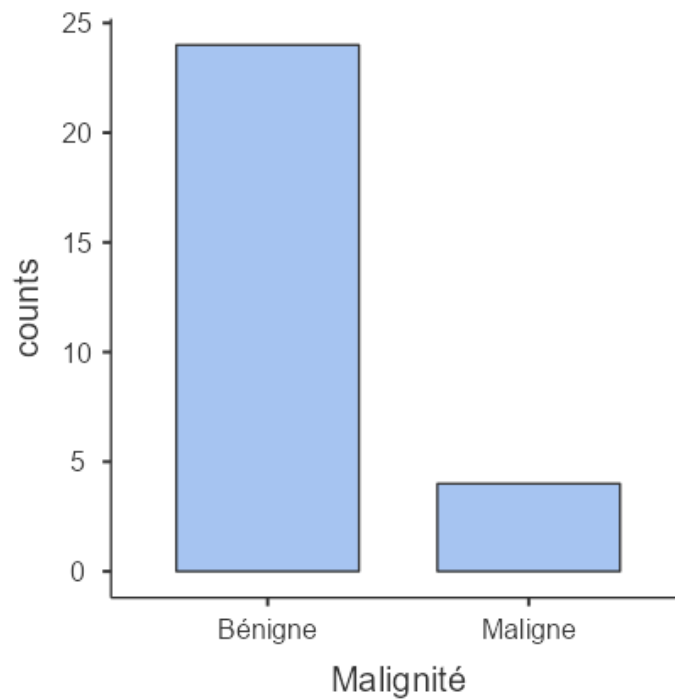




## I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

### 1. Fréquence

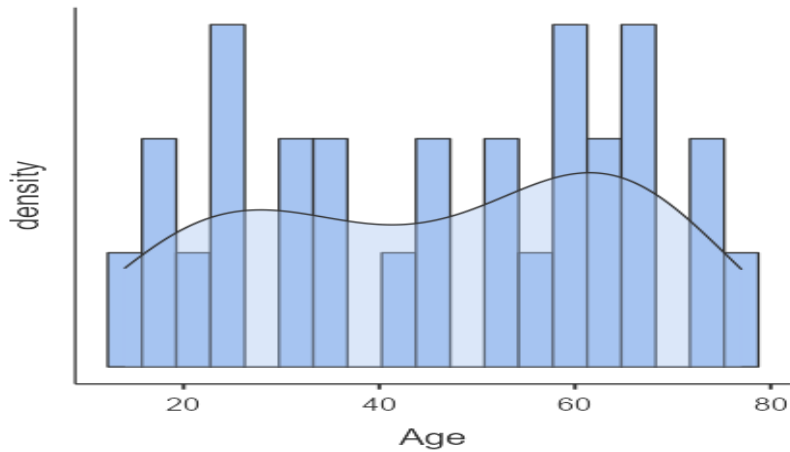
Pendant la période de l'étude, qui a couvert 1er Janvier 2014 au 31 Avril 2022, nous avons identifié un total de 35 cas de masses parotidiennes. Après avoir appliqué nos critères d'inclusion et d'exclusion, nous avons retenu 28 cas qui répondaient à nos critères. (Figure 2).



**Figure 2 : Répartition des malades par malignité.**

## 2. Age

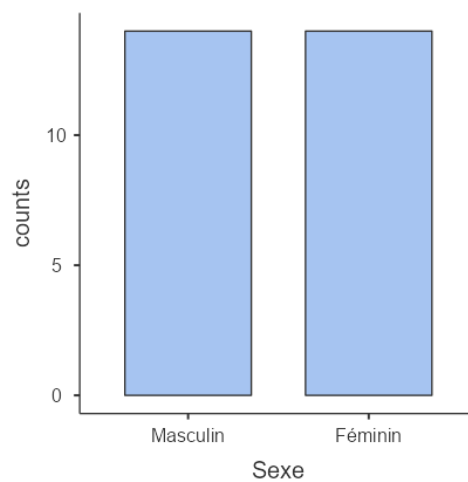
La valeur médiane de l'âge de nos patients s'est établie à 48.5 ans, avec une fourchette allant de 14 à 77 ans. L'âge médian était de 40 ans (Figure 3).



**Figure 3 : Répartition des malades par tranche d'âge.**

## 3. Sexe

Sur les 28 patients étudiés, 14 étaient de sexe féminin et 14 étaient de sexe masculin. La sex-ratio était de 1 (Figure 4).



**Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe**

## II. DONNÉES CLINIQUES

### 1. Antécédents et facteurs de risque

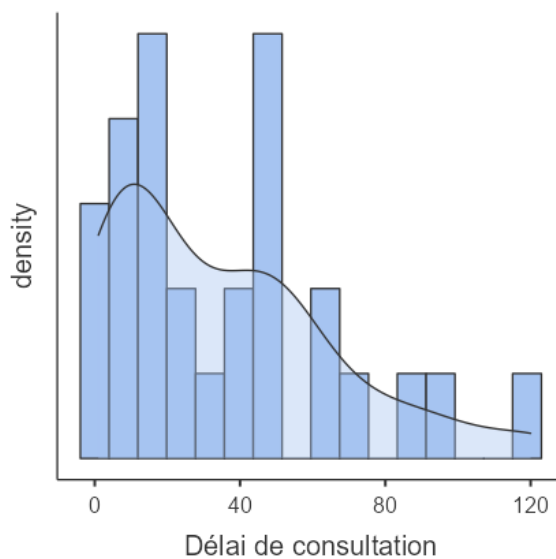
L'interrogatoire a révélé :

**Tableau I : Antécédents et facteurs de risque**

ATCD	n	%
Sans ATCDs	9	32.1
Diabète	3	10.7
HTA	2	7.1
Tabac\Alcool	6	21.4
Tuberculose	2	7.1
BPCO	1	3.6
Infection ORL	1	3.6
Psoriasis	1	3.6
Chirurgie parotidienne	1	3.6
Cécité	1	3.6
Glaucome	1	3.6

### 2. Délai de consultation

Le délai de consultation chez nos patients variait entre 1 mois et 10 ans, avec un délai moyen de 43.9 mois. La majorité des patients (14 cas) ont consulté après 1 an soit 50% des cas (Figure 5).



**Figure 5 : Délai de consultation des patients.**

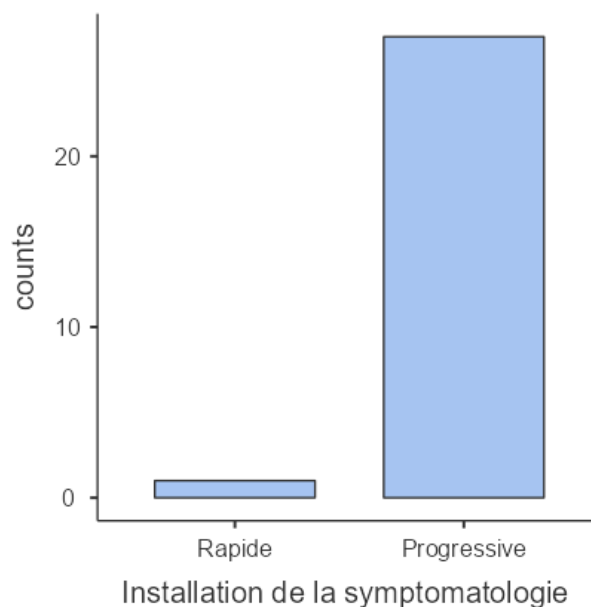
### 3. Signes révélateurs

**Tableau II : Signes révélateurs**

Signes révélateurs	n	%
Tuméfaction de la région parotidienne	28	100
Douleur de la région parotidienne	2	7.14
Sècheresse buccale	1	3.57
Paralysie faciale	1	3.57

### 4. Installation de la symptomatologie

L'installation de la symptomatologie était progressive chez 27 patients (96.43%), alors qu'un seul patient a présenté une évolution rapide (3.57%) (Figure 6).

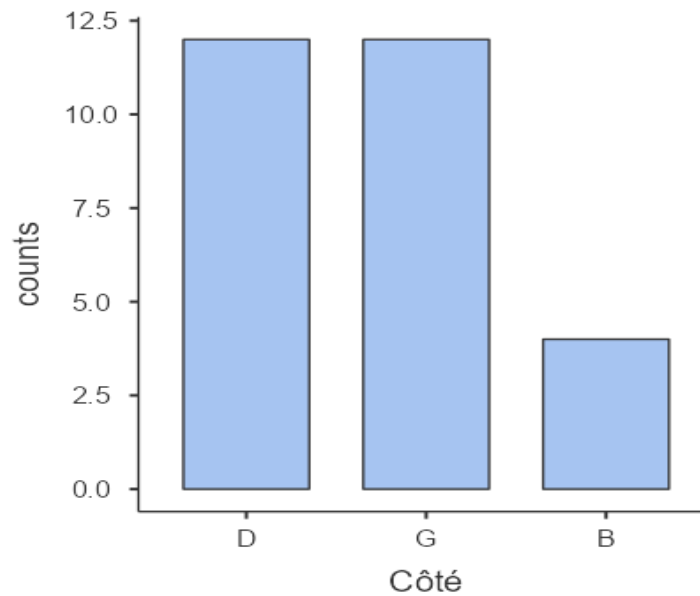


**Figure 6 : Mode d'apparition de la tuméfaction parotidienne.**

## 5. Signes physiques

### a) Côté de la tumeur

L'atteinte était unilatérale droite chez 12 patients (42.9%), unilatérale gauche chez 12 patients (42.9%) et bilatérale chez 4 patients (14.29%) (Figure 7),



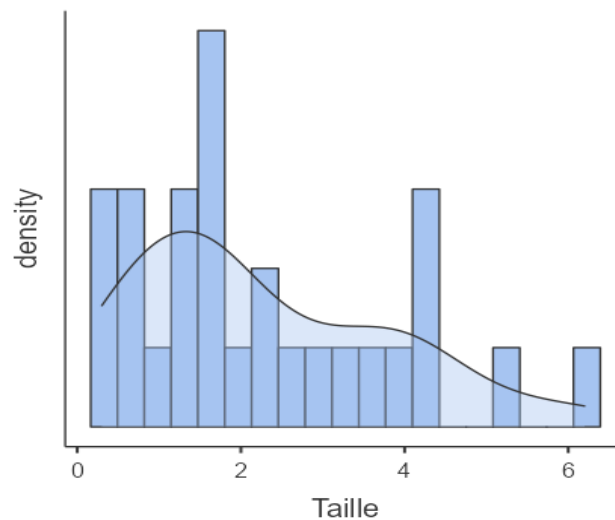
**Figure 7 : Côté de la tuméfaction parotidienne.**

### b) Inflammation de la peau en regard de la tuméfaction

Il est à noter qu'un seul patient avait une inflammation cutanée en regard de la tumeur (3.57%)

### c) Taille de la tumeur

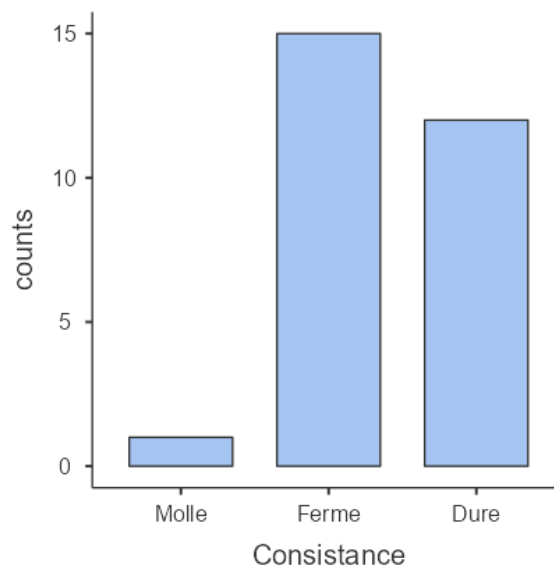
La taille moyenne de la tuméfaction était de 3 cm, variant entre 2 cm et 6 cm (Figure 8).



**Figure 8 : Répartition des patients selon la taille de la tuméfaction parotidienne.**

**d) Consistance de la tumeur**

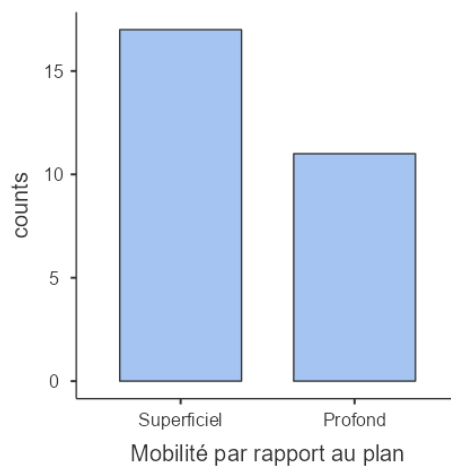
La consistance était ferme chez 15 cas (53.57%), dure chez 12 cas (42.86%), et molle chez 1 cas (3.57%) (Figure 9).



**Figure 9 : Répartition des patients selon la consistance de la tuméfaction à la palpation.**

### e) Mobilité par rapport aux plans superficiel et profond

Nous avons observé que 21.43 % des masses parotidiennes (6 cas) présentaient une immobilité par rapport aux plans superficiel et profond, tandis que 78.57 % (22 cas) étaient mobiles (Figure 10).



**Figure 10 : Répartition des patients selon la mobilité par rapport aux plans superficiel et profond.**

### f) Examen des aires ganglionnaires

Lors de l'examen des aires ganglionnaires, aucun patient présentait des adénopathies.

### g) Examen de la cavité buccale

L'examen endo buccal n'a montré aucune anomalie au niveau de l'orifice du canal de Sténon ni dans la loge amygdalienne. La salive à l'orifice du canal était de qualité normale.

### h) Reste de l'examen ORL et somatique

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

### **III. DONNÉES DE L'IMAGERIE**

Tous les patients de notre échantillon ont été soumis à une IRM cervico-faciale. 3 d'entre eux (soit 10.71 %) ont également eu recours à une tomodensitométrie cervico-faciale (TDM cervico-faciale) dans le cadre du bilan d'extension.

Des 28 tumeurs étudiées par l'IRM, 24 ont été interprété d'être bénigne, alors que 4 présentaient des signes de malignité.

#### **1. Caractéristiques morphologiques des tumeurs parotidiennes étudiées en fonction de l'IRM**

- Tumeurs bénignes :
  - Contours : 14 lésions présentaient des contours réguliers, et 10 lésions présentaient des contours lobulés.
  - Localisation : 13 lésions étaient situées dans le lobe superficiel, 4 dans le lobe profond, et 5 affectaient à la fois les lobes superficiel et profond.
  - La taille moyenne était de 33mm
- Tumeurs malignes :
  - Contours : 2 lésions présentaient des contours réguliers, tandis que 2 autres présentaient des contours irréguliers.
  - Localisation : Les 4 lésions affectaient à la fois les lobes superficiel et profond.
  - Extension : 2 lésions présentaient une extension aux structures adjacentes.
  - La taille moyenne était de 35.5mm.



## **2. Caractéristiques signalétiques et fonctionnelles des tumeurs parotidiennes étudiées en fonction de l'IRM**

- Lésions évoquant des tumeurs bénignes :
  - 3 lésions présentaient un hypersignal T1, tandis que 21 présentaient un iso/hyposignal.
  - 6 lésions présentaient un hyposignal T2, tandis que 18 présentaient un hypersignal ou un signal intermédiaire.
  - 22 lésions présentaient un rehaussement après injection du gadolinium.
  - A l'étude de la diffusion, 20 lésions présentaient des valeurs de l'ADC élevées, 3 présentaient un ADC bas. Pour les 12 lésions où le rADC a été calculé, la valeur était toujours supérieure à 1,3.
  - A l'étude de la perfusion, 20 lésions présentaient une courbe de type A, et 3 présentaient une courbe de type B.
  
- Lésions évoquant des tumeurs malignes :
  - 1 lésion présentait un hypersignal T1, tandis que 3 présentaient un iso/hyposignal.
  - 2 lésions présentaient un hyposignal T2, et 2 autres présentaient un hypersignal ou un signal intermédiaire.
  - Les 4 lésions présentaient un rehaussement après injection du gadolinium.
  - 3 des 4 lésions ont bénéficié d'une étude de diffusion, toutes avec un ADC bas. La valeur du rADC (calculée chez 2 patients) était inférieure à 1,2.
  - 1 lésion présentait une courbe de type B, tandis que 2 présentaient une courbe de type C.

**3. Caractéristiques morphologiques des tumeurs parotidiennes étudiées à l'IRM après les résultats anatomopathologiques**

**Tableau III : Caractéristiques morphologiques des tumeurs parotidiennes étudiées**

		Adénome pléomorphe	Tumeur de Warthin	Adénome à cellules basales	Hyperplasie oncocytaire nodale	Adénocarcinome polymorphe	Carcinome muco-épidermoïde	Carcinome à cellule acineuse	Tumeur secondaire
<b>Nombre de cas</b>		19	3	1	1	1	1	1	1
<b>Contours</b>	Réguliers	10	2	1	1	0	1	1	0
	Lobules	9	1	0	0	0	0	0	0
	Irréguliers	0	0	0	0	1	0	0	1
<b>Localisation au lobe</b>	Superficiel	10	1	0	1	0	0	0	0
	Profond	4	0	0	0	0	0	0	0
	Superficiel et profond	5	2	1	0	1	1	1	1
<b>Extension aux structures adjacentes</b>		0	0	0	0	1	0	0	1
<b>Taille moyenne</b>		34mm	36mm	32mm	30mm	27mm	40mm	20mm	55mm

4. Caractéristiques signalétiques et fonctionnelles des tumeurs parotidiennes étudiées à l'IRM après les résultats anatomopathologiques

Tableau IV : Caractéristiques signalétiques et fonctionnelles des tumeurs parotidiennes étudiées

		Adénome pléomorphe	Tumeur de Warthin	Adénome à cellules basales	Hyperplasie oncocytaire nodale	Adénocarcinome polymorphe	Carcinome muco-épidermoïde	Carcinome à cellule acineuse	Tumeur secondaire
Nombre de cas		19	3	1	1	1	1	1	1
T1	Hyper	2	1	0	0	1	0	0	0
	Hypo	10	1	1	1	0	1	1	1
	Iso	4	1	0	0	0	0	0	0
T2	Hyper	14	0	1	0	0	0	1	0
	Hypo	3	2	0	1	1	1	0	0
	Intermédiaire	2	1	0	0	0	0	0	1
INJECTION	Rehaussement	18	2	1	1	1	1	1	1
	Pas de rehaussement	1	1	0	0	0	0	0	0
DIFFUSION	ADC bas	0	3	0	-	1	1	-	1
	ADC haut	19	0	1	-	0	0	-	0
	Hypersignal sans chute de l'ADC	0	0	0	-	0	0	-	0
PERFUSION	Courbe A	19	0	1	-	0	0	-	0
	Courbe B	0	3	0	-	0	1	-	0
	Courbe C	0	0	0	-	1	0	-	1

• Iconographie 1 : Adénome pléomorphe

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

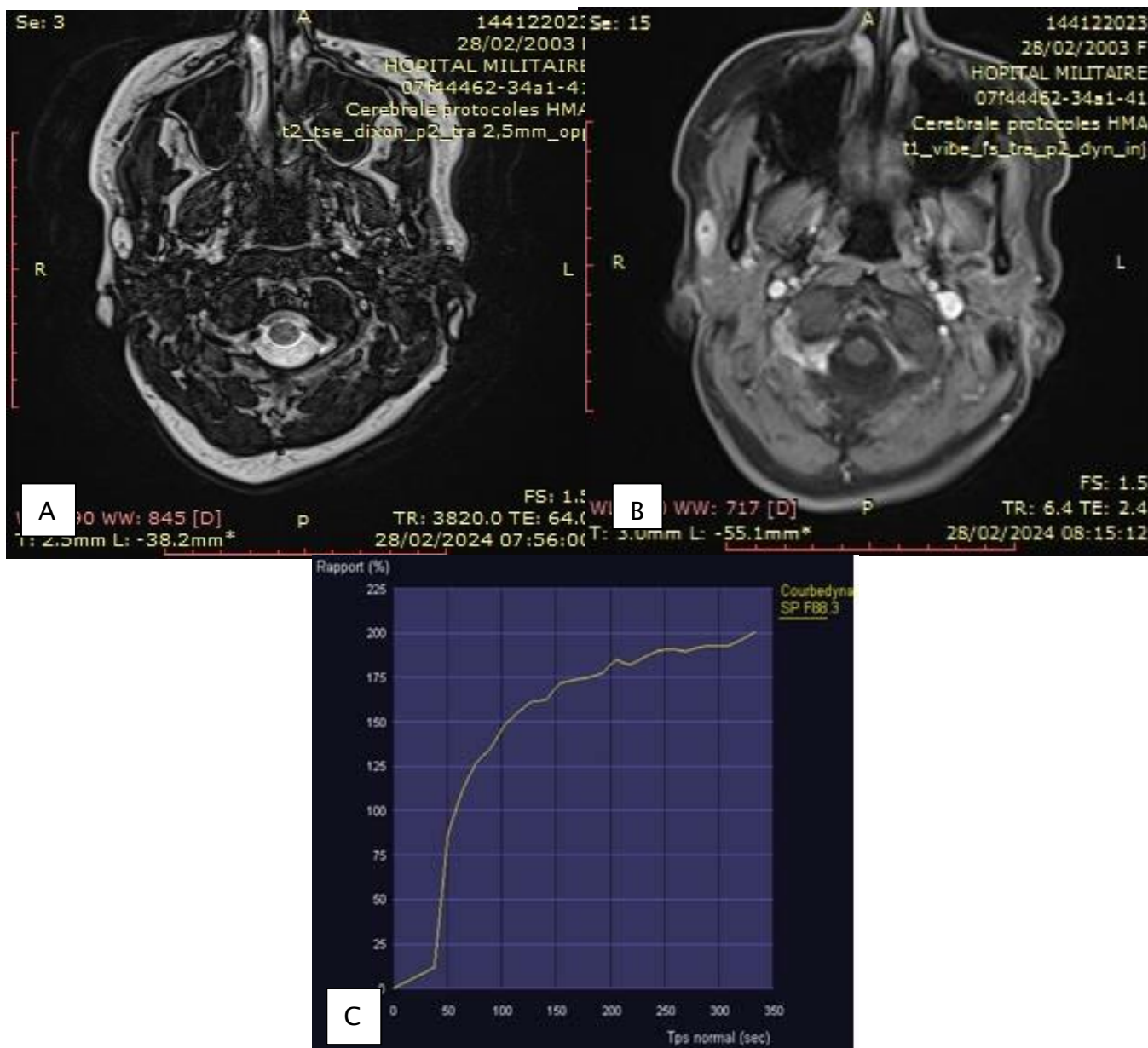
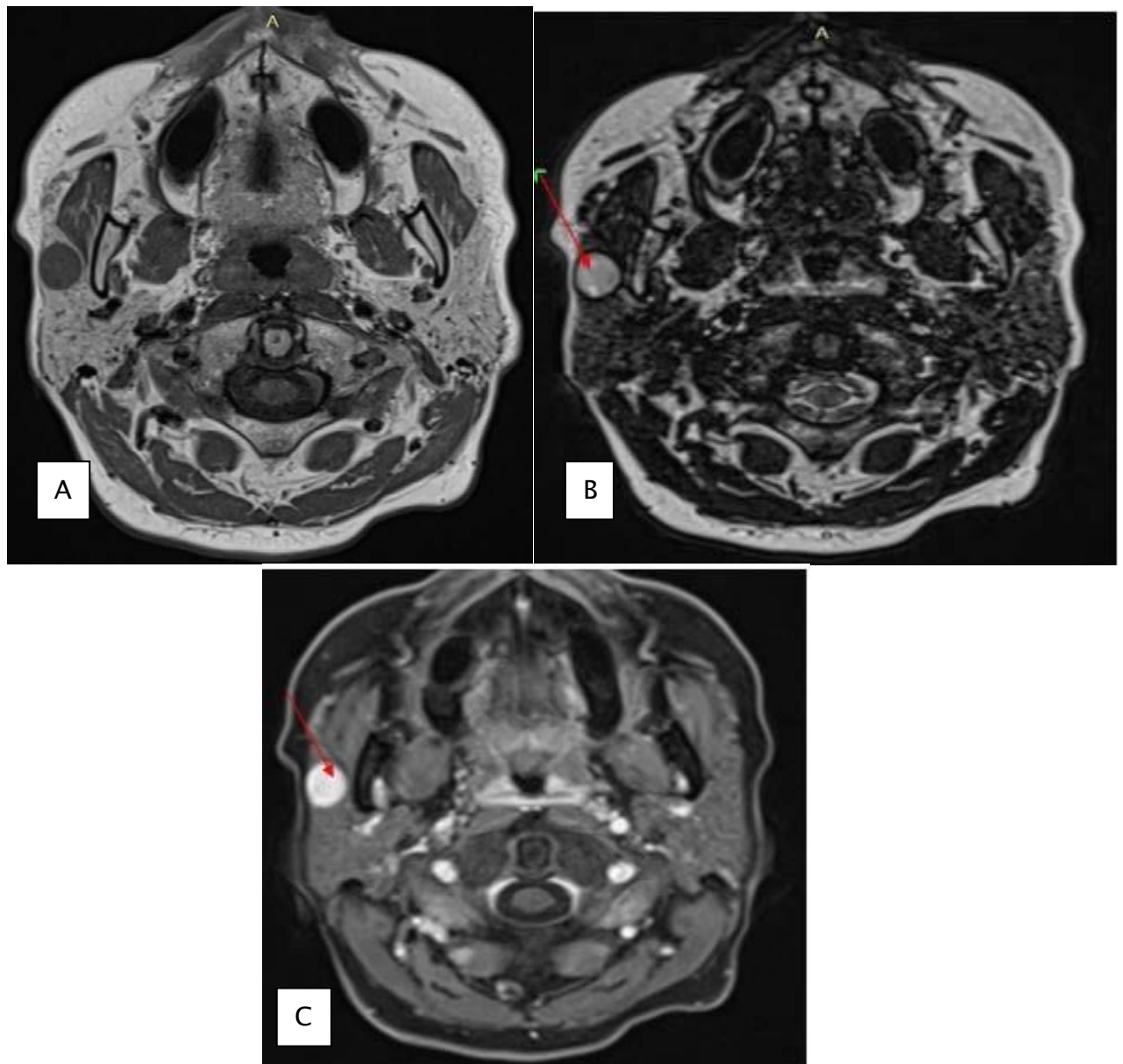


Figure 11 : adénome pléomorphe

IRM parotidienne en coupes axiales, montrant une formation tissulaire aux contours nets, bosselés, limitée, au dépend du lobe superficiel ; A. Hypersignal en pondération T2 ; B. Rehaussement après injection de gadolinium sur la séquence T1 ; C. Courbe de perfusion type A.

- Iconographie 2 : Adénome pléomorphe

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



**Figure 12 : adénome pléomorphe**

**IRM parotidienne en coupe axiale, montrant une formation arrondie, bien limitée, au dépend du lobe superficiel de la parotide droite : A. hyposignal en pondération T1 ; B. Hypersignal hétérogène en pondération T2 ; C. Rehaussement intense et continu de la masse en pondération T1 après injection de gadolinium.**

• Iconographie 3 : Tumeur bénigne

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

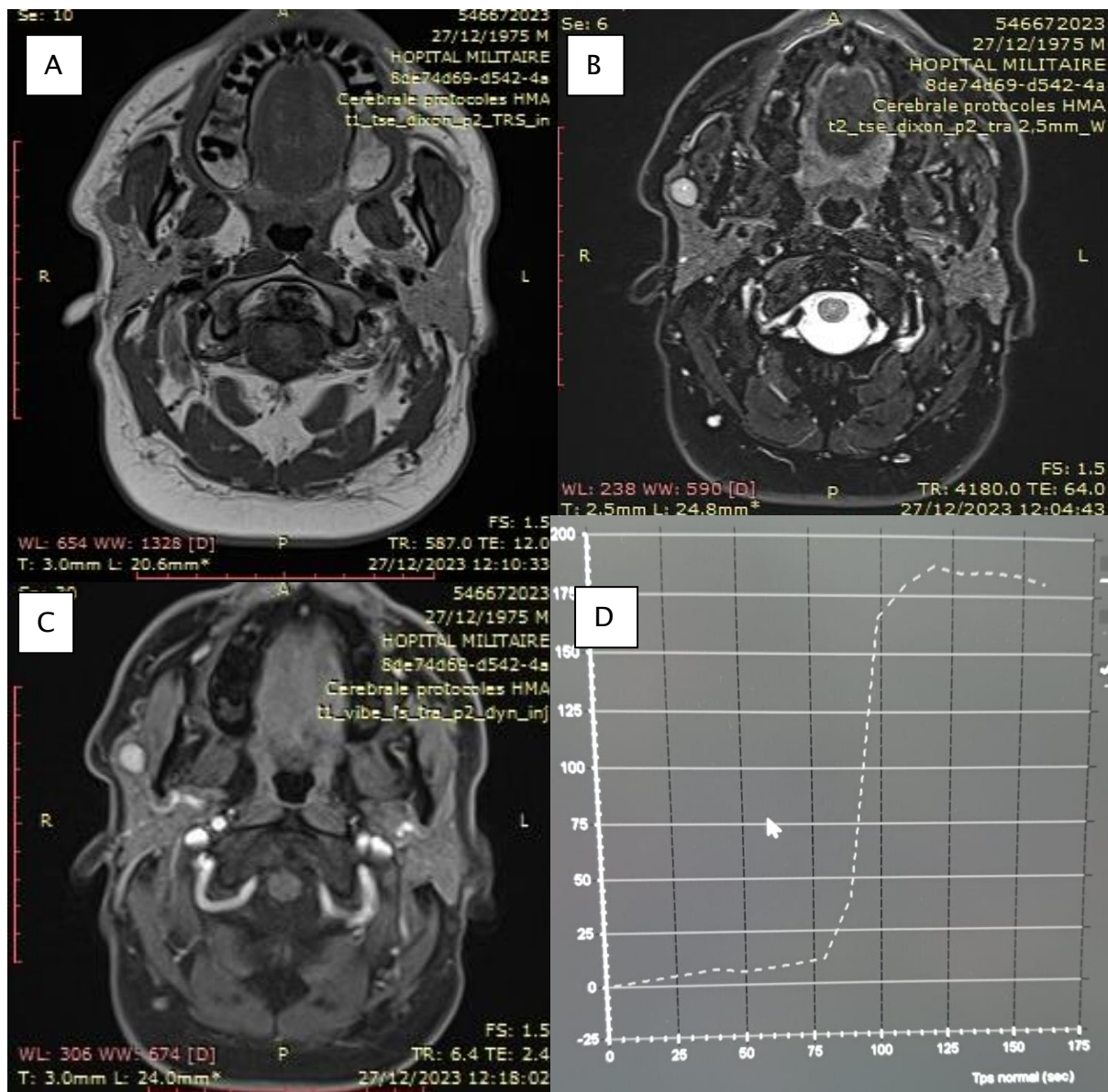


Figure 13 : adénopathie intra parotidienne

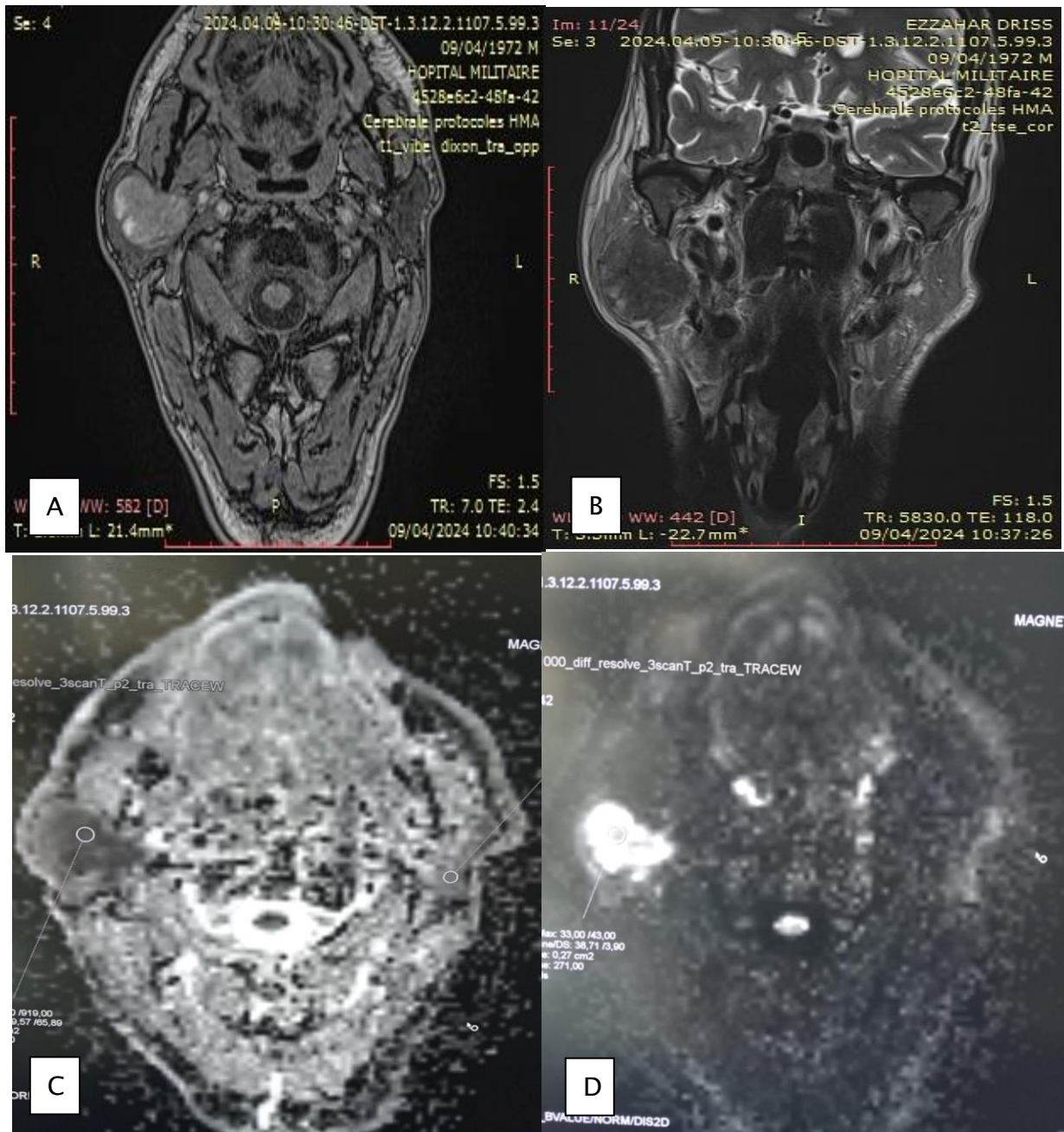
IRM parotidienne en coupe axiale, montrant un nodule du lobe droit superficiel aux contours nets, bien limitée ; A. hyposignal T1 ; B. hypersignal en pondération T2 ; C. rehaussement après injection du gadolinium ; D. courbe de perfusion type C avec ADC élevé évoquant une tumeur bénigne.



## Performance de l'IRM dans la caractérisation des masses parotidiennes

- **Iconographie 4 : Tumeur de Warthin**

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



**Figure 14 : tumeur de Warthin**

**IRM parotidienne en coupe axiale et coronale, montrant une processus tissulaire ovalaire, à contours bien définis, au dépend de la parotide droite ; A. en hypersignal hétérogène T1 ; B. en signal hétérogène ; C. Cartographe ADC avec un rADC de 0.8; D. Hypersignal diffusion**

- Iconographie 5 : Hyperplasie oncocytaire nodulaire  
(Iconographie des Services d'ORL-CCF et de Radiologie et d'imagerie Médicale de l'HMA de Marrakech)

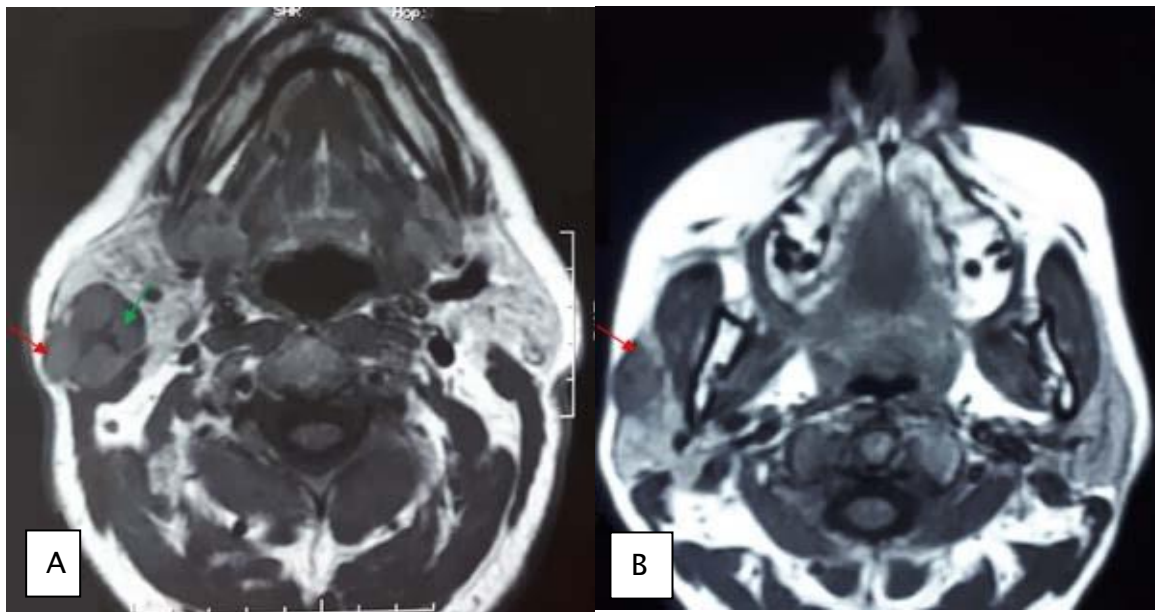
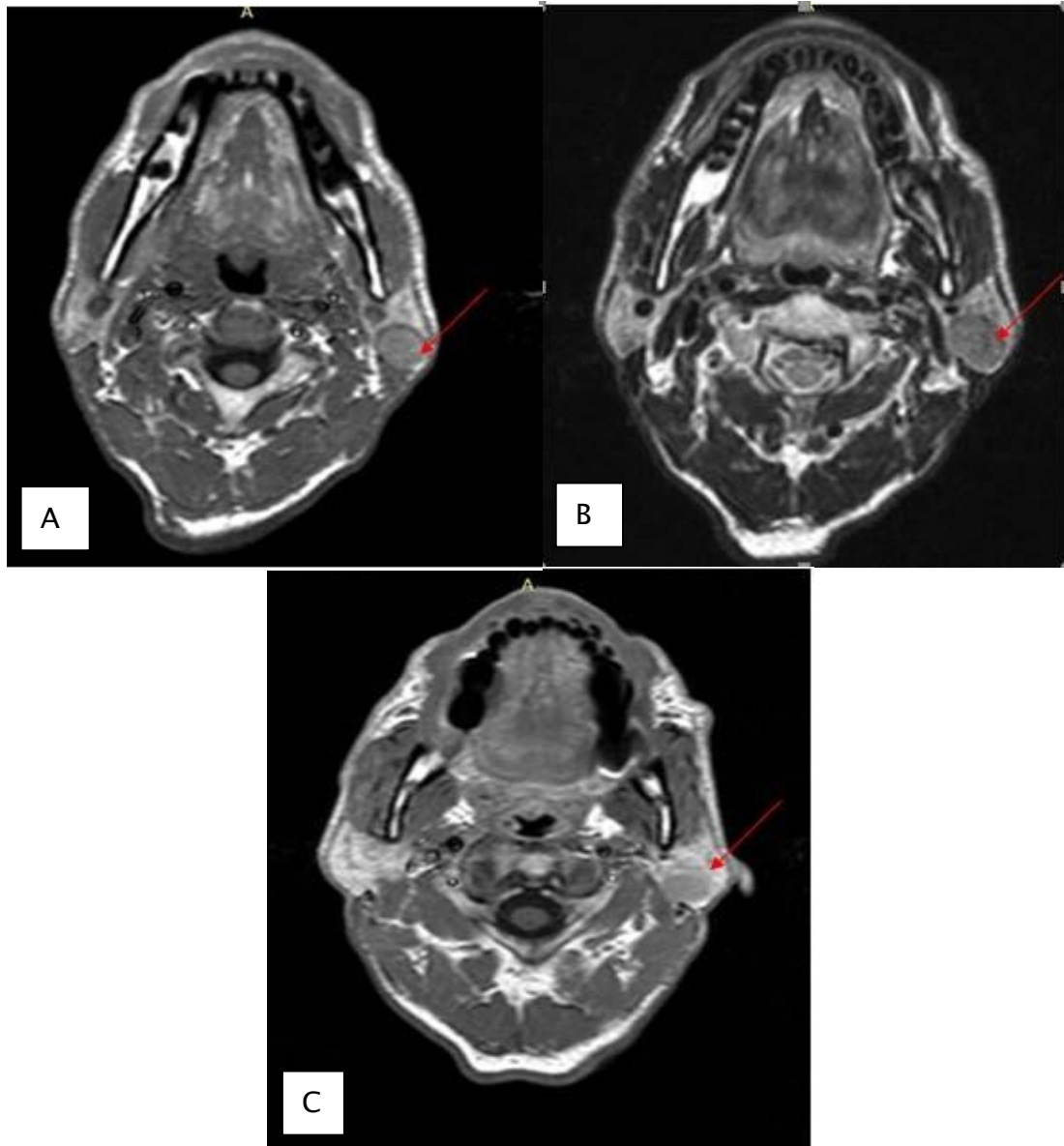


Figure 15 : hyperplasie oncocytaire nodulaire

IRM parotidienne en coupes axiales en séquence T1, montrant une lésion encapsulé parotidienne droite en hyposignal T1 avec zone centrale de nécrose en étoile et dont les autres séquences montrent un rehaussement rapide après injection de gadolinium avec Wash-out évoquant une lésion d'allure suspecte.



- **Iconographie 6 : Tumeur de Warthin**  
(Iconographie des Services d'ORL-CCF et de Radiologie et d'imagerie Médicale de l'HMA de Marrakech)



**Figure 16 : Tumeur de Warthin**

**IRM parotidienne en coupes axiales montrant un processus tissulaire ovalaire, a contours bien définis, au dépend de la parotide gauche ; A. En signal intermédiaire T1 ; B. Hyposignal hétérogène T2 ; C. Rehaussement discret périphérique en pondération T1 après injection du gadolinium.**

#### IV. DONNÉES ANATOMOPATHOLOGIQUES

1. Cytoponction : La cytoponction a été réalisée chez un seul patient, son résultat était un liquide inflammatoire.
2. Examen histologique extemporané (EHE) : L'EHE a été réalisé chez 2 patients soit 7.14%. Il a évoqué une tumeur de Warthin chez un patient, une tumeur épithéliale d'architecture acineuse chez un autre.
3. Examen anatomopathologique définitif sur pièce opératoire : Nous avons recensé 24 tumeurs épithéliales bénignes (82.71%) et 4 tumeurs épithéliales malignes (14.28%), réparties comme suit :

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

Malignité	Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage
Tumeurs bénignes	Adénome pléomorphe	19	54.14%
	Tumeur de Warthin	3	21.43%
	Adénome à cellules basales	1	3.57%
	Hyperplasie oncocytaire nodale	1	3.57%
Tumeurs malignes	Adénocarcinome polymorphe	1	3.57%
	Carcinome muco-épidermoïde	1	3.57%
	Carcinome à cellule acineuse	1	3.57%
	Métastase de Carcinome papillaire thyroïdien	1	3.57%

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

### 1. Contribution de l'imagerie par résonance magnétique à la distinction entre les tumeurs bénignes et malignes :

Parmi les quatre tumeurs malignes confirmées par l'examen histologique de la pièce opératoire, l'IRM en a détecté trois. Une tumeur, identifiée en imagerie comme une tumeur de Warthin, a été diagnostiquée par histopathologie comme un carcinome de bas grade. Cela représente une sensibilité de 75%.

L'IRM a identifié 23 tumeurs bénignes sur 24. Une tumeur de Warthin a été interprétée en imagerie comme tumeur maligne, ce qui correspond à une spécificité de 95,8%.

La VPP et la VPN pour le diagnostic de malignité étaient de 75% et 95.8%, respectivement.

Tableau VI : Corrélation IRM – histologie dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes

		Histologie	
		Tumeurs malignes	Tumeurs bénignes
Imagerie	Tumeurs malignes	Vrais positifs : 3	Faux positifs : 1
	Tumeurs bénignes	Faux négatifs : 1	Vrais négatifs : 23

## Performance de l'IRM dans la caractérisation des masses parotidiennes

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

Sensibilité	75.0%
Spécificité	95.8%
Exactitude	92.9%
Valeur prédictive positive	75.0%
Valeur prédictive négative	95.83%
Ratio de vraisemblance positive	18.0
Ratio de vraisemblance négative	0.261

- L'IRM a permis de différencier entre tumeur bénigne et maligne grâce à différents critères détaillés dans le tableau VI.
- Dans notre étude, les critères significativement liés aux tumeurs malignes étaient : le caractère mal limité ( $p=0,025$ ), l'envahissement locorégional ( $p=0.016$ ), hyposignal T2 et la présence d'adénopathies suspectes ( $p=0.028$ ). En revanche, nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre les tumeurs bénignes et malignes en ce qui concerne la localisation ( $p=0.236$ ), ni le rehaussement après injection de gadolinium ( $p=0.501$ ).
- La signification statistique de l'hyposignal T2 dans notre étude était marginale ( $p=0.057$ ).

## Performance de l'IRM dans la caractérisation des masses parotidiennes

**Tableau VIII : Recensement des caractéristiques des tumeurs parotidiennes à l'IRM**

		Tumeur bénigne	Tumeur maligne	Valeur P
<b>Contours</b>	Réguliers	14	2	0.025
	Lobules	10	0	
	Irréguliers	0	2	
<b>Localisation au lobe</b>	Superficiel	13	0	0.236
	Profond	1	0	
	Superficiel et profond	9	4	
<b>Extension</b>	Oui	0	2	0.016
	Non	24	2	
<b>Adénopathies</b>	Oui	7	3	0.028
	Non	17	1	
<b>Rehaussement</b>	Oui	22	4	0.501
	Non	2	0	
<b>Signal T1</b>	Hypersignal	3	1	0.253
	Hyposignal\Isosignal	21	3	
<b>Signal T2</b>	Hyposignal	6	2	0.057
	Hypersignal\Signal intermédiaire	18	2	

## **VI. DONNÉES THÉRAPEUTIQUES :**

Tous les patients de notre série ont été soumis à une parotidectomie pour le traitement de leurs tumeurs parotidiennes.

Les patients présentant des tumeurs localisées dans le lobe superficiel ont subi une parotidectomie exofaciale après repérage du tronc du nerf facial. Pour les tumeurs situées entre les deux lobes ou localisées dans le lobe profond, une parotidectomie aussi complète que possible a été réalisée.

Dans le cas des tumeurs malignes, deux étaient localisées en profondeur et une chevauchait les deux lobes. Dans ces cas, une parotidectomie aussi complète que possible a été effectuée dès le départ. La quatrième tumeur maligne, localisée dans le lobe superficiel, a été traitée par une parotidectomie subtotale en raison de la suspicion de malignité basée sur son aspect macroscopique, l'absence de limites claires et la présence d'adénopathies.

Un curage ganglionnaire a été réalisé chez tous les patients présentant des adénopathies lors de l'intervention chirurgicale, portant sur les aires II et III.

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

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



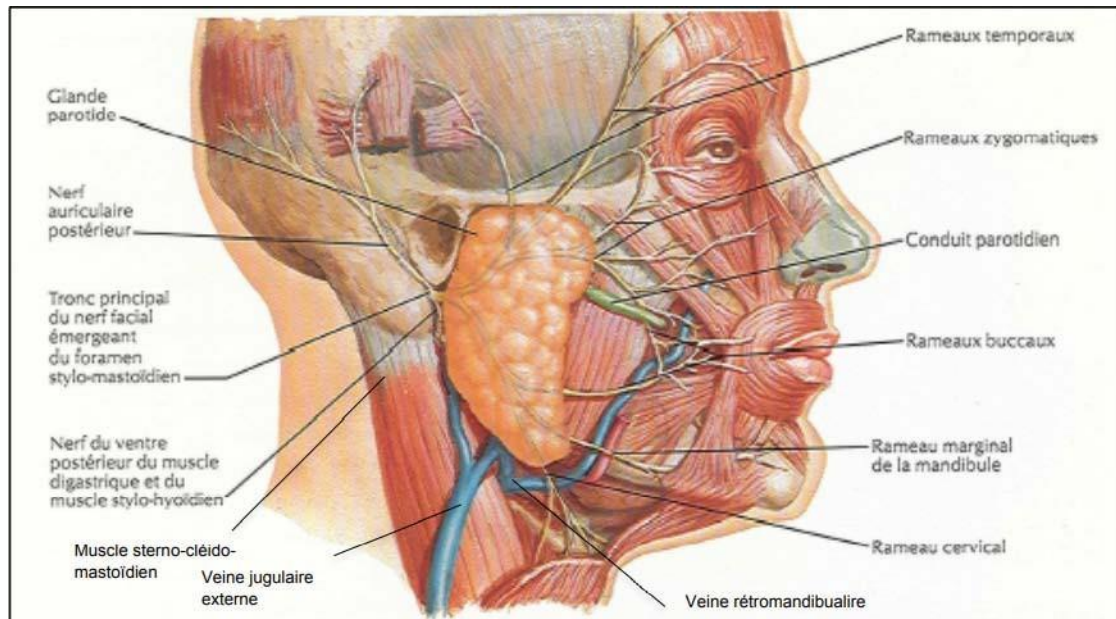
**DISCUSSION**



## I. RAPPEL ANATOMIQUE

### 1. Anatomie descriptive

#### a) La loge parotidienne



**Figure 17 : Région parotidienne, d'après F. Netter (110)**

La loge parotide (Figure 17) : constitue le point de convergence entre la tête et le cou. C'est une région d'anatomie complexe contenant et entourée d'éléments vasculo-nerveux divers (111). La glande parotide est en contact restreint avec ces éléments (112). Ils seront donc impliqués en cas de développement de tumeurs parotidiennes.

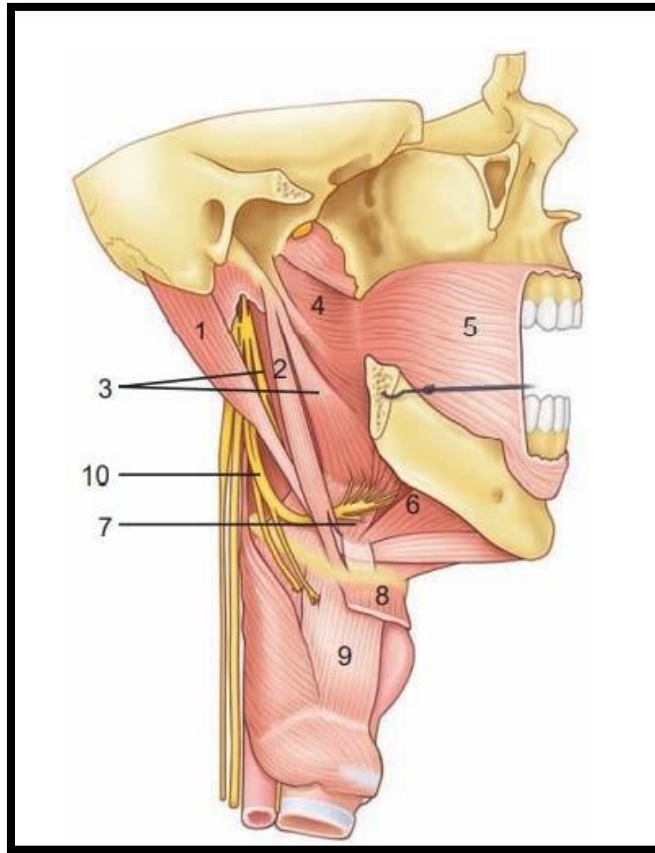
Les connaissances anatomiques de cette région sont de première importance à la fois pour le diagnostic topographique et avant d'envisager toute chirurgie sur la glande, permettant ainsi d'identifier parfaitement le nerf facial, dont la découverte et la dissection sont les principales difficultés de la parotidectomie (100).

D'un autre côté, l'anatomie chirurgicale de la région comprend plusieurs plans : plan cutané, plan sous-cutané et plan du SMAS (le système musculo-aponévrotique superficiel). Chacun de ces plans influence la disposition de la glande et ses extensions (113).



Lors de l'ablation parotidienne ces couches seront incisées, traversées puis reconstruites pour pouvoir préserver leurs fonctions et assurer le volume et la symétrie faciale.

- LES LIMITES ET LES RAPPORTS DE LA REGION PAROTIDIENNE :(Figure 18)



**Figure 18 : Schéma de la loge parotidienne et des rapports musculaires au cou : le plan profond musculaire. 1. Muscle sternocléidomastoïdien ; 2. muscle digastricus (ventre postérieur) ; 3. muscles stylohyoïdeus et styloglossus ; 4. muscle stylopharyngien ; 5. muscle buccinator ; 6. tendon intermédiaire du digastricus ; 7. muscle mylohyoïdeus ; 8 et 9. muscles soushyoïdiens couvrant le cartilage thyroïde ; 10. nerf hypoglossus(114).**

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

Elle est limitée (115) :

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

La loge parotidienne présente à décrire trois parois :

  - La paroi latérale

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

Elle se présente sous la forme d'une gouttière verticale étroite entre le bord postérieur du muscle masséter et le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien. En bas, sa limite est représentée par la ligne qui prolonge le bord inférieur de la mandibule. La lame superficielle du fascia cervical s'étend du muscle sterno-cléido-mastoïdien, recouvre la face latérale de la glande parotide et va jusqu'au fascia massétérique (116).

Elle est constituée de trois couches structurées comme suit :

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

Elle comporte de dehors en dedans (115) :

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

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

- La paroi postérieure :

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

- Les bords :

- Postérieur : en rapport avec le muscle sterno-cléido-mastoïdien.

- Antérieur : en rapport avec la région massétérine.

- Interne : longe le ligament stylo-maxillaire.

- Les extrémités :

- Supérieure : elle est comprise entre le méat acoustique externe en arrière et l'articulation temporo-mandibulaire en avant.

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

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

- Inférieure :

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

#### **b) La glande parotide**

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

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

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

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

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

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

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

**i. Innervation et vascularisation :**

La parotide est vascularisée par des branches de l'artère carotide externe. Cette dernière pénètre la parotide à sa face postéromédiale, donne sa branche auriculaire postérieure et se divise en artère temporale superficielle et artère maxillaire. (4,117)

Le drainage veineux est assuré par une double voie : vers la veine jugulaire externe pour les territoires latéraux de la glande et vers la veine rétro-mandibulaire, pour la partie médiale de la glande. La veine rétro-mandibulaire et la veine faciale forment un réseau d'anastomoses reliant la veine jugulaire externe à la veine jugulaire interne. (120)

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

Le territoire de drainage des ganglions parotidiens est vaste : parotide, glande lacrymale, paupière, conjonctive, racine du nez, joue, pommette, oreille, région temporale et frontale de la peau, lèvre supérieure, fosses nasales, palais, sinus, oreille moyenne, gencive. Toute atteinte de ces régions peut entraîner une réaction du système lymphatique intraparotidien. Donc en plus de la présence de ganglions physiologiques intraparotidiens, la présence d'adénopathies intraparotidiennes n'est pas rare lors des processus tumoraux et inflammatoires de la face. (120)

L'innervation de la glande parotide provient pour l'innervation sensitive, des filets antérieurs de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel et accessoirement des filets du nerf auriculo-temporal et pour l'innervation sécrétoire des fibres issues du noyau salivaire inférieur (noyau parasympathique bulbaire qui empruntent le nerf glossopharyngien, le nerf de Jacobson, le nerf petit pétreux profond, le ganglion otique (V3) puis le nerf auriculo-temporal). (4)

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

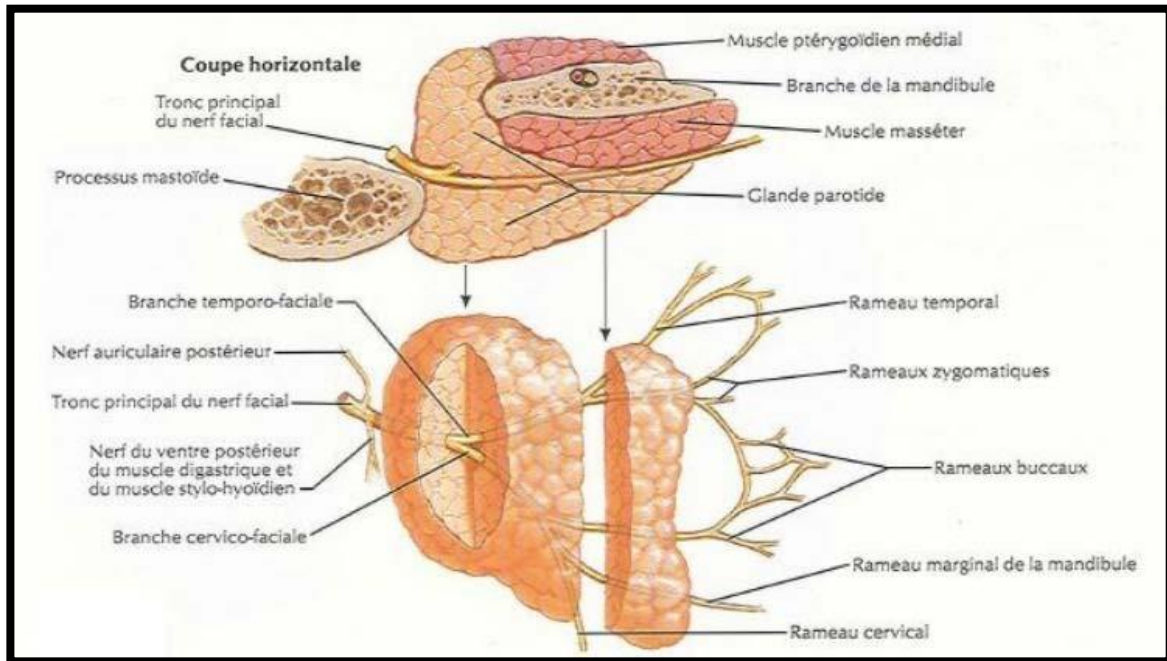
- ✓ Le IX, à travers le foramen jugulaire ;
- ✓ Le V3, à travers le foramen ovale et le canal ptérygoïdien où passe le nerf ptérygoïdien (anastomose du V2 avec le VII)
- ✓ Le VII dans son trajet sous-pétreux et dans sa portion mastoïdienne, pétreuse.

**ii. Nerf facial extra crânien pré et intraglandulaire**

La glande parotide contient le nerf facial et ses branches de division, constituant le plexus parotidien, qui sépare artificiellement la parotide en 2 lobes : superficiel et profond (Figure 19). C'est l'intrication du nerf facial et de ses branches de division au sein du parenchyme parotidien qui constitue toute la délicatesse de la chirurgie de la parotide. Il sépare la glande parotide en une partie superficielle latérale et une partie profonde, médiale. En fait, il ne s'agit pas d'une division en deux lobes, car de part et d'autre existent des ponts de parenchyme, unissant les parties superficielle et profonde de la glande. (121-123)

Le nerf facial émerge de sa course intrapétréuse par le foramen stylomastoïdien en arrière du processus styloïde. Il présente un court trajet sous la base du crâne, dans l'espace rétrostylien et pénètre dans la région parotidienne entre le ventre postérieur du muscle digastrique (latéralement) et le muscle stylohyoïdien (médialement). Son trajet est ensuite oblique en bas, en avant et en dehors et il se divise dans l'épaisseur de la glande en 2 rameaux (122

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



**Figure 19 : Branches du nerf facial et glande parotide, d'après F. Netter (110)**

## 2. Radio anatomie

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

### a) **Imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

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

- Le parenchyme parotidien :

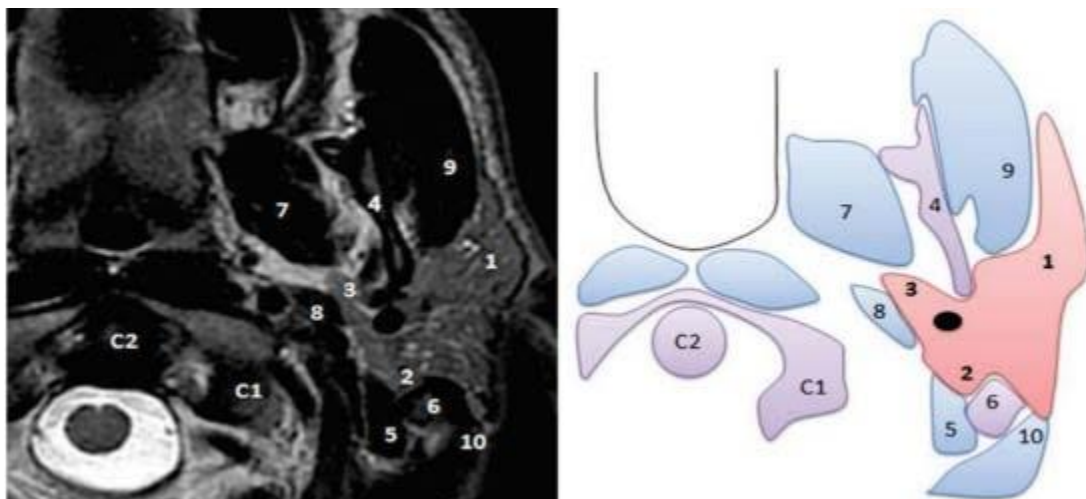
L'intérêt principal de l'IRM est de parfaitement silhouetter la glande grâce au contraste naturel qu'elle présente en pondération T1(61), l'exploration nécessite des coupes axiales partant de l'articulation temporo-mandibulaire allant jusqu'au bord inférieur de l'os hyoïde, soit 2 cm sous le bord inférieur de la mandibule. (100,119) (Figure 20).



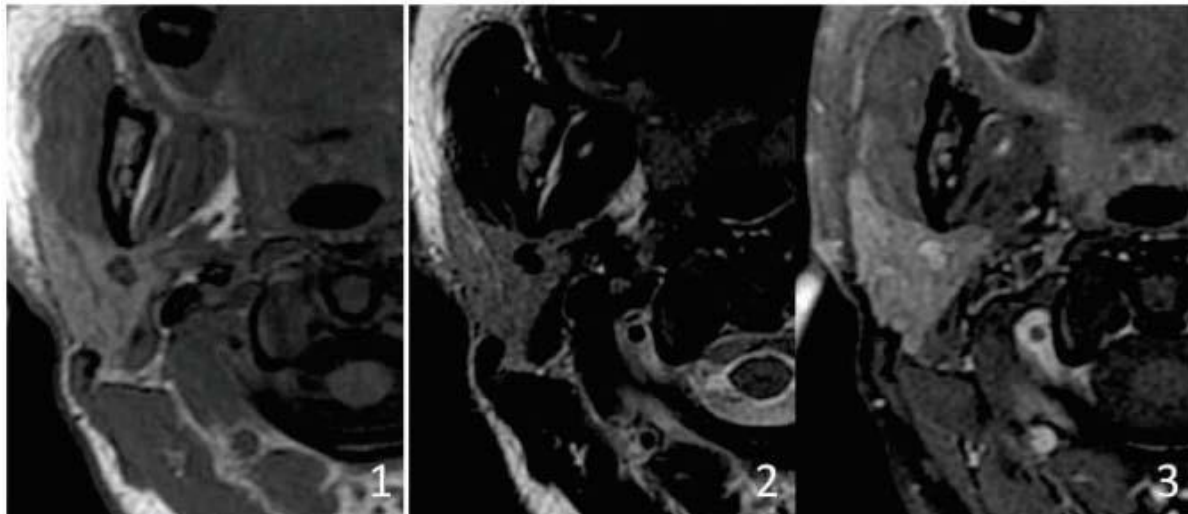
Le signal de la glande apparaît globalement homogène (Figure 21)

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

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



**Figure 20 : (A) Radio anatomie IRM de la glande parotide en coupes axiales T2 ; (B) 1 : Lobe externe ; 2 : Lobe interne ; 3 : Prolongement pharyngien ; 4 : Branche de la mandibule ; 5 : Muscle digastrique ; 6 : Mastoïde ; 7 : Muscle ptérygoïdien médial ; 8 : Muscle stylo-hyoïdien ; 9 : Muscle masséter ; 10 Muscle sterno-cléido-mastoïdien. (119)**



**Figure 21 : IRM parotidienne montrant un signal glandulaire normal**

**1 : séquence axiale en pondération T1 ; 2 : séquence axiale en pondération T2 ; 3 : séquence axiale T1 après injection de gadolinium (125)**

- Le canal de Sténon :

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

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

- Le nerf facial :(Figure 22)

Le nerf facial est visible à sa sortie du foramen stylo-mastoïdien, en amont de son trajet intra-glandulaire. La portion intra-glandulaire du nerf facial n'est pas visualisée directement sur les séquences conventionnelles, mais elle se situe dans le même plan sagittal que la veine rétro-condylienne, en arrière de celle-ci.

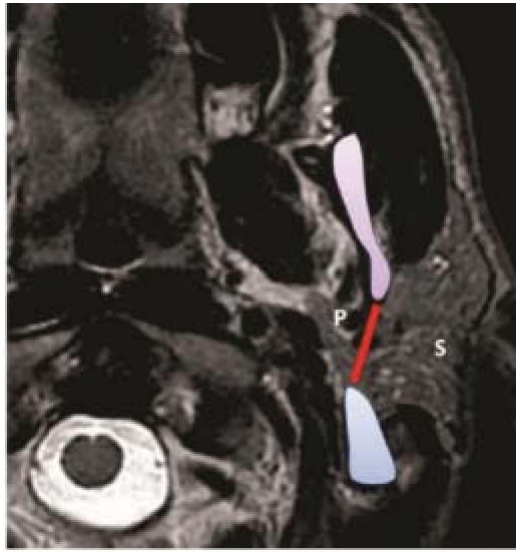
Il est néanmoins désormais possible en IRM 3T de réaliser une tractographie du trajet intra-parotidien du nerf facial et de ses branches de division et d'en évaluer les contacts avec la tumeur (126) (Figure 23).

- Les ganglions intra-parotidiens :

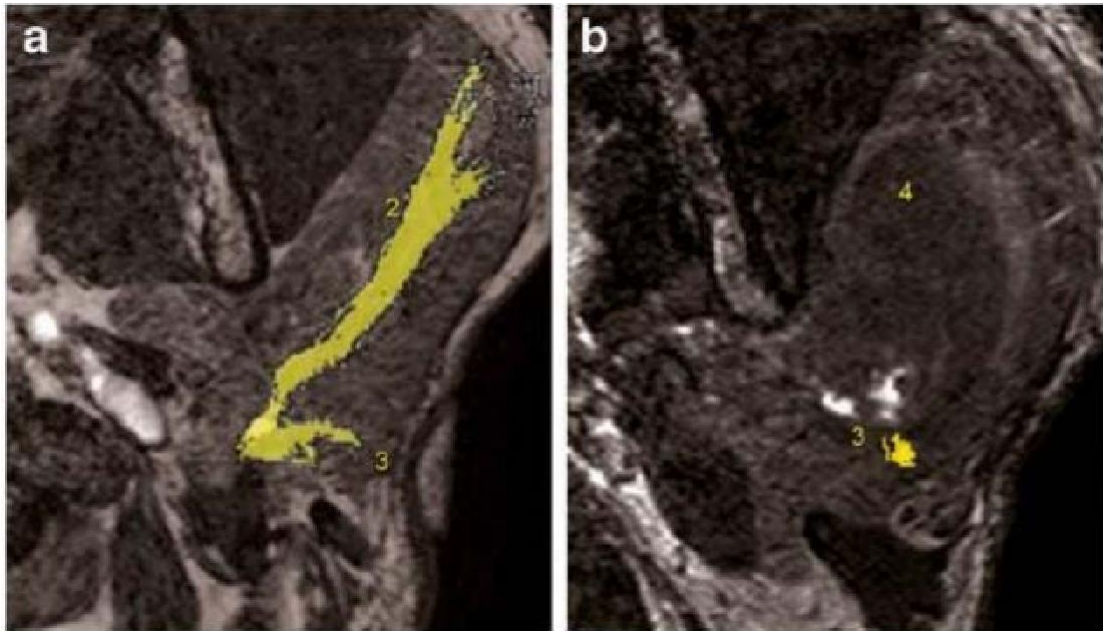
Les ganglions intra-parotidiens physiologiques sont bien visualisés, sous la forme de formations arrondies infra-centimétriques bien limitées, en général quasiment en iso signal T1 et T2 à la glande parotidienne, avec un réhaussement lent, semblable à celui des autres formations ganglionnaires cervicales.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

- Les structures vasculaires :

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



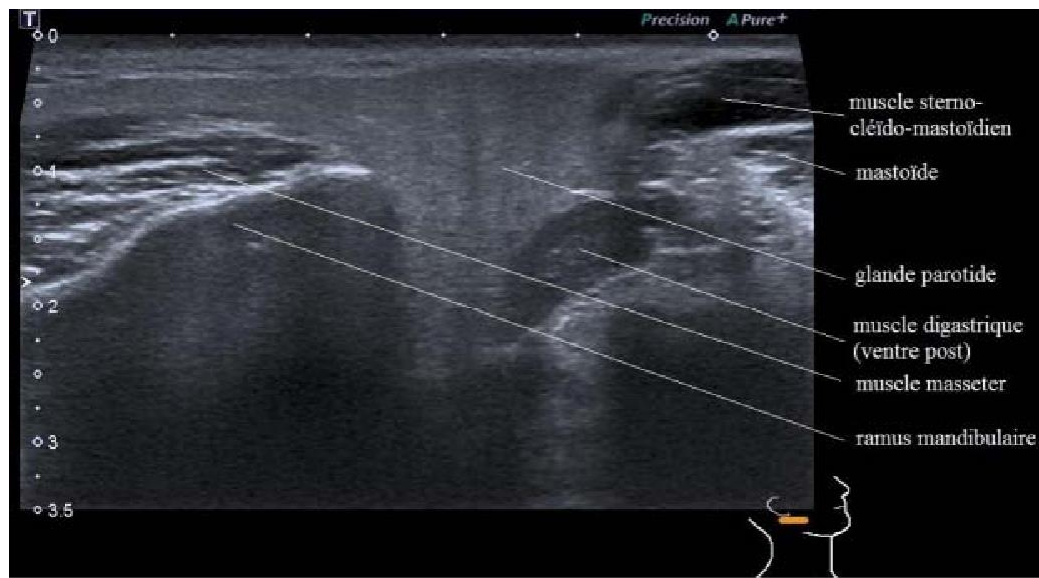
**Figure 22 : Ligne virtuelle du nerf facial Séquence axiale T2 centrée sur la loge parotidienne : "ligne du nerf facial", reliant le bord latéral du ventre postérieur du muscle digastrique au bord latéral du ramus mandibulaire. (125)**



**Figure 23 : Coupes axiales bFFE fusionnées aux séquences de diffusion, montrant les branches de division du nerf facial (2 : temporo-faciale ; 3 : cervico-faciale) au contact d'un cystadénolymphome(110).**

**b) Echographie : (Figure 24)**

Elle est réalisée en mode B avec une sonde linéaire haute fréquence. La parotide possède une échostructure homogène, se rapprochant de celle de la thyroïde, avec de fines trabéculations hyperéchogènes. Elle est modérément hyperéchogène comparativement aux muscles de voisinage, en raison du tissu graisseux qui la compose. Les ganglions intraparotidiens physiologiques sont bien identifiés, sous forme de structures réniformes infracentimétriques, hypoéchogènes à la glande. Le canal de Sténon est difficilement visualisé s'il n'est pas dilaté et le nerf facial n'est pas visualisé. L'échographie ne permet pas une exploration complète du lobe profond, en raison de l'obstacle acoustique que constitue la branche montante de la mandibule.



**Figure 24 : Coupe échographique de la parotide. (37)**

**c) Tomodensitométrie : (Figure 25)**

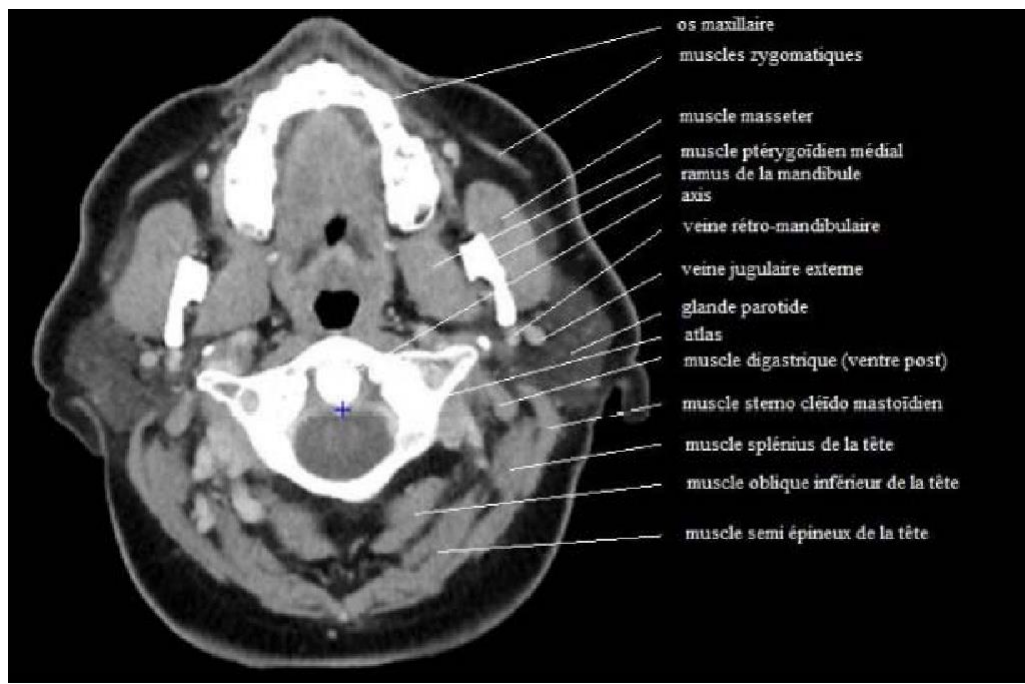
Elle a peu d'intérêt dans l'exploration des lésions tumorales des glandes salivaires, hormis pour la mise en évidence de phlébolithes en cas de suspicion d'hémangiome et en cas de contre-indication à l'IRM, où elle permet alors d'évaluer l'extension locale, notamment en profondeur (117,127).

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

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

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

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



**Figure 25 : Coupe TDM montrant la région parotidienne. (37)**

## II. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

### 1. Incidence :

Les tumeurs de la glande parotide sont plutôt rares, représentant environ 0,6 % de toutes les tumeurs humaines et 3 % des tumeurs du visage et du cou. Elles constituent la grande majorité (80 %) des tumeurs des glandes salivaires (4).

Dans notre série, nous avons observé une incidence annuelle estimée à 7 nouveaux cas de tumeurs parotidiennes par an.

### 2. L'âge :

Les tumeurs parotidiennes ont tendance à se manifester vers l'âge moyen de 45 ans, avec un pic de fréquence observé entre la cinquième et la sixième décennie de vie (1). Elles sont principalement une préoccupation chez les adultes, car moins de 5 % des cas surviennent chez les enfants (4).

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 48.5 ans, en accord avec les informations disponibles dans la littérature.

### 3. Sexe :

Les tumeurs malignes de la glande parotide affectent les deux sexes de manière similaire (5,6). En ce qui concerne les tumeurs bénignes, on observe une nette prédominance masculine pour les tumeurs de Warthin, tandis que l'adénome pléomorphe a plutôt une incidence chez les femmes (7). Il existe une variabilité dans le sex-ratio global selon les études, certaines indiquant une légère prévalence chez les femmes pour les tumeurs parotidiennes (3,5,6).

Dans notre étude, Les hommes et les femmes ont été également affectés, avec un sex-ratio de 1.

### III. DONNÉES CLINIQUES

#### 1. Facteurs de risque de survenue de tumeurs parotidiennes :

Certains facteurs de risque associés à l'apparition de tumeurs parotidiennes malignes ont été discutés dans la littérature, notamment l'histoire tabagique (8,9). En revanche, aucune association précise n'a été établie entre la consommation d'alcool et le risque de cancer des glandes salivaires (10).

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

Dans notre étude, une histoire de tabagisme a été observée chez 52 % des patients atteints de tumeurs malignes et chez 25 % des patients présentant des tumeurs bénignes. De plus, la prévalence du tabagisme était plus élevée chez les patients atteints de tumeur de Warthin (75 %).

#### 2. Délai de consultation :

D'après les études menées (2,12), le délai moyen de diagnostic était respectivement de 45 et 40 mois.

Dans notre étude, ce délai s'est établi à 43.9 mois, avec des variations allant de 1 mois à 10 ans. Ces résultats concordent avec les données de la littérature.

#### 3. Mode d'installation de la symptomatologie :

La moitié des tumeurs malignes de la parotide présentaient des signes cliniques similaires à ceux des tumeurs bénignes (12), notamment une croissance lente de la tuméfaction. L'ancienneté de la tuméfaction et la lenteur de sa croissance ne sont pas des indicateurs fiables de sa bénignité (16).

Dans notre série, un seul patient a manifesté une progression rapide, correspondant à un carcinome muco-épidermoïde.



#### **4. Signes révélateurs :**

##### **a) Tuméfaction parotidienne**

La présence d'une tuméfaction dans la région parotidienne constitue le motif de consultation le plus fréquent, comme le confirment toutes les séries de données disponibles dans la littérature (2,13-15).

Dans notre série, l'ensemble de nos patients présentait une tuméfaction lors du diagnostic. Cette observation peut s'expliquer par la localisation superficielle de la glande parotide, rendant la tuméfaction facilement accessible à l'examen clinique.

##### **b) Taille de la tuméfaction**

D'après la série de Zouhair (13), la taille moyenne des tumeurs parotidiennes était de 3.4 cm. Dans la série de Takahama (12), qui a rapporté 600 tumeurs parotidiennes, la taille moyenne était de 4 cm.

Dans notre série, la taille moyenne des tuméfactions parotidiennes était de 3 cm, avec des variations allant de 2 cm à 6 cm.

##### **c) Douleur**

La présence de douleur au niveau de la région parotidienne, amygdalienne ou une otalgie réflexe est considérée comme un signe de suspicion de malignité, suggérant une extension tumorale significative (17,18).

Cependant, elle n'est pas spécifique à la malignité, car elle peut être présente dans environ 5 % des tumeurs bénignes (19). D'autre part, la douleur est un symptôme révélateur chez 52 % des patients atteints de tumeurs malignes de la parotide (20).

Dans notre série, la douleur a été observée chez 100 % des patients présentant des tumeurs malignes et aucun des patients présentant des tumeurs bénignes.

**d) Paralysie faciale**

Elle peut résulter d'une compression, d'une inflammation ou d'une infiltration péri-nerveuse de la septième paire crânienne intra-parotidienne, représentant ainsi un critère pronostique significatif pour la récurrence et la survie (21). L'atteinte du nerf facial est signalée dans la littérature de 10 à 17 % des cas (5,12). Cela est une caractéristique du carcinome muco-épidermoïde, qui présente une affinité particulière pour le système nerveux.

Dans notre étude, un seul cas de paralysie faciale a été rapporté, associé à un carcinome muco-épidermoïde.

**e) Adénopathies**

L'atteinte ganglionnaire cervicale est l'un des signes de malignité des tumeurs de la glande parotide (23). La présence d'adénopathies cervicales homolatérales a été considérée comme un facteur pronostique défavorable (6). Dans la série de Coiffier (24), des adénopathies ont été palpées chez 5 patients, dont 3 se sont révélées être des métastases ganglionnaires. Beltaief (25), dans son étude sur les tumeurs malignes de la parotide, a observé l'existence d'adénopathies dans 9 % des cas.

Dans notre étude, aucun patient présentait des adénopathies.

## **IV. DONNÉES DE L'IMAGERIE**

La radiologie revêt un intérêt majeur en fournissant au chirurgien des informations anatomiques et sur la nature de la tumeur sous investigation. Elle permet ainsi de préciser la localisation intra ou extra-glandulaire, d'évaluer l'extension locale et l'invasion des tissus environnants, de détecter les caractéristiques orientant vers la malignité, ainsi que les éventuelles métastases ganglionnaires (26).

### **1. Imagerie par résonance magnétique :**

L'IRM est désormais l'examen de choix pour détecter les processus tumoraux parotidiennes. Elle offre une excellente résolution spatiale et une discrimination tissulaire précise (27).

En fournissant des informations cruciales, elle contribue à la caractérisation préopératoire des lésions parotidiennes, à condition d'être réalisée et interprétée de manière rigoureuse (28). Ainsi, l'ORL doit être attentif non seulement à la qualité de l'imagerie réalisée, mais aussi au diagnostic établi par le radiologue avant de prendre toute décision chirurgicale.

a) **Technique**

Il est impératif de réaliser l'IRM avant toute cytoponction en raison du risque de saignement induit par cette dernière. En effet, après une cytoponction hémorragique, la présence de sang dans la lésion peut perturber le signal spontané en T1 (avec un hypersignal spontané en T1) et en T2, altérer les valeurs de coefficient de diffusion mesurées dans les zones hémorragiques, et rendre difficile l'évaluation des prises de contraste après injection de gadolinium (29,30).

Pendant cet examen, obtenir une immobilité parfaite pendant les temps d'acquisition nécessite une coopération totale du patient. Les différentes acquisitions des séquences d'imagerie durent en moyenne 25 à 30 minutes (31). Tout cela après avoir éliminé les contre-indications. :

**Contre-indications Absolues :**

- Implants métalliques non compatibles
  - Pacemakers et défibrillateurs cardiaques non compatibles IRM.
  - Neurostimulateurs non compatibles.
  - Clips vasculaires métalliques, en particulier ceux utilisés pour les anévrismes cérébraux.
  - Prothèses auditives implantées non compatibles.
- Corps étrangers métalliques
  - Corps étrangers métalliques dans les yeux ou les structures vitales.
  - Fragments métalliques dans des zones sensibles (par exemple, près du cerveau ou de la moelle épinière).

**Contre-indications Relatives :**

- Implants métalliques compatibles IRM
  - Prothèses articulaires en métal.
  - Stents coronariens (souvent compatibles après une période post-implantation spécifique).
  - Vannes cardiaques mécaniques.
- Conditions Médicales
  - Claustrophobie sévère (peut nécessiter une sédation légère ou des techniques alternatives).
  - Insuffisance rénale sévère (en cas d'utilisation de gadolinium, risque de fibrose systémique néphrogénique).
  - Grossesse, surtout au premier trimestre (bien que l'IRM soit généralement considérée comme sûre, la prudence est recommandée).
- Implants Électroniques
  - Dispositifs médicaux actifs comme certaines pompes à insuline, qui peuvent être affectés par le champ magnétique.

**b) Séquence morphologique**

La phase morphologique de l'IRM des tumeurs parotidiennes fournit des images anatomiques détaillées de la glande parotide et de la tumeur. Elle permet d'évaluer la taille, la forme, la localisation et les rapports de la tumeur avec les structures anatomiques environnantes, telles que les nerfs faciaux et les vaisseaux sanguins. Mais ne permet pas toujours de différencier de manière concluante les tumeurs bénignes des tumeurs malignes.

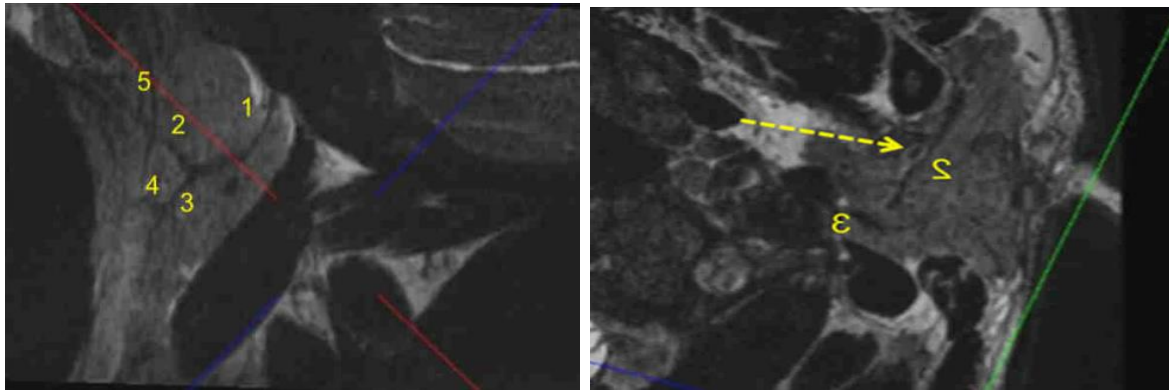
Les informations fournies par la phase morphologique :

- **Taille et forme de la tumeur** : Permet d'estimer le volume de la tumeur et de suivre son évolution au fil du temps.
- **Localisation de la tumeur** : Permet de déterminer si la tumeur est située dans le lobe superficiel ou profond (ou les deux), et si elle infiltre les structures anatomiques environnantes.

- **Rapports de la tumeur avec les nerfs faciaux** : Permet d'évaluer le risque de lésion des nerfs faciaux lors de la chirurgie.
- **Caractéristiques tissulaires de la tumeur**

Séquences utilisées :

- **T1-pondérée** : Permet de visualiser la structure interne de la tumeur et de distinguer la graisse (hypersignal intense) des tissus mous (signal variable). Elle est principalement utilisée pour détecter les hypersignaux spontanés à l'intérieur de la lésion, ces hypersignaux peuvent résulter d'une composante protéique intra-lésionnelle ou être liés à la présence de sang, ces deux éléments étant caractéristiques d'une tumeur de Warthin.
- **T2-pondérée** :
  - **Séquences T2 SE (Spin echo)** : Permettent de différencier les tissus en fonction de leur teneur en eau.
  - **Séquences T2 FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery)** : Suppriment le signal de la graisse, facilitant la détection des lésions infiltrantes et des zones d'œdème.
- **Séquence STIR (Short Tau Inversion Recovery)** : La séquence STIR permet de supprimer le signal de la graisse, ce qui améliore la visibilité des structures riches en eau, telles que les tumeurs, les muscles et les nerfs. Dans le contexte des tumeurs parotidiennes, la séquence STIR est particulièrement utile pour :
  - **Détecter les tumeurs infiltrantes** : Les tumeurs malignes peuvent infiltrer les structures adjacentes, y compris le nerf facial. La suppression de la graisse permet de mieux distinguer le nerf facial de la tumeur et d'identifier un éventuel envahissement.
  - **Evaluer l'œdème** : L'œdème, peut être associé à une tumeur maligne. La séquence STIR permet de visualiser l'œdème plus clairement grâce à sa forte teneur en eau.



**Figure 26 : IRM parotidienne avec visualisation du nerf facial (flèches) par rapport au parenchyme. 1. Tronc ; 2. Branche temporofaciale ; 3 Branche cervico-faciale ; 4. Branche buccale ; 5. Branche temporale (4).**

Si l'examen est effectué sur un appareil d'imagerie à champ magnétique élevé (3T), il doit inclure une séquence spécifique pour le repérage du nerf facial intra-parotidien. Ces séquences peuvent varier en fonction du fabricant. Surtout indiquée si tumeur en situation supérieure, ou partiellement dans le lobe profond :

- **IRM haute résolution T2** : Offre une excellente résolution spatiale et permet de visualiser l'anatomie fine du nerf facial, y compris ses branches (Figure 26).

Ces séquences permettent de mieux apprécier le risque de paralysie faciale en situant la tumeur par rapport au tronc du nerf et à ses branches principales (temporo-faciale, cervico-faciale) (4).

**c) Phase fonctionnelle**

**i. Séquence de perfusion**

Les séquences de perfusion offrent un outil précieux pour analyser la microcirculation tumorale. En effet, ces séquences permettent d'observer le flux sanguin et la perméabilité vasculaire au niveau des capillaires, et le réseau microvasculaire qui alimente les tissus (40).

**Rôle de la microcirculation dans les tumeurs parotidiennes :**

La microcirculation joue un rôle crucial dans le développement et la progression des tumeurs. Les tumeurs malignes, en raison de leur croissance rapide, ont des besoins métaboliques accrus en oxygène et en nutriments. Pour répondre à ces besoins, elles développent un réseau microvasculaire dense et hyperperméable, caractérisé par des capillaires tortueux et une augmentation de la perméabilité vasculaire (42,43).

**Apport des séquences de perfusion à l'étude de la microcirculation tumorale :**

Les séquences de perfusion IRM permettent de visualiser et de quantifier les paramètres de la microcirculation tumorale, tels que la perfusion sanguine, le volume sanguin tumoral et la perméabilité vasculaire (42,43). Ces paramètres peuvent fournir des informations précieuses pour :

- **Différencier les tumeurs bénignes des tumeurs malignes :** Les tumeurs malignes ont généralement une perfusion tumorale plus élevée, un volume sanguin tumoral plus important et une perméabilité vasculaire plus élevée que les tumeurs bénignes.
- **Évaluer l'agressivité tumorale :** Les tumeurs plus agressives ont souvent une microcirculation plus désorganisée et une perméabilité vasculaire plus élevée.
- **Prédire le risque de récurrence :** Une microcirculation tumorale altérée peut être associée à un risque accru de récurrence tumorale après traitement.
- **Surveiller la réponse au traitement :** Les modifications de la microcirculation tumorale peuvent être utilisées pour évaluer la réponse d'une tumeur au traitement antitumoral (44).

**Les régions d'intérêt (ROI) :**

La région d'intérêt (ROI) est une zone spécifique dessinée sur la zone correspondante à la tumeur parotidienne observée sur les images pondérées en T1 (45). En veillant à sélectionner une portion tissulaire et à éviter les zones kystiques, nécrotiques ou calcifiées, où le signal sera mesuré sur chaque séquence. En plaçant des ROI stratégiques, on peut analyser l'évolution temporelle de la concentration du produit de contraste. On place généralement deux types de ROI :

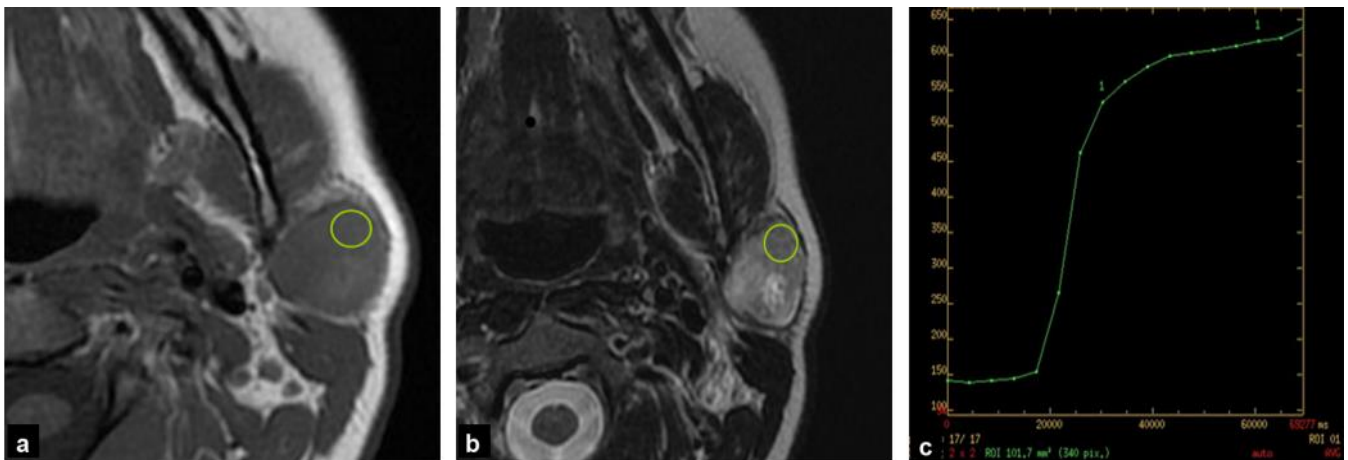
- **ROI tumeur** : Dessinée sur la zone suspecte, elle permet d'évaluer la vascularisation de la tumeur elle-même.
- **ROI de référence** : Dessinée sur une zone de tissu sain à proximité de la tumeur, elle sert de point de comparaison pour comprendre la vascularisation normale.

En analysant les courbes de concentration du produit de contraste extraites de ces deux ROI, on peut identifier les anomalies de vascularisation associées aux tumeurs malignes, telles qu'une perfusion sanguine plus élevée qu'une tumeur bénigne ou un tissu sain, un volume sanguin tumoral plus important, et une perméabilité vasculaire plus élevée.

Limites des ROI :

- **Placement de la ROI**: Le placement précis de la ROI sur la tumeur est crucial pour obtenir des mesures de perfusion fiables. Une erreur de placement peut fausser les résultats.
- **Hétérogénéité tumorale** : Certaines tumeurs peuvent présenter une vascularisation variable au sein même de la masse. Une seule ROI ne capte peut-être pas parfaitement cette hétérogénéité. Dans certains cas, on peut utiliser plusieurs ROI placées à différents endroits de la tumeur pour obtenir une image plus complète.





**Figure 27 : Choix correct de la position de la région d'intérêt ; a. coupe axiale T1 ; b. coupe axiale T2. ROI verte positionnée dans les portions tissulaires en hyposignal T1 et T2 ; c. courbe de rehaussement informative.**

#### **La dynamique d'accumulation du produit de contraste dans les tumeurs parotidiennes :**

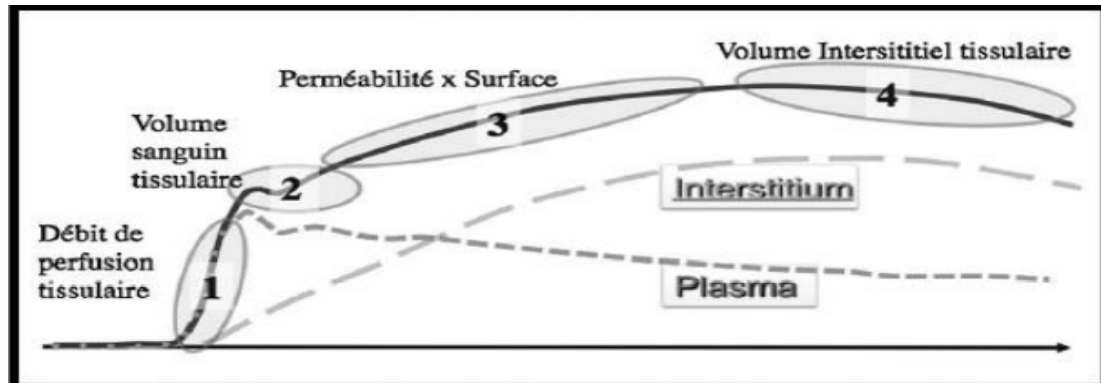
Les chélates de gadolinium, utilisés comme agents de contraste en IRM, ont la capacité de traverser les parois des capillaires. Dans les tissus sains, la perméabilité des capillaires est régulée par des jonctions serrées, limitant le passage du produit de contraste vers l'espace interstitiel. Dans les tumeurs, en particulier les tumeurs malignes, la perméabilité des capillaires est souvent altérée. Cela permet au produit de contraste de s'échapper plus facilement des vaisseaux sanguins et de s'accumuler dans l'espace interstitiel tumoral (35,37).

#### **Courbe de rehaussement tissulaire :**

L'analyse de la courbe de rehaussement tissulaire, qui représente l'évolution de l'intensité du signal au fil du temps après injection du produit de contraste, fournit des informations précieuses sur la vascularisation tumorale (28,37). Cette courbe est le résultat de la combinaison de deux composantes principales (Figure 28) :

- **Composante plasmatique** : Elle reflète l'accumulation du produit de contraste dans les capillaires. Cette composante prédomine dans la première partie de la courbe, jusqu'au pic de rehaussement. Elle est influencée par le débit sanguin et le volume sanguin dans la tumeur.

- **Composante interstitielle** : Elle représente la diffusion du produit de contraste dans l'espace interstitiel tumoral. Cette composante devient dominante dans la partie tardive de la courbe et dépend du volume interstitiel et de la vitesse de retour du produit de contraste vers le sang.



**Figure 28 : Signification des différentes parties de la courbe de rehaussement tissulaire (28).**

Deux caractéristiques de la courbe de rehaussement revêtent une importance particulière :

Le **wash-out ratio (WOR)** et le **délai de survenue du pic de rehaussement (Time to peak : TTP)**.

- **Wash-out ratio (WOR)**

Le WOR est un indicateur de la perméabilité vasculaire tumorale et de la rétention du produit de contraste dans les tissus. Un WOR élevé signifie que le produit de contraste s'échappe plus facilement des vaisseaux sanguins et s'accumule dans l'espace interstitiel tumoral, ce qui est souvent associé à une tumeur maligne. Un WOR bas indique une rétention plus importante du produit de contraste dans les vaisseaux, ce qui est plus fréquent dans les tumeurs bénignes.

Il se calcule comme suit :

$$\text{WOR} = \frac{(\text{SI}_{\text{max}} - \text{SI}_{5\text{min}})}{(\text{SI}_{\text{max}} - \text{SI}_{\text{pré}})} \times 100\%$$

Où :

- **SI<sub>max</sub>** : Intensité du signal IRM au pic de rehaussement
- **SI<sub>5min</sub>** : Intensité du signal IRM 5 minutes après le pic
- **SI<sub>pré</sub>** : Intensité du signal IRM avant injection du produit de contraste

Un WOR élevé signifie que le produit de contraste s'échappe plus facilement des vaisseaux sanguins et s'accumule dans l'espace interstitiel tumoral, ce qui est souvent associé à une tumeur maligne. Un WOR bas indique une rétention plus importante du produit de contraste dans les vaisseaux, ce qui est plus fréquent dans les tumeurs bénignes.

- **Délai de survenue du pic de rehaussement (TTP)**

Le TTP représente le temps nécessaire à la tumeur pour atteindre son pic d'intensité du signal après injection du produit de contraste (46). Il reflète la vitesse de perfusion tumorale.

- **TTP court** : Indique une perfusion tumorale rapide, souvent observée dans les tumeurs malignes agressives.
- **TTP long** : Suggère une perfusion tumorale lente, plus caractéristique des tumeurs bénignes.

Le délai de survenue du pic de rehaussement était directement lié à la densité en microvaisseaux, tandis que le WOR était associé à la densité cellulaire du stroma (46). Plus la lésion contient de microvaisseaux, plus le pic de rehaussement sera précoce, et plus le stroma est cellulaire, plus le WOR sera élevé. Une étude (46) a identifié les valeurs du délai de survenue du pic de rehaussement et du WOR les plus discriminants (respectivement 120 secondes et 30% à 5 minutes) et a établi 4 types de courbes de rehaussement (Figure 29 et 30) :

**Courbe de type A**

- **Forme** : Plateau ascendant, avec un temps pour atteindre le pic dépassant 120 secondes, et absence de wash-out.
- **Signification** : Indique des lésions peu vascularisées avec un stroma pauci cellulaire, ce qui est évocateur d'un adénome pléomorphe.

**Courbe de type B**

- **Forme** : Pic précoce, survenant avant 120 secondes, avec un wash-out ratio supérieur à 30% à 5 minutes après l'injection.

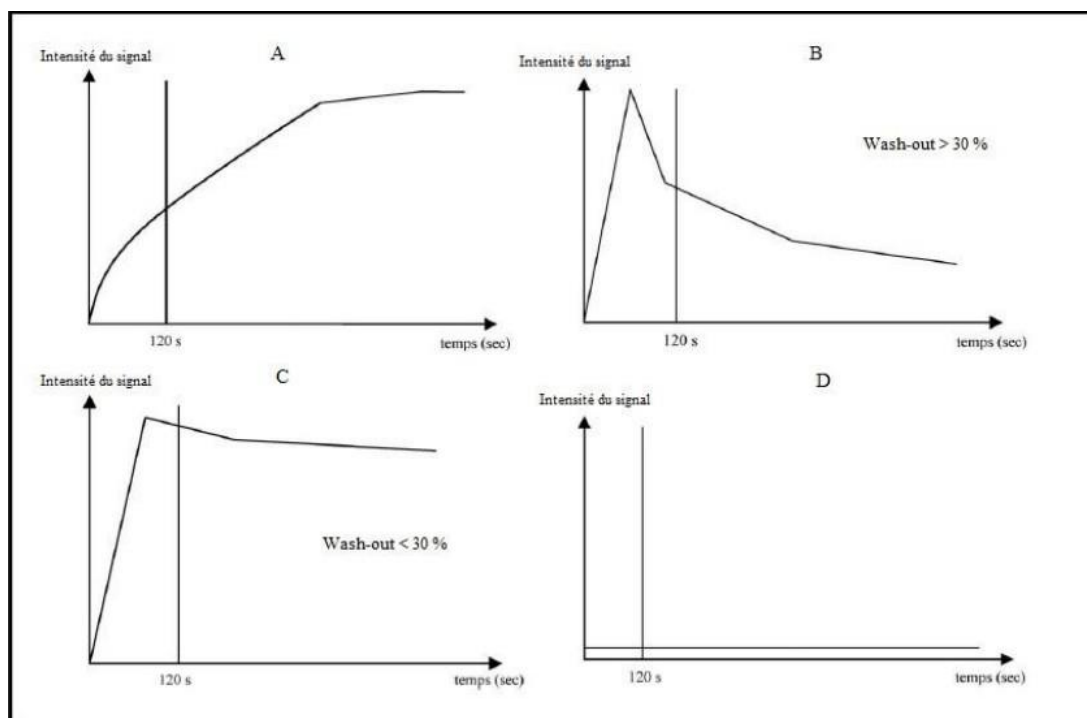
- **Signification** : Caractérisé des lésions riches en microvaisseaux sanguins et dotées d'un stroma cellulaire, typiques des tumeurs de Warthin.

#### Courbe de type C

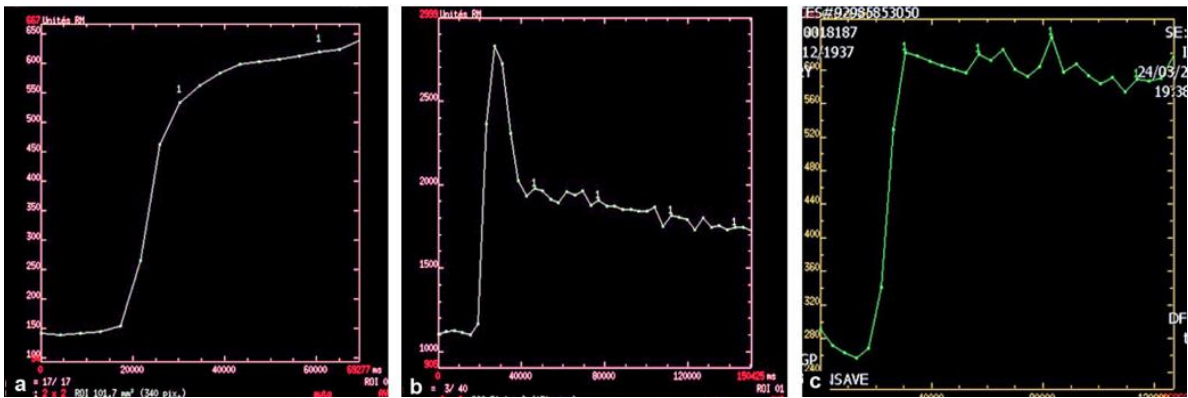
- **Forme** : Pic précoce, survenant avant 120 secondes, mais avec un WOR inférieur à 30% à 5 minutes après l'injection.
- **Signification** : Associée à des lésions riches en microvaisseaux sanguins mais avec un stroma paucicellulaire, ce qui suggère des tumeurs malignes.

#### Courbe de type D

- **Forme** : Plate, sans rehaussement.
- **Signification** : Suggère une lésion kystique.



**Figure 29 : Rehaussement des tumeurs des glandes salivaires selon 4 types de courbes : courbe A, en faveur d'un adénome pléomorphe, courbe B en faveur d'un cystadénolymphome, courbe C en faveur d'une tumeur maligne et courbe D correspondant aux lésions kystiques. (46)**



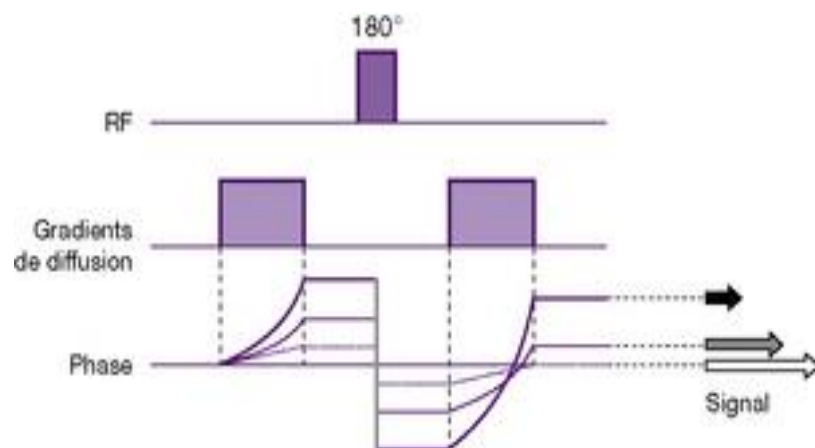
**Figure 30 : Les trois courbes de perfusion possibles ; a : plateau ascendant : courbe évoquant une tumeur bénigne de type adénome pléomorphe ; b : pic avec wash-out supérieur à 30 % typique de tumeur de Warthin ; c : plateau descendant avec wash-out inférieur à 30 % : courbe évoquant une tumeur maligne.**

**ii. Séquence de diffusion**

La séquence de diffusion fournit des informations précieuses sur la microarchitecture des tissus en évaluant le mouvement des molécules d'eau (48). Sur ce principe, l'IRM de diffusion joue un rôle crucial dans la différenciation des lésions bénignes des malignes et l'évaluation de l'agressivité tumorale.

**Principes de base :**

1. **Phénomène de diffusion** : Les molécules d'eau subissent constamment un mouvement aléatoire dû à l'énergie thermique, appelé mouvement brownien. Dans les tissus biologiques, ce mouvement est restreint par les membranes cellulaires, les organites et d'autres structures.
2. **Gradients de diffusion** : Les séquences de diffusion appliquent des gradients de champ magnétique puissants pendant l'acquisition de l'image. Ces gradients "poussent" et "tirent" les molécules d'eau dans différentes directions, affectant leur mouvement global (Figure 31).
3. **Atténuation du signal** : L'atténuation du signal des molécules d'eau dépend de leur vitesse de diffusion. Les tissus avec une diffusion d'eau non restreinte présentent une atténuation de signal minimale, tandis que les tissus avec une diffusion restreinte montrent une atténuation plus importante.
4. **Coefficient apparent de diffusion (ADC)** : L'ADC quantifie le taux de diffusion, calculé à partir de l'atténuation du signal mesuré et des gradients de diffusion appliqués. Des valeurs d'ADC plus élevées indiquent une diffusion plus rapide et sont associées à des environnements tissulaires moins restrictifs (37).



**Figure 31 : Principe des gradients de diffusion. (49)**

La sensibilité des séquences d'imagerie par diffusion pondérée (DWI) est limitée à la diffusion dans la direction des gradients appliqués. Pour surmonter cette limitation et obtenir une évaluation complète de la diffusion dans toutes les directions, les séquences sont généralement répétées avec des gradients de diffusion appliqués dans au moins trois directions orthogonales.

En combinant les informations de diffusion obtenues à partir de ces directions de gradient multiples, une image pondérée en diffusion globale, également appelée "image trace", est générée. Cette image fournit une représentation plus complète des propriétés de diffusion globales du tissu.

Le coefficient de diffusion apparent (ADC) est une mesure quantitative de la mobilité des molécules d'eau au sein d'un tissu (37). Il est calculé à partir de deux séquences DWI : une avec un facteur  $b$  de  $0 \text{ s/mm}^2$  (sans gradient de diffusion) et une autre avec un facteur  $b$  positif (par exemple,  $b = 800$  ou  $1000 \text{ s/mm}^2$ ). La valeur  $b$  représente la force du gradient de diffusion et influence la sensibilité de la séquence à la diffusion.

L'ADC pour chaque voxel est ensuite calculé à l'aide de la formule suivante :

$$\text{ADC} = \log (S_{Ix} / S_{I0}) / (b \times \Delta b)$$

Où :

- $S_{Ix}$  est l'intensité du signal mesurée sur la séquence de diffusion pondérée avec une valeur  $b$  positive
- $S_{I0}$  est l'intensité du signal sur la séquence sans gradient de diffusion ( $b = 0 \text{ s/mm}^2$ )
- $\Delta b$  est la différence de valeurs  $b$  entre les deux séquences

Des valeurs d'ADC plus élevées indiquent une diffusion plus rapide et un mouvement moins restreint des molécules d'eau, tandis que des valeurs d'ADC plus faibles reflètent une diffusion plus restreinte et indiquent potentiellement la présence d'un tissu pathologique.

### **Cartes d'ADC**

Les valeurs d'ADC calculées peuvent être visualisées sous forme de carte à code couleur (Figure 32). Ces cartes fournissent une représentation spatiale des valeurs d'ADC dans tout le tissu, permettant une évaluation plus détaillée des propriétés de diffusion et des anomalies potentielles.

### **Importance du rADC**

Pour tenir compte de cette variabilité et améliorer l'utilité diagnostique de l'ADC, on calcule le **rapport de coefficient apparent de diffusion (rADC)**. Le rADC est obtenu en divisant l'ADC de la tumeur par l'ADC de la glande parotide saine du côté controlatéral (49). Ce processus de normalisation permet de compenser les variations inter-individuelles de l'ADC et d'offrir une comparaison plus standardisée entre la tumeur et le tissu sain.

1. **Amélioration de la Précision Diagnostique** : Le rADC peut améliorer la précision du diagnostic différentiel entre les tumeurs parotides bénignes et malignes. Des études (37,49,50) ont montré que les valeurs de rADC sont significativement plus faibles dans les tumeurs malignes par rapport aux tumeurs bénignes. Cette différence est attribuée à la diffusion restreinte des molécules d'eau dans les tumeurs malignes en raison d'une cellularité accrue et d'une architecture tissulaire altérée.
2. **Évaluation de l'Agressivité Tumorale** : Le rADC peut également aider à évaluer l'agressivité des tumeurs parotides malignes. Les tumeurs plus agressives, caractérisées par une croissance rapide et un potentiel métastatique plus élevé, tendent à présenter des valeurs de rADC plus faibles par rapport aux tumeurs moins agressives. Cela reflète le degré plus important de désorganisation tissulaire et de restriction de la diffusion dans les tumeurs agressives.
3. **Aide à la Planification du Traitement** : Les informations issues du rADC peuvent être intégrées dans la planification du traitement des tumeurs parotides. Les tumeurs présentant des valeurs de rADC faibles, suggérant une malignité et un comportement agressif, peuvent justifier des approches thérapeutiques plus agressives, telles que la chirurgie ou la radiothérapie. À l'inverse, les tumeurs avec des valeurs de rADC plus élevées, indiquant une bénignité, peuvent soutenir des stratégies de prise en charge plus conservatrices.



### Limites des séquences de diffusion

1. **Artéfacts** : La sensibilité aux artefacts de mouvement, de susceptibilité et de pulsation, peuvent affecter la précision des mesures d'ADC.
2. **Chevauchement des valeurs d'ADC** : Dans certains cas, les valeurs d'ADC des tumeurs bénignes et malignes peuvent se chevaucher, rendant la séquence de diffusion moins concluante pour le diagnostic.
3. **Tissu nécrotique** : La présence de tissu nécrotique au sein d'une tumeur peut conduire à des valeurs d'ADC élevées, masquant potentiellement une malignité sous-jacente.

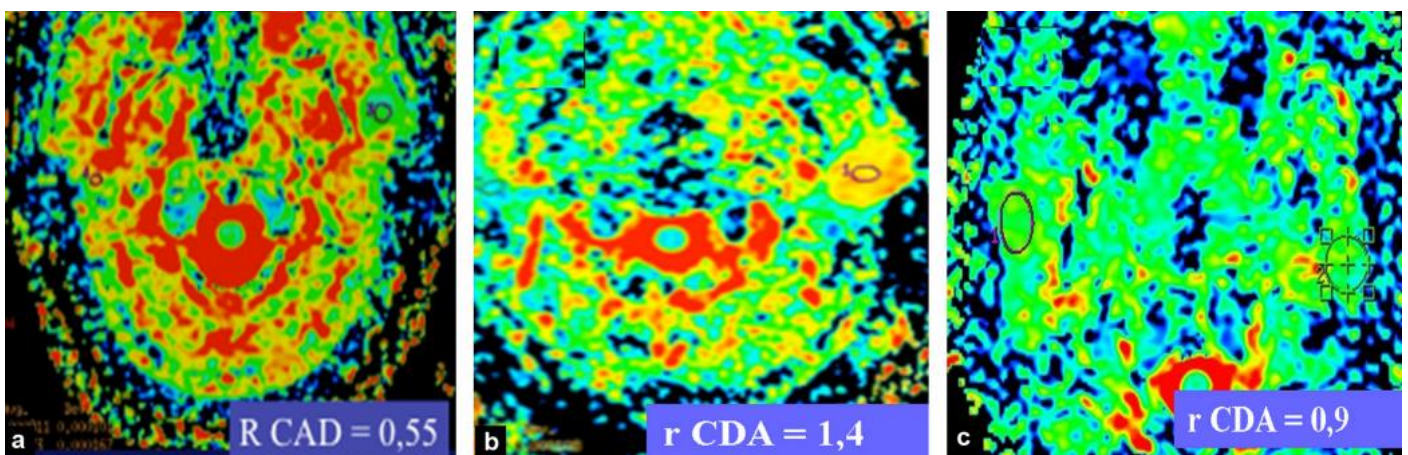


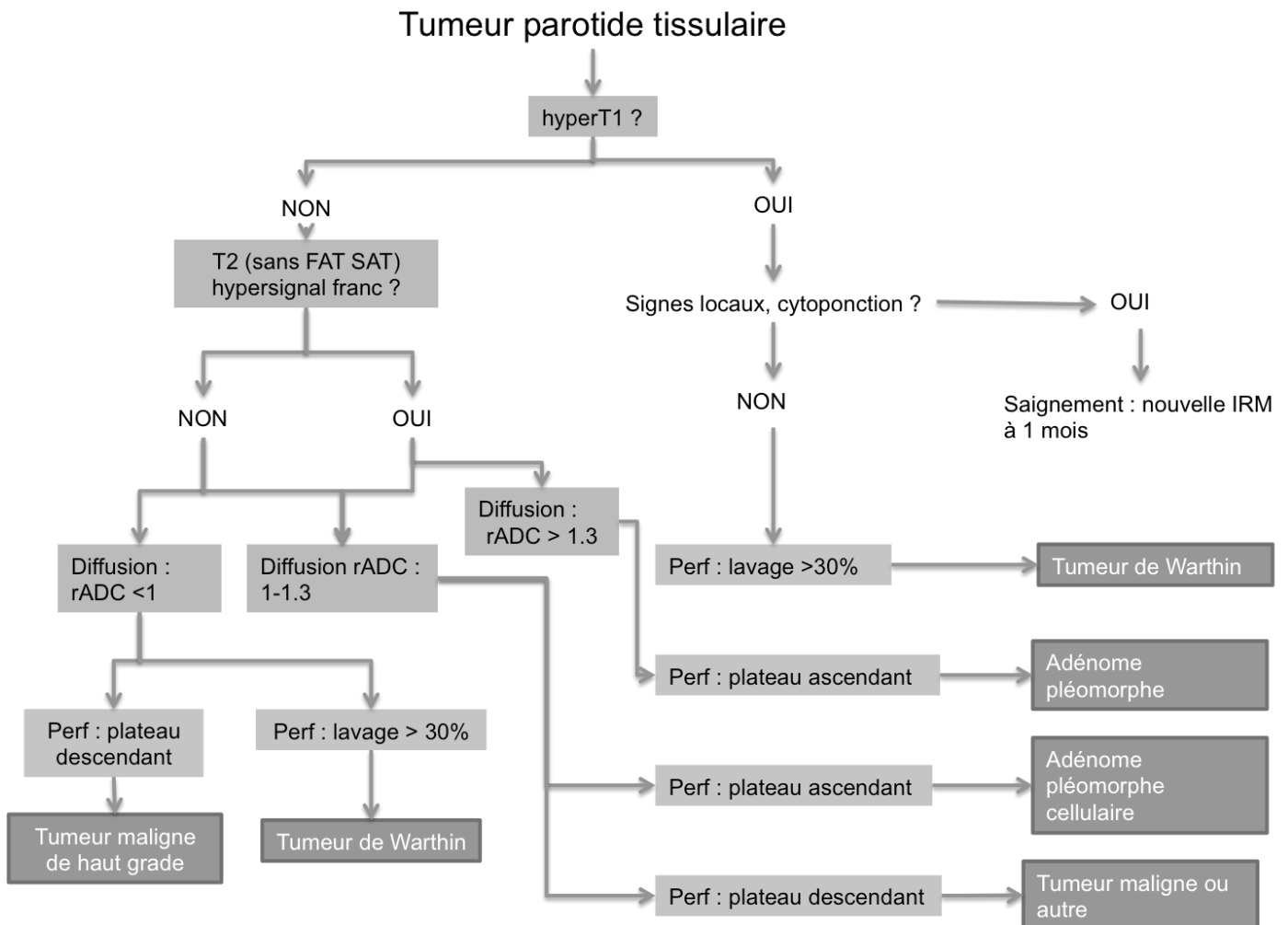
Figure 32 : Cartographies de diffusion avec mesure du rADC chez trois patients ; a : cartographie de diffusion montrant un rapport de CDA entre la tumeur et la parotide normale très bas (0,55), évoquant une tumeur maligne ; b : cartographie de diffusion montrant un rapport de CDA entre la tumeur et la parotide normale très élevé (1,4), évoquant une tumeur bénigne de type adénome pléomorphe ; c : cartographie de diffusion montrant un rapport de CDA entre la tumeur et la parotide normale de valeur intermédiaire (0,9), pouvant correspondre soit à un adénome pléomorphe cellulaire, soit à une tumeur maligne de grade intermédiaire. (32)

**d) Compte rendu type d'une IRM pour tumeur de la parotide**

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

- Présence d'une tumeur solide au sein de la glande parotidienne (droite ou gauche)
- Localisation précise au sein de la glande (lobe superficiel, lobe profond)
- Dimensions de la tumeur (en cm)
- Contours de la tumeur (lisses, lobés, irréguliers)
- Signal en T1 : isosignal, hypersignal ou hyposignal par rapport au muscle parotidien
- Signal en T2 : hypersignal, hyposignal ou hétérogène
- Prise de contraste et rehaussement après injection de gadolinium : homogène, hétérogène ou absent
- Présence d'une capsule : rehaussement périphérique intense après injection de gadolinium
- L'extension tumorale :
  - Latéralement, aux tissus sous cutanés Antérieurement, à l'espace masticateur
  - Vers le haut et l'arrière au foramen stylo-mastoidien, à la mastoïde, à la 3ème portion du nerf facial
  - Vers le haut et l'avant au méat acoustique externe, au ramus mandibulaire et aux muscles de la fosse infra temporale
- L'extension périneurale est un élément essentiel à préciser : elle correspond à un aspect infiltré avec disparition de la graisse au niveau des foramen de la base du crane.
- Le rADC.
- La courbe de perfusion et son type.
- Il faudra préciser l'existence ou non d'une lésion controlatérale et la présence d'adénopathies cervicale, homo- ou controlatérale.

En se basant sur notre revue de la littérature et les données disponibles (32), nous avons élaboré un schéma décisionnel (Figure 33) qui permet d'utiliser les informations fournies par l'imagerie pour orienter les décisions thérapeutiques ultérieures.



**Figure 33 : Arbre décisionnel pour la caractérisation en IRM des tumeurs de la glande parotide.**

e) **Caractérisation IRM des principales lésions parotidiennes**

i. **Adénome pléomorphe (Figure 34)**

• **Aspect**

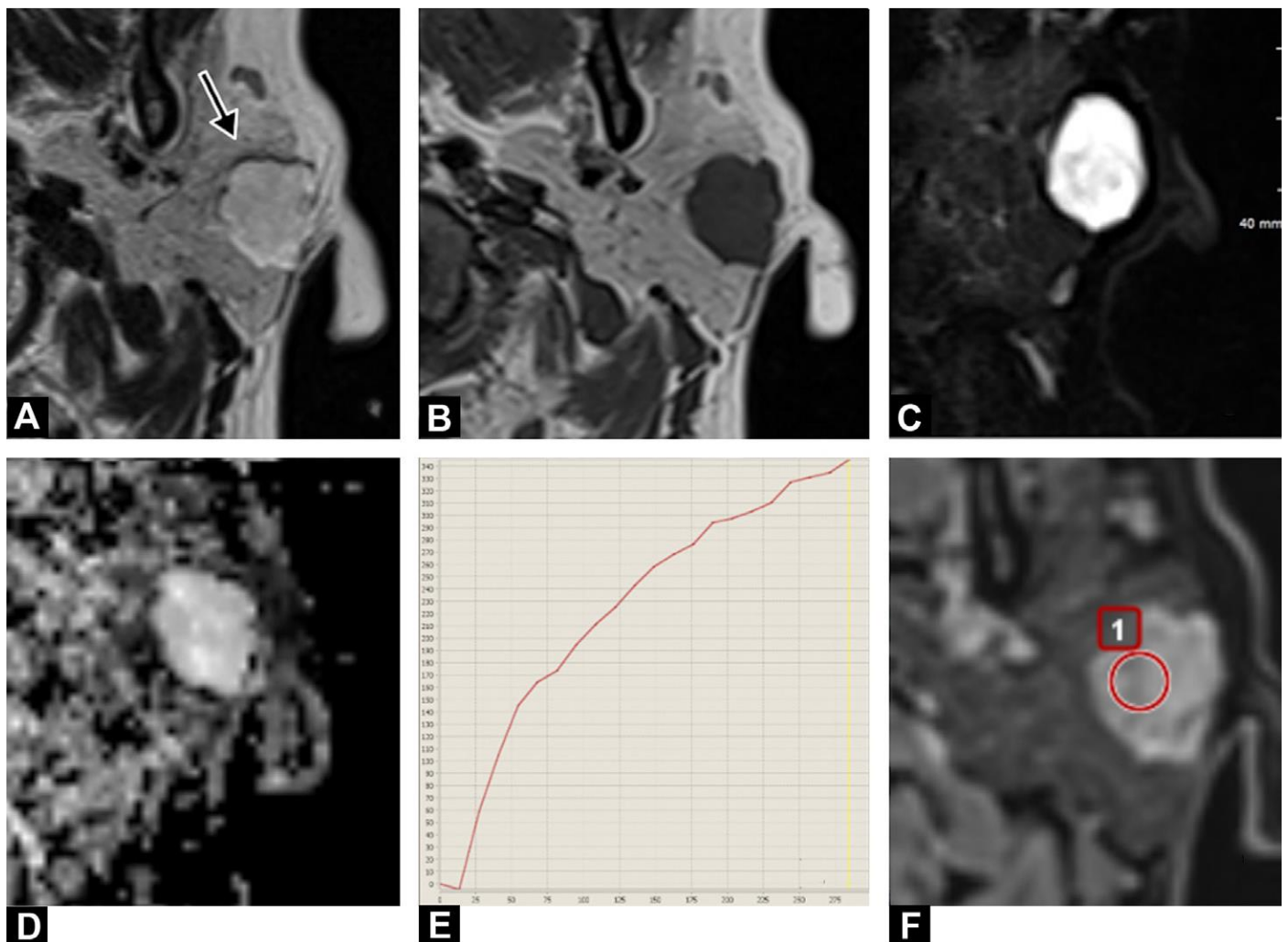
- Contours : Les adénomes pléomorphes présentent généralement des contours lobulés ou irréguliers, reflétant leur structure tissulaire hétérogène.
- Localisation : Ils peuvent se situer dans n'importe quelle partie de la glande parotide, mais sont plus fréquents dans le lobe superficiel.
- Taille : La taille moyenne des adénomes pléomorphes est d'environ 3 cm, mais ils peuvent varier de quelques millimètres à plusieurs centimètres.

• **Signal**

- Le signal en T1 des adénomes pléomorphes est généralement variable, allant de l'isosignal à l'hyposignal par rapport au muscle adjacent.
- Le signal en T2 est généralement hétérogène, avec des zones d'hypersignal et d'hyposignal, reflétant la diversité des tissus composant la tumeur.
- Les adénomes pléomorphes présentent généralement un rehaussement hétérogène après injection de gadolinium, avec des zones de rehaussement intense et d'autres plus faibles.

• **Séquences fonctionnelles**

Les valeurs de diffusion (ADC) des adénomes pléomorphes sont généralement élevées (supérieur à 1,4), indiquant une mobilité élevée des molécules d'eau au sein de la tumeur. Les courbes de perfusion des adénomes pléomorphes sont généralement de type A.



**Figure 34 : Une femme de 36 ans avec un adénome pléomorphe du lobe superficiel de la parotide gauche. A. L'image en T2 dans le plan axial révèle une lésion homogène de la glande parotide avec des marges nettes et des contours lobulés, affichant un bord sombre en T2 (flèche) correspondant à une capsule fibreuse. B. Sur l'image IRM en T1 dans le plan axial, la lésion présente un signal homogène de faible intensité. C. Sur l'image en T2 et saturée en graisse dans le plan coronal, la lésion présente un signal lumineux. D. Une image en diffusion dans le plan axial montre que la lésion présente une valeur élevée du coefficient de diffusion apparent (ADC) avec un rADC de 1,9. E et F. L'image IRM dynamique avec contraste dans le plan axial montre une courbe de type A (32).**

ii. Tumeur de Warthin (Figure 35)

• **Aspect**

- **Contours** : Les tumeurs de Warthin présentent généralement des contours bien définis et lisses, reflétant la présence d'une capsule entourant la tumeur.
- **Localisation** : Elles se situent préférentiellement dans le lobe superficiel de la glande parotide.
- **Taille** : La taille moyenne des tumeurs de Warthin est d'environ 2 cm, mais elles peuvent varier de quelques millimètres à plusieurs centimètres.

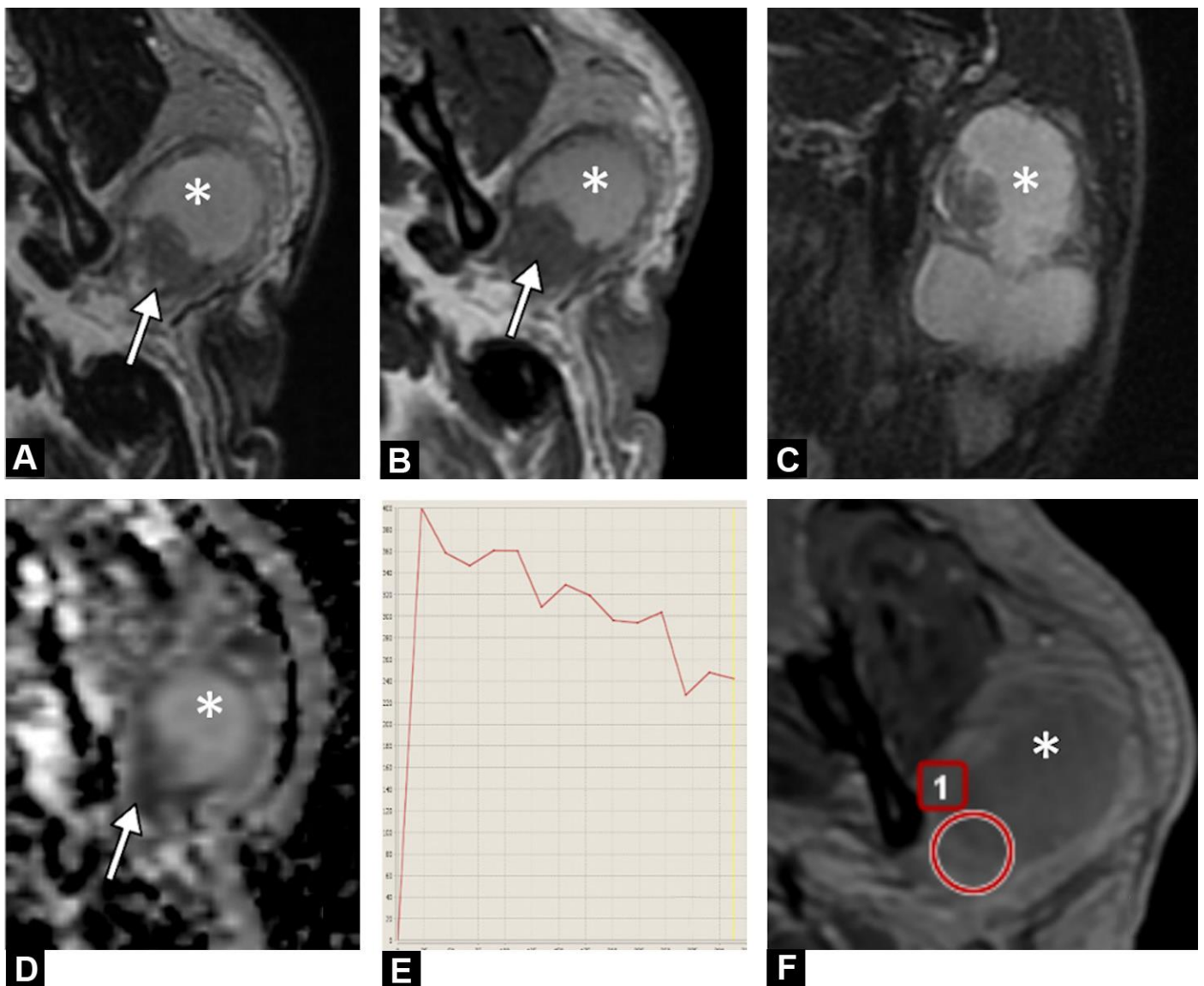
• **Signal**

- Le signal en T1 des tumeurs de Warthin est souvent hétérogène, avec un hypersignal en T1 dans certaines zones de la tumeur. Les zones kystiques, en revanche, présentent un hyposignal en T1.
- Le signal en T2 est également hétérogène. Les zones kystiques apparaissent en hypersignal intense, tandis que les zones cellulaires peuvent présenter un signal variable.
- Le rehaussement des tumeurs de Warthin est généralement modéré et hétérogène. Les zones kystiques ne captent pas le gadolinium, tandis que les zones cellulaires peuvent présenter un rehaussement variable.

• **Séquences fonctionnelles**

Le rehaussement est précoce après injection de gadolinium et le lavage est assez important (courbe de type B).

Les valeurs de diffusion (ADC) des tumeurs de Warthin sont généralement bas, en particulier dans les zones kystiques (aux alentours de 1), proche de celui des lésions malignes.



**Figure 35 : Un homme de 59 ans, ancien fumeur, avec une tumeur de Warthin du lobe superficiel de la parotide gauche. A. L'image en T2 dans le plan axial révèle une lésion bien circonscrite (flèche) avec une zone kystique (\*) affichant un signal intermédiaire à élevé. B. L'image en T1 dans le plan axial montre une portion kystique hyperintense (\*). C. Sur l'image en T2 avec saturation des graisses dans le plan coronal, la portion kystique (\*) est hyperintense. D. L'image en diffusion dans le plan axial montre que la portion solide (flèche) de la lésion présente un coefficient de diffusion apparent (ADC) faible avec un ratio rADC de 0,6. E. Le graphique montre une courbe de type B. F. L'image obtenue en dynamique après injection du gadolinium dans le plan axial montre un rehaussement de la portion non kystique (32).**

iii. **Adénome à cellules basales (Figure 36)**

- **Aspect**

Se présentent généralement comme des tumeurs bien définies et encapsulées, souvent situées dans le lobe profond de la parotide.

- **Signal**

Sur les images pondérées en T1, ils présentent souvent une intensité de signal légèrement plus élevée que le tissu parotidien environnant, tandis que sur les images pondérées en T2, elles peuvent présenter une intensité de signal intermédiaire homogène.

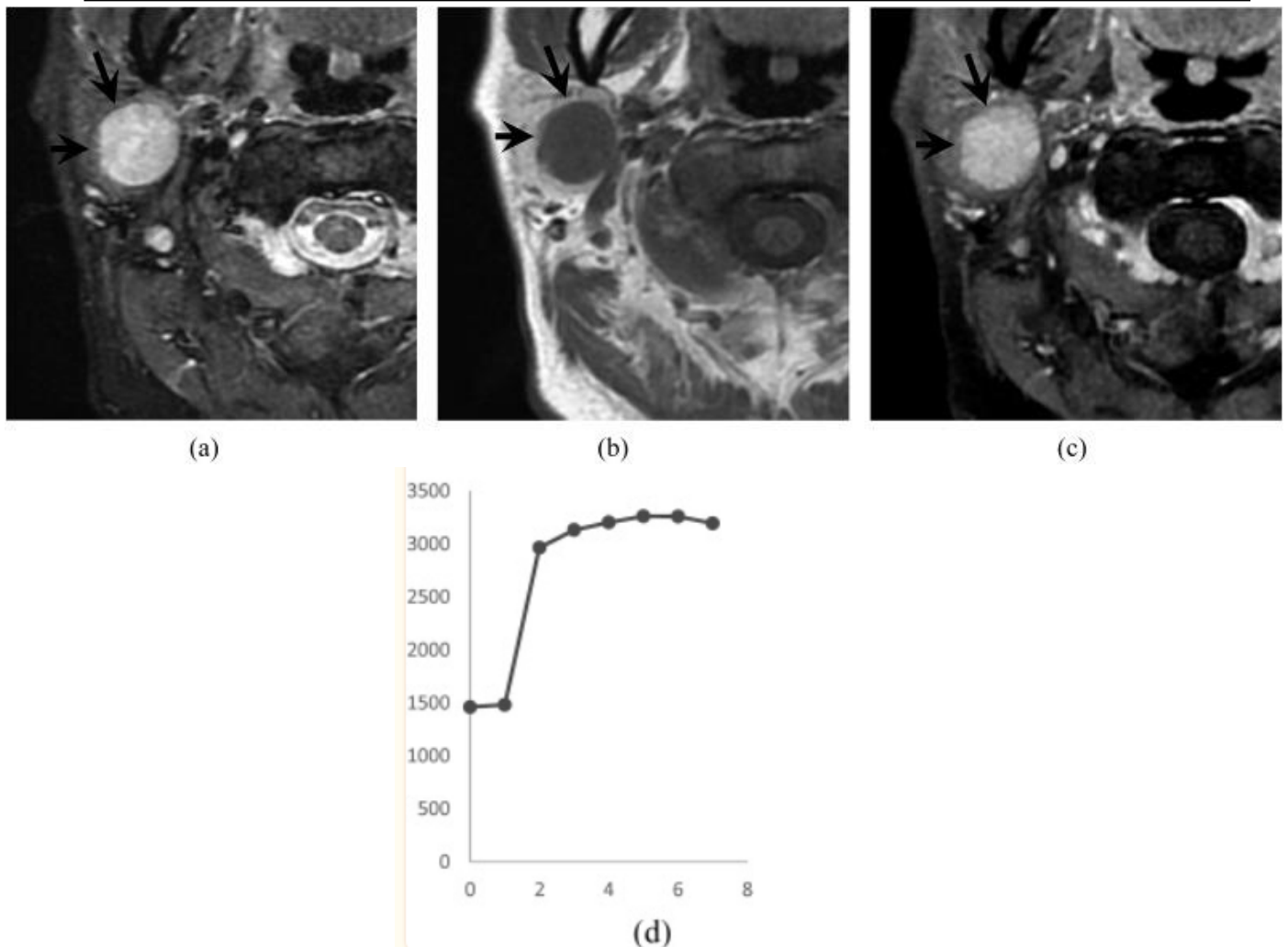
- **Prise de contraste**

Ils montrent typiquement un rehaussement homogène après administration du produit de contraste.

- **Séquences fonctionnelles**

Ils présentent généralement des valeurs ADC dans la plage du tissu parotidien normal, généralement entre 1,2 et 1,6, indiquant une cellularité modérée, avec des paramètres de flux sanguin et de perfusion pondérés, reflétant leur activité métabolique relativement faible.





**Figure 36 : Adénome basocellulaire dans la glande parotide droite chez une femme de 49 ans ; (a). Sur l'image de récupération par inversion à temps, plan axial, la tumeur du lobe profond montre des intensités hétérogènes élevées (flèches); (b). Sur l'image pondérée en T1, plan axial, la tumeur montre une intensité isosignal par rapport au muscle (flèches). La valeur du coefficient de diffusion apparent de la composante tumorale est de  $1,31 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 \text{ s}^{-1}$ ; (c et d). Image pondérée en T1 avec suppression de graisse et contraste, plan axial et courbe temps-intensité (TIC) lors de l'étude dynamique améliorée, avec la tumeur montrant un rehaussement hétérogène (flèches) avec des pics TIC au-delà de 120 s (Type C) (32).**

iv. **Hyperplasie Oncocytaire Nodulaire (Figure 37)**

- **Aspect**

Se présentent généralement comme des lésions multiples bien définies avec des contours lisses, souvent situées dans le lobe profond de la parotide.

- **Signal**

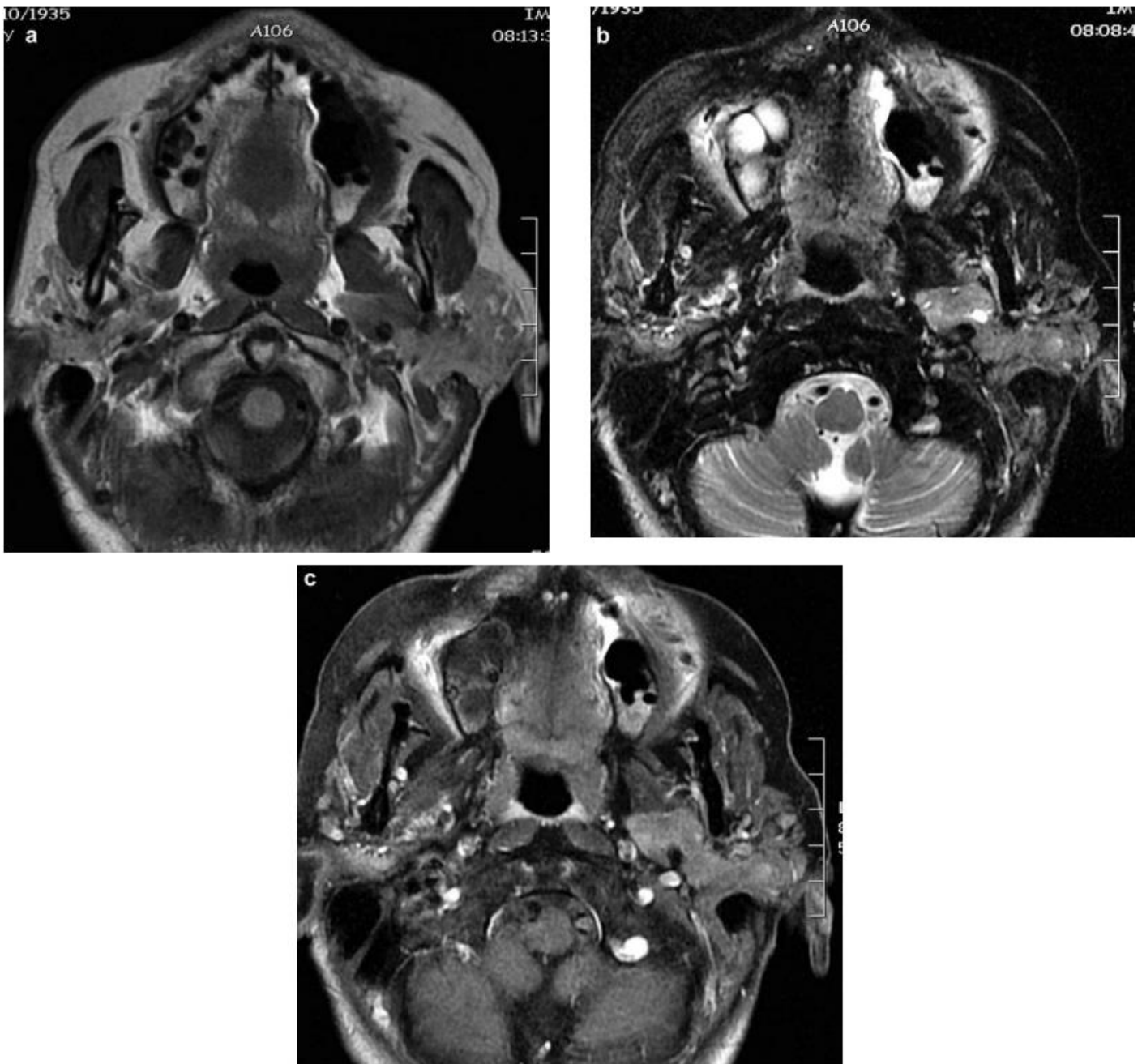
Sur les images pondérées en T1, ils présentent souvent une intensité de signal plus élevée que le tissu parotidien environnant en raison de l'abondance de mitochondries dans les oncocytes.

- **Prise de contraste**

Ils montrent typiquement un rehaussement homogène après administration du produit de contraste.

- **Séquences fonctionnelles**

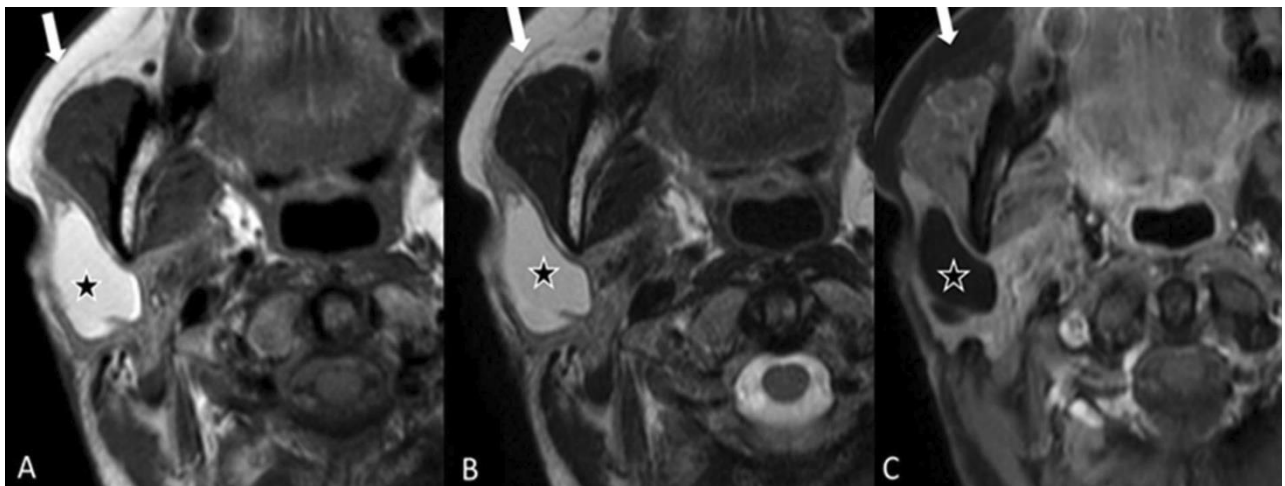
Ils présentent généralement des valeurs de ADC dans la plage du tissu parotidien normal, généralement entre 1.2 s et 1.6, indiquant une cellularité modérée, des paramètres de flux sanguin et de perfusion modérés, reflétant leur activité métabolique relativement faible.



**Figure 37 : IRM. Présence de multiples formations parotidiennes tissulaires bilatérales, arrondies et bien limitées, prenant modérément le contraste de façon homogène dont le signal en T2 et après injection est voisin de celui du parenchyme parotidien (A : T1, B : T2 et C : après injection de gadolinium). En faveur d'hyperplasie oncocytaire nodulaire (32).**

v. Le lipome (Figure 38)

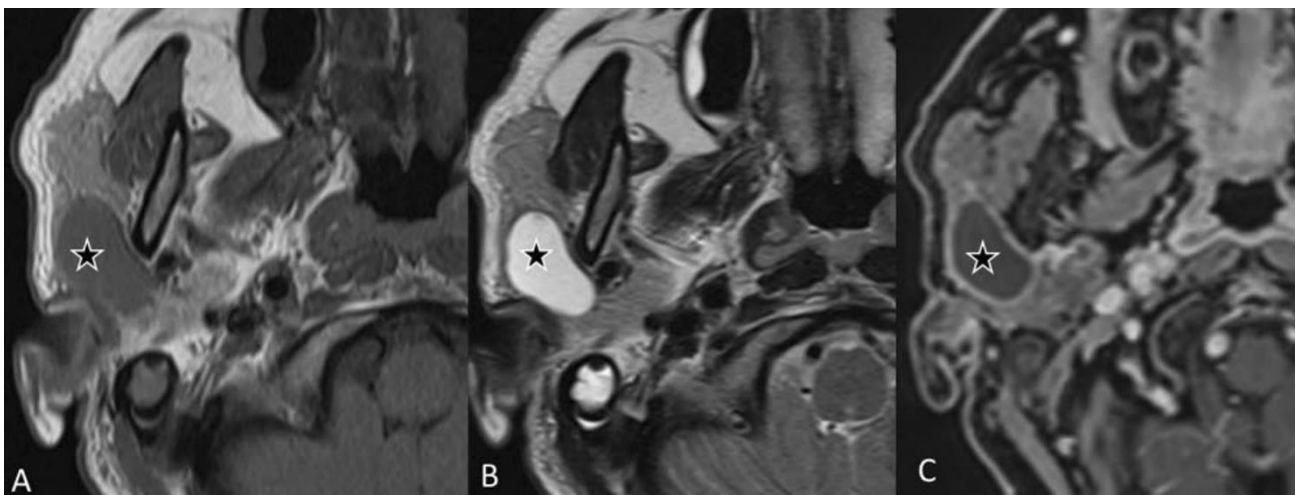
- Signal
  - Le signal en T1 des lipomes est hyperintense, caractéristique du tissu adipeux. Cette hyperintensité est homogène dans toute la tumeur.
  - Le signal en T2 des lipomes est également hyperintense, mais avec une intensité plus faible que sur les séquences T1.
  - Les séquences de suppression de graisse, telles que STIR ou SPIR (Spectral fat suppression), permettent de supprimer le signal de la graisse, faisant ressortir d'autres tissus présents dans la tumeur, tels que des vaisseaux sanguins ou des septa fibreux.
- Il ne présente pas de rehaussement significatif après injection (sinon, il faut évoquer de principe un liposarcome).



**Figure 38 : Lipome : Axial T1-w (A) et axial T2-w (B) IRM montrent une lésion bien circonscrite à signal élevé dans le lobe superficiel de la glande parotide droite, similaire à celle de la graisse sous-cutanée. L'IRM pondérée en T1 avec suppression de la graisse après contraste (C) montre une absence de rehaussement avec un signal hypointense typique isointense à la graisse (32).**

vi. **Kystes (Figure 39)**

Les kystes lymphoépithéliaux apparaissent généralement bien délimités avec des contours lisses. Ces kystes présentent généralement un signal hypointense ou isointense par rapport au muscle sur les images pondérées en T1. Ils apparaissent hyperintense sur les images pondérées en T2, en raison de leur contenu liquide. Le kyste lui-même ne présente pas de rehaussement significatif après injection de contraste, mais la capsule peut montrer un léger rehaussement. Il faut toujours s'attacher à rechercher une portion charnue, même minoritaire, afin de ne pas méconnaître une tumeur maligne kystisée ou nécrotique



**Figure 39 : Kyste lymphoépithélial sporadique/simple : Axial T1-w (A) et axial T2-w (B) IRM montrent une lésion kystique uniloculaire bien circonscrite dans le lobe superficiel de la glande parotide droite. L'IRM pondérée en T1 avec suppression de la graisse après contraste (C) montre un rehaussement lisse et fin de la bordure de la lésion (32).**

vii. **Tumeurs malignes**

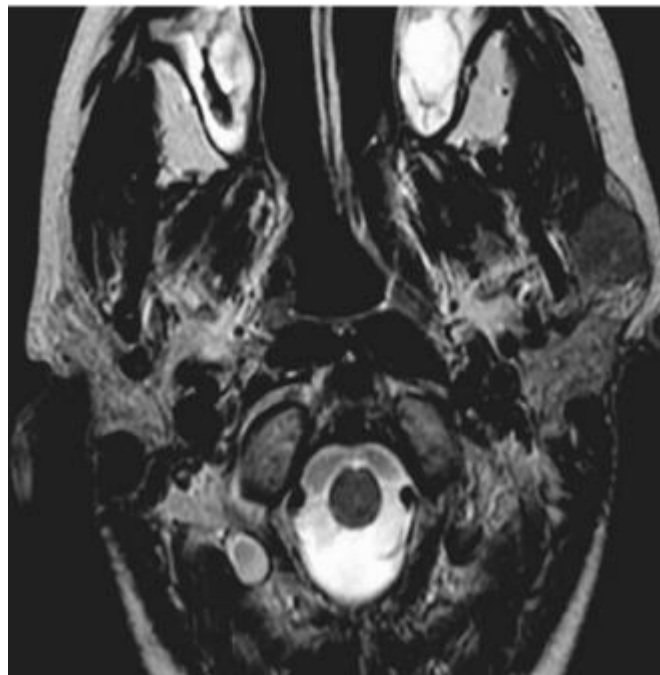
Le but de l'IRM est de montrer des critères de malignité et non d'établir un diagnostic histologique précis, et ce afin qu'il n'y ait pas de retard dans la prise en charge chirurgicale (27). De plus, l'IRM réalise le bilan d'extension, aux éléments vasculo-nerveux intra glandulaires, aux espaces profonds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

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

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

Les contours tumoraux sont irréguliers, mal limités, avec une possible infiltration péri- lésionnelle, à la peau et à la graisse sous-cutanée adjacente (parfois, signe précoce isolé et très évocateur), aux espaces profonds adjacents (notamment le muscle masséter, la fosse infratemporale avec les muscles ptérygoïdiens par la boutonnière rétro-condylienne, l'espace parapharyngé postérieur), à l'os ou au canal facial (infiltration péri-neurale) (74).

Les tumeurs malignes ont en général un hyposignal T2 prononcé et un rehaussement hétérogène après injection de gadolinium (75).



**Figure 40 : Signal en T2 bas. Coupe axiale T2 : franc hyposignal T2, comparativement au parenchyme glandulaire normal, évocateur de tumeur de haut grade de malignité (32)**

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

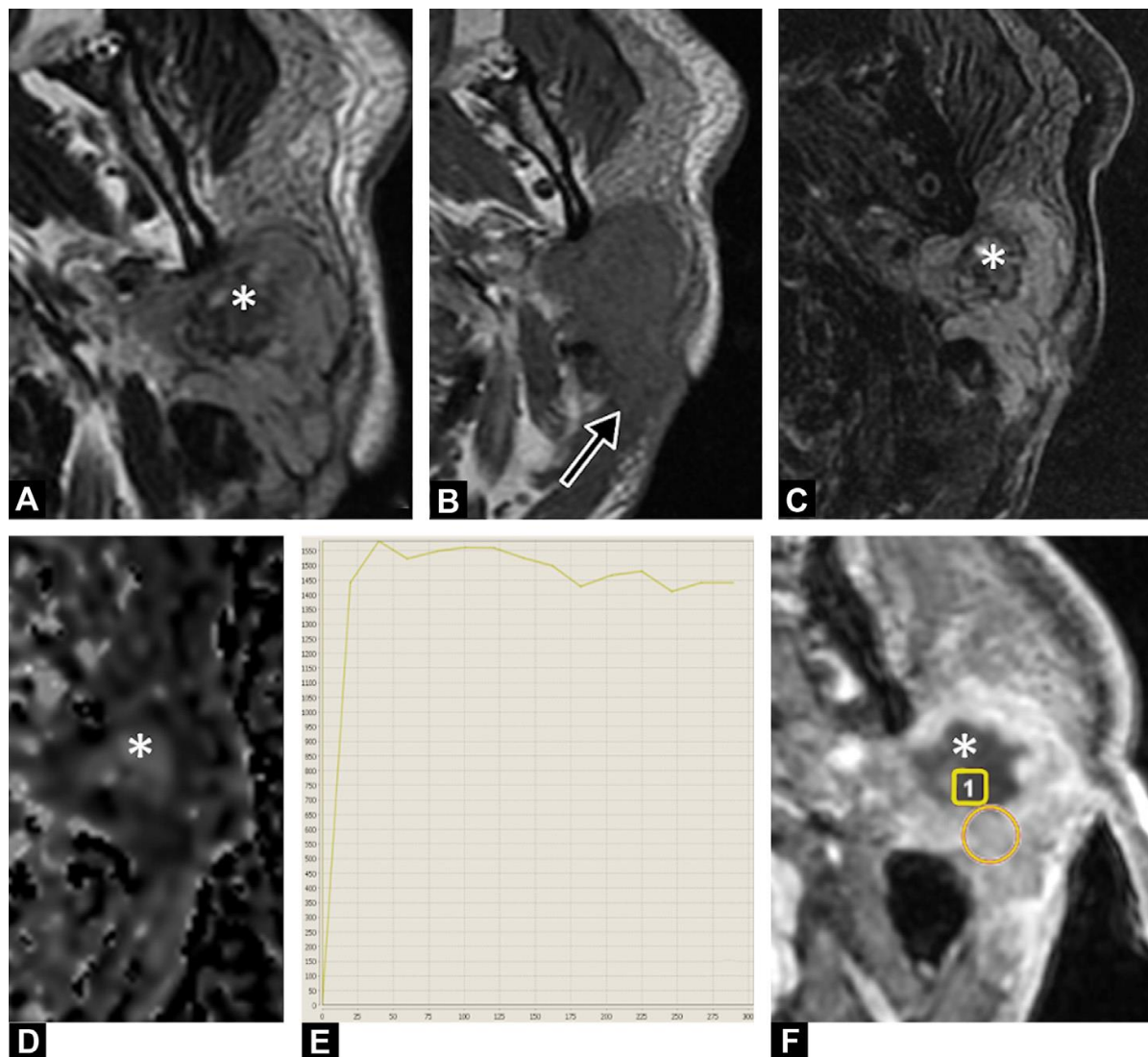
L'ajout des séquences fonctionnelles permet de rechercher des arguments supplémentaires en faveur de la malignité. Classiquement les tumeurs malignes ont un ADC assez bas (souvent inférieur à 1) en raison de leur hypercellularité. L'analyse de l'ADC nécessite la définition d'une ROI au niveau de la partie charnue de la lésion et non pas au sein d'une plage de nécrose, sous peine de retrouver un ADC élevé et d'être orienté à tort vers la bénignité.

La principale limite de l'utilisation de l'ADC est l'absence de différence significative entre les ADC moyens des tumeurs malignes et ceux des tumeurs de Warthin (69).

Sur la séquence de perfusion les tumeurs malignes présentent classiquement une courbe de type C. Avec une sensibilité entre 71 et 91% et une spécificité entre 84 et 91% selon les études (51,54,76).

Il est difficile en IRM de prédire le type histologique d'une lésion maligne, hormis pour le lymphome qui peut posséder des caractéristiques particulières. Il est important de l'évoquer quand cela est possible puisque c'est la seule lésion maligne pour laquelle le traitement curatif ne sera pas chirurgical (58).

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



**Figure 41 : Un homme de 66 ans avec un adénocarcinome peu différencié de la glande parotide gauche. A. L'image en T2 dans le plan axial révèle une lésion mal définie et hétérogène, avec un signal intermédiaire et une portion nécrotique (\*). B. L'image en T1 dans le plan axial montre une lésion avec un signal bas, située sur les lobes superficiels et profonds, avec une portion infiltrante (flèche). C. L'image en T2 avec saturation de graisse dans le plan axial révèle un signal intermédiaire à élevé (\*). D. L'image en diffusion dans le plan axial indique que certaines parties de la lésion ont une valeur de coefficient de diffusion apparent (ADC) faible avec un rADC de 0,9. E. Une courbe de rehaussement de type C. F. L'image après injection de contraste dans le plan axial montre aucun rehaussement de la portion nécrotique (\*) et rehaussement de la portion solide. L'association des résultats sur les séquences morphologiques, avec un ratio ADC bas sur les images pondérées par diffusion et une courbe de type C sur la séquence dynamique, suggère fortement une malignité (32).**



**viii. Lymphome parotidien (Figure 42)**

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

- **Aspect**

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

- **Signal**

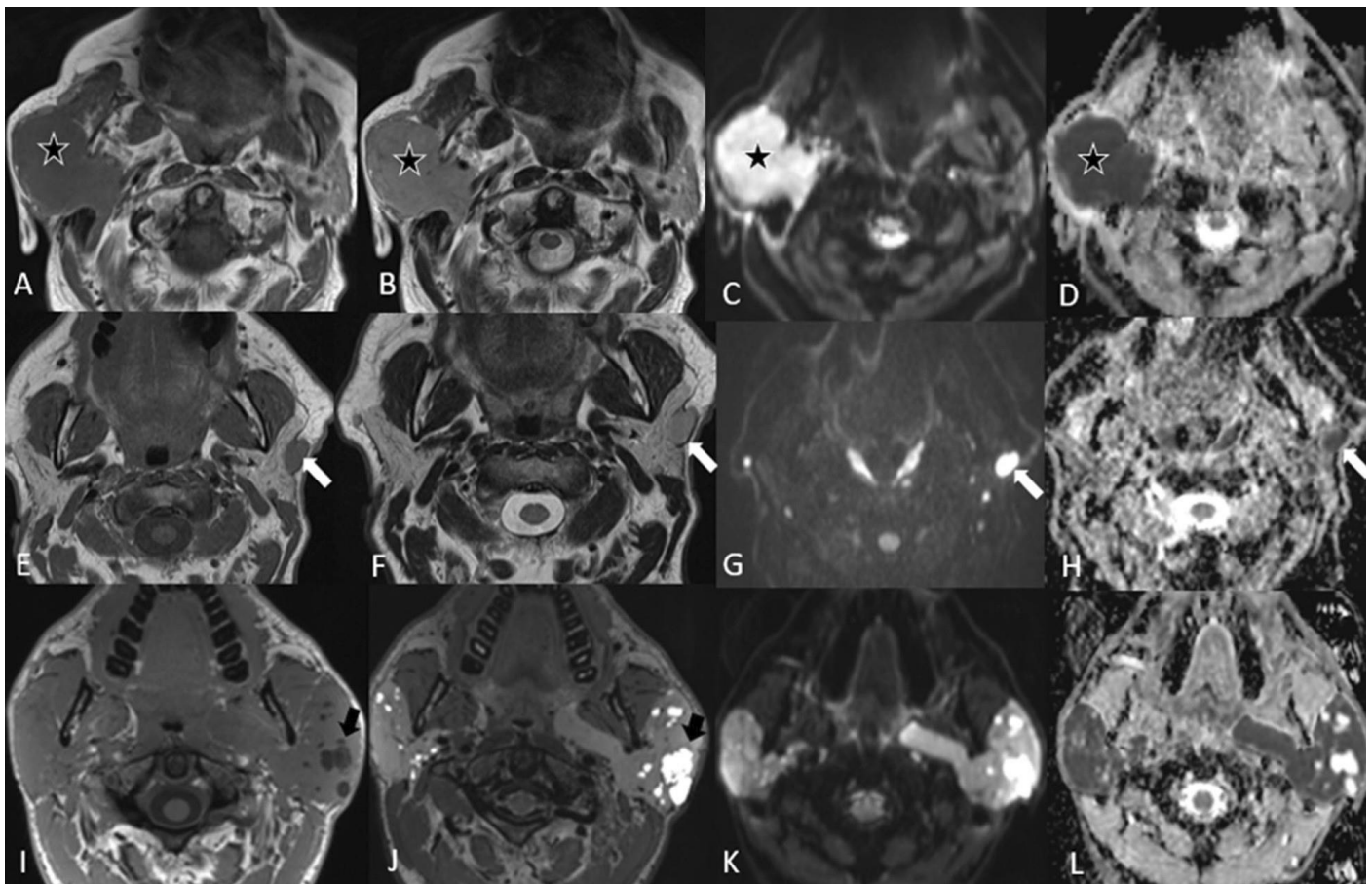
- Le signal est intermédiaire et homogène en T1.
- Le signal intermédiaire et homogène en T2, avec centre en hyper signal en cas de nécrose.
- Le signal augmente d'intensité en T2 Fat Sat.

- **Prise de contraste**

Elle est modérée et homogène.

- **En diffusion**

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



**Figure 42 : Différentes apparences radiologiques du lymphome : trois cas. Patient 1 (A-D) est un homme de 88 ans présentant un gonflement de la glande parotide droite, qui a augmenté de taille pendant 6 semaines. L'image axiale en T1 (A) montre une grande lésion massive homogène relativement hypointense (étoile) à droite ; la lésion est légèrement plus hyperintense sur l'image en T2 (B). La lésion présente un signal très élevé sur l'image en diffusion (DWI) (C) avec un signal très faible sur les cartes ADC (D) révélant une restriction marquée de la diffusion. Une biopsie a prouvé qu'il s'agissait d'un LNH. Patient 2 (E-H) est un homme de 66 ans avec un gonflement indéterminé de la glande parotide gauche. Il y avait deux nodules dans la glande parotide à gauche. L'image en T1 (E) montre une lésion (flèche) hypointense par rapport à la glande parotide et isointense aux muscles squelettiques en T1 ; la lésion apparaît plus hyperintense sur les images en T2 (F) mais reste légèrement hypointense par rapport à la glande parotide. De plus, l'image pondérée en diffusion (G) et la carte ADC (H) montrent une restriction marquée de la diffusion. Il s'agissait d'un cas de LNH folliculaire. Patient 3 (I-L) est un homme de 36 ans atteint du syndrome de Sjögren. Les images axiales en T1 (I) et en T2 (J) montrent une hypertrophie diffuse des glandes parotides avec de multiples petits kystes (flèche noire). L'image en DWI (K) montre une certaine hyperintensité dans la glande parotide avec un signal faible dans la carte ADC (L) indiquant une restriction de la diffusion. Il s'agissait d'un lymphome de la zone marginale extra nodale de la glande parotide (32).**

**ix. Métastases de cancers épithéliaux**

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

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

f) **Analyse intégrée des séquences morphologiques et fonctionnelles avec corrélation de nos résultats avec les données de la littérature**

L'évaluation des tumeurs parotides par IRM implique une analyse complète des caractéristiques morphologiques et fonctionnelles. Alors que les séquences d'IRM conventionnelles fournissent des informations anatomiques détaillées, l'IRM de diffusion et de perfusion permet d'évaluer respectivement la cellularité et la vascularisation de la tumeur. La combinaison de ces modalités permet d'identifier efficacement les critères évocateurs de bénignité ou de malignité des tumeurs parotidiennes.

i. **Critères morphologiques**

Dans notre étude, les critères morphologiques significativement associés aux tumeurs malignes étaient les suivants :

- Les contours mal limités de la lésion, qui apparaissent comme le meilleur indicateur de malignité sur les séquences morphologiques, comme observé dans la plupart des études antérieures (28,33,34). Parmi les quatre tumeurs malignes examinées, deux présentaient des contours réguliers. Cependant, le diagnostic a été révisé pour l'un des cas, identifié comme un carcinome, en raison de la présence d'adénopathies suspectes suggérant une nature maligne. Par contre, toutes les tumeurs bénignes de notre série avaient des contours réguliers.
- Nous avons trouvé une corrélation statistique marginale ( $p=0.057$ ) entre l'hyposignal en T2 et la malignité. En effet, dans notre série, 50 % des tumeurs malignes ne présentaient pas d'hyposignal en T2. C'était notamment le cas du carcinome à cellules acineuses, qui s'est manifesté par un hypersignal en T2. Cette observation s'explique par le fait que ces tumeurs, souvent de bas grade, contiennent des kystes riches en mucine et se présentent donc par un hypersignal sur les séquences pondérées en T1 et T2. La métastase parotidienne du carcinome papillaire thyroïdien a montré un signal intermédiaire en T2.

Ces critères morphologiques sont complétés par les données quantitatives de l'imagerie fonctionnelle, ce qui permet une caractérisation histologique plus précise.

A la littérature, la sensibilité varie de 65 % à 81 % et la spécificité de 85 % à 100 % pour l'IRM dans la différenciation entre les tumeurs malignes et bénignes (36). Dans notre étude, la sensibilité et la spécificité de l'IRM dans cette différenciation étaient respectivement de 75 % et 95.8 %, des valeurs conformes à la littérature.

En ce qui concerne l'adénome pléomorphe, selon les séries (37,28), l'hyperintensité en T2 demeure le meilleur critère diagnostique de l'adénome pléomorphe en séquence morphologique, avec une sensibilité respectivement de 85,7 % et de 90 %.

Dans son aspect typique, l'adénome pléomorphe présente également des contours lobulés, un signe qui était présent dans notre étude chez 47.3 % des cas d'adénomes pléomorphes. Cependant, l'aspect typique de l'adénome pléomorphe peut être modifié. Certaines tumeurs peuvent présenter un aspect hétérogène en T2, et l'aspect polylobé peut être absent (38)

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

Étudier la tumeur de Warthin pose des défis car ses aspects sont variables et la sémiologie IRM a été peu décrite dans la littérature. Cette variabilité peut induire en erreur. La tumeur peut être multiple, voire bilatérale. L'aspect décrit dans la littérature présente des contours nets, un signal intermédiaire en T1 et en T2, sans rehaussement après injection de gadolinium. Il peut également y avoir des zones focalisées en hypersignal en T1 et en hyposignal en T2 (4).

La présence de zones en hypersignal T1 au sein de la tumeur oriente fortement vers un diagnostic de tumeur de Warthin, avec une forte spécificité de 97 % et une sensibilité élevée de 91 % (33). Ces zones correspondent histologiquement à des portions kystiques riches en protéines ou à des remaniements hémorragiques.

Parmi les 3 tumeurs de Warthin identifiées dans notre série, seulement une présentait un hypersignal en T1, tandis que 2 tumeurs se sont manifestées par un hyposignal ou un isosignal.

Cette diversité dans la composition du contenu kystique explique la grande variabilité des signaux (29).

Peu de résultats d'imagerie concernant l'adénome à cellules basales et l'hyperplasie oncocytaire nodulaire ont été rapportés dans la littérature (39).

Dans notre étude, l'adénome à cellules basales présentait des contours réguliers, un hyposignal en T1, un léger hypersignal en T2 et un rehaussement homogène après injection de gadolinium. De même, l'hyperplasie oncocytaire nodulaire présentait des contours réguliers, un hyposignal en T1, un hyposignal en T2 avec une zone hyperintense, et un rehaussement homogène après injection de gadolinium.

**ii. Critères de diffusion**

Alors que les séquences d'IRM conventionnelles fournissent des informations anatomiques détaillées, l'IRM de diffusion et de perfusion permet d'évaluer respectivement la cellularité et la vascularisation de la tumeur. La combinaison de ces modalités permet d'identifier efficacement les critères évocateurs de bénignité ou de malignité des tumeurs parotidiennes.

Des études (56,59,60) ont constamment démontré la sensibilité et la spécificité élevées de la séquence de diffusion pour différencier les tumeurs parotides bénignes et malignes. Des méta-analyses de multiples études ont rapporté des valeurs groupées de sensibilité et de spécificité de la séquence de diffusion dans ce contexte allant de 89 % à 91 % et de 76 % à 82 %, respectivement.

Dans notre série, 26 cas ont été explorés par cette technique. L'ADC était élevé dans 19 cas d'adénome pléomorphe. Cette tendance est également retrouvée dans la littérature (55,61). Cette valeur élevée peut être expliquée par une matrice myxoïde abondante, un tissu de densité lâche qui ne restreint pas la diffusion.

3 cas de tumeur de Warthin a bénéficié d'une séquence de diffusion, montrant un ADC bas, ce qui concorde avec les données de la littérature.

3 des 4 tumeurs malignes ont été aussi explorées par diffusion, tous ont montré un ADC bas.

iii. Critères de perfusion

Une méta-analyse (36) portant sur l'efficacité des techniques d'imagerie par résonance magnétique pour les tumeurs parotidiennes a révélé que la séquence de perfusion pourrait être une méthode d'IRM avancée prometteuse pour la caractérisation de ces tumeurs, avec une sensibilité et une spécificité de 80 % et 90 %.

Toutefois, cette technique n'est pas largement utilisée en pratique clinique, principalement en raison de la complexité liée à la quantification des paramètres associés.

La série de Bauvois (47) a signalé une sensibilité de 77,3 % et une spécificité de 95,7 % pour la courbe A dans le diagnostic de l'adénome pléomorphe. La courbe B a montré une sensibilité plus élevée, estimée à 100 %, et une spécificité de 94,5 % pour le diagnostic de la tumeur de Warthin. Quant à la courbe C dans le diagnostic des tumeurs malignes dans la même étude, elle a affiché une sensibilité de 91,6 % et une spécificité de 85,9 %.

Dans notre série, l'étude de la perfusion a été réalisée que chez 26 cas. 3 concernaient les tumeurs de Warthin, qui ont tous présenté une courbe de type B. 19 cas concernaient l'adénome pléomorphe, montrant une courbe du type A. Ces résultats concordent avec les données de la littérature.

En ce qui concerne les tumeurs malignes, 2 lésions ont présenté une courbe de type C, concernant l'adénocarcinome et la tumeur secondaire, classiquement profil des tumeurs malignes.

Une courbe de type B a été élaborée chez un patient avec un carcinome mucoépidermoïde de bas grade. A noter que cette lésion a été identifiée initialement comme tumeur de Warthin sur l'IRM, avant que l'histopathologie ait amendé le diagnostic.

Dans cet égard, multiples études de cas (146,147) ont décrit des carcinomes mucoépidermoïdes de bas grade mimétique des tumeurs de Warthin. Ces équipes rapportent une superposition des courbes de rehaussement ; certains CME de bas grade peuvent imiter le profil Warthinien, en particulier dans les zones d'hypervascularisation, ainsi qu'une hétérogénéité des CME de bas grade, ce qui signifie que différentes parties de la tumeur peuvent présenter des profils de rehaussement variables.

## 2. **Echographie :**

Bien qu'il s'agisse d'un outil facilement accessible, l'échographie cervicale présente des limitations dans l'évaluation des tumeurs parotides.

- **Champ de vision limité :** La position de la glande parotide nécessite un positionnement délicat de la sonde sur le cou. Cela peut limiter la zone visualisée, omettant potentiellement des caractéristiques cruciales, en particulier pour les lésions plus volumineuses ou plus profondes.
- **Interférence osseuse :** La mandibule atténue considérablement les ondes sonores. Cette atténuation acoustique masque le tissu parotidien situé en arrière de la mâchoire, ce qui entrave la visualisation des lésions parotidiennes profondes et peut masquer des anomalies subtiles.
- **Résolution :** L'échographie offre une résolution plus faible pour les structures des tissus mous par rapport à d'autres modalités. Cette limitation rend difficile la distinction définitive entre les tumeurs parotides bénignes et malignes en se basant uniquement sur les caractéristiques échographiques.

Malgré ses limitations, l'échographie peut jouer un rôle dans l'évaluation des tumeurs parotides :



- **Sondes haute fréquence** : L'utilisation de sondes à ultrasons haute fréquence positionnées directement sur le visage peut fournir un meilleur détail de la glande parotide elle-même. Cette approche peut améliorer la visualisation par rapport à une approche cervicale. Cependant, même les sondes à haute fréquence peuvent être limitées pour les lésions profondément situées en raison de l'atténuation progressive du son avec la profondeur.
- **Informations complémentaires** : Les résultats de l'échographie, tels que la taille de la lésion, son emplacement et son échogénicité (texture du tissu), peuvent fournir des informations complémentaires pour guider une évaluation plus approfondie avec d'autres modalités d'imagerie comme l'IRM ou le scanner.
- **Guidage en temps réel** : Les capacités de visualisation en temps réel de l'échographie en font un outil précieux pour guider la cytoponction à l'aiguille fine d'une masse parotidienne. Ce guidage garantit un placement précis de l'aiguille à l'intérieur de la masse, améliorant la précision et le rendement de la cytoponction à l'aiguille fine pour le prélèvement de tissu.

Dans notre étude, l'échographie des glandes parotides a été effectuée chez 13 patients, représentant ainsi 46.43% des cas.

### 3. **Tomodensitométrie** :

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

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

- L'aspect mal défini des bords de la lésion et son augmentation de densité par rapport au parenchyme glandulaire normal
- La présence d'une zone centrale liquidienne qui indique une zone de nécrose

- L'association à des adénopathies pathologiques
- La présence d'obstructions canalaire importantes et irrégulières sans lithiase associée
- L'envahissement des structures adjacentes

L'examen tomodensitométrique utile dans la prise en charge des cancers de la parotide pour étudier l'envahissement osseux de la base du crâne et de la mandibule en cas de lésion maligne invasive (88).

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

Dans notre série, la TDM a été réalisé dans le cadre du bilan d'extension chez 3 de nos patients (10.71%).

## V. DONNÉES ANATOMOPATHOLOGIQUES

### 1. Cytoponction

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

Elle consiste en la ponction du nodule avec une aiguille fine (en général 25 à 23 Gauges) avec réalisation de mouvements de rotation et des allers-retours verticaux au sein du nodule. Au mieux cette ponction est réalisée sous échographie afin de limiter le nombre de faux négatifs. Le matériel est récupéré simplement par capillarité ou en associant une aspiration douce à la fin de la ponction et est étalé sur le plus de lames possibles. Chaque nodule parotidien est ponctionné à trois reprises, pour réduire le nombre d'examens non contributifs par matériel insuffisant (37).

C'est un geste bien toléré n'engendrant que peu de complications, essentiellement des saignements intra-tumoraux et des remaniements tissulaires qui peuvent altérer l'analyse anatomopathologique de la pièce de parotidectomie.

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

Une méta-analyse réalisée en 2011 a retrouvé une sensibilité globale estimée à 80%, une spécificité estimée à 97%, une valeur prédictive positive (VPP) à 90% et une valeur prédictive négative (VPN) à 94%. Cette sensibilité faible s'explique par un taux élevé de faux négatifs pour le diagnostic de malignité, la tumeur étant faussement classée bénigne dans 8 à 46% des cas en fonction des séries.

Le taux de cytoponctions non contributives est un des principaux écueils de la cytoponction. Il est estimé entre 3 et 34% en fonction des séries (90).

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

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

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

## **2. Examen histopathologique extemporané**

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

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

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

Il est nécessaire également que le pathologiste soit informé de tous les éléments du dossier au moment de l'extemporané ainsi que des données per-opératoires. Il aura ainsi entre les mains tous les éléments lui permettant de proposer le diagnostic le plus précis possible. Pour permettre au chirurgien de décider au mieux de sa stratégie thérapeutique, le pathologiste devra également préciser les limites de son interprétation.

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

Dans notre série, l'examen extemporané a été réalisé chez 2 patients, Il a évoqué une tumeur de Warthin chez un patient, une tumeur épithéliale d'architecture acineuse chez un autre.

### **3. Examen anatomopathologique définitif sur pièce opératoire**

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

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

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

Série	Année	Nombre de cas	Tumeurs bénignes	Tumeurs malignes
Allouch	2021	104	79%	21%
Masmoudi	2021	50	72%	28%
Söylemez	2021	52	77.7%	22.3%
Notre série	2024	28	85.7%	14.3%

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

Dans notre série, L'adénome pléomorphe était la tumeur parotidienne la plus fréquente avec 54.14% de l'ensemble des tumeurs. La tumeur de Warthin était le 2ème type histologique le plus fréquent, elle intéressait 21.43% de l'ensemble des patients. Notre étude a conclu à 3 tumeurs malignes primitives et une tumeur secondaire d'un carcinome papillaire d'origine thyroïdienne sans aucune prédominance d'un type histologique.

## **VI. DONNÉES THERAPEUTIQUES**

### **1. Traitement des tumeurs bénignes de la glande parotide**

#### **a) Traitement de l'adénome pléomorphe**

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

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

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

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

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

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

Des méta-analyses ont permis d'évaluer les taux de récurrences et de complications en fonction des techniques employées. Le risque de rupture capsulaire est un point important lors de l'exérèse. Il est de 9% lors d'une parotidectomie totale, 7 à 10% lors d'une parotidectomie exofaciale et 6% lors d'une dissection extracapsulaire. Il n'y a pas de différence significative entre ces trois techniques.

En revanche, le taux de rupture capsulaire est significativement plus élevé en cas de simple énucléation (35%). Le risque de récurrence est évalué à 2% lors d'une parotidectomie totale, 2 à 7% lors d'une parotidectomie exofaciale et 3% lors d'une dissection extracapsulaire (4).

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

Enfin, l'indication d'une dissection extracapsulaire est, dans la littérature, limitée aux tumeurs mobiles de taille inférieure à 4 cm. Les auteurs comparant la technique de dissection extracapsulaire (n = 503 cas) et la technique de parotidectomie exofaciale (n = 159 cas), avec un recul moyen de 12 ans, ont montré que le taux de récurrence était de 0% à 5 ans et de 2% à 10 ans quelle que soit la technique utilisée (4).

**b) Traitement de la tumeur de Warthin**

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

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

**2. Traitement des tumeurs malignes de la glande parotide**

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

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

La classification histopathologique officielle est celle de l'AJCC, 8ème édition de 2023.

**Changements par rapport à la 7ème édition (2017):**

- La classification T a été modifiée pour inclure une nouvelle catégorie, T4, pour les tumeurs envahissant la peau, le nerf facial, les muscles masticateurs ou la base du crâne.
- La classification N a été modifiée pour inclure une nouvelle catégorie, N3, pour les métastases dans 7 ou plus de ganglions lymphatiques régionaux ou dans des ganglions lymphatiques bilatéraux.
- La définition du stade IVC a été modifiée pour inclure tous les T, N et M1.

**Tableau X : Classification TNM pathologique des tumeurs malignes des glandes salivaires principales selon l'American Joint Committee on Cancer, 8ème édition, 2017**

<b>T (Tumeur)</b>	
<b>Tx</b>	Tumeur primitive non évaluable
<b>T0</b>	Pas de tumeur primitive décelable
<b>T1</b>	Tumeur limitée à la glande salivaire elle-même, ne dépassant pas 2 cm dans aucune direction.
<b>T2</b>	Tumeur dépassant 2 cm mais ne dépassant pas 4 cm dans aucune direction, limitée à la glande salivaire.
<b>T3</b>	Tumeur dépassant 4 cm ou envahissant les tissus mous adjacents (muscles extrinsèques, nerfs mineurs).
<b>T4</b>	Tumeur avec envahissement local important impliquant la peau, le nerf facial, les muscles masticateurs ou la base du crâne. (La taille n'est pas prise en compte dans cette catégorie).
<b>N (Adénopathie)</b>	
<b>Nx</b>	Aires ganglionnaires de drainage non évaluables
<b>N0</b>	Pas de métastase ganglionnaire
<b>N1</b>	Métastases dans 1 à 3 ganglions lymphatiques régionaux
<b>N2</b>	Métastases dans 4 à 6 ganglions lymphatiques régionaux
<b>N3</b>	Métastases dans 7 ou plus de ganglions lymphatiques régionaux ou dans des ganglions lymphatiques bilatéraux
<b>M (Métastase)</b>	
<b>Mx</b>	Métastases à distance non évaluées
<b>M0</b>	Pas de métastase à distance
<b>M1</b>	Métastase(s) à distance



Stade		Description
Stade 0		TisN0M0
Stade I		T1N0M0
Stade II		T2N0M0
Stade III		T1N1M0, T2N1M0, T3N0M0, T1N2M0, T2N2M0
Stade IV	IVa	T0-3N3M0
	IVb	T4N0-3M0
	IVc	Tout T, N, M1

**Tableau XI : Groupes de stade pronostique selon l'American Joint Committee on Cancer, 8ème édition, 2023.**

**d) Traitement**

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

*i. Chirurgie*

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

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

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

L'attitude vis-à-vis des aires ganglionnaires reste discutée chez les patients classés N0 (clinique et radiologique). Il est admis dans la littérature que, pour les patients N0 clinique et radiologique, un évidement ganglionnaire homolatéral est réservé aux tumeurs de stade III et de stade IV de haut grade mais aussi aux tumeurs T2 de haut grade. Néanmoins, de nombreux auteurs recommandent également un évidement ganglionnaire homolatéral devant des lésions T1 de haut grade, T3 et T4 de bas grade (78).

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

*ii. Radiothérapie*

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

C'est le traitement de choix des tumeurs malignes non résécables. La radiothérapie adjuvante est indiquée chez tous les patients pour lesquels la chirurgie d'une tumeur maligne est incomplète. Pour les patients ayant bénéficié d'une chirurgie complète, elle est indiquée dans les tumeurs de haut grade de stades II, III et IV et dans les tumeurs de bas grade de stades III et

IV. Dans les tumeurs de grade intermédiaire, la nécessité d'une radiothérapie devra être discutée au cas par cas en RCP en fonction des arguments cliniques, chirurgicaux et anatomopathologiques (88).

*iii. Chimiothérapie et la thérapie ciblée*

La chimiothérapie joue un rôle limité dans la prise en charge des tumeurs parotides. La chirurgie avec ou sans radiothérapie reste le pilier du traitement des cancers parotidiens.

Les tumeurs malignes parotides présentent généralement une faible chimio sensibilité. Cela signifie que de nombreux agents chimio thérapeutiques ne sont pas très efficaces pour réduire ou détruire ces tumeurs.

**Utilisations potentielles de la chimiothérapie :**

- **Maladie avancée ou récidive :** La chimiothérapie peut être envisagée pour les tumeurs parotides avancées ou récidivantes qui se sont propagées aux ganglions lymphatiques éloignés ou à d'autres organes (stade IV). Dans de tels cas, l'objectif est souvent d'obtenir une palliation et d'améliorer la qualité de vie.
- **Adjuvant :** Dans certains cas, en particulier en présence de facteurs à haut risque comme des ganglions lymphatiques positifs ou une histologie agressive, une chimiothérapie adjuvante après chirurgie peut être envisagée. Cependant, les preuves de cette approche sont limitées, et elle n'est pas recommandée de manière routinière pour tous les cancers parotidiens.
- **Néoadjuvant :** La chimiothérapie néoadjuvante est rarement utilisée dans les tumeurs parotides en raison de son efficacité limitée et du risque de retarder la chirurgie définitive.

Voire que la chimiothérapie conventionnelle joue un rôle limité dans le traitement des tumeurs parotides en raison de leur faible chimio sensibilité. La recherche se tourne donc vers la **thérapie ciblée**. La thérapie ciblée se différencie de la chimiothérapie en agissant sur des voies moléculaires spécifiques impliquées dans la croissance et la survie des cellules cancéreuses. En bloquant ces voies, les médicaments ciblés visent à inhiber la progression tumorale et à améliorer potentiellement le pronostic.

**Cibles potentielles pour les thérapies ciblées dans les tumeurs parotides :**

- Mutations du gène NTRK : Ces mutations, présentes dans un faible pourcentage de tumeurs parotides, répondent bien à des inhibiteurs comme le larotrectinib.
- Amplification de HER2 : Cette altération génétique est observée chez certains patients. Des médicaments comme le trastuzumab, utilisé dans le cancer du sein HER2-positif, sont à l'étude pour leur potentiel bénéfique dans les tumeurs parotides HER2-amplifiées.
- Autres cibles d'intérêt : La recherche explore d'autres voies de signalisation jouant un rôle dans le développement du cancer parotidien, telles que les mutations BRAF et PI3K.

**État actuel et perspectives :**

- Disponibilité clinique limitée : La thérapie ciblée n'est pas encore utilisée en routine pour la majorité des patients atteints de cancer parotidien.
- Médicaments ciblés selon les mutations : L'efficacité de la thérapie ciblée nécessite l'identification des altérations génétiques spécifiques présentes dans la tumeur du patient. Cela implique un test génétique personnalisé.
- Essais cliniques en cours : De nombreux essais cliniques évaluent l'efficacité et la sécurité de diverses thérapies ciblées pour les tumeurs parotides. Ces essais fourniront des données plus précises sur leur rôle futur dans les stratégies thérapeutiques.

### **3. Complications du traitement**

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

Les complications non spécifiques sont :

- Les complications infectieuses, qui sont rares.

- Les complications hémorragiques : elles sont plus fréquentes, la région étant richement vascularisée. Il s'agit le plus souvent d'hématomes bien limités, rarement d'hémorragies vraies.
- Les complications cutanées : elles peuvent être précoces avec une nécrose cutanée (en particulier la partie de l'incision sous le lobule de l'oreille) ou tardives, avec les cicatrices chéloïdes (37).

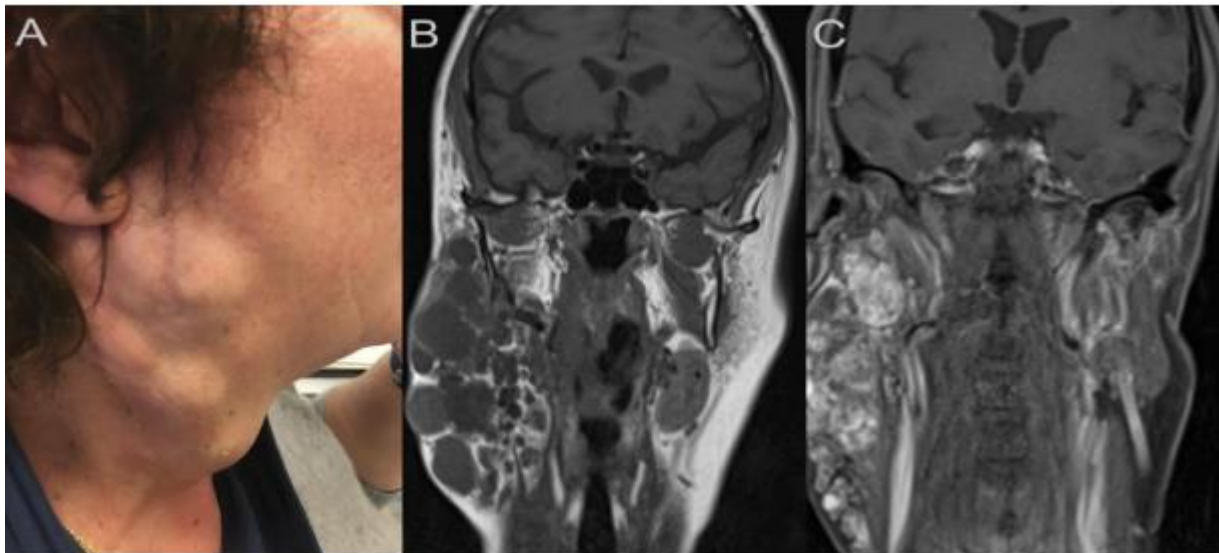
Les complications spécifiques comportent :

- La paralysie faciale, la plus redoutée. Elle peut être inévitable et définitive en cas de sacrifice du nerf imposé par une localisation tumorale maligne. En cas de respect du nerf elle est le plus souvent partielle et transitoire, résolutive sous 6 à 18 mois. Ses facteurs de risque sont multiples (notamment parotidectomie totale, lésion maligne, volumineuse, proche du nerf, chirurgie de récurrence).
- Le syndrome de Frey (ou syndrome du nerf auriculo-temporal), qui associe une hyperhydrose et un érythème cervico-facial survenant lors de l'alimentation. Il semble s'agir d'une régénération aberrante des branches axonales du nerf parasympathique destinées aux glandes sudoripares sous-cutanées. Cette symptomatologie apparaît dans les 6 mois post-opératoires et est retrouvée à l'interrogatoire dans plus de 50% des cas mais n'est invalidante que chez 5 à 15% des patients.
- La perte de sensibilité de la région cervicale et du lobe de l'oreille, due à la section du nerf grand auriculaire, quasi systématique pendant la parotidectomie. Le plus souvent elle régresse progressivement.
- La fistule salivaire, assez rare et le plus souvent résolutive spontanément (37).

#### **4. Surveillance post-thérapeutique**

L'imagerie par résonance magnétique est également le meilleur examen pour la surveillance post-thérapeutique des tumeurs parotidiennes afin de rechercher les récurrences tumorales. Il n'est pas recommandé de réaliser une IRM avant au minimum 6 mois, après le geste chirurgical.

Les récurrences présentent habituellement un aspect semblable à la tumeur primitive, Une séquence T2 en saturation de graisse et les séquences de Diffusion pourraient aider à les dépister.



**Figure 43 : Patiente présentant une volumineuse récurrence d'adénome pléomorphe parotidien droit 25 ans après une chirurgie incomplète.**

**A. Aspect clinique : Noter la présence d'une cicatrice médio jugale. B. IRM en coupe coronale : récurrence étendue parotidienne et extra parotidienne multinodulaire en hyposignal T1. C. IRM en séquence T1 après injection de gadolinium montrant le rehaussement hétérogène de lésion nodulaire de l'adénome (145).**



**RECOMMANDATIONS**


Basé sur notre travail et les données de la littérature, nous proposons les recommandations suivantes :

- L'IRM parotidienne est indispensable dans l'évaluation préopératoire des tumeurs parotidiennes. Elle devrait fournir des informations cruciales pour la caractérisation préopératoire
- Des séquences morphologiques pouvant indiquer la nature bénigne ou maligne de la tumeur, complétées par des séquences de perfusion fonctionnelle et des séquences de diffusion avec calcul de l'ADC et du rADC.
- Un protocole complet d'exploration doit comporter :
  - T1, T2 sans Fat Sat, diffusion, perfusion en T1 et T1 gadolinium Fat Sat ;
  - La séquence de perfusion en T1 est indispensable à la caractérisation des tumeurs des glandes salivaires ;
  - Le choix de la ROI est très important : elle doit être placée en dehors des zones kystiques et hémorragiques, en dehors des zones hyper T1, dans les zones hypo T1 et hypo T2 ;
  - La courbe ne doit être interprétée qu'en conjonction avec l'imagerie classique : Un wash-out de plus de 30 % est très évocateur de tumeur de Warthin, un plateau ascendant sans wash-out est évocateur d'adénome pléomorphe, un plateau descendant est suspect de tumeur maligne ;
- L'analyse combinée des séquences morphologiques anatomiques, anomalies de signal et séquences fonctionnelles améliore la sensibilité et la spécificité de l'IRM par rapport à l'IRM conventionnelle seule.
- La TDM injectée peut être proposée comme alternative à l'IRM en cas de contre-indication.
- La cytoponction est particulièrement recommandée pour les tumeurs difficilement caractérisables en IRM ou quand le patient refuse la chirurgie.




## Performance de l'IRM dans la caractérisation des masses parotidiennes

- Il est recommandé de pratiquer la cytoponction après l'IRM ou à distance pour éviter les artéfacts d'interprétation de l'imagerie
- L'étude anatomopathologique permet de confirmer avec certitude le diagnostic de nature de la lésion.
- L'IRM est l'examen de référence pour surveiller les patients à haut risque de récurrence.
- Il n'est pas recommandé de réaliser une IRM avant au minimum 6 mois, après le geste chirurgical.



**CONCLUSION**



Le diagnostic préopératoire des tumeurs de la parotide est essentiel pour orienter les décisions thérapeutiques. L'IRM joue un rôle indispensable en fournissant des informations précises sur la localisation et l'étendue de la lésion dans les tissus adjacents. Elle aide également à prédire si la lésion est bénigne ou maligne, et parfois même à identifier le type histologique.

Bien que les séquences morphologiques soient précieuses, leur performance diagnostique dans la caractérisation des tumeurs parotidiennes est fiable pour les adénomes pléomorphes, mais insuffisante pour les tumeurs de Warthin et les tumeurs malignes. Les séquences fonctionnelles améliorent l'exactitude diagnostique, notamment pour les tumeurs aux aspects morphologiques atypiques. La combinaison des séquences morphologiques et fonctionnelles permet d'identifier de manière définitive les tumeurs de Warthin et souvent de distinguer entre les adénomes pléomorphes et les tumeurs malignes. Par conséquent, il devient de plus en plus nécessaire de standardiser et d'étendre l'utilisation de ces techniques.

L'IRM est devenue incontournable pour l'évaluation préopératoire de toutes les lésions parotidiennes. L'évaluation parallèle de la performance diagnostique de la cytologie par ponction à l'aiguille fine avec l'IRM pourrait établir une stratégie diagnostique significativement plus précise.

Toutefois, seule l'étude anatomopathologique permet de confirmer avec certitude la nature de la lésion.



**RESUMES**



## **Résumé**

### **Performance de l'IRM dans la caractérisation des masses parotidiennes**

Introduction : Les tumeurs parotidiennes présentent une large variabilité morphologique et histologique, se manifestant souvent par des signes cliniques similaires. Un diagnostic préopératoire précis est essentiel pour orienter les décisions thérapeutiques appropriées. Cette étude vise à évaluer la concordance entre les résultats de l'IRM et les résultats histologiques définitifs des pièces de parotidectomie afin de différencier les tumeurs bénignes des tumeurs malignes et de proposer un diagnostic histologique.

Patients et Méthodes : Cette étude descriptive rétrospective a inclus 28 patients ayant subi une IRM parotidienne suivie d'une parotidectomie avec analyse histologique, recueillis sur une période de 8 ans et 4 mois au service ORL-CCF de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Les données démographiques, cliniques, radiologiques (IRM) et histologiques (examen anatomopathologique des pièces de parotidectomie) ont été examinées. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du test du chi-deux et du calcul des valeurs de p. La sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive (VPP) et la valeur prédictive négative (VPN) de l'IRM pour le diagnostic des tumeurs parotidiennes ont également été calculées.

Résultats : Un total de 24 lésions bénignes et 4 lésions malignes ont été incluses dans l'étude. L'âge moyen des patients était de 48,5 ans, et les deux sexes étaient touchés de manière égale (ratio homme/femme de 1). Tous les patients présentaient une tuméfaction de la région parotidienne comme signe principal. L'analyse des critères morphologiques et fonctionnelles de l'IRM a révélé une sensibilité et une spécificité de 75 % et 95,8 % respectivement. Les critères IRM corrélés statistiquement aux tumeurs malignes étaient un caractère mal limité et la présence d'adénopathies.

Conclusion : À la lumière des résultats de notre série et de ceux de la littérature, l'IRM est l'examen d'imagerie privilégié pour l'évaluation des tumeurs parotidiennes. Si les séquences morphologiques montrent une performance diagnostique assez fiable pour la caractérisation histologique des adénomes pléomorphes, elles sont insuffisantes pour le diagnostic des tumeurs de Warthin et des tumeurs malignes. Cela justifie le recours aux séquences fonctionnelles pour améliorer la précision du diagnostic.

## **Abstract**

### **Performance of MRI in the characterization of parotid masses**

Introduction : Parotid tumors exhibit a wide range of morphological and histological variability, often presenting with similar clinical signs. An accurate preoperative diagnosis is essential to guide appropriate therapeutic decisions. This study aims to evaluate the concordance between MRI results and the definitive histological findings from parotidectomy specimens in order to differentiate benign tumors from malignant ones and to propose a histological diagnosis.

Patients et Methods : This descriptive retrospective study included 28 patients who underwent parotid MRI followed by parotidectomy with histological analysis, collected over a period of 8 years and 4 months in the ENT-CCF department of Avicenna Military Hospital in Marrakech. Demographic, clinical, radiological (MRI), and histological (histopathological examination of parotidectomy specimens) data were reviewed. Statistical analysis was performed using the chi-square test and p-value calculations. The sensitivity, specificity, positive predictive value (PPV), and negative predictive value (NPV) of MRI for the diagnosis of parotid tumors were also calculated.


Results : A total of 24 benign lesions and 4 malignant lesions were included in the study. The average age of the patients was 48.5 years, and both sexes were equally affected (male/female ratio of 1). All patients presented with a swelling in the parotid region as the main symptom. Analysis of the morphological and functional MRI criteria revealed a sensitivity and specificity of 75% and 95.8%, respectively. MRI criteria statistically correlated with malignant tumors included poorly defined margins and the presence of lymphadenopathy.

Conclusion : In light of the results from our series and those in the literature, MRI is the preferred imaging modality for the evaluation of parotid tumors. While morphological sequences demonstrate fairly reliable diagnostic performance for the histological characterization of pleomorphic adenomas, they are insufficient for diagnosing Warthin tumors and malignant tumors. This justifies the use of functional sequences to improve diagnostic accuracy.





**ANNEXES**



**Annexes 1 :**

**Rappel anatomopathologique**

Les tumeurs des glandes salivaires sont caractérisées par une grande diversité histologique. La classification de l'OMS 2017 des tumeurs épithéliales reconnaît 11 sous-types de tumeurs bénignes, 1 sous-type de tumeur borderline, 4 types de lésions pseudo-tumorales et 24 sous types de carcinomes. (105,129,130) Cette classification est histo-génétique et distingue les lignées issues des cellules luminales épithéliales (bordant les canaux et les acini) des lignées issues des cellules non luminales myoépithéliales.

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

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

**1. Tumeurs épithéliales :**

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

**a) Tumeurs épithéliales bénignes**

*i. Adénome pléomorphe :*

Aussi appelé tumeur « mixte » en raison de sa double composante histologique, épithéliale et myoépithéliale. Cette tumeur présente une matrice myxoïde et des amas cellulaires de petite taille.

---

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

Elle présente deux problèmes principaux : tout d'abord, il existe un risque important de récurrence tumorale (d'environ 3%) après exérèse car sa capsule est incomplète (foyers satellites possibles extra-capsulaires), avec des contours tumoraux lobulés, d'où le suivi nécessaire, au long terme, des patients opérés.

Les facteurs de risque de cette récurrence sont l'âge jeune, le sexe féminin, mais surtout l'exérèse incomplète (chirurgie partielle de type énucléation), le franchissement capsulaire (131).

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

*ii. Tumeur de Warthin :*

Également appelée adénolymphome ou encore cystadénolymphome. C'est une tumeur encapsulée (bien limitée). Cette tumeur, quasiment spécifique de la parotide, survient, en général, entre 40 et 60 ans, très volontiers chez le patient tabagique (rôle inducteur du tabagisme chronique), avec une prédominance masculine (3H/1F), et sa croissance est lente. Sa dégénérescence maligne est exceptionnellement décrite (97,133).

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

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

*iii. Autres adénomes :*

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

- Le myoépithéliome, variante de l'adénome pléomorphe, constituée uniquement de cellules myoépithéliales.
- L'oncocytome ;
- L'adénome à cellules basales (« version » bénigne du cylindrome) ;
- L'adénome à cellules sébacées ;
- L'adénome monomorphe.

**b) Tumeurs épithéliales malignes**

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

*i. Carcinome mucoépidermoïde :*

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

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

*ii. Carcinome à cellules acineuses :*

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

*iii. Carcinome adénoïde kystique (ou cylindrome) :*

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

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

*iv. Carcinome épithélial-myoépithélial :*

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

*v. Carcinome ex-adénome pléomorphe :*

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

## **2. Tumeurs non épithéliales :**

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

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

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

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

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

## **3. Lésions secondaires :**

Il s'agit des métastases ganglionnaires intraparotidiennes. La glande est en effet le premier relais pour les tumeurs cutanées rétro-auriculaires (mélanomes, cancers spino- et baso-cellulaires), les tumeurs du sinus maxillaire et éventuellement les tumeurs du cavum ou nasopharynx (relais accessoire). Les ganglions deviennent suspects, dans de tels contextes cliniques, si leur petit axe dépasse 1 cm.

S'il s'agit d'une dissémination par la voie hématogène, alors les mélanomes et les cancers épidermoïdes sont les plus gros pourvoyeurs (24)

**Annexe 2 :**

**Fiche d'exploitation**

IDENTITE	
N° Dossier :	
1. Nom/Prénom	
2. Sexe	Homme <input type="checkbox"/> Femme <input type="checkbox"/>
3. Age	..... ans
4. Origine	Urbaine <input type="checkbox"/> Rurale <input type="checkbox"/>
5. Profession	
ANTECEDENTS	
Personnels	
1.Médicaux	
a. Infectieux ORL :	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
b. Hypertension artérielle	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
c. Diabète	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
d. Tuberculose	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
e. Irradiation antérieure	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
f. Autres	
2. Chirurgicaux	
a. Chirurgie parotidienne antérieure	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> Si oui préciser
b. Autres :	
3. Toxiques	
	Tabagisme <input type="checkbox"/> Alcoolisme <input type="checkbox"/>
Familiaux	
1.Cancers parotidiens	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Autres :	

DONNEES CLINIQUES	
1. Délai de consultation :	
2. Mode d'apparition :	Rapide <input type="checkbox"/> Progressif <input type="checkbox"/>
3. Tuméfaction	
a. Siège	Droite <input type="checkbox"/> Gauche <input type="checkbox"/> Bilatérale <input type="checkbox"/>
b. Taille	≤ 2cm <input type="checkbox"/> 2-4 cm <input type="checkbox"/> 4-6cm <input type="checkbox"/> > 6cm <input type="checkbox"/>
c. Sensibilité	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
d. Consistance	Molle <input type="checkbox"/> Ferme <input type="checkbox"/> Dure <input type="checkbox"/>
e. Mobilité/ Plan superficiel	Mobile <input type="checkbox"/> Fixe <input type="checkbox"/>
f. Mobilité/ Plan profond	Mobile <input type="checkbox"/> Fixe <input type="checkbox"/>
g. Inflammation en regard	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
4. Signes associés	Douleur <input type="checkbox"/> Paralyse faciale <input type="checkbox"/> Sécheresse buccale <input type="checkbox"/> Autres :  .....
5. Autres glandes salivaires	Intactes <input type="checkbox"/> Pathologiques <input type="checkbox"/>
6. ADP satellites	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
7. Canal de Sténon	Libre <input type="checkbox"/> Obstrué <input type="checkbox"/> Pus <input type="checkbox"/>
8. Loge amygdalienne	Intactes <input type="checkbox"/> Refoulée <input type="checkbox"/>
9. Examen du CAE	Libre <input type="checkbox"/> Obstrué <input type="checkbox"/>
10. Etat général	Conservé <input type="checkbox"/> Altéré <input type="checkbox"/>



DONNEES PARACLINIQUES	
1. Echographie parotidienne	<p>Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Si oui, résultat :                      .....                      .....                      .....</p>
2. TDM parotidienne	<p>Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>Si oui, résultat :                      .....                      .....                      .....</p>
3. IRM parotidienne	<p>Résultat :</p> <p>T1 :</p> <p>T2 :</p> <p>Séquence de diffusion :</p> <p>Coefficient ADC :</p> <p>Courbe de rehaussement :</p> <p>ADC zone saine/zone pathologique :</p> <p>Controlatéral :</p> <p>Type évoqué :</p>

4. Etudes anatomopathologiques	Résultat :	
	.....	
	.....	
	.....	
<b>DONNEES THERAPEUTIQUES</b>		
1. Chirurgie	Enucléation <input type="checkbox"/>	Exofaciale <input type="checkbox"/>
	Totale <input type="checkbox"/>	
2. Curage ganglionnaire	Oui <input type="checkbox"/>	Non <input type="checkbox"/>



**BIBLIOGRAPHIE**



1. Akkari K, Chnitr S, Mardassi A, Sethom A, Miled I, Benzarti S, et al.  
Les Tumeurs Parotidiennes : À Propos De 43 Cas. Journal Tunisien d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale. 25 août 2008;18(1):29-33.
2. Allouch I, Taleb HA, Rahim H, Nitassi S, Bencheikh R, Benbouzid MA, et al.  
Les tumeurs parotidiennes à propos de 104 cas Parotid tumors about 104 cases. IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS) e-ISSN: 2279-0853, p-ISSN: 2279- 0861. Volume 20, Issue 6 Ser.8 (June. 2021), PP 07-14
3. El korbi A, Kolsi N, El abed W, Belhadj rhouma S, Harrathi K, Koubaa J.  
Contribution de l'IRM dans le diagnostic des tumeurs parotidiennes. Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale. oct 2014;131(4):A123.
4. Bonfils P.  
Tumeurs de la glande parotide. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino\_laryngologie. 20-629-A-10, 2017.
5. Diom E-S, Thiam A, Tall A, Ndiaye M, Toure S, Diouf R.  
Profil des tumeurs de la glande parotide : expérience sur 93 cas colligés en 16ans. Annales françaises d'Oto-rhino-laryngologie et de Pathologie Cervico-faciale. févr 2015;132(1):9-12.
6. Bouyon A, Hans S, Durdux C, Housset M.  
Tumeurs malignes de la parotide: prise en charge multidisciplinaire, rôle de la radiothérapie. Cancer/Radiothérapie. déc 2007;11(8):465-75.
7. Mnejja M, Hammami B, Bougacha L, Chakroun A, Charfeddine I, Ghorbel A.  
La tumeur de warthin de la parotide : A propos de 11 cas. Journal Tunisien d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale. 2012;28:28-31.
8. Sawabe M, Ito H, Takahara T, Oze I, Kawakita D, Yatabe Y, et al.  
Heterogeneous impact of smoking on major salivary gland cancer according to histopathological subtype: A case-control study. Cancer. 2018;124(1):118-24.
9. Spitz MR, Tilley BC, Batsakis JG, Gibeau JM, Newell GR.  
Risk factors for major salivary gland carcinoma. A case-comparison study. Cancer. 1984;54(9):1854-9.
10. Koo HY, Han K, Shin DW, Yoo JE, Cho MH, Jeon KH, et al.  
Alcohol Drinking Pattern and Risk of Head and Neck Cancer: A Nationwide Cohort Study. IntJ Environ Res Public Health. 25 oct 2021;18(21):11204.
11. Wang C-W, Chu Y-H, Chiu D-Y, Shin N, Hsu H-H, Lee J-C, et al.  
JOURNAL CLUB: The Warthin Tumor Score: A Simple and Reliable Method to Distinguish Warthin Tumors From Pleomorphic Adenomas and Carcinomas. American Journal of Roentgenology. juin 2018;210(6):1330-7.
12. Takahama Junior A, Almeida OP de, Kowalski LP.  
Parotid neoplasms: analysis of 600 patients attended at a single institution. Braz J Otorhinolaryngol. août 2009;75(4):497-501.  
  
Corrélation entre l'imagerie par résonance magnétique, l'extemporanée et l'histologie définitive des tumeurs parotidiennes: série de cas.. Pan African Medical Journal. 2020;11.
13. Masmoudi M, Hasnaoui M, Guizani R, Lahmar R, Jerbi S, Mighri K.  
Performance de l'imagerie par résonance magnétique dans l'approche histopathologique des tumeurs parotidiennes. Pan Afr Med J. 2021

14. Benbakh M, Raji A.  
Thèse de médecine. Les tumeurs parotidiennes : Aspects diagnostiques et thérapeutiques; FMPM; 2011;4.
15. Spiro RH.  
Salivary neoplasms: Overview of a 35-year experience with 2,807 patients. *Head Neck Surg*. janv 1986;8(3):177-84.
16. Yu G-Y, Ma D-Q, Zhang Y, Peng X, Cai Z-G, Gao Y, et al.  
Multiple primary tumours of the parotid gland. *Int J Oral Maxillofac Surg*. sept 2004;33(6):531-4.
17. Vander Poorten VL, Balm AJ, Hilgers FJ, Tan IB, Loftus-Coll BM, Keus RB, et al.  
The development of a prognostic score for patients with parotid carcinoma. *Cancer*. 1 mai 1999;85(9):2057-67.
18. Rice DH.  
Malignant salivary gland neoplasms. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 1 oct 1999;32(5):875-86.
19. Nishikado A, Kawata R, Haginomori S, Terada T, Higashino M, Kurisu Y, et al.  
A clinicopathological study of parotid carcinoma: 18-year review of 171 patients at a single institution. *Int J Clin Oncol*. août 2018;23(4):615-24.
20. Huyett P, Duvvuri U, Ferris RL, Johnson JT, Schaitkin BM, Kim S.  
Perineural Invasion in Parotid Gland Malignancies. *Otolaryngol Head Neck Surg*. juin 2018;158(6):1035-41.
21. Marioni G, de Filippis C, Gaio E, Iaderosa GA, Staffieri A.  
Facial nerve paralysis secondary to Warthin's tumour of the parotid gland. *J Laryngol Otol*. juin 2003;117(6):511-3.
22. L. P. Bron, S. J. Traynor, E. B. McNeil, et C. J. O'Brien.  
« Primary and Metastatic Cancer of the Parotid: Comparison of Clinical Behavior in 232 Cases », *The Laryngoscope*, vol. 113, no 6, p. 1070-1075, 2003,
23. Coiffier T, Aidan D, Vilde F, Trotoux J  
[Malignant tumors of the parotid gland. Apropos of 60 cases]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac*. 1996;113(7-8):419-24.
24. Beltaief N, Tababi S, Atallah S, Mansour M, Ouertatani I, Charfi A, et al.
25. Zouhair N, Mallouk S, Oukessou Y, Rouadi S, Abada RL, Roubal M, et al.  
Les Tumeurs Malignes De La Parotide. *Journal Tunisien d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale*. 25 août 2008;18(1):25-8.
26. TRAPPE M, MARSOT-DUPUCH K, LE ROUX C.  
Exploration des glandes salivaires en 1990. *Ann radiol (Paris)*. 1991;34(1-2):98-109.
27. Prades J-M, Oletski A, Faye M-B, Dumollard J-M, Timoshenko A-P, Veyret C, et al. Morphologie IRM des tuméfactions de la glande parotide. Corrélations histopathologiques. *J.-M Morphologie*. mars 2007;91(292):44-51.
28. Lechner Goyault J, Riehm S, Neuville A, Gentine A, Veillon F.  
Interest of diffusion-weighted and gadolinium-enhanced dynamic MR sequences for the diagnosis of parotid gland tumors. *J Neuroradiol*. mai 2011;38(2):77-89.
29. Maier H, Frühwald S, Sommer S, Tisch M.  
[Can preoperative fine-needle aspiration of parotid tumors pose problems for a definitive histological diagnosis?]. *HNO*. mars 2006;54(3):166-70.
30. Mukunyadzi P, Bardales RH, Palmer HE, Stanley MW.  
Tissue effects of salivary gland fine-needle aspiration. Does this procedure preclude accurate histologic diagnosis? *Am J Clin Pathol*. nov 2000;114(5):741-5.

31. M. Boucenna Feumi-Jantou.  
Imagerie avancée de la parotide. La Lettre d'ORL et de chirurgie cervico-faciale • N° 349 -avril-mai-juin 2017 |
32. Espinoza S, Halimi P.  
Interpretation pearls for MR imaging of parotid gland tumor. European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases. févr 2013;130(1):30-5.
33. Ikeda M, Motoori K, Hanazawa T, Nagai Y, Yamamoto S, Ueda T, et al.  
Warthin Tumor of the Parotid Gland: Diagnostic Value of MR Imaging with Histopathologic Correlation. Am J Neuroradiol. 2004;7.
34. Christe A, Waldherr C, Hallett R, Zbaeren P, Thoeny H.  
MR Imaging of Parotid Tumors: Typical Lesion Characteristics in MR Imaging Improve Discrimination between Benign and Malignant Disease. AJNR Am J Neuroradiol. août 2011;32(7):1202-7.
35. Takashima S, Sone S, Takayama F, Maruyama Y, Hasegawa M, Horii A, et al.  
Assessment of parotid masses: which MR pulse sequences are optimal? European Journal of Radiology. mai 1997;24(3):206-15.
36. Liang Y-Y, Xu F, Guo Y, Wang J.  
Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging techniques for parotid tumors, a systematic review and meta-analysis. Clinical Imaging. nov 2018;52:36-43.
37. Denis LACHATRE, MOUNAYER Charbel, BESSEDE Jean-Pierre.  
Thèse de médecine. Corrélation entre IRM multimodale et anatomopathologie pour le diagnostic des tumeurs parotidiennes. sept 2016;
38. Bonfils P.  
Tumeurs des glandes salivaires. EMC - Oto-rhino-laryngologie. janv 2007;2(2):1-18.
39. Okahara M, Kiyosue H, Matsumoto S, Hori Y, Tanoue S, Uchida D, et al.  
Basal Cell Adenoma of the Parotid Gland: MR Imaging Findings with Pathologic Correlation. American Journal of Neuroradiology. 1 mars 2006;27(3):700-4.
40. Padera T, Stoll B, Tooredman J, Capen D, di Tomaso E, Jain R.  
Pathology: Cancer cells compress intratumour vessels. Nature. 1 mars 2004;427:695.
41. Huwart L, Michoux N, Van Beers BE.  
[Magnetic resonance imaging of angiogenesis in tumors]. J Radiol. mars 2007;88(3 Pt1):331-8.
42. Le Bihan D, Mangin JF, Poupon C, Clark CA, Pappata S, Molko N, et al.  
Diffusion tensor imaging: concepts and applications. J Magn Reson Imaging. avr 2001;13(4):534-46.
43. Buxton RB, Frank LR, Wong EC, Siewert B, Warach S, Edelman RR.  
A general kinetic model for quantitative perfusion imaging with arterial spin labeling. Magn Reson Med. sept 1998;40(3):383-96.
44. Espinoza S, Malinvaud D, Siauve N, Halimi P.  
La perfusion en imagerie ORL. Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle. déc 2013;94(12):1222-37.
45. Cuenod CA, Balvay D.  
Perfusion and vascular permeability: Basic concepts and measurement in DCE-CT and DCE-MRI. Diagnostic and Interventional Imaging. déc 2013;94(12):1187-204.
46. Yabuuchi H, Fukuya T, Tajima T, Hachitanda Y, Tomita K, Koga M.  
Salivary Gland Tumors: Diagnostic Value of Gadolinium-enhanced Dynamic MR Imaging with Histopathologic Correlation. Radiology. févr 2003;226(2):345-54.
47. MATHIEU BAUVOIS.  
Thèse de médecine. Tumeurs parotidienne et séquences fonctionnelle : Quand sont-elles utiles?; Faculté de médecine d'Amiens; 2016.

48. B. Kastler, D. Vetter, et Z. Patay,  
Comprendre l'IRM : manuel d'auto\_apprentissage . Paris: Masson, 2006.
49. Matau A, Mialin R, Faucher V, Roy C.  
AGU-WP-17 IRM de diffusion : quel interet dans la pathologie urinaire ? Journal de Radiologie. 1 oct 2009;90(10):1509.
50. Colignon N, Bruot O, Laurent V, Régent D.  
Apport de l'IRM de diffusion pour la caractérisation des lésions focales hépatiques solides.2010.
51. Alibek S, Zenk J, Bozzato A, Lell M, Grunewald M, Anders K, et al.  
The Value of Dynamic MRI Studies in Parotid Tumors. Academic Radiology. juin 2007;14(6):701-10.
52. Motoori K, Yamamoto S, Ueda T, Nakano K, Muto T, Nagai Y, et al.  
Inter- and Intra-tumoral Variability in Magnetic Resonance Imaging of Pleomorphic Adenoma: An Attempt To Interpret the Variable Magnetic Resonance Findings. Journal of computer assisted tomography. 1 mars 2004;28:233-46.
53. Habermann CR, Arndt C, Graessner J, Diestel L, Petersen KU, Reitmeier F, et al.  
Diffusion-weighted echo-planar MR imaging of primary parotid gland tumors: is a prediction of different histologic subtypes possible? AJNR Am J Neuroradiol. mars 2009;30(3):591-6.
54. Yabuuchi H, Matsuo Y, Kamitani T, Setoguchi T, Okafuji T, Soeda H, et al.  
Parotid Gland Tumors: Can Addition of Diffusion-weighted MR Imaging to Dynamic Contrast-enhanced MR Imaging Improve Diagnostic Accuracy in Characterization? Radiology. 1 déc 2008;249(3):909-16.
55. Yerli H, Agildere AM, Aydin E, Geyik E, Haberal N, Kaskati T, et al.  
Value of apparent diffusion coefficient calculation in the differential diagnosis of parotid gland tumors. Acta Radiol. nov 2007;48(9):980-7.
56. Orhan Söylemez UP, Atalay B.  
Differentiation of Benign and Malignant Parotid Gland Tumors with MRI and Diffusion Weighted Imaging. MMJ. 2021
57. Eida S, Sumi M, Sakihama N, Takahashi H, Nakamura T.  
Apparent diffusion coefficient mapping of salivary gland tumors: prediction of the benignancy and malignancy. AJNR Am J Neuroradiol. janv 2007;28(1):116-21.
58. Loggins JP, Urquhart A.  
Preoperative distinction of parotid lymphomas. J Am Coll Surg. juill 2004;199(1):58-61.
59. Matsushima N, Maeda M, Takamura M, Takeda K.  
Apparent diffusion coefficients of benign and malignant salivary gland tumors. Comparison to histopathological findings. Journal of Neuroradiology. juill 2007;34(3):183-9.
60. Elmokadem AH, Abdel Khalek AM, Abdel Wahab RM, Tharwat N, Gaballa GM, Elata MA, et al.  
Diagnostic Accuracy of Multiparametric Magnetic Resonance Imaging for Differentiation Between Parotid Neoplasms. Can Assoc Radiol J. août 2019;70(3):264-72.
61. Halimi P, Gardner M, Petit F.  
Les tumeurs des glandes salivaires. Cancer/Radiothérapie. juin 2005;9(4):251-60.
62. Coudert H, Mirafzal S, Dissard A, Boyer L, Montoriol P-F.  
Multiparametric magnetic resonance imaging of parotid tumors: A systematic review. Diagnostic and Interventional Imaging. mars 2021;102(3):121-30.
63. Zheng N, Li R, Liu W, Shao S, Jiang S.  
The diagnostic value of combining conventional, diffusion-weighted imaging and dynamic contrast-enhanced MRI for salivary gland tumors. BJR. 27 juin 2018;20170707.
64. Paris J, Facon F, Chrestian MA, Giovanni A, Zanaret M.  
[Pleomorphic adenoma of the parotid: histopathological study]. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. juin 2004;121(3):161-6.

65. Ikeda K, Katoh T, Ha-Kawa SK, Iwai H, Yamashita T, Tanaka Y.  
The Usefulness of MR in Establishing the Diagnosis of Parotid Pleomorphic Adenoma. *Am J Neuroradiol.* 1996;5.
66. Barnes L, Everson J, Reichart P, Sidransky D, et al.  
World Health Organization classification of tumours. Pathology and genetics of head and neck tumours. IARC Press. Lyon; 2005.
67. Maiorano E, Lo Muzio L, Favia G, Piattelli A.  
Warthin's tumour: a study of 78 cases with emphasis on bilaterality, multifocality and association with other malignancies. *Oral Oncol.* janv 2002;38(1):35-40.
68. Paris J, Facon F, Chrestian MA, Giovanni A, Zanaret M.  
Diagnostic et traitement des tumeurs de Warthin: présentation clinique, ponctioncytologique et IRM. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord).* 2004;125:65-9.
69. Espinoza S, Felter A, Malinvaud D, Badoual C, Chatellier G, Siauve N, et al.  
Warthin's tumor of parotid gland: Surgery or follow-up? Diagnostic value of a decisional algorithm with functional MRI. *Diagn Interv Imaging.* janv 2016;97(1):37-43.
70. Guzzo M, Locati LD, Prott FJ, Gatta G, McGurk M, Licitra L.  
Major and minor salivary gland tumors. *Critical Reviews in Oncology/Hematology.* mai 2010;74(2):134-48.
71. Patel ND, van Zante A, Eisele DW, Harnsberger HR, Glastonbury CM.  
Oncocytoma: the vanishing parotid mass. *AJNR Am J Neuroradiol.* oct 2011;32(9):1703-6.
72. Sepúlveda I, Platín E, Spencer ML, Mucientes P, Frelinghuysen M, Ortega P, et al.  
Oncocytoma of the parotid gland: a case report and review of the literature. *Case Rep Oncol.* janv 2014;7(1):109-16.
73. Takashima S, Wang J, Takayama F, Momose M, Matsushita T, Kawakami S, et al.  
Parotid Masses: Prediction of Malignancy Using Magnetization Transfer and MR Imaging Findings. *American Journal of Roentgenology.* juin 2001;176(6):1577-84.
74. Yousem DM, Kraut MA, Chalian AA.  
Major salivary gland imaging. *Radiology.* juill 2000;216(1):19-29.
75. Freling NJ, Molenaar WM, Vermey A, Mooyaart EL, Panders AK, Annyas AA, et al. Malignant parotid tumors: clinical use of MR imaging and histologic correlation. *Radiology.* déc 1992;185(3):691-6.
76. Le Bars E, Gondry-Jouet C, Deramond H, Le Gars D, Idy-Peretti I. [MR diffusion and perfusion imaging in clinical practice]. *J Neuroradiol.* mars 2000;27(1):39-51.
77. Howlett DC. High resolution ultrasound assessment of the parotid gland. *Br J Radiol.* avr 2003;76(904):271-7.
78. Armstrong JG, Harrison LB, Thaler HT, Friedlander-Klar H, Fass DE, Zelefsky MJ, et al. The indications for elective treatment of the neck in cancer of the major salivary glands. *Cancer.* 1 févr 1992;69(3):615-9.
79. Aegerter P, Bensadoun RJ, Chevallier D, Janot F, Albert S, Devauchelle B, Allavena C, et Lacau Saint Guily J. Recommandation pour la Pratique Clinique, Réseau d'Expertise Français sur Les Cancers ORL Rares (2008). .
80. Lin C-C, Tsai M-H, Huang C-C, Hua C-H, Tseng H-C, Huang S-T.  
Parotid tumors: a 10-year experience. *American Journal of Otolaryngology.* mars 2008;29(2):94-100.
81. Carrillo JF, Vázquez R, Ramírez-Ortega MC, Cano A, Ochoa-Carrillo FJ, Oñate-Ocaña LF. Multivariate prediction of the probability of recurrence in patients with carcinoma of the parotid gland. *Cancer.* 15 mai 2007;109(10):2043-51.



82. Horan F.  
Gray's Anatomy: the anatomical basis of clinical practice. The Journal of Bone and Joint Surgery British volume. 1 juill 2009;91-B(7):983-983.
83. Al Salamah SM, Khalid K, Khan IAR, Gul R.  
Outcome of surgery for parotid tumours: 5-year experience of a general surgical unit in a teaching hospital. ANZ J Surg. nov 2005;75(11):948-52.
84. Abdel Razek AAK, Ashmalla GA, Gaballa G, Nada N.  
Pilot study of ultrasound parotid imaging reporting and data system (PIRADS): Inter-observer agreement. Eur J Radiol. déc 2015;84(12):2533-8.
85. Vaiman M, Luckman J, Sigal T, Bekerman I.  
Correlation between preoperative predictions and surgical findings in the parotid surgery for tumors. Head Face Med. déc 2016;12(1):4.
86. Weissman JL.  
Imaging of the salivary glands. Semin Ultrasound CT MR. déc 1995;16(6):546-68.
87. Shah GV.  
MR imaging of salivary glands. Magn Reson Imaging Clin N Am. nov 2002;10(4):631-62.
88. Recommandations pour les professionnels de santé Guidé du bon usage des examens d'imagerie médicale. Disponibles sur: [http://www.centreantoinelacassagne.org/wp-content/uploads/2016/06/Recommandations-pour-les-professionnels-de-sante-\\_Guide-du-bon-usage-des-examens-d-imagerie-medicale.pdf](http://www.centreantoinelacassagne.org/wp-content/uploads/2016/06/Recommandations-pour-les-professionnels-de-sante-_Guide-du-bon-usage-des-examens-d-imagerie-medicale.pdf)
89. Christensen RK, Bjørndal K, Godballe C, Krogdahl A.  
Value of fine-needle aspiration biopsy of salivary gland lesions. Head Neck. janv 2010;32(1):104-8.
90. Bartels S, Talbot JM, DiTomasso J, Everts EC, Andersen PE, Wax MK, et al.  
The relative value of fine-needle aspiration and imaging in the preoperative evaluation of parotid masses. Head Neck. déc 2000;22(8):781-6.
91. Schmidt RL, Hall BJ, Wilson AR, Layfield LJ.  
A Systematic Review and Meta-Analysis of the Diagnostic Accuracy of Fine-Needle Aspiration Cytology for Parotid Gland Lesions. Am J Clin Pathol. juill 2011;136(1):45-59.
92. Howlett DC, Skelton E, Moody AB.  
Establishing an accurate diagnosis of a parotid lump: evaluation of the current biopsy methods – fine needle aspiration cytology, ultrasound-guided core biopsy, and intraoperative frozen section. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 1 sept 2015;53(7):580-3.
93. Pratap R, Qayyum A, Ahmed N, Jani P, Berman LH.  
Ultrasound-guided core needle biopsy of parotid gland swellings. J Laryngol Otol. avr 2009;123(4):449-52.
94. Wahlberg P, Anderson H, Biörklund A, Möller T, Perfekt R.  
Carcinoma of the parotid and submandibular glands--a study of survival in 2465 patients. Oral Oncol. oct 2002;38(7):706-13.
95. Devaney K.  
Atlas of Tumor Pathology. Tumors of the Salivary Glands. The American Journal of Surgical Pathology. mars 1997;31(3):361.
96. Seifert G.  
Histological Typing of Salivary Gland Tumours. Springer Science & Business Media; 2012. 169 p.
97. Uro-Coste E.  
Tumeurs des glandes salivaires. État des lieux en 2009. Annales de Pathologie. 1 sept 2009;29(4):274-85.

98. Waal I van der.  
Diseases of the Salivary Glands Including Dry Mouth and Sjögren's Syndrome: Diagnosis and Treatment. Springer Science & Business Media; 2012. 177 p.
99. Sara Ouzzani.  
Thèse de médecine. Les tumeurs parotidiennes: approche clinique paraclinique et prise en charge.FMPR; 2020
100. GEHANNO P, GUERRIER B, PRESSY J.J, ZANARET M.  
Les tumeurs de la parotide. Paris: CCA groupe; 2003. 148 p. (Les monographies du CCA groupe).
101. Achour I, Chakroun A, Ben Rhaïem Z, Charfeddine I, Hammami B, Ghorbel A.  
Chirurgie de l'adénome pléomorphe de la parotide. Revue de Stomatologie, de Chirurgie Maxillo-faciale et de Chirurgie Orale. 1 juin 2015;116(3):129-31.
102. Bradley PT, Paleri V, Homer JJ.  
Consensus statement by otolaryngologists on the diagnosis and management of benign parotid gland disease. Clin Otolaryngol. août 2012;37(4):300-4.
103. F. L. Greene, American Joint Committee on Cancer, et American Cancer Society, AJCC  
cancer staging manual. New York: Springer-Verlag, 2002.
104. American Cancer Society,  
« Survival rates for salivary gland cancer », 2012. [Online]. Available:  
<http://www.cancer.org/Cancer/SalivaryGlandCancer/OverviewGuide/salivarygland-cancer-overview-survival-rates>.
105. El-Naggar AK, Chan JK, Grandis JR.  
WHO classification of head and neck tumours. 2017.
106. Belloc JB, Laccourreye O, Chabardes E, Carnot F, Brasnu D, Laccourreye H.  
Tumeurs mucoépidermoïdes de la glande parotide. Diagnostic et attitude thérapeutique. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1991;108:119-25.
107. Paris J, Coulet O, Facon F, Chrestian M-A, Giovanni A, & Zanaret M.  
Cancers primitifs de la parotide : approche anatomo-clinique. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale, 105(6), 309–315 (2004).
108. Cracchiolo JR, Shaha AR. Parotidectomy for Parotid Cancer.  
Otolaryngol Clin North Am. avr 2016;49(2):415-24.
109. Gold DR, Annino DJ.  
Management of the neck in salivary gland carcinoma. Otolaryngologic Clinics of North America. 1 févr 2005;38(1):99-105.
110. Netter F.  
Atlas d'anatomie humaine. Maloine. 1998.
111. Tucker AS, Miletich I. Salivary Glands: Development, Adaptations and Disease. Karger Medical and Scientific Publishers; 2010. 157 p.
112. BUSSU F, PARRILLA C, RIZZO D, ALMADORI G, PALUDETTI G, GALLI J.  
Clinical approach and treatment of benign and malignant parotid masses, personal experience. Acta Otorhinolaryngol Ital. juin 2011;31(3):135-43.
113. Popescu DC.  
Anatomical Landmarks in the Surgery of Extended Parotid Gland Tumors. In: Costan V-V, éditeur. Management of Extended Parotid Tumors [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2016 p. 1-10.
114. Saban Y, Polselli R, Fumat C, Martinez G.  
Anatomie du visage et du cou en chirurgie et cosmétologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015. (Techniques chirurgicales).

115. BONFILS P. CHEVALIER J.  
Anatomie ORL. 2Ed Flammarion Médecine science Paris 1998.
116. Katz,  
« Pathologie des glandes salivaires », Encyclopédie Medico Chirurgicale, 2007.
117. Carlson GW.  
The salivary glands. Embryology, anatomy, and surgical applications. Surg Clin North Am. févr 2000;80(1):261-73, xii.
118. Gola R, Chossegros C, Carreau P.  
Anatomie chirurgicale de la région parotidienne. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 1994;95(6):395-410.
119. Beale T, Madani G.  
Anatomy of the Salivary Glands. Seminars in Ultrasound, CT and MRI. 1 déc 2006;27(6):436-9.
120. Delanoë F, Lauwers F, Lopez R.  
Vascularisation lymphatique cervicofaciale. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2015;10(4):1-8 [Article 22-001-B-40].
121. OBERLIN C., VACHER C., BERTHELOT J.-L.  
Précis d'anatomie. Tome I, 11e édition, 2004
122. Righini C-A.  
Facial nerve identification during parotidectomy. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. août 2012;129(4):214-9.
123. Thoeny HC.  
Imaging of salivary gland tumours. Cancer Imaging. 30 avr 2007;7(1):52-62.
124. Rabinov JD.  
Imaging of salivary gland pathology. Radiol Clin North Am. sept 2000;38(5):1047-57, x-xi.
125. Elkind L.  
Thèse de médecine. Apport des séquences IRM de diffusion et de perfusion dans la caractérisation des tumeurs de la parotide: étude prospective de 42 lésions. :126.2016.
126. Attyé A, Karkas A, Troprès I, Roustit M, Kastler A, Bettega G, et al.  
Parotid gland tumours: MR tractography to assess contact with the facial nerve. Eur Radiol. juill 2016;26(7):2233-41.
127. Maunoury C, Halimi P.  
Imaging and PET-CT of head and neck cancers (in French). Clinical Imaging. 1 janv 2009;33(1):81.
128. F. Dubrulle, N. Martin-Duverneuil, G. Moulin, et A.  
Varoquaux, Imagerie en ORL. Issy-les Moulineaux: Elsevier-Masson, 2010.
129. Cécile Badoual, Les glandes salivaires :  
le point sur les nouveautés en cytopathologie et pathologie, carrefour pathologie, 2018.
130. Just P-A, Miranda L, Elouaret Y, Meatchi T, Hans S, Badoual C.  
[Classification of salivary gland tumors]. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. déc 2008;125(6):331-40.
131. Koral K, Sayre J, Bhuta S, Abemayor E, Lufkin R.  
Recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland in pediatric and adult patients: value of multiple lesions as a diagnostic indicator. AJR Am J Roentgenol. avr 2003;180(4):1171-4.
132. Wittekindt C, Streubel K, Arnold G, Stennert E, Guntinas-Lichius O.  
Recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland: analysis of 108 consecutive patients. Head Neck. sept 2007;29(9):822-8.

133. Teymoortash A, Krasnewicz Y, Werner JA.  
Clinical features of cystadenolymphoma (Warthin's tumor) of the parotid gland: aretrospective comparative study of 96 cases. *Oral Oncol.* juill 2006;42(6):569-73.
134. Zhan KY, Khaja SF, Flack AB, Day TA.  
Benign Parotid Tumors. *Otolaryngol Clin North Am.* avr 2016;49(2):327-42.
135. Batsakis JG.  
Carcinoma ex papillary cystadenoma lymphomatosum. Malignant Warthin's tumor. *Ann OtolRhinol Laryngol.* avr 1987;96(2 Pt 1):234-5.
136. Jones AV, Craig GT, Speight PM, Franklin CD.  
The range and demographics of salivary gland tumours diagnosed in a UK population. *OralOncol.* avr 2008;44(4):407-17.
137. Behboudi A, Enlund F, Winnes M, Andrén Y, Nordkvist A, Leivo I, et al.  
Molecular classification of mucoepidermoid carcinomas-prognostic significance of theMECT1-MAML2 fusion oncogene. *Genes Chromosomes Cancer.* mai 2006;45(5):470-81.
138. Handra-Luca A, Lamas G, Bertrand J-C, Fouret P. MUC1, MUC2, MUC4, and MUC5AC expression in salivary gland mucoepidermoid carcinoma: diagnostic andprognostic implications. *Am J Surg Pathol.* juill 2005;29(7):881-9.
139. Durand N, Mourrain-Langlois E, Leclair F, Malard O.  
Synchronous bilateral acinic cell carcinoma of the parotid: when a tumor reveals another one. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* févr 2013;130(1):22-5.
140. Enzinger FM, Lattes R, Torloni H.  
Histological Typing of Soft Tissue Tumours. *International Histological Classification of Tumours.* WHO.
141. Bauer JL, Miklos AZ, Thompson LDR.  
Parotid gland solitary fibrous tumor: a case report and clinicopathologicreview of 22 cases from the literature. *Head Neck Pathol.* mars 2012;6(1):21-31.
142. Pigadas N, Mohamid W, McDermott P.  
Epithelioid hemangioendothelioma of the parotid salivary gland. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* juin 2000;89(6):730-8.
143. Ulku CH, Uyar Y, Acar O, Yaman H, Avunduk MC.  
Facial nerve schwannomas: a report of four cases and a review of the literature. *Am JOtolaryngol.* déc 2004;25(6):426-31.
144. Cockerill CC, Daram S, El-Naggar AK, Hanna EY, Weber RS, Kupferman ME.  
Primary sarcomas of the salivary glands: case series and literature review. *Head Neck.* nov2013;35(11):1551-7
145. N, Vergez S, Cartier C, Chevalier D  
Management of pleomorphic adenoma: French Society of Otolaryngology and Head and Neck Surgery:23
146. Zhang, D., Liao, X., Tang, Y., Meyer, R. G., Van Dyke, D. L., Liu, X., Islam, M. N., & Lai, J. (2019b).  
Warthin-like mucoepidermoid carcinoma of the parotid gland: unusual morphology and diagnostic pitfalls. *Anticancer Research/Anticancer Research*, 39(6), 3213–3217. <https://doi.org/10.21873/anticancer.13461>
147. Lei, R., & Yang, H. (2022).  
Warthin-like mucoepidermoid carcinoma of the parotid gland: a clinicopathological analysis of two cases. *Journal of International Medical Research*, 50(7), 030006052211013. <https://doi.org/10.1177/03000605221101329>
148. Boumeiz, S (2022).  
Correlation between MRI and histology for the diagnosis of parotid tumors.  
Dissertation for Doctor of Medicine degree, Faculty of Medicine and Pharmacy of Marrakech.

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

## قِسْمُ الطَّبِيبِ

أَقْسَمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

- \* أن أراقب الله في مهنتي ...
- \* وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها . في كل الظروف والأحوال بآذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمريض والألم والتعلق .
- \* وأن أحفظ للناس كرامتهم ، وأستر عورتهم ، وأكرم سرهم
- \* وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله ، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد ، للصالح والخطيئ ، والصديق والعدو
- \* وأن أشابر على طلب العلم ، أسخره لِنفع الإنسان .. لا لإذاه .
- \* وأن أوقر من علمني ، وأعلم من يصغرنني ، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى
- \* وأن تكون حياتي ومضاداً لإيمان في سري وعلانياتي ، نقيّة ومما يُشِينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين .

وَاللَّهُ عَلَيَّ بِأَقْوَلِ شَهِيدٌ

أطروحة رقم 269

سنة 2024

## الأداء التشخيصي للرنين المغناطيسي في توصيف أورام الغدة النكفية

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/07/16

من طرف

السيد زكرياء الطفوري

المزداد في 22 أكتوبر 1997 بأكادير

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

#### الكلمات الأساسية:

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

### اللجنة

الرئيس

السيد ا. عثمان

استاذ في الفحص بالأشعة

المشرف

السيد ن. هامون

استاذ مبرز في الفحص بالأشعة

السيد ا. محسن

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

الحكام

السيد ع. الجليل

أستاذ مبرز في أمراض الأنف والاذن والحنجرة وجراحة الرقبة

