

**UNIVERSITE DE NANTES**

---

**FACULTE DE MEDECINE**

---

Année 2003

N°124M

**THESE**

Pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Qualification en Imagerie médicale et Radiodiagnostic

par

***Sébastien Bommart***

*Né le 31 décembre 1973 à La Bassée*

*Présentée et soutenue publiquement le  
19 septembre 2003*

***Evaluation de l'envahissement carotidien dans les carcinomes des  
voies aérodigestives supérieures : Intérêt et limites du scanner.***

Président du jury : Monsieur le Professeur B. DUPAS

Directrice de thèse : Madame le Docteur M. GAYET-DELACROIX

A Madame le Docteur Marie GAYET-DELACROIX

Je vous remercie d'avoir encadré et jugé ce travail.

Vos connaissances et votre rigueur resteront pour moi une référence.

Vous m'avez fait partager votre grand intérêt pour l'imagerie cervico-faciale.

J'espère que cette thèse sera digne de la confiance que vous me témoignez.

A Monsieur le Professeur Benoît DUPAS

Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Cette soutenance viendra clore 4 années d'internat, passées en grande partie dans votre service.

Travailler à votre contact m'a fait découvrir le sens clinique de la radiologie.

Veillez trouver ici le témoignage de mon grand respect.

A Monsieur le Professeur Claude BEAUVILLAIN de MONTREUIL

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.

J'espère avoir été digne de votre intérêt.

A Monsieur le Docteur Christophe FERRON

Vous avez accepté avec simplicité de jugé ce travail.

Veillez trouver ici l'assurance de ma reconnaissance et de mes sincères remerciements.

A Rodolphe, dans 20 ans c'est ton tour !

A ma sœur et mes parents, pour toute l'affection que je leur porte.

Un grand merci pour leur compréhension et leur patience à :

Vincent, science et conscience ; Hervé, photographe d'intérieur ; les deux Fred, chargées de missions ; les sœurs Coat, artistes brutes ; Michel, architecte cervical ; Franck, relecteur avisé ; Christine et Hubert, bâtisseurs de vocation ; Annick et Jacques, esprit de famille.

# SOMMAIRE

<b>I. <u>INTRODUCTION</u></b> .....	5
<b>II. <u>ANATOMIE</u></b> .....	6
<b>II.1. Anatomie lymphatique cervicale descriptive</b> .....	6
-II.1.1. Groupe parotidien .....	6
-II.1.2. Groupe sub-mandibulaire / sub-mental.....	7
-II.1.3. Groupe rétropharyngé.....	8
-II.1.4. Groupe cervical antérieur .....	8
-II.1.5. Groupe cervical latéral profond.....	10
<b>II.2. Sectorisation par niveaux des lymphocentres</b> .....	12
-II.2.1. Corrélation entre groupes et niveaux.....	13
-II.2.2. Vue antérolatérale droite de la région cervicale .....	14
<b>II.3. Anatomie radiologique, théorie des espaces</b> .....	15
-II.3.1. Espaces et triangles .....	15
-II.3.2. Définition de l'espace carotidien.....	18
-II.3.3. Voies de communication trans-spatiales .....	19
<b>II.4. Anatomie cervicale en coupe</b> .....	22
-II.4.1. Coupes axiales anatomiques.....	22
-II.4.2. Coupes axiales TDM .....	26

<b>III. <u>PRINCIPES GENERAUX</u></b> .....	30
<b>III.1. Epidémiologie des Carcinomes des voies aérodigestives supérieures</b> ....	30
-III.1.1. Données statistiques .....	30
-III.1.2. Facteurs pronostiques.....	31
<b>III.2. Diagnostics différentiels d'une lésion de l'espace carotidien</b> .....	32
-III.2.1. Pathologie inflammatoire et infectieuse.....	32
-III.2.2. Malformation de l'appareil branchial .....	33
-III.2.3. Pathologie tumorale maligne .....	34
-III.2.4. Pathologie tumorale bénigne.....	35
-III.2.5. Pseudotumeur.....	36
-III.2.6. Cas particulier de l'enfant.....	37
<b>III.3. Exploration des adénopathies</b> .....	38
-III.3.1. Clinique .....	38
-III.3.2. Echographie et cytologie écho guidée .....	39
-III.3.3. TDM .....	40
-III.3.4. IRM .....	41
-III.3.5. Tomographie à émission de positrons .....	41
-III.3.6. Anatomopathologie.....	42
<b>III.4. Classification UICC et classification modifiée</b> .....	43
<b>III.5. Critères de malignité en imagerie</b> .....	46
-III.5.1. Echographie .....	46
-III.5.2. TDM / IRM.....	47
-III.5.3. Evaluation de l'envahissement artériel en imagerie.....	50

<b>IV. <u>MATERIELS ET METHODES</u></b> .....	51
<b>IV.1. Population</b> .....	51
<b>IV.2. Méthodologie</b> .....	51
-IV.2.1. Sélection des patients .....	51
-IV.2.2. Critères cliniques d'envahissement carotidien .....	52
<b>IV.3. Modalités d'imagerie et protocole d'acquisition</b> .....	52
<b>IV.4. Paramètres recueillis et caractéristiques des patients</b> .....	53
<b>IV.5. Exploitation des données</b> .....	54
-IV.5.1. Comparaison de population .....	54
-IV.5.2. Tests d'indépendance .....	54
-IV.5.3. Paramètres métrologiques .....	55
-IV.5.4. Seuil de significativité .....	55
<b>V. <u>RESULTATS</u></b> .....	56
<b>V.1. Données générales</b> .....	56
-V.1.1. Caractéristiques démographiques .....	56
-V.1.2. Caractéristiques oncologiques .....	56
<b>V. 2. Etude radiologique</b> .....	63
-V.2.1. Corrélation entre circonférence et envahissement .....	63
-V.2.2. Rapport entre thrombose jugulaire et envahissement .....	64
-V.2.3. Rapport entre rupture capsulaire et envahissement .....	65
-V.2.4. Rapport entre hauteur et envahissement .....	66
-V.2.5. Etude du seuil de positivité .....	67
-V.2.6. Evaluation du liseré graisseux .....	70
<b>V. 3. Synthèse des résultats</b> .....	71

<b>VI. <u>DISCUSSION</u></b> .....	75
<b>VI.1. Apport de l'imagerie dans la prise en charge</b> .....	75
-VI.1.1. Performances du scanner .....	75
-VI.1.2. Place de l'artériographie .....	80
<b>VI.2. Performances du diagnostic per-opérateur de l'envahissement</b> .....	82
<b>VI.3. Conséquences thérapeutiques</b> .....	84
-VI.3.1. Morbidité et mortalité .....	84
-VI.3.2. Chirurgie d'exérèse .....	85
-VI.3.3. Traitement médical .....	86
<b>VI.4. Quel consensus pour la prise en charge de l'envahissement carotidien ?</b> .....	87
<b>VII. <u>CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES</u></b> .....	89
<b>VII.1. Conclusion de l'étude</b> .....	89
<b>VII.2. Perspectives thérapeutiques</b> .....	89
<b>VII.3. Point de vue technique</b> .....	90
<b>VIII. <u>LISTE DES ABREVIATIONS</u></b> .....	91
<b>IX. <u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u></b> .....	92

# **I. INTRODUCTION**

Les carcinomes épidermoïdes des voies aérodigestives supérieures sont les tumeurs cervicales malignes les plus fréquentes.

Au cours de leur évolution, ils peuvent s'étendre aux structures adjacentes et envahir la carotide. L'envahissement carotidien se fait directement à partir de la lésion primitive comme par exemple dans les tumeurs oro pharyngées ou, le plus souvent, via les métastases cervicales.

Cet envahissement est retrouvé dans 5 à 20 % des cas selon les données de la littérature (1-3).

Le pronostic vital apparaît dès lors très sombre avec une médiane de survie inférieure à 1 mois (2, 4).

Les options possibles à ce stade sont l'abstention chirurgicale ou la résection radicale, cette dernière nécessitant d'évaluer le rapport bénéfice / risque d'un geste carcinologiquement complet.

Le diagnostic préthérapeutique de ces extensions est donc crucial afin d'adapter au mieux le traitement.

Cette étude se propose d'évaluer différents critères sémiologiques tomodensitométriques afin de déterminer l'apport et les limites de cet examen dans l'évaluation de l'envahissement de la paroi carotidienne.

## **II. ANATOMIE**

### **II.1. Anatomie lymphatique cervicale descriptive (5-7)**

Le nombre total de ganglions est évalué à 800 dont environ 300 dans la région cervicale, répartis en groupes ou lymphocentres. Leur identification précise et leurs territoires de drainage sont un pré requis indispensable à l'abord de l'imagerie de cette région, notamment en pathologie oncologique (8).

Les lymphatiques occipitaux et mastoïdiens sont exclus de cette présentation.

#### **-II.1.1. Groupe parotidien**

##### *Topographie :*

Les nœuds lymphatiques sont situés dans la région parotidienne entre le bord antérieur du tragus en haut et l'angle de la mandibule en bas. La parotide subit une encapsulation tardive dans l'embryogenèse, incorporant du tissu lymphatique lors de son développement. Ce phénomène explique que les ganglions puissent être intra ou extracapsulaires. Il est donc possible de subdiviser cette région en nœuds profonds et superficiels.

##### *Territoire drainé :*

Le lymphocentre mastoïdien, la glande parotide, la région temporale, le nez, les paupières, l'oreille externe et moyenne.

##### *Drainage vers :*

La chaîne jugulaire interne et externe.

## -II.1.2. Groupe sub-mandibulaire / sub-mental

Contrairement au groupe parotidien, ces ganglions sont purement extracapsulaires.

### **Ganglions sub-mentaux**

#### Topographie :

Ils sont placés entre les ventres antérieurs des muscles digastriques latéralement, la mandibule en haut et l'os hyoïde en bas.

#### Territoire drainé :

En superficie, ils drainent le menton et la lèvre inférieure. Les régions profondes concernées sont la pointe de la langue, le plancher buccal et les gencives antérieures.

#### Drainage vers :

Les lymphocentres sub-mandibulaires et jugulaires internes de façon bilatérale.

### **Ganglions sub-mandibulaires**

#### Topographie :

Ils sont situés dans la loge de la glande sub-mandibulaire, au-dessous de la lame superficielle du fascia cervical.

#### Territoire drainé :

Les groupes facial et sub-mental ainsi que le palais, la langue et les glandes sub-mandibulaires et sublinguales.

#### Drainage vers :

La chaîne jugulaire interne.

### -II.1.3. Groupe rétropharyngé

Il est situé dans l'espace rétropharyngé, en avant des muscles longs du cou et en dedans de l'axe carotidien donc inaccessible à l'examen clinique.

On peut subdiviser ce groupe en ganglions médiaux et latéraux.

### -II.1.4. Groupe cervical antérieur

#### **Chaîne pré trachéale**

##### Topographie :

Suit le trajet de la veine jugulaire antérieure.

##### Territoire drainé :

Draine les tissus cutanés et les muscles de l'étage cervical antérieur, le larynx et la thyroïde.

##### Drainage vers :

Les chaînes jugulaires internes et cervicales transverses de façon bilatérale.

#### **Chaîne pré laryngée**

##### Topographie :

En avant de la membrane cricothyroïdienne.

##### Territoires drainés :

Corps de la thyroïde, larynx, gouttières pharyngo laryngées.

##### Drainage vers :

Essentiellement la chaîne latéro trachéale homolatérale mais aussi le conduit thoracique à gauche et le tronc jugulaire à droite. Le médiastin antérieur peut parfois être concerné.

## **Chaîne latéro trachéale**

### Topographie :

Située dans l'espace viscéral infra hyoïdien, le long du nerf laryngé récurrent.

### Territoires drainés :

Larynx, trachée, œsophage et thyroïde.

### Drainage vers :

La chaîne cervicale profonde et les mêmes voies accessoires que la chaîne pré laryngée.

## **Chaîne cervicale latérale superficielle ou jugulaire externe**

### Topographie :

Chemine le long de la veine jugulaire externe, sur la face latérale du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

### Territoires drainés :

Groupe parotidien.

### Drainage vers :

Chaînes cervicale profonde et cervicale transverse.

## -II.1.5. Groupe cervical latéral profond

### **Chaîne cervicale profonde ou jugulaire interne**

#### Topographie :

Les nœuds suivent la veine jugulaire interne depuis le ventre postérieur du muscle digastrique en haut jusqu'au confluent jugulo-subclavier en bas, essentiellement le long de leur face antérieure et latérale.

On distingue trois niveaux :

- **Supérieur**, de la base du crâne à l'os hyoïde. Le plus élevé correspond au ganglion sous-digastrique de Küttner.
- **Moyen**, de l'os hyoïde au cartilage cricoïde. Etage correspondant au ganglion sus-omo-hyoïdien de Poirier et Cuneo.
- **Inférieur**, du cartilage cricoïde à la clavicule.

#### Territoires drainés :

Cette chaîne est très souvent envahie puisqu'elle sert de relais pour les groupes sub-mandibulaire, parotidien, cervical antérieur, rétropharyngé et les viscères de la ligne médiane.

#### Drainage vers :

A gauche, dans le conduit thoracique ou directement dans le système veineux.

A droite, dans le conduit thoracique droit puis la veine jugulaire interne ou la veine sub-clavière

## **Chaîne spinale (accessoire)**

### Topographie :

Ce réseau est retrouvé à la partie profonde du muscle sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze dans l'espace cervical postérieur.

Les nœuds supérieurs se confondent avec la chaîne cervicale profonde. Elle se poursuit obliquement en bas, en arrière et en dehors, accompagnant la branche externe du nerf accessoire XI (nerf spinal).

### Territoires drainés :

La chaîne spinale reçoit les lymphatiques mastoïdiens et occipitaux ainsi que ceux des téguments latéraux de l'épaule et du cou.

### Drainage vers :

La chaîne cervicale transverse.

## **Chaîne cervicale transverse**

### Topographie :

Elle chemine le long de la clavicule du bord antérieur du trapèze au confluent jugulo sub-clavier. Le plus médial correspond au ganglion de Troisier.

### Territoires drainés :

Elle draine la chaîne spinale , le groupe cervical profond, la partie antérosupérieure de la paroi thoracique.

### Drainage vers :

Le confluent jugulo sub-clavier.

## II.2. Sectorisation par niveau des lymphocentres

Depuis la première description de dissection cervicale radicale par Crile en 1906, nombre de techniques ont vu le jour, s'accommodant parfois d'une terminologie imprécise.

Afin d'uniformiser les pratiques et le langage, le comité américain de chirurgie et oncologie ORL (AAO-HNS) a proposé en 1991 une nouvelle description des évidements ganglionnaires.

En 1998 puis en 2002, Robbins (9, 10) et son équipe ont actualisé les recommandations de l'AAO-HNS en fonction des dernières données physiopathologiques.

Cette terminologie reprise par le comité américain sur le cancer (AJCC) apporte une référence standardisant le dialogue entre chirurgien et radiologue.

Le tableau numéro I récapitule cette classification en 7 niveaux ainsi que leur correspondance en imagerie, définie par Som (11, 12).

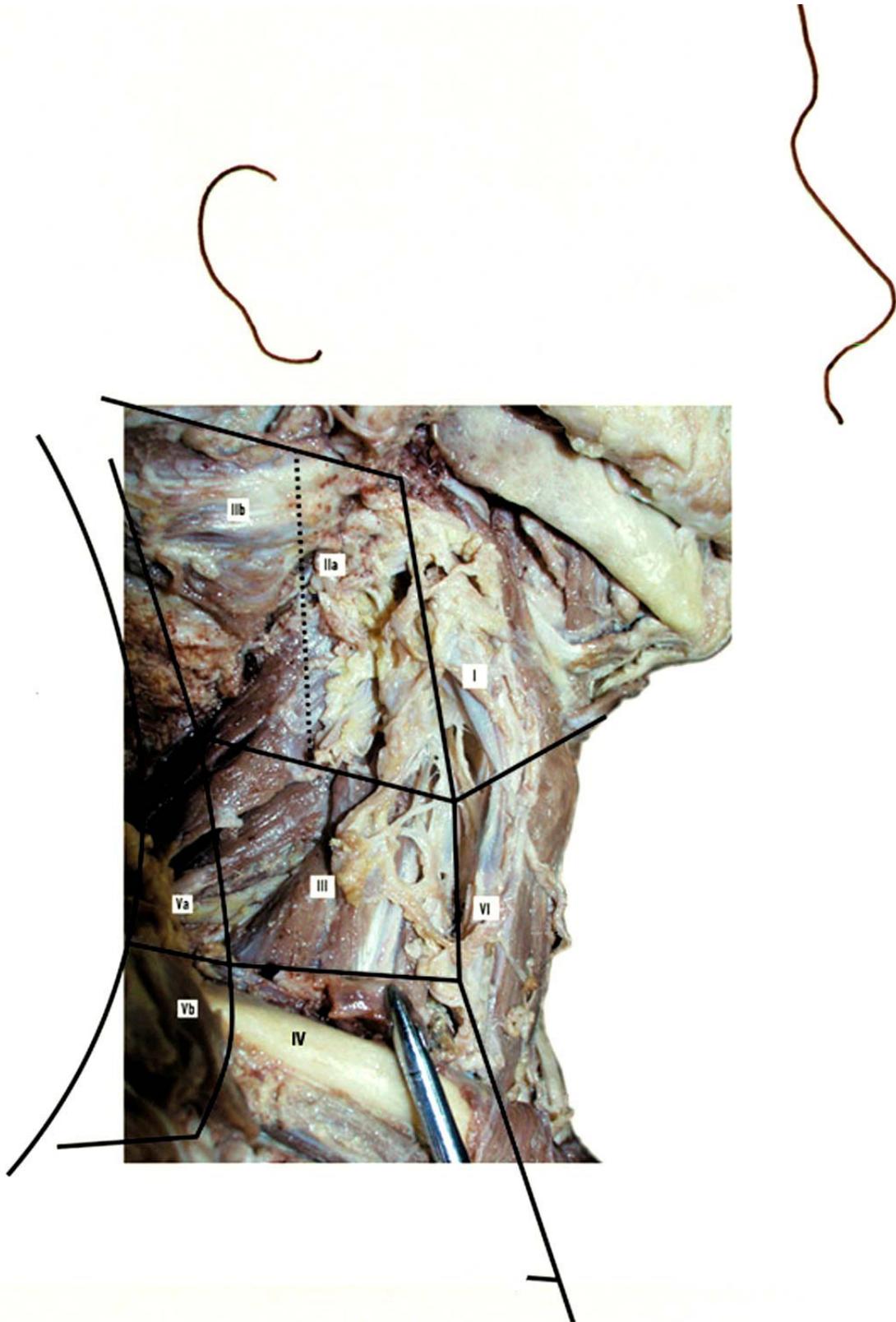
✓ *A noter que les groupes rétropharyngés et parotidiens ne sont pas inclus dans cette description.*

## -II.2.1. Corrélation entre groupes et niveaux

**Tableau I**

<b>NIVEAU</b>	<b>CLASSIFICATION AJCC</b>	<b>ADAPTATION A L'IMAGERIE AJCC modifiée Som et coll.</b>
<b>I A</b>	<b>Ganglions sub-mentaux</b>	Etage supra hyoïdien, sous le muscle mylo-hyoïdien. En avant d'une ligne reliant les faces postérieures des glandes sub-mandibulaires. Entre le bord médial des ventres antérieurs des muscles digastriques.
<b>I B</b>	<b>Ganglions sub-mandibulaires</b>	Etage supra hyoïdien, sous le muscle mylo-hyoïdien. En avant d'une ligne reliant les faces postérieures des glandes sub-mandibulaires. Postérieur et latéral par rapport au ventre antérieur du muscle digastrique.
<b>II</b>	<b>Ganglions jugulaires supérieurs</b>	S'étend de la base du crâne à l'os hyoïde. Ils sont postérieurs à la glande sub-mandibulaire, en avant d'une ligne reliant les faces postérieures des muscles SCM. Les groupes <b>IIA</b> et <b>IIB</b> sont séparés par le plan du nerf accessoire.
<b>III</b>	<b>Ganglions jugulaires moyens</b>	Situé entre l'os hyoïde et le cartilage cricoïde. En avant d'une ligne reliant les faces postérieures des muscles SCM. Ils sont latéraux par rapport à la jugulaire et la carotide.
<b>IV</b>	<b>Ganglions jugulaires inférieurs</b>	Situé entre le cartilage cricoïde et la clavicule, en avant et en dedans d'une ligne oblique tirée entre la face postérieure du muscle SCM et la face postéro latérale du muscle scalène antérieur.
<b>V A</b>	<b>Ganglions spinaux</b>	S'étend de la base du crâne jusqu'au cartilage cricoïde, en avant d'une ligne tirée entre les bords antérieurs des muscles trapèzes et en arrière du muscle SCM.
<b>V B</b>	<b>Ganglions cervicaux transverses</b>	S'étend du cartilage cricoïde à la clavicule, en arrière d'une ligne oblique reliant de chaque côté la face postérieure du muscle SCM et la face postéro-latérale du muscle scalène antérieur (13).
<b>VI</b>	<b>Ganglions cervicaux antérieurs</b>	Se situe entre l'os hyoïde et l'extrémité supérieure du manubrium sternal, entre les deux carotides internes.
<b>VII</b>	<b>Ganglions médiastinaux supérieurs</b>	Entre les artères carotides, au dessous de l'extrémité supérieure du manubrium sternal et au dessus de la veine brachio-céphalique.

-II.2.2. Vue antérolatérale droite de la région cervicale



## II.3. Anatomie radiologique, théorie des espaces

### -II.3.1. Espaces et triangles

L'anatomie cervicale décrite par Rouvière en 1932 (14) divise les grandes régions en triangles superficiels, accessibles à la palpation.

Cette anatomie est difficilement transcrite sur les coupes axiales du scanner ou de l'IRM. Harnsberger et son équipe ont proposé au début des années 1990 (15-18) une description sous forme d'espaces axés dans le sens cranio-caudal et séparés les uns des autres par les feuillets de l'aponévrose cervicale profonde.

Il subdivise ensuite ces volumes en étages supra- et infra hyoïdiens.

Les feuillets de l'aponévrose cervicale profonde n'ont pas de traduction en imagerie mais définissent des ensembles fonctionnels mieux adaptés à l'exploration en coupes sériées.

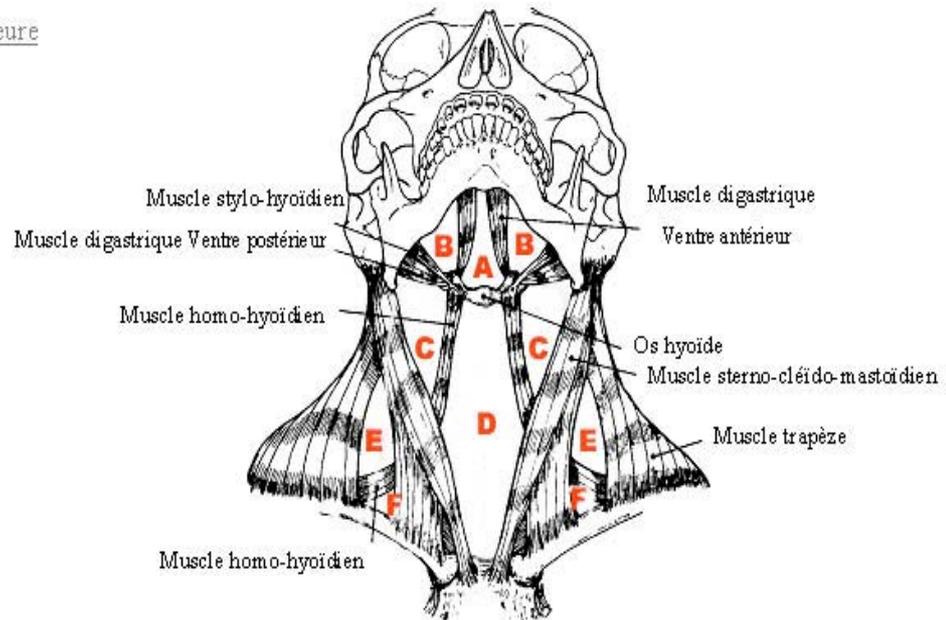
La localisation du centre de chaque lésion et l'analyse du refoulement des structures adjacentes apporte un diagnostic topographique précis et permet d'élaborer une gamme diagnostique rationnelle.

Ce concept possède également l'avantage d'expliquer les mécanismes physiopathologiques des extensions tumorales et infectieuses.

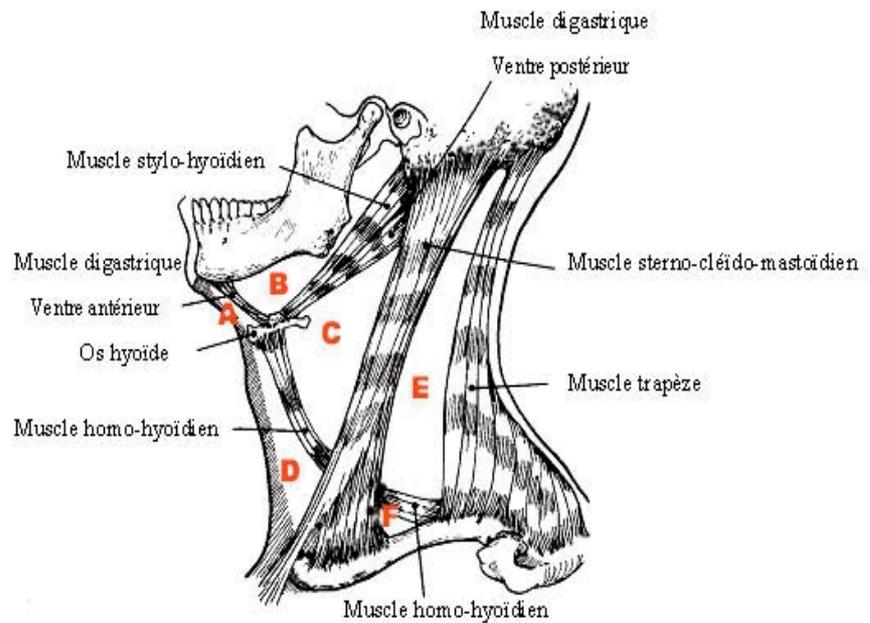
**Tableau II** : *Espaces, limites et contenu.*

<b>ESPACE</b>	<b>LIMITES</b>	<b>TRIANGLE CORRESPONDANT</b>	<b>CONTENU</b>
<b>CAROTIDIEN</b>	Base du crâne à la crosse de l'aorte	Carotidien	-Artère carotide -Veine jugulaire interne -Nerf vague (X) -Ganglions -Chaîne sympathique
<b>VISCERAL</b>	Os hyoïde au médiastin	Musculaire	-Thyroïde et parathyroïde -Pharynx -Larynx -Trachée -Nerfs récurrents -Ganglions
<b>CERVICAL POSTERIEUR</b>	Base du crâne à la clavicule	Occipital & sub-clavier	- Nerf accessoire (XI) -Ganglions
<b>RETROPHARYNGE</b>	Base du crâne au médiastin (T3)	∅	-Ganglions
<b>PREVERTEBRAL</b>	Base du crâne au médiastin, le long du rachis	∅	-Muscles scalènes pré vertébraux et para spinaux -Nerf phrénique -Racines du plexus brachial

Vue antérieure



Vue latérale



**Figure n°1 : Triangles du cou\***

- A** : Triangle sub-mental
- B** : Triangle sub-mandibulaire
- C** : Triangle carotidien supra hyoïdien
- D** : Triangle carotidien infra hyoïdien
- E** : Triangle occipital
- F** : Triangle sub-claviculaire

\*D'après Harnberger, H.R. Handbook of head and neck imaging

## -II.3.2. Définition de l'espace carotidien

### Topographie :

L'espace carotidien s'étend de la base du crâne à la crosse de l'aorte. Il est également appelé espace rétro-stylien dans sa portion supra hyoïdienne (16).

La fusion des trois feuillettes de l'aponévrose cervicale profonde forme ses limites (19). Cette gaine est souvent déhiscente à l'étage supra hyoïdien.

### Contenu :

Cet espace renferme (20) :

- En dedans, l'artère carotide commune à l'étage infra hyoïdien et l'artère carotide interne au delà.
- La veine jugulaire interne en dehors et en arrière.
- Le nerf glosso-pharyngien (IX) traverse la base du crâne en passant par la *pars nervosa* du foramen jugulaire. Il descend entre l'artère carotide interne et la veine jugulaire interne et quitte l'espace rétro-stylien en se réfléchissant sur le muscle stylo-pharyngien.
- Le nerf vague (X) sort du foramen jugulaire par la *pars nervosa* et traverse l'espace carotidien sur toute sa hauteur et chemine dans l'angle dièdre postérieur formé par l'artère et la veine.
- le nerf accessoire (XI) sort du foramen jugulaire et descend en dedans ou en dehors de la veine jugulaire interne. Il quitte l'espace rétro-stylien en croisant le processus transverse de l'atlas.
- Le nerf hypoglosse (XII) sort du crâne par le foramen hypoglosse. Il descend entre l'artère carotide interne et la veine jugulaire interne, en avant du nerf vague. Il se dirige ensuite vers la langue à hauteur du ventre postérieur du digastrique.
- L'anse cervicale anastomotique : anse nerveuse constituée de fibres du plexus cervical à destinée motrice pour les muscles infra hyoïdiens.
- La chaîne lymphatique cervicale profonde est située dans un dédoublement postéro interne de l'aponévrose cervicale postérieure.
- Le plexus sympathique cervical supérieur se situe dans un dédoublement aponévrotique antérieur.

### -II.3.3. Voies de communications trans-spatiale

Tous les espaces cervicaux communiquent entre eux et à chaque extrémité avec la base du crâne et le médiastin.

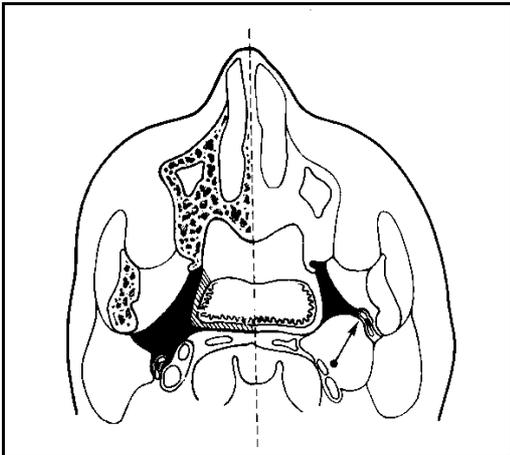
Ces communications se font le long des axes vasculo-nerveux ou par les déhiscences aponévrotiques. L'espace carotidien communique sans barrière anatomique, via l'espace rétro-stylien à l'endocrâne par 3 orifices : Le foramen carotidien, le foramen jugulaire et le canal du nerf hypoglosse.

La discontinuité du fascia pharyngo-basilaire permet la communication en dedans avec l'espace rétropharyngé (espace virtuel compris entre la paroi pharyngée postérieure et l'aponévrose pré vertébrale).

En bas, il est en continuité avec le médiastin supérieur.

✓ *Le terme multi spatial est réservé aux lésions impliquant plusieurs espaces sans rapport de contiguïté.*

Etage supra hyoïdien\*



Etage infra hyoïdien\*

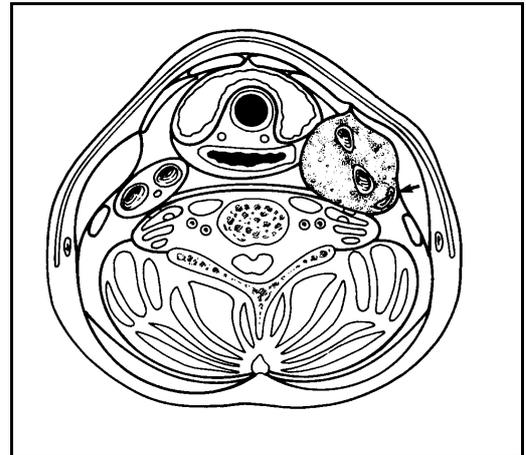
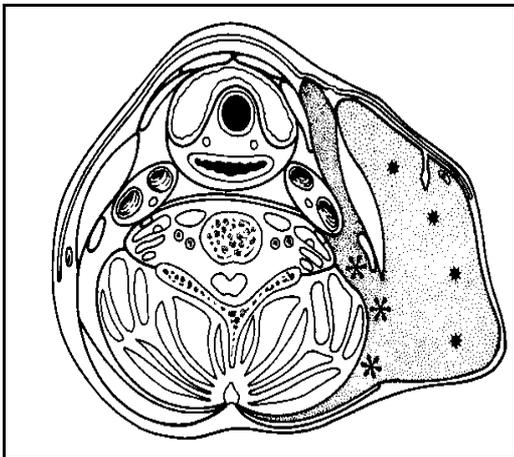


Figure n°2 : Sièges et déplacement des lésions de l'espace carotidien

Extension trans-spatale\*



Extension multi-spatale\*

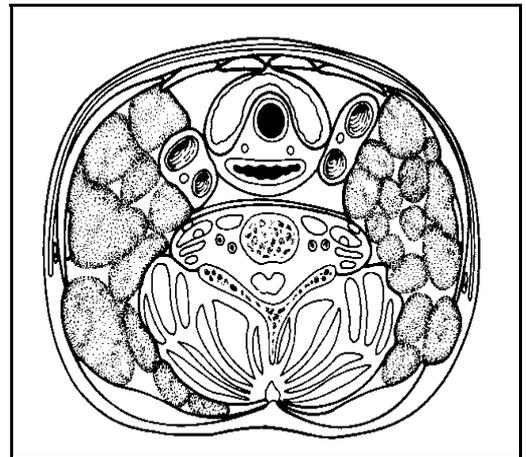
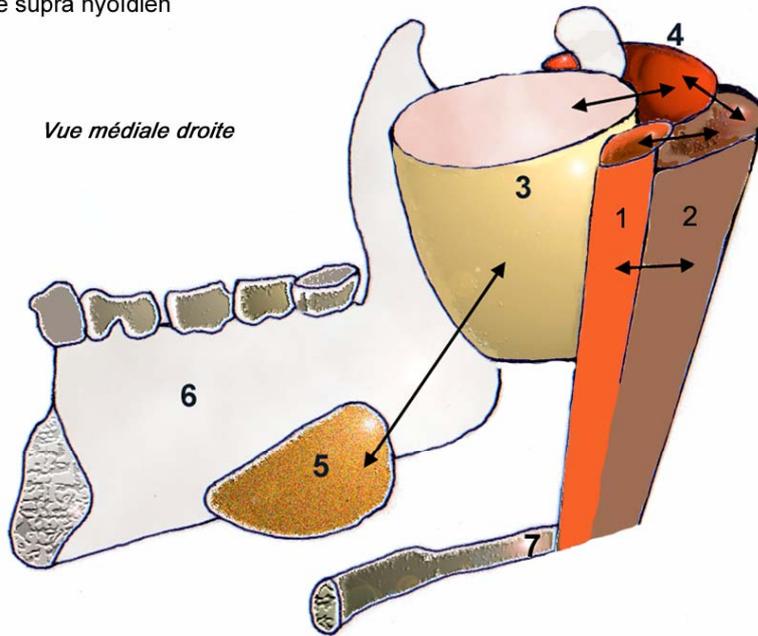


Figure n° 3 : Extension des lésions cervicales

\* D'après Harnberger, H.R. *Handbook of head and neck imaging* (21)

Etage supra hyoïdien

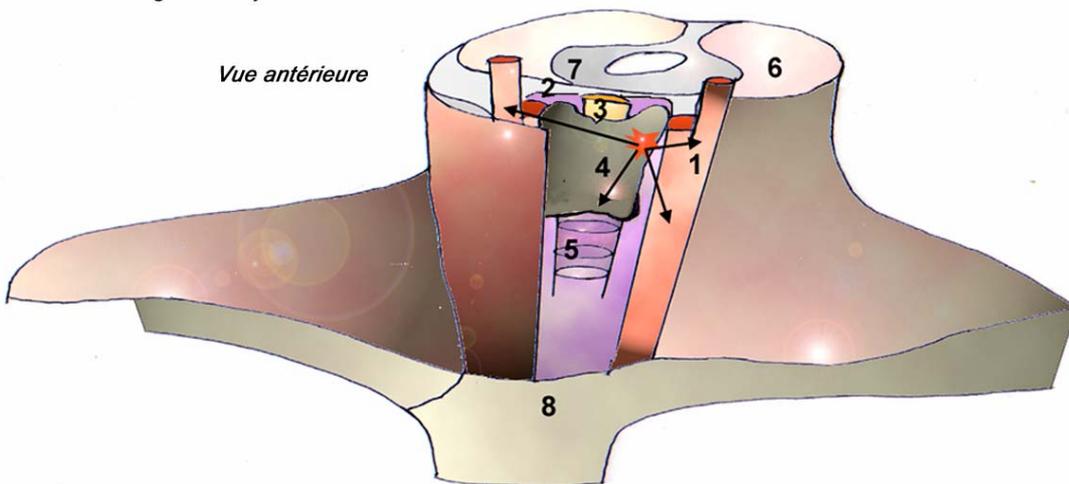
*Vue médiale droite*



- 1 : espace pré stylien    3 : fosse infra temporale    5 : glande sub mandibulaire    7 : os hyoïde  
 2 : espace rétro stylien    4 : parotide    6 : mandibule

Etage infra hyoïdien

*Vue antérieure*

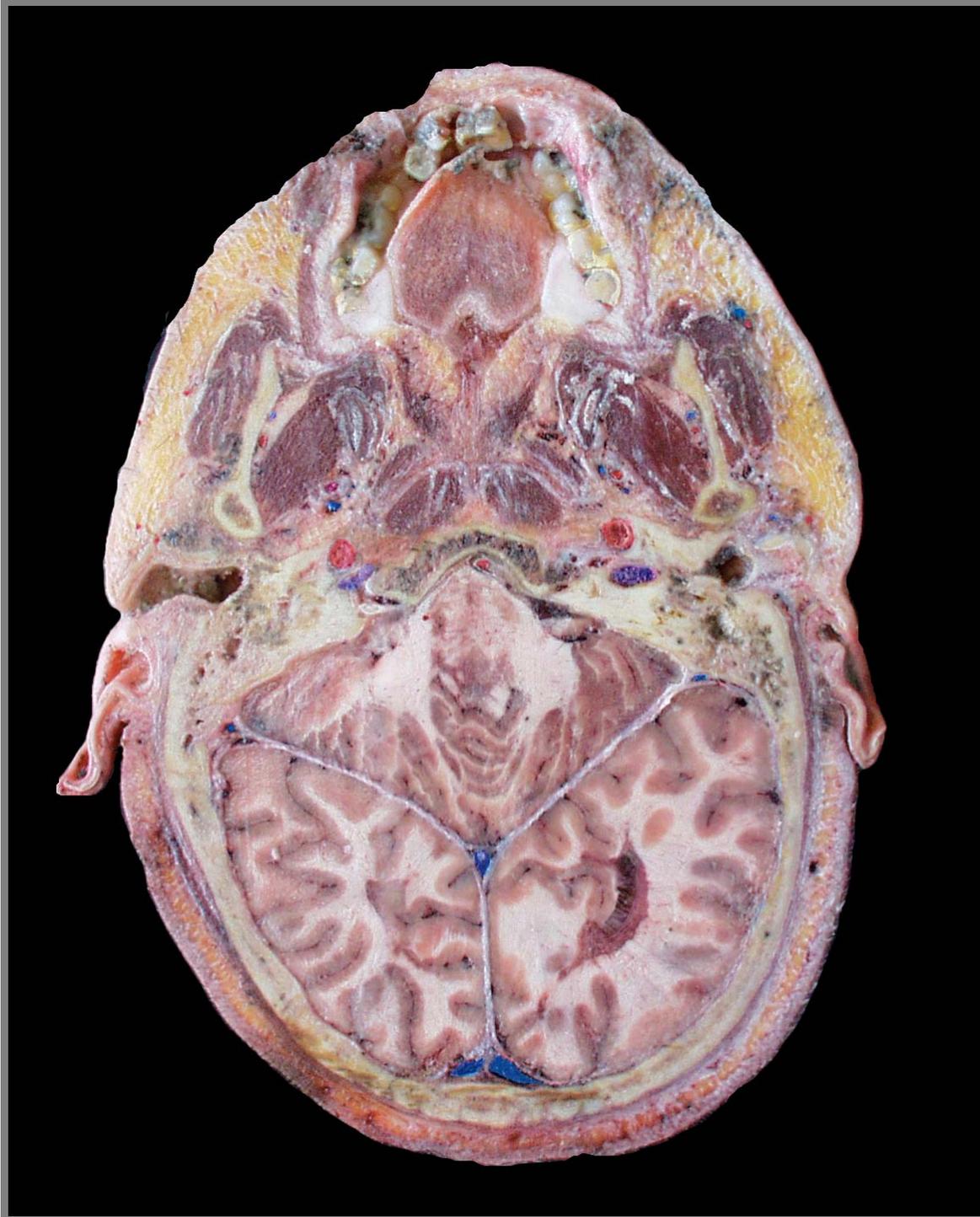


- 1 : espace carotidien    3 : oesophage    5 : trachée    7 : rachis  
 2 : espace viscéral    4 : larynx    6 : espace cervical postérieur    8 : sternum

**Figure n° 4 : Communications et rapports de l'espace carotidien avec les autres espaces cervicaux**

## II.4. Anatomie cervicale en coupe

### -II.4.1. Coupe axiale anatomique



1 : artère carotide interne	6 : plexus ptérygoïdien	11 : m. temporal
2 : veine jugulaire interne	7 : ramus de la mandibule	12 : m. ptérygoïdien médial
3 : veine rétro mandibulaire	8 : arcade dentaire supérieure	13 : m. élévateur du voile
4 : artère et veine alvéolaire inférieure	9 : mastoïde	14 : m. long du cou
5 : artère et veine faciale	10 : m. masséter	15 : m. constricteur du pharynx
R : espace rétropharyngé		16 : m. buccinateur

Coupe en C1



1 : artère carotide interne  
2 : veine jugulaire interne  
3 : veine rétromandibulaire  
4 : parotide  
5 : artère faciale  
R : espace rétropharyngé

6 : artère linguale  
7 : m. constricteur du pharynx  
8 : mandibule  
9 : m. masséter  
10 : m. ptérygoïdien médial  
P : espace parotidien

11 : m. mylo-hyoïdien  
12 : m. génioglosse  
13 : m. buccinateur  
14 : sterno-cléido-mastoïdien  
15 : tonsile palatine

## Coupe en C5



1 : artère carotide primitive	6 : m. sterno cléido hyoïdien	11 : m. transversaire épineux
2 : veine jugulaire interne	7 : hypopharynx	12 : m. splénus
3 : artère et veine thyroïdienne supérieure	8 : espace viscéral	13 : m. trapèze
4 : lame du cricoïde	9 : m. scalène antérieur et postérieur	
5 : m. sterno-cléido-mastoïdien	10 : m. scalène moyen	

**Coupe en C6-C7**



1: artère carotide primitive  
2: veine jugulaire interne  
3: veine et artère vertébrale  
4: glande thyroïde  
5: oesophage

6: trachée  
7: m. pré laryngés  
8: m. sterno-cléido-mastoïdien  
9: m. scalène  
10: m. transversaire épineux

## -II.4.2. Coupes axiales TDM

### Coupe en C1



1 : artère carotide interne	6 : plexus ptérygoïdien	11 : artère et veine faciale
2 : veine jugulaire interne	7 : ramus de la mandibule	12 : m. ptérygoïdien médial
3 : veine rétro mandibulaire	8 : arcade dentaire supérieure	13 : m. élévateur du voile
4 : artère et veine alvéolaire inférieure	9 : C 1	14 : m. long du cou
5 : conduit parotidien	10 : m. masséter	

Coupe en C 2



1 : artère carotide interne  
2 : veine jugulaire interne  
3 : veine thyro-linguo-faciale  
4 : parotide  
5 : artère et veine faciale  
P : espace parotidien

6 : artère linguale  
7 : glande sub mandibulaire  
8 : mandibule  
9 : m. masséter  
10 : m ; ptérygoïdien médial

11 : m. mylo-hyoïdien  
12 : m. génioglosse  
13 : m. buccinateur  
14 : m. sterno-cléido-mastoïdien  
15 : m. constricteur du pharynx

Coupe en C5



1: artère carotide primitive	6 : tubercule cricoïdien médian	11: m. transversaire épineux
2: veine jugulaire interne	7 : m. crico-aryténoïdien postérieur	12: m. trapèze
3: m. crico-aryténoïdien latéral	8 : corne inférieure du cartilage thyroïde	
4: lame du cricoïde	9 : m. scalène antérieur	
5: m. sterno-cléido-mastoïdien	10 : m. scalène postérieur	

Coupe en C6-C7



1 : artère carotide primitive  
2 : veine jugulaire interne  
3 : artère et veine vertébrale  
4 : glande thyroïde  
5 : œsophage

6 : trachée  
7 : m. sterno-thyroïdien  
8 : m. sterno-cléido-mastoïdien  
9 : m. scalène  
10 : m. transversaire épineux

### **III. PRINCIPES GENERAUX**

#### **III.1. Epidémiologie des carcinomes des voies aérodigestives supérieures**

##### **-III.1.1. Données statistiques**

Les carcinomes épidermoïdes représentent 90 % des lésions malignes de la tête et du cou. Il s'agit de lésions fréquentes. On estime qu'il survient environ 500 000 nouveaux cas chaque année dans le monde (22).

Pour le groupe cavité buccale, larynx et pharynx, le terrain est celui de l'intoxication éthylo-tabagique. Les localisations multiples sont fréquentes, estimées entre 5 et 10 % des cas, synchrones ou métachrones.

L'incidence en France est évaluée à 60 pour 100 000 habitants.

Pour les néoplasies naso-pharyngées, le tabac et l'alcool ne sont pas incriminés, par contre il existe un lien étroit avec le virus Epstein-Barr (EBV).

Ce groupe possède une répartition éthno-géographique particulière. Les zones à haut risque se situent en Asie du sud-est ainsi que dans certaines zones d'émigration telles que le Groenland et le nord Canada. Les zones à risque intermédiaire sont le Maghreb et l'Afrique de l'Est. En dehors de ces foyers, ce cancer est rare.

En France, l'incidence est de 0,1 à 0,5 pour 100 000 habitants (23).

Le rapport n'a pas été démontré entre l'intoxication tabagique et les carcinomes épidermoïdes des cavités naso sinusiennes. L'adénocarcinome de l'ethmoïde est directement lié au métier du bois.

L'incidence des carcinomes des cavités naso sinusiennes est inférieure à 2 pour 100 000 habitants.

### -III.1.2. Facteurs pronostiques

La découverte d'adénopathies métastatiques dans le bilan des carcinomes épidermoïdes est un des principaux facteurs de mauvais pronostic (24, 25).

Quelle que soit la localisation primitive, la présence d'une seule adénopathie métastatique homolatérale réduit la survie à 5 ans de 50% par rapport à celle espérée chez les patients sans ganglion métastatique.

S'il existe une seule adénopathie controlatérale, le taux de survie est encore réduit de moitié.

Lorsque le processus métastatique franchit la capsule ganglionnaire et infiltre les structures environnantes, la survie atteint le huitième de celle attendue chez un même patient indemne d'adénopathie (26-28).

Le nombre de patients vu à ce stade a été évalué par Lindberg puis Stell, ils ont retrouvé sur d'importantes séries d'évidements radicaux respectivement 6 et 7 % d'adénopathies « fixées », c'est à dire avec effraction capsulaire. Parmi celles-ci, 5,5 % avaient un envahissement carotidien.

Lorsque l'invasion tumorale de la carotide est constatée, le bilan d'extension note la présence d'une ou plusieurs métastases à distance dans 56 à 68% (2, 29). Le pronostic n'est plus alors uniquement locorégional mais général.

## III.2. Diagnostics différentiels d'une lésion de l'espace carotidien

### -III.2.1. Pathologie inflammatoire et infectieuse

#### • **Abcès et cellulite**

Le contexte clinique est marqué par un syndrome fébrile et une altération de l'état général d'installation rapidement progressive.

Radiologiquement, l'infection se traduit par une lésion hétérogène, prenant le contraste.

Les abcès ont une hypodensité centrale rehaussé en périphérie. Les cellulites se présentent sous la forme de prises de contraste mal limitées.

Ces processus infectieux ont un développement trans-spatial et peuvent s'étendre de la base du crâne à T4.

Leurs origines sont variables : extension et dissémination à partir d'un foyer dentaire, ORL ou cutané. Il peut également s'agir d'une thrombophlébite septique. Dans 50 % des cas, aucune étiologie n'est retrouvée (30).

L'abcès à germe banal, la tuberculose ou les mycobactéries atypiques sont des étiologies classiques.

L'hypothèse d'un cancer surinfecté doit toujours être évoqué.

#### • **Adénopathies isolées**

Il n'existe aucun critère formel différenciant l'origine néoplasique ou infectieuse des adénopathies.

Elles peuvent être en rapport avec une pathologie virale (VIH, EBV, CMV), bactérienne (griffes du chat, pasteurellose, tularémie, brucellose) ou parasitaire (toxoplasmose).

Les maladies de système sont aussi pourvoyeuses d'adénopathies cervicales notamment le lupus, la polyarthrite rhumatoïde et la sarcoïdose (31).

Le diagnostic repose donc essentiellement sur le contexte clinique et les sérologies.

### -III.2.2. Malformation de l'appareil branchial

Les malformations embryologiques de l'appareil branchial sont dues aux défauts d'accolements des arcs. Elles se traduisent par l'apparition de kystes, fistules et sinus (32).

Radiologiquement, le kyste apparaît comme une formation liquidienne arrondie, homogène, à parois bien limitées.

Les kystes de la deuxième fente peuvent être développés dans l'espace carotidien.

Ils déplacent classiquement l'axe vasculaire en dedans et en arrière et le muscle sterno-cléido-mastoïdien en dehors et en arrière. La présence d'un ergot entre la carotide interne et externe est pathognomonique mais rarement observé (33).

Le diagnostic peut être difficile en particulier lorsqu'ils s'infectent. Ils peuvent alors avoir une bordure épaisse prenant le contraste ce qui les rend semblables aux ganglions nécrosés avec rupture extra ganglionnaire (34).

### -III.2.3. Pathologie tumorale maligne

#### • **Lymphome**

Le lymphome non-hodgkinien (LNH) est la deuxième cause de néoplasie cervicale après le carcinome épidermoïde. Sa fréquence est supérieure à celle du lymphome hodgkinien.

Urquhart a montré que le LNH apparaît le plus souvent sous la forme de ganglions homogènes et non nécrosés avec une répartition multi spatiale, plutôt dans les aires V et VII. Si l'on considère le plus grand diamètre ou le nombre total de ganglions, aucune différence significative n'existe entre lymphome et carcinome (35).

23 % des lymphomes non-hodgkiniens s'associent à une atteinte extra ganglionnaire par exemple au niveau de l'anneau de Waldeyer (35, 36).

#### • **Métastase**

Les carcinomes papillaires du corps thyroïde sont lymphophiles. La présence de calcifications ou de signe d'hémorragies intra ganglionnaires sont évocatrices (37).

Une localisation cervicale est possible à partir d'un mélanome cutané ou même muqueux.

Les néoplasies primitives thoraciques ou abdomino pelviennes peuvent également avoir des localisations secondaires cervicales.

#### • **Sarcome**

Cette forme histologique est une cause rare dans les processus malins de l'étage cervical.

### -III.2.4. Pathologie tumorale bénigne

#### • **Paragangliome**

C'est une tumeur lentement évolutive dérivée des cellules para ganglionnaires de la crête neurale. Elle engaine les axes vasculaires et peut s'étendre vers l'endocrâne via le foramen jugulaire. Le site classique correspond à la bifurcation carotidienne.

Il faut souligner l'existence de formes multiples synchrones ou métachrones :

Elles représentent 5 % des cas sporadiques et 35% des cas familiaux sont bilatéraux.

Il existe des formes malignes dans 2 à 13 % des cas (38).

Radiologiquement le paragangliome se présente sous la forme d'une masse ovoïde hyper vasculaire prenant fortement le contraste après injection de produit de contraste.

#### • **Schwannome**

Il peut être développé au dépend du nerf vague ou de la chaîne sympathique.

Radiologiquement les schwannomes présentent deux aspects :

- La composante cellulaire due aux cellules Antoni A donne une masse pleine se rehaussant après injection.
- La composante myxoïde due aux cellules Antoni B est responsable d'un aspect pseudo kystique. Cette forme peut être relativement difficile à différencier d'une adénopathie nécrotique.

#### • **Lipome**

La nature graisseuse de ces lésions évoque facilement le diagnostic quel que soit le mode d'imagerie. L'espace carotidien est en général peu concerné en dehors des formes diffuses (syndrome de Launois-Bensaude).

#### • **Tératome**

Le caractère multi tissulaire associant contingents calciques et graisseux est très évocateur.

- **Lymphangiome**

C'est une tumeur rare développée à partir du système lymphatique. Elle est ubiquitaire, rencontrée dans plus de 50% des cas à l'étage cervical.

En tomodensitométrie, on observe une masse multiloculaire, hypodense ne prenant pas le contraste. Les cloisons peuvent se rehausser en IRM après injection de Gadolinium.

- **Hémangiome**

Ce sont des résidus vasculaires prenant intensément le contraste (Iode et Gadolinium).

La présence de phlébolites suggère le diagnostic.

### -III.2.5. Pseudotumeur

- **Anévrisme et boucle carotidienne**

L'injection de produit de contraste permet de retrouver un continuum avec l'axe carotidien.

- **Thrombophlébite jugulaire interne**

La veine jugulaire interne est élargie avec présence d'un matériel endoluminal lorsqu'elle est thrombosée.

Le thrombus associé aux anomalies de la graisse de voisinage peuvent donner un aspect pseudotumoral, mimant parfois une adénopathie avec effraction capsulaire (39).

A noter un rehaussement asymétrique des jugulaires dans 25 % des cas en dehors de tout contexte pathologique (39).

### -III.2.6. Cas particulier de l'enfant

Les causes de masses cervicales de l'enfant sont variable en fonction de l'âge (40).

D'une façon générale, les lésions d'origines congénitales (kyste du deuxième arc, lymphangiome) et infectieuses sont les plus fréquentes (41, 42).

Le lymphome est la première cause du tumeur maligne.

L'anévrisme de la jugulaire et le *fibromatosis colli* sont 2 causes classiques de pseudomasses (42).

### III.3. Exploration des adénopathies

#### -III.3.1. Clinique

##### Détection des métastases ganglionnaires

Le bilan d'extension des carcinomes des voies aérodigestives supérieures est tout d'abord clinique. Il détermine la taille de la tumeur primitive et évalue l'extension locorégionale et générale résumée par le stade TNM (43).

La palpation permet également d'apprécier la consistance, la perte de la rénitence des ganglions en cas d'origine néoplasique augmentant la sensibilité de la détection.

Le seuil est estimé à 5 ou 10 mm pour les groupes superficiels et à 10 ou 15mm pour les groupes profonds selon les auteurs (44, 45). Sensibilité et spécificité sont comprises entre 60 et 81% selon les études et la localisation de la tumeur primitive (44, 46-48), les adénopathies rétropharyngées et jugulaires hautes demeurent le plus souvent silencieuses.

La méta-analyse présentée par Meritt sur les études prospectives évaluant l'examen clinique retrouve une sensibilité de 74%, une spécificité de 71% correspondant à une précision de 73% (48). Il conclut à l'insuffisance du bilan clinique seul chez tous les patients atteints de carcinome des voies aérodigestives supérieures.

##### Masse cervicale fixée

Ce terme évoque un processus locorégional avancé à haut risque d'extension aux structures adjacentes que sont les carotides commune et interne, les muscles et la base du crâne.

L'invasion carotidienne est la conséquence de la rupture capsulaire ganglionnaire. Plus rarement, le site tumoral initial peut infiltrer directement la paroi du vaisseaux.

Cette invasion est cliniquement suspectée lorsqu'il existe une impression de fixité dans le plan longitudinal ou transversal (49). Celle ci est parfois d'interprétation difficile en particulier après chirurgie ou radiothérapie.

L'athéromatose calcifiée du bulbe ou la présence d'un anévrisme carotidien peuvent également être à l'origine de faux positifs (50).

Ces limites de l'examen clinique soulignent là encore la nécessité d'explorations complémentaires.

### -III.3.2. Echographie et cytologie écho guidée

Il n'existe actuellement pas de consensus sur l'utilisation de l'échographie dans le bilan d'extension des lésions cervicales, cette technique reste l'apanage d'équipes entraînées qui la pratiquent en complément ou dans la surveillance après traitement (51).

En pratique, l'utilisation d'une sonde de haute fréquence est recommandée (7 à 13 MHz).

Deux manœuvres complètent l'examen échographique : la première consiste à mobiliser la masse pendant l'examen (sonopalpation), la seconde étudie le déplacement des vaisseaux pendant la déglutition (52).

Une étude Doppler peut apporter un complément intéressant sur la vascularisation intra ganglionnaire.

La fenêtre acoustique s'étend de la clavicule jusqu'à l'angle de la mandibule et donc n'explore pas correctement l'espace supra hyoïdien ni le médiastin. Elle est d'autant plus réduite que l'hyper extension cervicale est limitée. Les structures profondes en interface avec l'air, tel le pharynx, la trachée ou l'œsophage, ne sont pas analysables. De même les propriétés acoustiques de l'os ne permettent aucune analyse en échographie.

Cet examen ne permet pas d'obtenir d'images de référence pour le clinicien et reste opérateur dépendant.

L'accessibilité, la possibilité de contrôles multiples, l'absence d'artefact de mouvement et le faible coût constituent les avantages principaux de l'échographie.

L'échographie permet d'éliminer rapidement certains diagnostics différentiels de masse cervicale comme un anévrisme carotidien ou une pseudo masse musculaire.

L'équipe de Van Den Brekel a développé la cytologie écho guidée pour la surveillance après excision transorale des tumeurs N0. L'apparition de ganglions dans le territoire de drainage de la tumeur primitive est recherchée. Lorsqu'ils font plus de 4 mm dans les territoires I, III, IV et V, ou plus de 5-6 mm au niveau II, une cytoponction est indiquée (53). Cette surveillance est considérée, dans cette indication, comme supérieure au scanner et à l'IRM. Elle implique par contre un intervalle de contrôle étroit, nécessitant par conséquent un temps médical non négligeable. Elle n'est actuellement pas utilisée en pratique courante en France.

### -III.3.3. TDM

L'étude s'effectue en acquisition spiralée en coupes de 3 à 5 mm avec injection concomitante de produit de contraste iodé. Elle s'étend de la base du crâne à l'orifice cervico thoracique.

Les protocoles d'injection ne sont pas standardisés, ainsi le volume d'injection proposé varie entre 60 et 200 ml en une ou deux phases. Le débit conseillé s'échelonne entre 0,5 et 3 ml/sec. Le début de l'acquisition est retardé de 20 à 90 secondes.

Cette diversité s'explique par le souhait d'obtenir à la fois une sensibilité de détection des ganglions, requérant une opacification adéquate des vaisseaux et un rehaussement tumoral optimum.

La dernière étude référencée sur un appareil mono détecteur propose pour le bilan des carcinomes ORL une seule injection à la seringue électrique de 150 ml avec un débit de 2,5 ml / sec et un délai de 70-80 secondes (54).

Ces conditions permettent d'obtenir un équilibre optimal durant l'acquisition.

Les paramètres doivent bien sûr être modulés en fonction du poids du patient et de ses antécédents cardio-vasculaires.

Le scanner est la technique la plus largement diffusée. Elle établit le bilan d'extension local, le bilan ganglionnaire et peut être complétée par la recherche de métastases. Certains auteurs proposent une exploration thoracique systématique à la recherche de localisations secondaires ou de cancer synchrone.

La standardisation de lecture, l'accessibilité, la reproductibilité et le peu d'artefacts expliquent qu'il s'agisse de la technique employée en première intention.

### -III.3.4. IRM

L'IRM est d'apport plus récent dans l'exploration cervicale. L'excellente résolution en contraste et l'intérêt de l'acquisition multi planaire apparaît théoriquement comme une supériorité de cette technique par rapport au scanner. Néanmoins, ces avantages sont à mettre en balance avec la dégradation du signal en l'absence d'antenne de surface « ORL dédiée » et l'importance des artefacts de déglutition, de respiration et de flux.

Ces facteurs limitants sont non négligeables, le taux d'examens ininterprétables atteignant dans certaines séries 20 % (55).

Les contre-indications habituelles de l'IRM que sont le pacemaker, la claustrophobie et les corps étrangers métalliques.

La réduction du temps d'acquisition doit être une priorité si l'indication d'une IRM cervicale est posée. Les séquences de type *fast spin echo* ou *écho de gradient* sont à privilégier. Une injection de Gadolinium en saturation de graisse est systématiquement réalisée à la dose de 0,1 mmol / kg.

L'angioMR n'apporte pas d'informations décisives dans la mesure où l'analyse est essentiellement endo luminale n'explorant pas les rapports de la paroi avec la masse adjacente.

L'IRM est actuellement l'examen de référence uniquement pour les carcinomes du nasopharynx (56-60). Dans les autres cas, la supériorité de l'IRM par rapport au scanner n'est pas démontrée (61).

### -III.3.5. Tomographie à émission de positrons

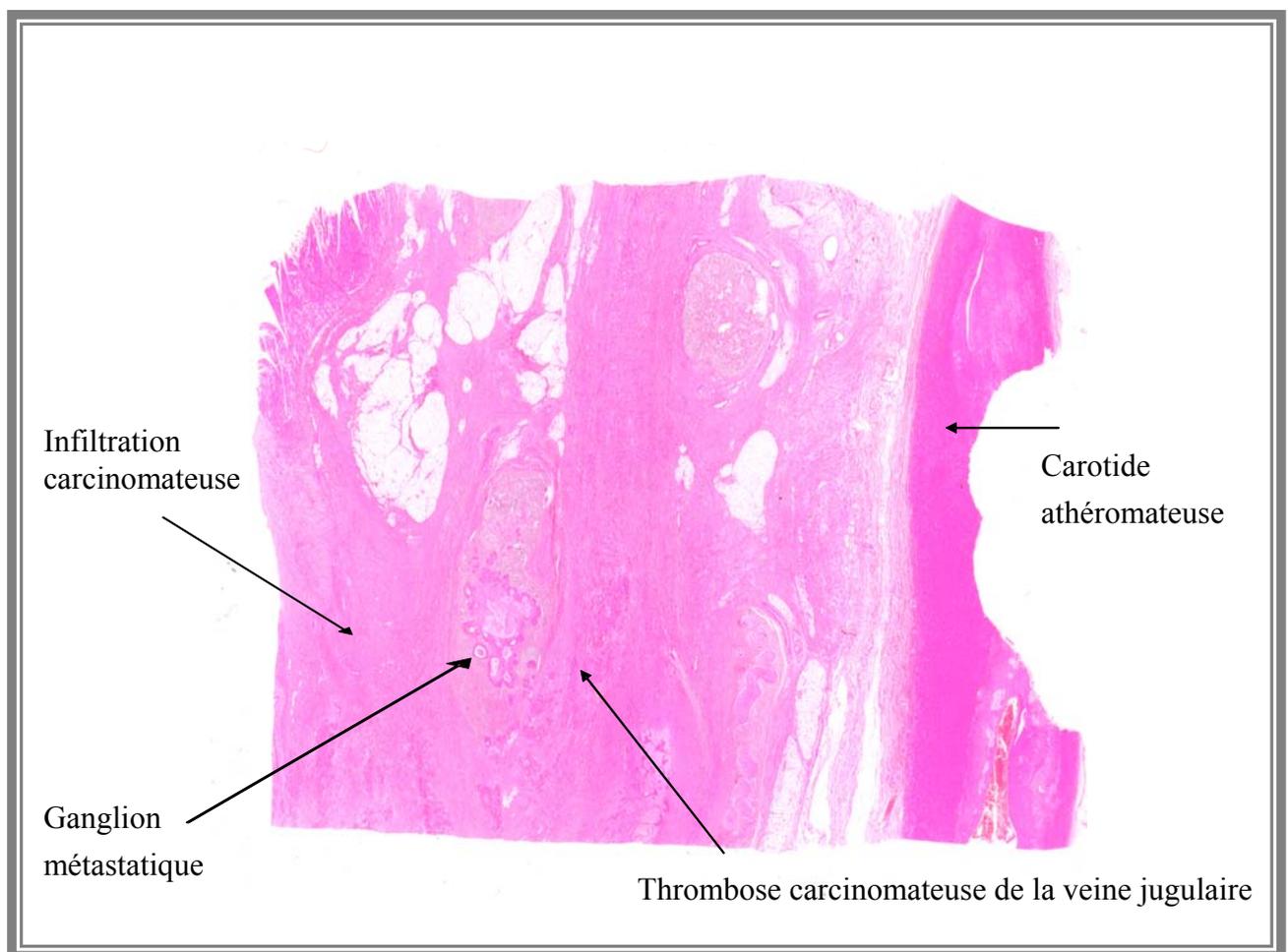
Cet examen radio isotopique reste actuellement long et coûteux. Il n'a pas démontré sa supériorité dans le bilan d'extension locorégional par rapport au scanner (62). Il existe par contre un intérêt dans la recherche de métastases à distance (63).

Le couplage PET et scanner est en cours d'évaluation (64).

### -III.3.6 Anatomico-pathologie

La réflexion des feuillets de l'aponévrose cervicale engainant la carotide constitue une barrière limitant l'extension tumorale. La masse peut être fixée sans envahissement des différentes tuniques de la paroi artérielle.

Lorsque cette limite anatomique est franchie, le processus tumoral envahit l'adventice et la limitante élastique externe. Il entraîne une fibrose des *vasa vasorum*. Ce phénomène facilite la nécrose et l'invasion de la média.



#### **Cliché N° 1**

*Pièce de résection monobloc chez un patient initialement traité par radio chimiothérapie. Suspicion d'envahissement de la paroi artérielle en imagerie (circonférence > 270°) et lors de l'intervention.*

*Infiltration carcinomateuse péri carotidienne au sein de la fibrose sans atteinte de l'adventice.*

### -III.4. Classification UICC et classification modifiée

- **Classification UICC (43)**

#### Stade N

L'union internationale contre le cancer (UICC) prend en compte le bilan clinique et radiologique. Elle définit l'extension ganglionnaire N de la même manière pour toutes les régions de la tête et du cou sauf pour le nasopharynx et la thyroïde.

Les ganglions médians sont considérés comme homolatéraux.

- **NX** : Renseignements insuffisants pour classer l'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux.

- **N0** : Pas de signe d'atteinte des ganglions lymphatiques régionaux.

- **N1** : Métastase dans un seul ganglion lymphatique homo latéral,  $\leq 3$  cm dans son plus grand diamètre.

- **N2** : Métastase unique dans un seul ganglion lymphatique homolatéral  $> 3$  cm et  $\leq 6$  cm dans son plus grand diamètre, ou métastases ganglionnaires homolatérale multiples, toutes  $\leq 6$  cm.

  - N2a** : Métastase dans un seul ganglion,  $> 3$  cm mais  $< 6$  cm.

  - N2b** : Métastases homolatérale multiples, toutes  $\leq 6$  cm.

  - N2c** : Métastases bilatérales ou controlatérales  $\leq 6$  cm.

- **N3** : Au moins une métastase dans un ganglion lymphatique homolatéral, controlatéral ou bilatéral,  $> 6$  cm.

## Stade T

- **Cavité buccale**

**T1** : Tumeur  $\leq 2$  cm dans sa plus grande dimension

**T2** : Tumeur de 2 à 4 cm

**T3** : Tumeur  $> 4$  cm

**T4** : Tumeur avec extension en profondeur

- **Nasopharynx**

**T1** : Tumeur limitée à une paroi

**T2** : Tumeur limitée à 2 parois

**T3** : Tumeur débordant le nasopharynx pour atteindre l'oropharynx ou les fosses nasales

**T4** : tumeur s'étendant à la base du crâne avec lyse osseuse ou atteinte neurologique

- **Larynx**

**T1** : Tumeur limitée à une région

**T2** : Tumeur endolaryngée s'étendant à plusieurs régions

**T3** : Fixation d'un hémilarynx

**T4** : Destruction cartilagineuse ou extension nette extra laryngée

- **Hypopharynx**

**T1** : Tumeur limitée à une des 3 régions hypopharyngées

**T2** : Tumeur étendue à une région adjacente

**T3** : trouble de la mobilité laryngée

**T4** : Tumeur étendue en profondeur aux structures molles ou dures ( cartilage, os)

L'atteinte carotidienne correspond au stade T4b pour ces groupes.

- **Correspondance UICC / AJCC**

<b>UICC</b>	<b>AJCC</b>
Tis N0 M0	Stade 0
T1 N0 M0	Stade 1
T2 N0 M0	Stade 2
T3 N0 ou N1 M0 T1 ou T2, N1 M0	Stade 3
T4 Tx N2 / N3 M0 Tx Nx M1	Stade 4

- **Classification UICC modifiée**

Harnberger propose de définir le stade N0 quand tous les ganglions mesurent moins de 1,5 cm de diamètre et en l'absence d'hypodensité ou d'hypo signal central.

Le stade N1 correspond d'après cette classification modifiée au ganglion unique homolatéral de 15 à 29 mm de diamètre ou au ganglion unique inférieur à 15 mm avec hypodensité centrale ou inhomogénéité centrale de signal.

Le stade N2 et N3 sont inchangés. Un stade N3d est ajouté pour les signes d'extensions extracapsulaires

### III.5. Critères de malignité en imagerie

#### -III.5.1. Echographie

##### Taille

L'échographie objective de façon physiologique de petits ganglions chez quasiment tous les patients. Les ganglions inférieurs à 6 mm dans leur plus petit diamètre axial sont considérés N0 et N+ à partir de 7 mm (65).

##### Forme

La forme ronde est généralement considérée comme plus suspecte qu'un aspect ovoïde ou aplati.

Bruneton (66) estime qu'un rapport diamètre longitudinal / petit ou grand diamètre axial supérieur à 2 correspond dans 86 % des cas à un ganglion réactif.

L'absence de hile, l'élargissement focal du cortex et l'hyper échogénicité focale sont également considérés comme facteur suspect de malignité.

##### Doppler

L'étude doppler sur les ganglions de plus petit diamètre et sur le flux hilare a été développé dans le but de définir de nouveaux critères : ganglion avasculaire, vascularisation dispersée ou périphérique (67, 68). Aucune de ces descriptions n'est suffisamment précise pour justifier une modification de prise en charge.

### -III.5.2. TDM /IRM

#### Nécrose centrale

La nécrose centrale est un des critères les plus spécifiques de l'atteinte métastatique. Sur le plan biochimique, il s'agit de nécrose associée à des cellules tumorales viables, de la kératine et du tissu fibreux. Il est parfois difficile de faire la part des choses entre une nécrose centrale et un ganglion à composante graisseuse, surtout si cette dernière n'est pas périphérique.

La mesure des densités peut différencier ces 2 processus si la zone d'intérêt n'est pas trop limitée (69).

L'autre difficulté diagnostique concerne les néoplasies infectées. Dans ce cas, il faut demeurer prudent car les adénopathies suppurées miment l'aspect des ganglions tumoraux.

#### Taille

Le critère de taille varie dans la littérature de 5 à 30 mm (46, 69-73).

Les critères de taille mis au point dans la détection des métastases ganglionnaires correspondent à un compromis entre sensibilité et spécificité.

Pour Van Den Brekel (72, 73), le seuil à partir duquel le ganglion est considéré pathologique se situe à 15 mm. Curtin et Mancuso (61) proposent de prendre en compte la différence de taille en fonction du niveau. La mesure s'effectue sur le plus petit diamètre axial. Le seuil est fixé à 10 mm pour les ganglions cervicaux excepté pour les groupes I et II (11 mm).

Au total, le scanner détecte 7 à 19 % de métastases supplémentaires par rapport à la palpation (48).

## Forme

L'étude des rapports de diamètre grand axe sur petit axe permet de définir deux catégories de ganglions :

- rapport supérieur à deux, évocateur d'une hyperplasie bénigne.
- rapport inférieur à deux, suspect d'envahissement métastatique.

Ce concept est basé sur la théorie selon laquelle un ganglion bénin serait plutôt de forme oblongue alors que les ganglions métastatiques auraient une forme sphérique.

Il faut toutefois noter la variabilité des formes selon la topographie.

## Contours

L'infiltration des espaces péri ganglionnaires, en l'absence de phénomène infectieux peut être un signe révélateur de rupture capsulaire. Les ganglions sont alors de contours irréguliers, spiculés puis infiltrent l'atmosphère graisseuse environnante (on rappellera l'importance du fenêtrage pour cette analyse).

Une fois la capsule rompue, le processus tumoral peut s'étendre à la carotide, aux paires crâniennes et à la base du crâne. L'invasion apparente des structures musculaires adjacentes est à considérer avec prudence car souvent non confirmée sur la pièce opératoire.

Histologiquement, l'extension extracapsulaire est retrouvée dans  $\frac{1}{4}$  des cas sur les ganglions de 1 cm de plus grand axe et une fois sur deux quand la dimension est comprise entre 2 et 3 cm et 3 fois sur 4 au delà de 3 cm.

Si l'effraction capsulaire est décelable macroscopiquement, le risque de récurrence est 10 fois plus important à dimension égale de la tumeur (74, 75). Les données de la littérature montrent que le scanner est actuellement la meilleure technique de détection de la rupture capsulaire (76).

Dans le suivi après traitement, la difficulté est de faire la part entre la fibrose et la récurrence. La persistance 3 mois après la fin du traitement d'une prise de contraste ou d'un hyper signal T2 est considérée comme suspecte (77).

### Rehaussement

Le rehaussement des ganglions, que ce soit en scanner ou en IRM est fréquent et non spécifique. Un rehaussement marqué peut traduire une majoration de la vascularisation liée à l'inflammation.

### Regroupement

Le regroupement de plusieurs ganglions « limites » dans le territoire de drainage de la tumeur primitive peut être considéré comme un autre critère de malignité.

### Calcifications

Les calcifications ganglionnaires sont en général détectées au scanner, leur présence étant pathologique (78). Les séquelles de granulomes infectieux ou inflammatoires se présentent le plus souvent en « coquille d'œuf » quel que soit leur localisation anatomique.

Il faut néanmoins savoir que la densité calcique d'un ganglion n'est pas pathognomonique d'une lésion bénigne, les lymphomes après radio ou chimiothérapie pouvant se calcifier. Il en va de même pour les adénopathies métastatiques après traitement des carcinomes prostatiques, coliques, testiculaires, thyroïdiens et des neuroblastomes.

Les métastases cervicales de néoplasie pulmonaire, testiculaires, du colon, du sein ou des ovaires peuvent être calcifiées en dehors de tout traitement (37). Cette constatation est également décrite pour les carcinomes papillaires de la thyroïde et des voies aérodigestives supérieures.

### -III.5.3. Evaluation de l'envahissement artériel en imagerie

#### Echographie

Le critère principal d'invasion en échographie correspond à la perte de continuité de l'hyperéchogénicité de la paroi. Il faut que cette image soit visible à la fois dans le sens transversal et longitudinal pour qu'elle puisse être validée (50, 79, 80).

La présence d'une extension tissulaire dans la lumière au travers de la paroi est également une preuve de l'invasion tumorale.

Cet examen est pour Gooding très sensible dans les conditions standard, l'interprétation peut être plus délicate en présence d'une masse au contact de la carotide générant une ombre acoustique ou lorsqu'il existe une importante athéromatose calcifiée.

Les remaniements post-chirurgie ou radiothérapie sont aussi des facteurs limitants pour le diagnostic d'invasion artérielle (80).

#### TDM / IRM

L'envahissement microscopique de l'adventice est indétectable en imagerie sérielle.

L'idée initiale était de suggérer, comme cela a pu être décrit pour les méningiomes du siphon carotidien (81, 82), que l'envahissement était hautement probable lorsque le paquet ganglionnaire entourait complètement la carotide.

Cependant, les constatations peropératoires ne montraient pas systématiquement de lien entre le développement circonférentiel des ganglions et l'atteinte de la paroi artérielle.

L'aspect en imagerie de certaines lésions laissant présager un envahissement non retrouvé dans certains cas. A l'inverse, certains auteurs ont décrit des cas d'envahissements adventitiels francs alors que le contact sur l'imagerie paraissait étroit (83).

Plusieurs articles analysent le degré de circonférence des adénopathies par rapport à l'axe carotidien. Certains placent la limite à 90°, d'autres à 180° ou 270°. Aucun consensus de seuil ne ressort de la littérature.

L'autre critère retenu en imagerie sérielle est l'effacement du liseré graisseux. Ce dernier possède une bonne sensibilité mais une mauvaise spécificité.

Gritzmann estime qu'un contact des ganglions avec la carotide sur une hauteur de plus de 4cm peut évoquer l'envahissement (52).

## **IV. MATERIEL ET METHODES**

### **IV.1. Population**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur une série consécutive de 103 patients ayant subi un évidement radical (curage des groupes I à V, de la veine jugulaire interne, du nerf accessoire et du muscle sterno-cléido-mastoïdien).

Ces évidements ont été réalisés à titre prophylactique ou thérapeutique.

2 patients ont eu un curage bilatéral.

Parmi les dossiers colligés, une sous population a été définie pour l'étude radiologique.

Cet échantillon dénommé « sous-groupe scanner » correspond aux dossiers disposant d'un examen TDM.

### **IV.2. Méthodologie**

#### **-IV.2.1. Sélection des patients**

Le recrutement a été réalisé à partir des informations consignées dans les cahiers de bloc opératoire entre septembre 1998 et mars 2003 dans le service de chirurgie cervico-faciale du CHU de Nantes.

Afin d'évaluer les critères du scanner dans l'application clinique la plus courante et dans le but d'obtenir une homogénéité de population, seuls les carcinomes épidermoïdes ont été rapportés dans cette série. Les tumeurs parotidiennes et thyroïdiennes ont donc été exclues.

#### -IV.2.2. Critères cliniques d'envahissement carotidien

Le diagnostic de certitude d'envahissement carotidien est anatomo-pathologique. Le faible nombre de résection monobloc incluant la carotide (un seul dossier) n'a pas permis d'utiliser l'histologique comme référence.

L'envahissement a été déterminé par les constatations du chirurgien lors du curage. Elle a été définie par l'incapacité de cliver la tumeur de la paroi carotidienne sans laisser en place de reliquat tumoral.

### IV.3. Modalités d'imagerie et protocole d'acquisition

Les examens d'imagerie conservés dans le dossiers des patients sélectionnés ont été réalisé au CHU de Nantes (protocole ci-joint).

- **Patient en décubitus dorsal, informé du déroulement de l'examen.**
- **Acquisition sans apnée mais respiration calme.± coupes en phonation.**
- **Scanner en mode spiralé, mono détecteur type Tomoscan AV Philips®.**
- **Coupes jointives de 3 mm reconstruite tous les 2 mm.**
- **Entre la base du crâne et l'orifice cervico thoracique.**
- **Plan d'acquisition parallèle à l'interligne C2-C3.**
- **Injection par voie veineuse à la seringue électrique de produit de contraste tri iodé, hydrosoluble, non ionique (Ioméprol) à un débit de 3 ml/s. Volume = 2ml/kg.**

## IV.4. Paramètres recueillis et caractéristiques des patients

Une fiche a été constituée pour chaque patient incluant :

- Etat civil
- Facteurs de risques
- Site tumoral initial
- Type histologique
- Stade T et N
- Mobilité des adénopathies par rapport au plan profond
- Récidive
- Epreuve de clampage
- Date du premier diagnostic
- Constatations per opératoires
- Traitements adjuvants

Pour les dossiers complets comportant un scanner :

- Circonférence de l'adénopathie par rapport à l'axe carotidien
- Aspect du liseré graisseux péri carotidien
- Existence d'une thrombose jugulaire associée
- Hauteur et diamètre de l'adénopathie ou du groupe ganglionnaire
- Présence d'une extension endo luminale carotidienne
- Présence de signes de rupture capsulaire

## IV.5. Exploitation des données

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel Microsoft Excel ®.

### -IV.5.1. Comparaison de population

L'analyse statistique des critères radiologiques n'a pu être réalisée que sur un petit nombre de dossier. L'objectif a été de montrer que cet échantillon était représentatif de l'ensemble des patients ayant subi un évidement radical.

La comparaison de la population et du sous groupe scanner a été réalisée à partir des moyennes d'âge et de sexe par comparaison du t expérimental au t de la loi normale.

Les critères ont été testés par rapport au nombre d'évidements radicaux, soit 105.

Lorsqu'il s'agissait du sous-groupe scanner la population de référence était de 36 patients.

### -IV.5.2. Tests d'indépendance

La recherche d'un lien statistique ou non entre 2 séries de variables qualitatives est déterminée par le test du KHI DEUX ( $\chi^2$ ).

Les effectifs étant de petite taille (effectifs théoriques  $C_{ij} < 5$ ), l'application a nécessité l'utilisation du test G de Woolf. Ce test paramétrique appliqué au rang est une généralisation du test du  $\chi^2$ .

Les effectifs observés sont présentés sous forme de tableaux de contingences et ont été comparés aux objectifs théoriques.

#### Paramètres ordonnés

En présence de variables qualitatives ordonnées, un test de Mann Whitney a été appliqué à la place du test G de Woolf.

### -IV.5.3. Paramètres métrologiques

Les différents critères radiologiques ont été évalués par :

-La sensibilité : Elle correspond à la probabilité conditionnelle que le signe soit présent si le diagnostic est certain.

-La spécificité : Elle est la probabilité conditionnelle que le signe soit absent si le diagnostic est faux.

-La valeur prédictive positive : Elle est la probabilité que le diagnostic soit vrai si le signe est présent.

-La valeur prédictive négative : Elle est la probabilité que le diagnostic soit faux si le signe est absent.

### -IV.5.4. Seuil de significativité

La valeur de  $p$  inférieure à 0,05 a été considérée comme significative et  $p$  inférieure à 0,01 comme très significative.

## V. RESULTATS

### V.1. Données générales

#### -V.1.1. Caractéristiques démographiques

Parmi les 103 patients, l'âge moyen était de 59 ans. Le plus jeune patient opéré avait 23 ans, le plus âgé, 79 ans.

Malgré ces extrêmes, la population était relativement homogène avec un écart type  $\sigma$  de 10 ans.

L'âge moyen dans le sous groupe scanner était de 57 ans avec un écart type  $\sigma$  de 12 ans.

Il n'existait pas de différence significative entre la population et l'échantillon sur le plan de l'âge ( $t_{exp} = 0,8 < 1,64$ ).

90 % de la population était constituée d'hommes et 94 % pour l'échantillon, sans différence significative.

Les facteurs de risque habituels que sont le tabac et l'alcool ont été colligés respectivement dans 67 % et 39 % des dossiers.

#### -V.1.2. Caractéristiques oncologiques

- Localisation tumorale initiale

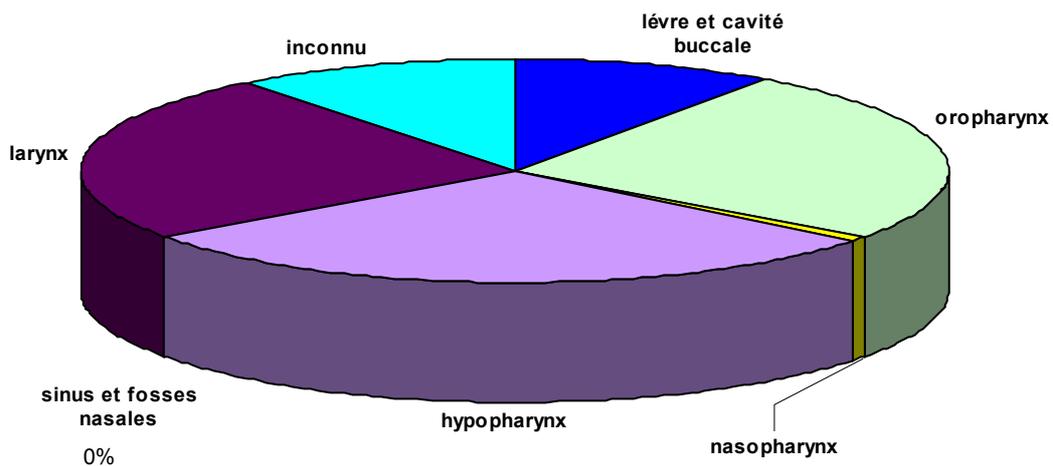
L'examen anatomopathologique correspond systématiquement au carcinome épidermoïde.

Il n'existait pas de prépondérance des sous types, peu, moyennement ou bien différencié.

En accord avec les recommandations de l'UICC (43), la population a été répartie en 6 groupes. Chaque site a été rapporté au nombre de patients traités (tableau III).

**Tableau III**

Site	Sous localisations anatomiques	Nombre de patients
Hypopharynx	Région rétro cricoïdienne, sinus piriforme, paroi postérieure du pharynx.	30
Oropharynx	Base de langue, région glosso épiglottique, amygdales, piliers du voile, luette.	26
Larynx	Épiglotte, repli ary épiglottique, bandes ventriculaires, cordes vocales, commissures antérieures et postérieures.	25
Inconnu	Primitif non retrouvé.	11
Lèvre et cavité buccale	Lèvres supérieures et inférieures, commissures, muqueuse buccale, gencives, plancher de la bouche, langue mobile.	10
Nasopharynx	Du voile du palais à la base du crâne.	1
Sinus et fosses nasales	Sinus maxillaire, ethmoïde, fosses nasales	0

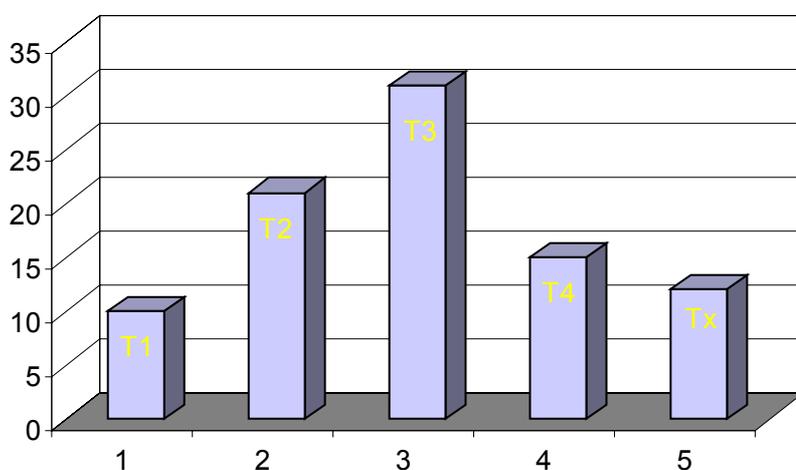


La localisation primitive la plus fréquente des patients ayant subi un évidement radical était l'hypopharynx. Aucune lésion du groupe sinus et fosses nasal n'était noté.

- Répartition des stades T dans les évidements radicaux

Le stade T a été colligé au moment du curage. Les patients n'ont pas été pris en compte lorsque les informations étaient insuffisantes pour classer la tumeur. Les tumeurs Tx correspondaient donc uniquement aux primitifs non retrouvés.

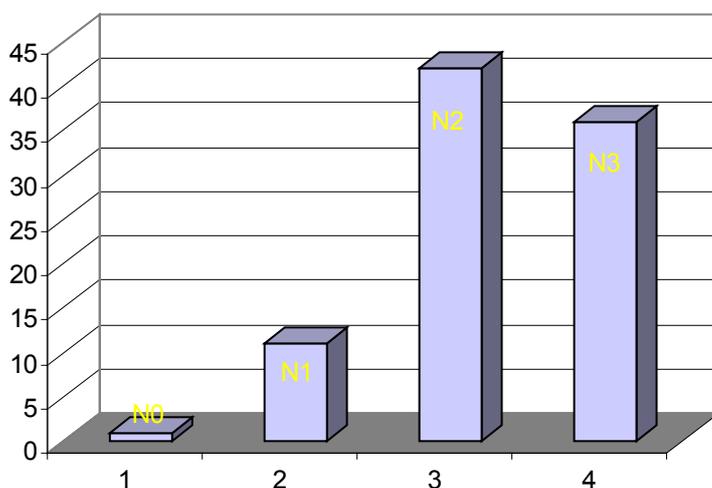
### Stade T



- Répartition des stades N dans les évidements radicaux

Le statut ganglionnaire N a été défini à partir des données cliniques.

### Stade N



Les stades N2 et N3 représentaient l'essentiel des curages radicaux.

Les évidement radicaux réalisés pour les stades classés N0 et N1 correspondaient aux suspicions de récives après un premier évidement fonctionnel ou aux adénopathies non palpées.

- Fréquence de l'envahissement

Un envahissement carotidien a été constaté dans 14 % des curages radicaux. Il n'a pas été constaté d'envahissement bilatéral.

L'âge moyen était de 54 ans dans le sous-groupe envahi, sans différence significative par rapport à la population générale de 103 patients.

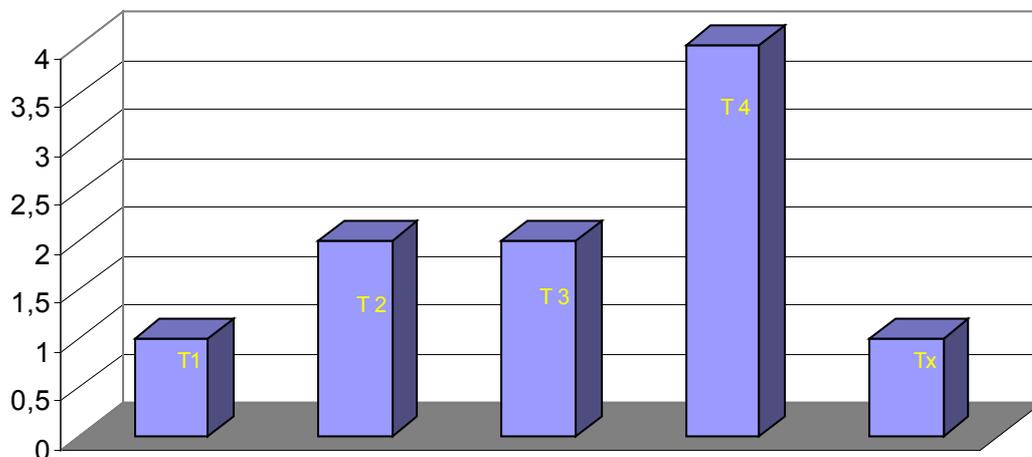
Les performances de l'examen clinique dans le dépistage de l'envahissement n'ont pas été testées compte tenu du peu d'informations disponible à ce sujet dans les dossiers.

- Répartition des stades T dans le sous groupe envahi

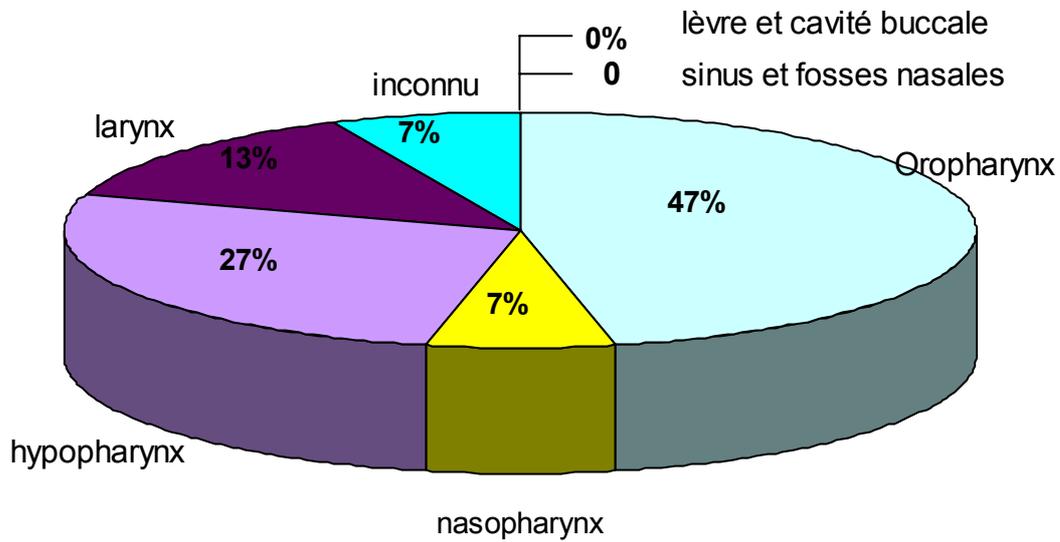
La tendance de cette série était d'observer une fréquence croissante d'envahissement en fonction du stade T. Les stades T 4 étaient majoritaires au sein du sous groupe envahi.

Par contre l'adage de Batsakis disant que la plupart des métastases de primitif inconnu sont uniques, unilatérales et fixées n'a pas été vérifié en ce qui concerne ce dernier terme. 1 seul patient était classé Tx.

**Stade T des patients envahis**



- Corrélation entre la localisation primitive et l'invasion carotidienne



Près de la moitié des patients envahis avaient une localisation initiale oropharyngée. Les tumeurs classées Tx représentaient 7 %.

- Influence de la récurrence dans l'envahissement

Le terme « récurrence » a été choisi pour décrire les évidements radicaux réalisés après une première période de rémission quelle que soit la prise en charge initiale, médicale et/ou chirurgicale.

**Tableau IV**

	Envahissement +	Envahissement -
Récurrence +	7	20
Récurrence -	8	70
Test G de Woolf :	$G = 2 \times \sum_i \sum_j (O_{ij}) \times \ln(O_{ij} / C_{ij})$ $G = 3,62$ <p><math>G &lt; 3,84</math> (<math>\chi^2</math> théorique à 1° de liberté à 5 % significativité)</p>	

Il n'existait pas de lien significatif entre l'envahissement carotidien et la récurrence après traitement au risque 5 % soit  $p < 0,05$ .

L'envahissement est apparu aussi fréquent en cas de curage lors du premier diagnostic que lors d'une récurrence.

- Influence de la radiothérapie pré opératoire sur l'envahissement

L'existence d'un rapport entre le traitement par radiothérapie externe avant l'évidement radical et l'envahissement carotidien a été étudié (tableau V).

**Tableau V**

	Envahissement +	Envahissement -
Radiothérapie +	<b>8</b>	<b>14</b>
Radiothérapie -	<b>7</b>	<b>76</b>
<b>Test G de Woolf :</b>	$G=2 \times \sum_i \sum_j (O_{ij}) \times \ln(O_{ij} / C_{ij})$ $G= 9,24$ <p><math>G &gt; 3,84</math> ( <math>\chi^2</math> théorique à 1° de liberté à 5 % significativité)</p>	

Il existait un lien significatif entre l'envahissement carotidien et la radiothérapie préopératoire ( $p < 0,05$ ).

## V.2. Etude radiologique

### -V.2.1. Corrélation entre la circonférence et l'envahissement

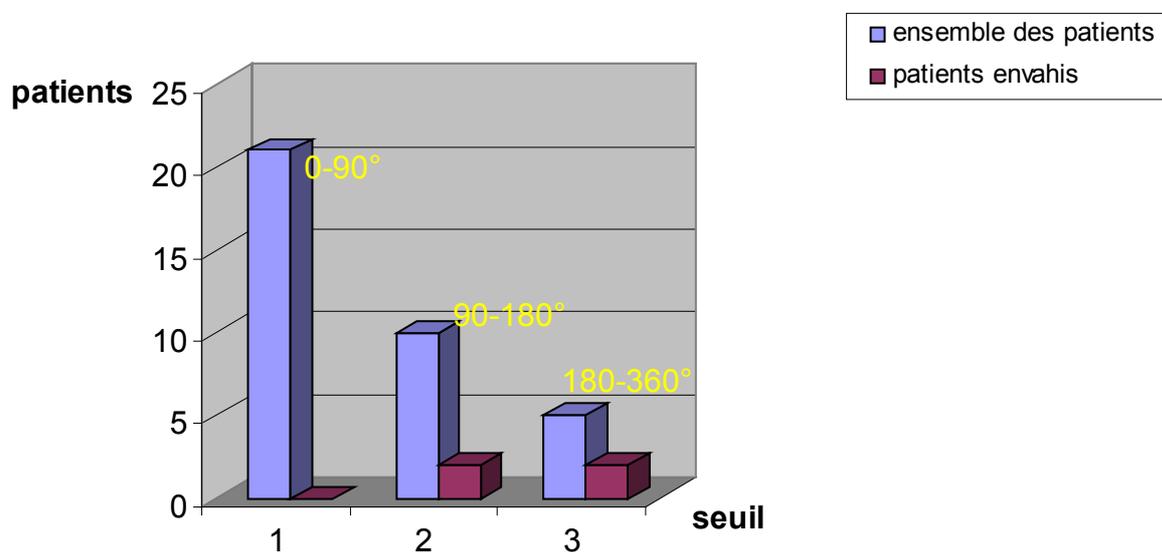
Le test de Mann-Whitney a été utilisé pour tester le lien statistique entre la circonférence carotidienne au contact des adénopathies, mesurée au scanner et l'invasion de la carotide.

La circonférence a été défini en degré selon 3 groupes ordonnés.

**Tableau VI**

	0 – 90°	90 – 180°	180 – 360°
Envahi	0	2	2
Non envahi	2	8	3

### **circonférence péricarotidienne**



Ce test a retrouvé un lien significatif entre circonférence et envahissement ( $p=0,0164$ ), prouvant au risque 5 % que plus la circonférence était importante plus le risque d'envahissement est élevé.

### -V.2.2. Rapport entre thrombose jugulaire et envahissement

La thrombose jugulaire a été caractérisé par l'absence de rehaussement iodé sur toute la hauteur du vaisseaux.

**Tableau VII**

	Envahissement +	Envahissement -
<b>Thrombose jugulaire +</b>	<b>2</b>	<b>7</b>
<b>Thrombose jugulaire -</b>	<b>2</b>	<b>25</b>
<b>Test G de Woolf :</b>	$G = 2 \times \sum_i \sum_j (O_{ij}) \times \ln(O_{ij} / C_{ij})$ $G = 1,32$ <p>G &lt; 3,84 ( <math>\chi^2</math> théorique à 1° de liberté à 5 % significativité)</p>	

En imagerie, il n'existait pas de rapport entre l'événement thrombose jugulaire et l'envahissement carotidien (p < 0,05).

### -V.2.3. Rapport entre rupture capsulaire et envahissement

La rupture capsulaire était celle visible sur le scanner.

**Tableau VIII**

	Envahissement +	Envahissement -
Rupture capsulaire +	3	12
Rupture capsulaire -	1	20
Test G de Woolf :	$G = 2 \times \sum_i \sum_j (O_{ij}) \times \ln(O_{ij} / C_{ij})$ $G = 2,04$ <p><math>G &lt; 3,84</math> (<math>\chi^2</math> théorique à 1° de liberté à 5 % significativité)</p>	

Il n'existait pas de lien statistique entre la présence de signes tomodensitométriques de rupture capsulaire et l'envahissement.

#### -V.2.4. Rapport entre hauteur et envahissement

Un test positif était défini lorsque la hauteur de la masse ganglionnaire en contact avec la carotide était supérieure ou égale à 4 cm. Le test était négatif pour les ganglions dont la hauteur mesurait moins de 4 cm.

**Tableau IX**

	<b>Envahissement +</b>	<b>Envahissement -</b>
<b>H ≥ 4cm</b>	<b>4</b>	<b>15</b>
<b>H &lt; 4cm</b>	<b>0</b>	<b>16</b>

Pour les masses ganglionnaires en contact avec la carotide sur 4cm ou plus, la paroi était envahie dans 26 % des cas.

La sensibilité était de 100 %, la spécificité de 51 %.

Les patients envahis avaient des masses ganglionnaires volumineuses, par contre toutes les masses de plus de 4 cm de hauteur n'envahissait pas forcément la carotide.

### -V.2.5. Etude du seuil de positivité

L'influence du degré d'encerclement décrit en scanner a été étudiée en définissant 3 seuils de positivité différents. Les paramètres statistiques utilisés sont la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive et négative.

**Tableau X**

	<b>Envahissement +</b>	<b>Envahissement -</b>
<b>0-90°</b>	<b>0</b>	<b>21</b>
<b>90-360°</b>	<b>4</b>	<b>11</b>

Sensibilité : Se = 100 %  
Spécificité : Sp = 65 %  
Valeur prédictive positive : VPP = 26,7 %  
Valeur prédictive négative : VPN = 100 %

**Tableau XI**

	<b>Envahissement +</b>	<b>Envahissement -</b>
<b>0-180°</b>	<b>2</b>	<b>29</b>
<b>180-360°</b>	<b>2</b>	<b>3</b>

Sensibilité : Se= 50 %  
Spécificité : Sp= 90,6 %  
Valeur prédictive positive : VPP= 40 %  
Valeur prédictive négative : VPN= 93,5 %

**Tableau XII**

	<b>Envahissement +</b>	<b>Envahissement -</b>
<b>0-270°</b>	<b>2</b>	<b>30</b>
<b>270-360°</b>	<b>2</b>	<b>2</b>

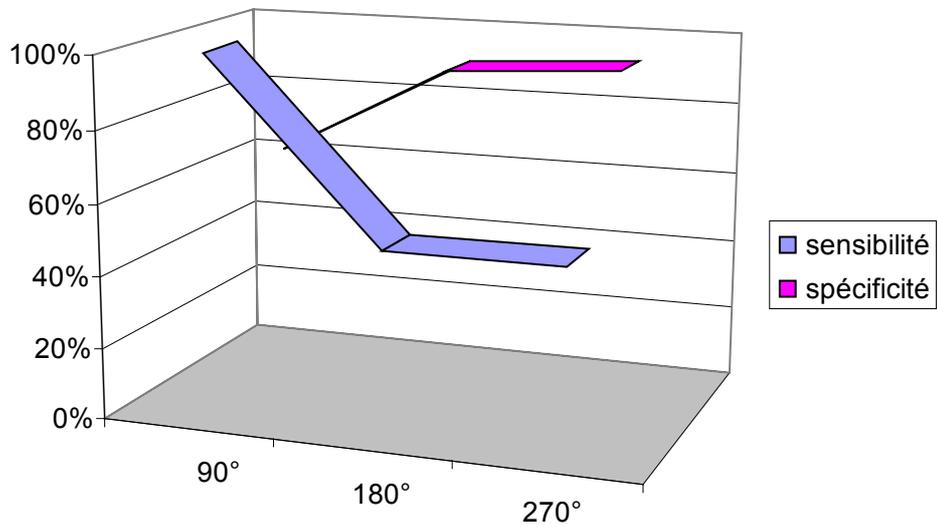
Sensibilité : Se = 50 %  
Spécificité : Sp = 93,7 %  
Valeur prédictive positive : VPP = 50 %  
Valeur prédictive négative : VPN = 93,7 %

Cette étude du seuil a permis de montrer que la valeur prédictive de l'encerclement restait médiocre y compris lors d'encerclement circonférentiel.

Par contre la valeur prédictive négative était bonne avec une valeur de 100 % pour le seuil 90°.

L'absence d'encerclement a permis d'écarter les patients non envahis. Par contre l'encerclement n'a pas prédit de façon fiable l'atteinte de la paroi.

## Etude du seuil



Il n'existait pas de seuil ayant à la fois une bonne sensibilité et une bonne spécificité.

En dessous de 90°, les patients n'étaient pas envahis.

Au delà de 270°, le risque était élevé sans que le diagnostic puisse être formel.

-V.2.6. Evaluation du liseré graisseux

**Tableau XIII**

	<b>Envahissement +</b>	<b>Envahissement -</b>
<b>Respect du liseré</b>	<b>0</b>	<b>28</b>
<b>Perte du liseré</b>	<b>4</b>	<b>4</b>

Sensibilité : Se = 100 %  
Spécificité : Sp = 87 %  
Valeur prédictive positive : VPP= 50 %  
Valeur prédictive négative : VPN= 100 %

Aucun envahissement n'a été constaté lorsqu'il persistait un liseré graisseux péricarotidien.

### V. 3. Synthèse des résultats

L'envahissement a été constaté dans 14 % des évidements radicaux

L'hypopharynx était la localisation la plus fréquemment rencontrée chez les patients ayant bénéficié d'un évidement radical.

L'oropharynx était majoritaire dans le sous groupe envahi.

plus la circonférence carotidienne au contact des adénopathies était importante plus le risque d'envahissement était élevé.

Un contact inférieur à 90° entre les adénopathies et la carotide était prédictif de l'intégrité de la paroi.

Bien que probable, l'encerclement de la carotide par les adénopathies n'affirmait pas le diagnostic d'envahissement.

L'effacement du liseré graisseux péricarotidien était en faveur d'une invasion de la paroi.

Lorsque ce liseré était conservé, aucun envahissement n'a été observé.

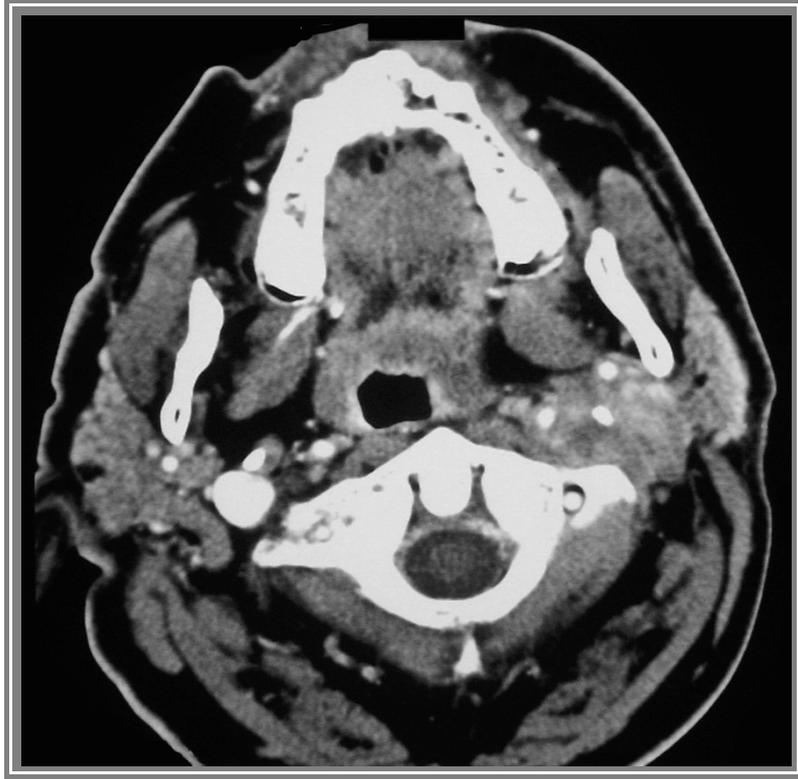
L'existence d'une thrombose jugulaire ou la présence de signes de rupture capsulaire sur le scanner n'était pas prédictif de l'envahissement de la paroi.



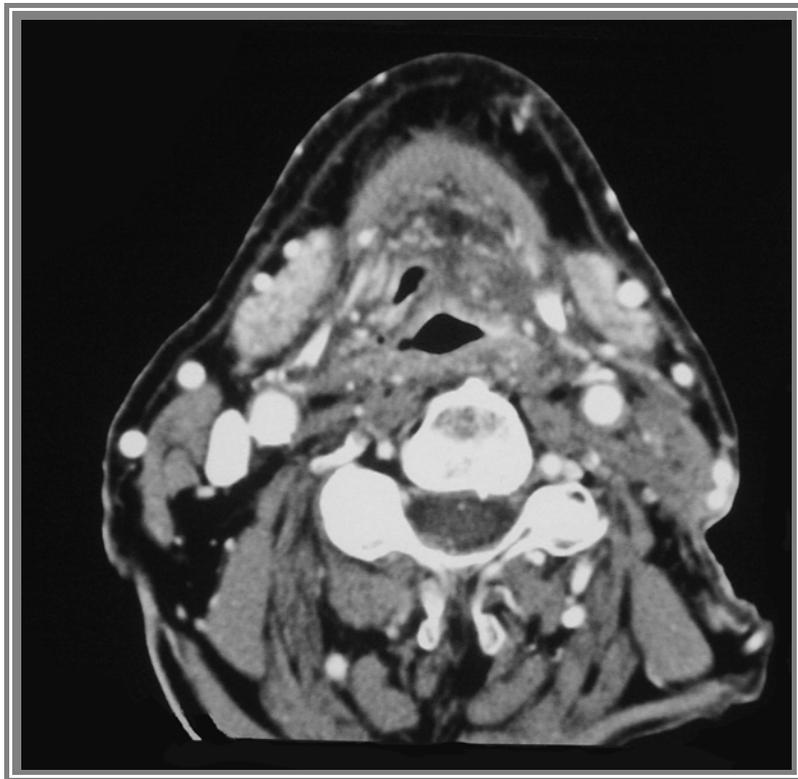
***Cliché N° 2 : Adénopathie respectant le liseré graisseux péri carotidien. Thrombose jugulaire.***



***Cliché N° 3 : Autre patient. Adénopathie respectant le liseré graisseux. Thrombose jugulaire.***



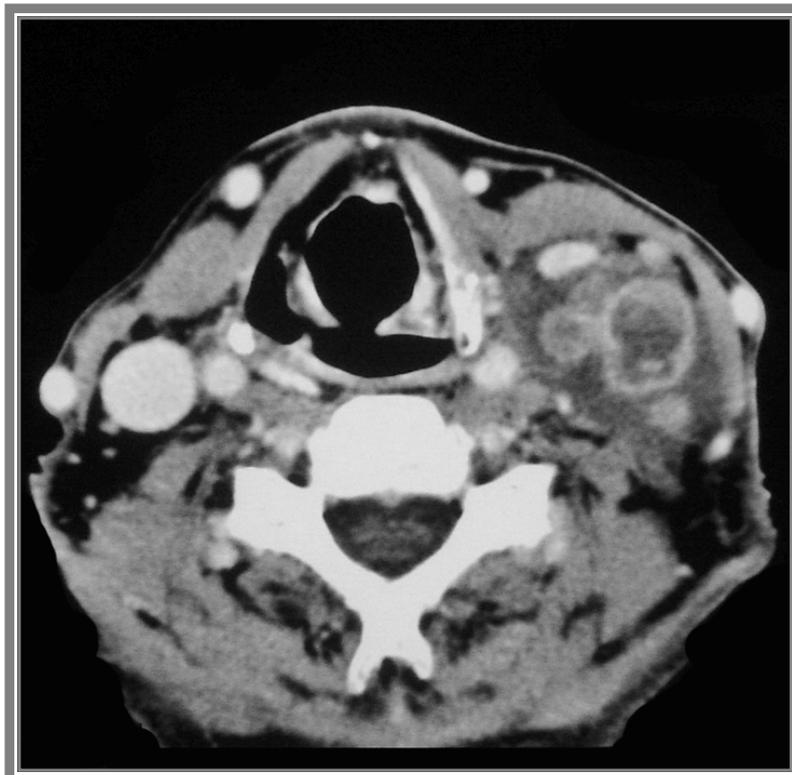
**Cliché N° 4** : Masse ganglionnaire encerclant la carotide interne avec effacement du liseré et sténose du vaisseaux. Patient non opéré.



**Cliché N° 5** : Reliquat post thérapeutique (métastases nécrosées).



*Cliché N° 6  
et 6' :*  
*Infiltration  
autour de la  
carotide  
interne de plus  
de 270°.  
Absence de  
flux jugulaire  
gauche. Pas  
d'envahisseme  
nt lors de  
l'intervention.*



VI. D  
I  
S  
CUSSION

## VI.1. Apport de l'imagerie dans la prise en charge

### -VI.1.1. Performances du scanner

La variabilité des performances retrouvées dans la littérature peut s'expliquer par l'utilisation de critères différents selon les équipes pour définir l'envahissement.

Zaragoza (84) considère comme envahi tout effacement du liseré graisseux péri carotidien. Il ne fait donc pas intervenir la circonférence ou la hauteur de la masse. Ses résultats montrent un taux extrêmement élevé de faux positif mais une sensibilité de 100 %.

Pour Takashima le seuil de positivité correspond à un contact d'au moins  $\frac{1}{4}$  de la circonférence avec perte du liseré graisseux.

Yoo montre quant à lui que l'encerclement carotidien de plus de  $270^\circ$  est prédictif de l'invasion dans 83 %. Le seuil de  $180^\circ$  n'est pas selon lui discriminant. Il indique par contre qu'il s'agit d'un facteur de mauvais pronostic. Ces chiffres sont corroborés par Yousem (85) en IRM et Gritzmann (52) pour l'échographie.

Le scanner possède donc de bonnes performances lorsque le patient présente un paquet ganglionnaire circonférentiel. La question devient beaucoup plus délicate entre  $90^\circ$  et  $270^\circ$ . A ce stade le scanner n'est guère prédictif.

## Influence de la radiothérapie

Notre étude a mis en évidence un lien statistique entre la radiothérapie préopératoire et l'invasion.

L'hypothèse d'une sclérose de la paroi artérielle favorisant l'invasion est peu probable. Ce lien est plus volontiers expliqué par la prise en charge des patients « inopérables » qui reçoivent en premier lieu une radio chimiothérapie. Ces stades très évolués sont donc plus à risque d'envahissement. Il en va de même pour les patients refusant initialement la chirurgie et qui bénéficient d'un geste de «sauvetage».

Le diagnostic de récurrence en imagerie des patients déjà traités par chirurgie et surtout par radiothérapie apparaît souvent difficile. La radiothérapie, par la fibrose qu'elle induit, est responsable de remaniement de l'espace carotidien. Le tissu graisseux se densifie et apparaît infiltré sur les coupes du scanner (86).

Afin de surseoir à ces difficultés d'interprétation post thérapeutiques Lell recommande de réaliser un scanner de référence 6 à 8 semaines après traitement ou une IRM à environ 4 mois (87). La réalisation de contrôle systématique implique une bonne accessibilité du matériel d'imagerie et une équipe médicale suffisante.

D'autre part, les remaniements générés par la radiothérapie peuvent être à eux seuls la cause de difficultés de dissection et faire suspecter à tort un envahissement de la paroi carotidienne.

### Thrombose jugulaire

La question s'est posée de savoir s'il existait un rapport entre la thrombose jugulaire et l'envahissement de la paroi carotidienne.

La thrombose de la veine jugulaire interne survient comme un événement indépendant sans caractère prédictif de l'atteinte artérielle.

La fréquence de l'extension veineuse est beaucoup plus élevée, vraisemblablement liée à la moindre résistance de sa paroi.

Sur le plan thérapeutique, l'envahissement veineux n'entraîne pas les conséquences parfois dramatiques que l'on peut rencontrer lors de l'interruption d'un axe carotidien.

Dans les curages radicaux, la veine jugulaire interne est ôtée. La suppléance du système veineux se fait alors par la veine jugulaire controlatérale et les plexus de la base. Certaines complications à type d'hypertension intracrânienne veineuse sont possibles.

### Rupture capsulaire

Il n'existe pas dans notre étude de lien statistique entre la mise en évidence scanographique de la rupture capsulaire et l'envahissement de la paroi carotidienne.

L'extension du processus tumoral à la graisse environnante est un facteur de mauvais pronostic reconnu, sans caractère prédictif de l'invasion.

### Liseré graisseux

L'effacement du liseré graisseux péri carotidien possède une très bonne sensibilité puisque tous les patients envahis possédaient ce critère. Un contact direct minimum apparaît donc nécessaire avant l'étape de l'envahissement. La spécificité était de 87 %. Dans la littérature, cette valeur est en général inférieure. Ce critère, est important à souligner dans le bilan d'extension mais n'affirme pas l'extension à la paroi artérielle.

### Hauteur

Le critère proposé par Gritzmann était de considérer comme suspect d'envahissement les masses ganglionnaires en contact avec la paroi carotidienne sur une hauteur de plus de 4cm.

Ce critère, non retrouvé chez les autres auteurs nous est apparu peu spécifique.

## Circonférence

Les tests statistiques montrent un lien significatif entre le degré de circonférence constaté en imagerie (0-90° ; 90-180° ; 180-360°) et l'invasion carotidienne.

Le faible nombre d'encerclement complet de l'axe carotidien dans notre étude s'explique par la rareté de cet événement d'une part et par un biais de sélection d'autre part.

En effet lorsque cet événement se présente, la chirurgie est souvent refusée, compte tenu du risque d'envahissement et du mauvais pronostic à ce stade. Ces patients sont par conséquent exclus de notre série qui a été recrutée à partir des évidements chirurgicaux.

Nous n'avons pas décrit de subdivisions supplémentaires en raison de l'effectif réduit et des limites parfois imprécises de l'infiltration extra capsulaire par rapport aux muscles et aux structures vasculaires (difficultés de mesures exact du degré d'angle).

En fonction de ces résultats, le but a ensuite été de retrouver un seuil qui puisse avoir une bonne sensibilité et une bonne spécificité.

Aucun envahissement n'a été constaté dans notre série pour le groupe 0-90°. D'après la littérature, le risque d'envahissement est faible en deçà de 90° mais non nul. Ce seuil apparaît intéressant dans la prédiction du non envahissement. La très bonne sensibilité et la bonne valeur prédictive négative de ce seuil correspond aux critères d'un test de dépistage.

Le seuil de 180° et de 270° améliore de façon croissante la spécificité, au prix d'une mauvaise sensibilité. L'encerclement est hautement suspect d'envahissement.

Toutefois, dans notre expérience il existait deux faux positifs pour lesquels l'encerclement était complet.

Par conséquent, l'examen tomodensitométrique seul ne peut pas affirmer de façon certaine l'envahissement.

### Autres paramètres

Compte tenu de l'anatomie de la paroi de la carotide, la déformation ou la thrombose sont des événements de survenue exceptionnelle. Dans notre série, aucune thrombose artérielle n'a été constaté alors que la jugulaire était thrombosée dans 25 % des cas.

Le déplacement de l'axe artériel secondaire à l'effet de masse induit par les ganglions n'a pas été retenu. En effet, le trajet de cet axe varie d'un individu à l'autre. Il existe en particulier des anomalies embryonnaires d'allongement responsable de boucles et de trajets ectopiques, rétropharyngé par exemple. Ce critère n'est donc pas retenu comme valide.

### Au total

L'absence d'effacement du liseré graisseux et des circonférences d'encerclement inférieures à 90° tendent à faire penser qu'il n'existe pas d'envahissement.

Les atteintes circonférentielles associées à un effacement du liseré en dehors d'un traitement par radiothérapie sont évocatrices d'envahissement.

Entre ces extrêmes, le scanner ne peut être qu'un élément d'orientation.

## -VI.1.2. Place de l'artériographie

L'analyse pariétale est de qualité médiocre. Cette technique ne reflète en effet que le flux circulant. L'effet de masse des adénopathies peut se voir sous la forme d'une réduction de calibre de la carotide.

L'artériographie n'est pas indiquée dans l'évaluation de l'invasion carotidienne, son principal intérêt est de préjuger de la perméabilité du polygone de Willis. Cf clichés N° 7.

Ce bilan ne se réalise que lorsqu'il existe une forte suspicion d'envahissement carotidien et qu'un geste de résection étendu est envisagé. Il a pour but de connaître la vascularisation supra aortique.

D'autres méthodes ont été développées à la recherche de réseaux de suppléances intracrâniennes afin de discriminer les patients susceptibles de pouvoir bénéficier d'une résection carotidienne.

Aucune d'entre elle ne permet d'écarter à 100% les complications neurologiques. Le test de Mattas observant la tolérance de la compression manuelle d'une des carotides a été abandonné au profit le plus souvent du test d'occlusion au ballonnet du siphon carotidien.

Cette technique neuroradiologique permet l'analyse des axes de communications du polygone de Willis (méthodes radio isotopiques ou angiographiques). L'intervention est en général couplée à un monitoring électroencéphalographique.



***Cliché N° 7 : Bilan préthérapeutique par cathétérisme sélectif carotidien droit.  
Absence de perméabilité des communicantes.***



***Cliché N° 8 : Engainement de la carotide interne et externe responsable d'une sténose.  
Incidence de face.***

## VI.2. Performances du diagnostic peropératoire de l'envahissement

Certains dossiers ont montré une suspicion d'adhérence à la carotide lors de la chirurgie. Parmi les patients pour lesquels l'envahissement à été suspecté un certain nombre ne présentait pas de cellule tumorale au sein de la paroi carotidienne à l'histologie. Il s'agissait le plus souvent de suspicion de récurrence après traitement chirurgical et/ou radiothérapie.

Encore une fois les remaniements cicatriciels peuvent être source d'erreur, y compris en peropératoire.

Youssef va plus loin dans la remise en question de notre *gold standard* . Il estime que 38 à 63 % des pièces opératoires d'évidement étendu ne comportent pas d'invasion de la paroi carotidienne à l'examen anatomopathologique. Cela illustre la difficulté d'un diagnostic de certitude y compris lors de l'intervention.

## **VI.3. Conséquences thérapeutiques des envahissements carotidiens**

### **-VI.3.1. Morbidité et mortalité**

Longtemps considérée comme inopérable, l'envahissement carotidien reste une indication chirurgicale difficile et non univoque.

La plupart des auteurs s'accordent à dire que la seule chance de survie des patients porteurs d'une tumeur évoluée avec invasion de la carotide est l'exérèse en bloc (88-90).

En dehors de cette prise en charge, le pronostic est proche de zéro et ce quel que soit le traitement entrepris (chirurgie carcinologiquement incomplète, radiothérapie ou chimiothérapie). Cette procédure est néanmoins grevée d'une neuro morbidité et d'une mortalité non négligeable.

Konno décrit sur une série de 156 patients opérés avec ligature de la carotide qu'environ 30 % des cas se compliquent d'une hémiplégie permanente, d'un coma ou de décès précoce. Ces chiffres sont corroborés par Snyderman et d'Amico dans leur méta analyse (91).

Les résultats présentés par Katsuno (92) sur les procédures de revascularisation (autogreffe saphène interne ou prothèse synthétique) réalisées avant 1990 sont relativement similaires justifiant pour certains de se limiter à la ligature.

L'amélioration technique a vraisemblablement permis de réduire les complications. En 1997, le même auteur retrouve 6,8 % de complications péri opératoires et 4,7 % de neuro morbidité sur une série de 148 patients opérés avec revascularisation immédiate (93, 94).

Concernant l'espérance de vie après traitement, les chiffres sont plus obscurs, avec pour l'essentiel, un recul inférieur à 2 ans (95).

Sur la série de Brennan et Jafek comportant 7 patients ayant subi une résection carotidienne, la durée de survie ne dépasse pas 1 an (96). Les autres études ont des chiffres compris entre 0 et 44 %.

L'étude d'Aslan de 2002 apporte des données contradictoires. Elle comporte 3 patients parmi les 28 opérés, indemnes de récurrence à 5 ans ( 2 ligatures et 1 revascularisation).

### -VI.3.2. Chirurgie d'exérèse

Les différentes options chirurgicales en cas d'infiltration de la paroi carotidienne sont d'une part le « *shaving* » et d'autre part la résection en bloc avec ou sans remise en continuité.

Le *shaving* ou *peeling* est considéré par Yoo comme une technique curative. Il part du principe que l'adventice se comporte comme une barrière qui limiterait l'invasion en profondeur. Le plus souvent, ce geste d'exérèse reste incomplet et laisse de toute façon en place des îlots tumoraux (97). Il augmente par ailleurs le risque de rupture postopératoire.

La dissection étendue incluant la résection monobloc de l'axe carotidien est actuellement la seule option thérapeutique pouvant faire espérer un contrôle local du processus tumoral.

Quand un geste radical est envisagé, se pose la question d'une revascularisation d'emblée.

Dans le cas extrême d'une occlusion quasi complète de l'axe artérielle par la lésion, la ligature apparaît être la meilleure solution, celle-ci n'ayant peu ou pas de conséquences sur la circulation cérébrale.

La reconstruction vasculaire n'est pas souhaitable s'il existe une pharyngostomie associée, compte tenu des risques accrus d'infection et de fistule.

Il semble que dans les autres situations un geste de revascularisation puisse réduire la neuro-morbidité. Le faible nombre de cas inclus dans chaque étude ne permet néanmoins pas d'obtenir de consensus sur le sujet.

Différents matériaux sont utilisés :

La greffe de veine saphène autologue est la plus couramment employée pour sa stabilité dans le temps et le moindre taux de complications infectieuses.

L'alternative est celle de prothèse Gore-tex®.

Après restitution du flux, le geste est complété par un lambeau musculaire.

### -VI.3.3. Traitement médical

De nombreuses équipes préconisent la radio chimiothérapie néo adjuvante pour les stades supérieurs ou égaux à N2b avec des résultats prometteurs (98, 99).

Ce traitement conserve sa place après la chirurgie en fonction des données supplémentaires apportés par l'analyse anatomo-pathologique de la pièce opératoire.

En ce qui concerne les stades évolués pour lesquels un geste chirurgical a été réfuté, une radio chimiothérapie peut également être proposée.

Poole par exemple a récemment montré une augmentation de la survie ainsi qu'un meilleur contrôle locorégional et général des carcinomes épidermoïdes inopérable lorsqu'ils sont traités selon un protocole comportant Cisplatine, fluoro-uracile et radiothérapie hyper fractionnée (100, 101).

#### **-VI.4. Quel consensus pour la prise en charge de l'envahissement carotidien ?**

- Du point de vue de l'imagerie le bilan pré thérapeutique doit comporter un scanner cervical systématique pour l'extension T et N (45).
- L'existence de signe d'effraction extracapsulaire ou d'une thrombose jugulaire peuvent avoir un retentissement sur la prise en charge et doivent être cités quand ils sont présents. Ils ne possèdent pas de caractère prédictif de l'invasion.
- Si les adénopathies sont présentes, l'état du liseré graisseux et la circonférence de la masse autour de la carotide doivent être précisés. le seuil de 90° est, dans notre étude, prédictif de l'absence d'invasion carotidienne. Au delà de 270° la sensibilité et la spécificité sont corrects si l'on ne prend pas en compte les patients ayant bénéficié d'une radiothérapie préopératoire.
- L'échographie réalisée par un opérateur entraîné peut intervenir en complément du scanner. La parfaite visualisation de l'hyper échogénicité des parois artérielles sera le garant de l'absence d'invasion.
- L'IRM peut se discuter mais ne sera pas formelle concernant l'intégrité artérielle.
- Quelle que soit l'imagerie pratiquée, la radiothérapie préopératoire ne permettra pas de préjuger de façon satisfaisante de l'envahissement. Le compte rendu devra rester circonspect quant à cette éventualité en l'absence d'examen de référence.

- Si un geste radical étendu est programmé, un scanner thoracique doit être réalisé à la recherche de localisation secondaire qui pourrait faire récuser ce geste.  
La vérification du polygone de Willis par une épreuve de clampage sera ensuite entrepris en l'absence de localisation secondaire ou de contre indication à la chirurgie.
- Comme nous l'avons précédemment souligné, le geste d'exérèse radicale étendu ne fait l'objet d'aucun consensus. L'infiltration de la paroi carotidienne correspond à un stade avancé de la maladie et s'accompagne souvent d'une atteinte des structures adjacentes qui rend la lésion inextirpable Dans ces conditions, le sacrifice de la carotide ne peut être d'aucune utilité.
- Si le contrôle locorégional est possible, il faut également rappeler l'incidence élevée des métastases à distance (102, 103). Papac (104) évalue à 25% l'incidence moyenne de métastase sur une population de tumeur classée T2 à T3 (11% pour les tumeurs du plancher jusqu'à 58% pour les lésions laryngées).  
Celle ci est multipliée par 2 pour les séries autopsiques.

Malgré l'amélioration des techniques, cette chirurgie lourde apparaît donc plutôt comme une éventualité palliative en réduisant les douleurs et les complications locales (105).

Cependant l'étude de Aslan apporte un espoir avec une survie supérieure ou égale à 5 ans pour 3 des 28 patients suivis.

L'approche radicale reste donc à adapter au cas par cas, en fonction de l'âge, du bilan pré thérapeutique et évidemment en collaboration avec le patient (101, 106).

## **VII. CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES**

### **-VII.1. Conclusion de l'étude**

L'examen tomодensitométrique apporte des arguments de présomption plus ou moins fort dans l'envahissement carotidien en fonction du rapport entre les adénopathies et l'axe vasculaire.

Cette étude a montré que la conservation du liseré graisseux péricarotidien et un encerclement inférieur à 90° sont des facteurs prédictifs de l'absence d'envahissement.

Par ailleurs, le risque statistique d'envahissement augmente avec l'encerclement de la carotide.

L'imagerie atteint ses limites quand il s'agit d'affirmer de façon formelle l'existence d'une infiltration adventitielle tumorale.

Les autres critères testés ne sont pas statistiquement liés à l'envahissement.

### **-VII.2. perspectives thérapeutiques**

L'intérêt porté au diagnostic d'invasion de la paroi artérielle carotidienne est directement lié à l'éventualité d'un traitement, si possible curatif.

Une étude fiable sur un nombre suffisant de patient reste à mener dans le traitement radical étendu des lésions infiltrant la carotide.

Si le contrôle locorégional paraît possible, y compris à un stade avancé de la maladie, la dissémination systémique et les tares associées constituent les facteurs limitants principaux de la survie.

La chirurgie étendue avec résection carotidienne, malgré sa neuro morbidité, peut avoir un rôle dans la prise en charge palliative en réduisant les douleurs et les complications hémorragiques.

### -VII.3. Point de vue technique

Les nouvelles générations de scanner multi détecteurs permettent d'ores et déjà d'obtenir des reconstructions multi planaires. L'apport du plan coronal ou de plans obliques apporteront sans doute plus d'information sur les relations entre adénopathies et structures vasculaires (107).

L'IRM ne fait actuellement pas parti du bilan systématique des néoplasies ORL, excepté les localisation naso-pharyngés. La supériorité de cette technique reste actuellement encore à démontrer, néanmoins, les séquences ne cessent de s'améliorer en terme de résolution spatiale et de temps d'acquisition. Cette technique sera peut être à prendre en compte à l'avenir.

Le PET ne possède pas de résolution spatiale suffisante pour définir les rapports d'une lésion avec la paroi carotidienne. Les protocoles de couplage du PET avec le scanner sont prometteurs et amélioreront peut être l'analyse des rapports entre tumeur et paroi carotidienne.

## VIII. LISTE DES ABREVIATIONS

SCM	: Sterno cléido mastoïdien
AAO-HNS	: Comité américain de chirurgie et oncologie ORL
AJCC	: Comité américain sur le cancer
UICC	: Union internationale contre le cancer
TDM	: Tomodensitométrie
IRM	: Imagerie par résonance magnétique nucléaire
M.	: Muscle
PET	: Tomographie par émission de positrons
Cf.	: Confère

## VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Stell PM, Dalby JE, Singh SD, Taylor W.** The fixed cervical lymph node. *Cancer*. 1984;53(2):336-41.
2. **Kennedy JT, Krause CJ, Loevy S.** The importance of tumor attachment to the carotid artery. *Arch Otolaryngol*. 1977;103(2):70-3.
3. **Nieto CS, Solano JME, B. MG, all e.** Invasion of the carotid artery in tumors of the head and neck. *Clin Otolaryngol*. 1981;6:29-37.
4. **Rothstein SG, Persky MS, Horii S.** Evaluation of malignant invasion of the carotid artery by CT scan and ultrasound. *Laryngoscope*. 1988;98(3):321-4.
5. **Fontaine C, Francke JP.** La circulation lymphatique de la tête et du cou. Sauramps, ed. *Les urgences en pathologie ORL et maxillo-faciale de la clinique à l'image, de l'image au traitement*. Paris; 2002:11-22.
6. **Rouvière H, Delmas A.** Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. Vol. 1 Paris: Masson. 15<sup>ème</sup> édition ; 2002.
7. **Sigal R, Lamer S.** Radio anatomie des chaînes ganglionnaires ORL. *J Radiol*. 1999;80(12 Suppl):1816-9.
8. **Lindberg R.** Distribution of cervical lymph node metastases from squamous cell carcinoma of the upper respiratory and digestive tracts. *Cancer*. 1972;29(6):1446-9.
9. **Robbins KT.** Integrating radiological criteria into the classification of cervical lymph node disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;125(4):385-7.
10. **Robbins KT, Clayman G, Levine PA, et al.** Neck dissection classification update: revisions proposed by the American Head and Neck Society and the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128(7):751-8.
11. **Som PM, Curtin HD, Mancuso AA.** Imaging-based nodal classification for evaluation of neck metastatic adenopathy. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174(3):837-44.
12. **Som PM, Curtin HD, Mancuso AA.** The new imaging-based classification for describing the location of lymph nodes in the neck with particular regard to cervical lymph nodes in relation to cancer of the larynx. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2000;62(4):186-98.

13. **Som PM, Curtin HD, Mancuso AA.** A Criterion for Distinguishing Level V Nodes From Clavicular Nodes. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126(6):807.
14. **Rouvière H.** *Anatomie des lymphatiques de l'homme* Paris: Masson; 1932.
15. **Harnsberger HR.** *Handbook of head and neck imaging.* 2 ed Saint Louis: Mosby, inc.; 1995.
16. **Harnsberger HR, Osborn AG.** Differential diagnosis of head and neck lesions based on their space of origin. 1. The suprahyoid part of the neck. *AJR Am J Roentgenol.* 1991;157(1):147-54.
17. **Fruin ME, Smoker WR, Harnsberger HR.** The carotid space in the suprahyoid neck. *Semin Ultrasound CT MR.* 1990;11(6):504-19.
18. **Fruin ME, Smoker WR, Harnsberger HR.** The carotid space of the infrahyoid neck. *Semin Ultrasound CT MR.* 1991;12(3):224-40.
19. **Smoker WR, Harnsberger HR.** Differential diagnosis of head and neck lesions based on their space of origin. 2. The infrahyoid portion of the neck. *AJR Am J Roentgenol.* 1991;157(1):155-9.
20. **Fontaine C.** (Faculté de médecine Lille II). *Anatomie de la tête et du cou.* 1992.
21. **Harnsberger HR.** *Handbook of head and neck imaging.* 2 ed ed Saint Louis: Mosby, inc; 1995.
22. **Lefebvre J, Chevalier D, Demaille A.** Epidémiologie des cancers des voies aérodigestives supérieures. Vol. 20-949-A-10 Paris: Elsevier; 1996. (EMC, ed. Oto-rhino-laryngologie).
23. **Beauvillain de Montreuil C.** Tumeurs malignes du larynx et de l'hypopharynx. *La revue du praticien.* 1996(46):1149-1156.
24. **Johnson JT.** A surgeon looks at cervical lymph nodes. *Radiology.* 1990;175(3):607-10.
25. **Tomik J, Skladzien J, Modrzejewski M.** Evaluation of cervical lymph node metastasis of 1400 patients with cancer of the larynx. *Auris Nasus Larynx.* 2001;28(3):233-40.
26. **Snow GB, Annyas AA, van Slooten EA, Bartelink H, Hart AA.** Prognostic factors of neck node metastasis. *Clin Otolaryngol.* 1982;7(3):185-92.
27. **Som PM.** Detection of metastasis in cervical lymph nodes: CT and MR criteria and differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol.* 1992;158(5):961-9.

28. **Woolgar JA, Rogers SN, Lowe D, Brown JS, Vaughan ED.** Cervical lymph node metastasis in oral cancer: the importance of even microscopic extracapsular spread. *Oral Oncol.* 2003;39(2):130-7.
29. **Sano H, Nitta M, Nakayama M, et al.** Clinical review of autopsy cases that succumbed to head and neck malignancies. *Acta Otolaryngol Suppl.* 2002(547):64-6.
30. **Sigal R.** Imagerie des masses cervicales. *J Radiol.* 1999;80(12 Suppl):1807-15.
31. **Godeau P, Herson H, Piette J.** Traité de médecine interne. Flammarion, ed. Médecine-sciences ; 1996:2664-2665.
32. **Marsot-Dupuch K, Levret N, Pharaboz C, et al.** Masses cervicales congénitales. Origine embryologique et diagnostic. Rapport du CIREOL. *J Radiol.* 1995;76(7):405-415.
33. **Marsot-Dupuch K.** Savoir faire en imagerie ORL et cervico-faciale. Vol. 1 Sauramps médical; 2002.
34. **Miller MB, Rao AB, Tom BM.** Cystic masses of the head and neck: pitfalls in CT and MR interpretation. *Am. J. Roentgenol.* 1992;159(3):601-607.
35. **Urquhart AC, Hutchins LG, Berg RL.** Distinguishing non-Hodgkin lymphoma from squamous cell carcinoma tumors of the head and neck by computed tomography parameters. *Laryngoscope.* 2002;112(6):1079-83.
36. **Urquhart A, Berg R.** Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphoma of the head and neck. *Laryngoscope.* 2001;111(9):1565-9.
37. **Sakai O, Curtin HD, Romo LV, Som PM.** Lymph node pathology. Benign proliferative, lymphoma, and metastatic disease. *Radiol Clin North Am.* 2000;38(5):979-98, x.
38. **Rao AB, Koeller KK, Adair CF.** From the archives of the AFIP. Paragangliomas of the head and neck: radiologic-pathologic correlation. Armed Forces Institute of Pathology. *Radiographics.* 1999;19(6):1605-32.
39. **Sakai O, Nakashima N, Shibayama C, Shinozaki T, Furuse M.** Asymmetrical or heterogeneous enhancement of the internal jugular veins in contrast-enhanced CT of the head and neck. *Neuroradiology.* 1997;39(4):292-5.
40. **Connolly AA, Mackenzie K.** Paediatric neck masses. A diagnostic dilemma. *J Laryngol Otol.* 1997;111(6):541-545.
41. **Vazquez E, Enriquez G, Castellote A, Lucaya J, Creixell S, Regas J.** US, CT, and MR imaging of neck lesions in children. *Radiographics.* 1995;15(1):105-122.

42. **Otto RA, Bowes AK.** Neck masses : benign or malignant ? Sorting out the causes by age group. *Postgrad Med.* 1990;88(1):199-204.
43. **Sobin L, Wittekind C.** TNM Classification des tumeurs malignes. 5<sup>ème</sup> ed UICC New York; 1998.
44. **Sako KP, RN. Marchetta, FC. Pickren, JW.** Fallibility of palpation in the diagnosis of metastases to cervical nodes. *Surgery, Gynecology and obstetrics.* 1964;118:989-990.
45. **Giancarlo T, Palmieri A, Giacomarra V, Russolo M.** Pre-operative evaluation of cervical adenopathies in tumours of the upper aerodigestive tract. *Anticancer Res.* 1998;18(4B):2805-9.
46. **van den Brekel MW, Stel HV, Castelijns JA, et al.** Cervical lymph node metastasis: assessment of radiologic criteria. *Radiology.* 1990;177(2):379-84.
47. **Friedman M, Roberts N, Kirshenbaum GL, Colombo J.** Nodal size of metastatic squamous cell carcinoma of the neck. *Laryngoscope.* 1993;103(8):854-6.
48. **Merritt RM, Williams MF, James TH, Porubsky ES.** Detection of cervical metastasis. A meta-analysis comparing computed tomography with physical examination. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997;123(2):149-52.
49. **Sarvanan K, Bapuraj JR, Sharma SC, Radotra BD, Khandelwal N, Suri S.** Computed tomography and ultrasonographic evaluation of metastatic cervical lymph nodes with surgicoclinicopathologic correlation. *J Laryngol Otol.* 2002;116(3):194-9.
50. **Gooding GA.** Diagnostic imaging in the diagnosis of malignant invasion of the carotid artery: ultrasound, computed tomography, magnetic resonance imaging. *Cancer Treat Res.* 1990;52:31-46.
51. **Sumi M, Ohki M, Nakamura T.** Comparison of sonography and CT for differentiating benign from malignant cervical lymph nodes in patients with squamous cell carcinoma of the head and neck. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;176(4):1019-24.
52. **Gritzmann N, Grasl MC, Helmer M.** Invasion of the carotid artery and jugular vein by lymph node metastases: detection with sonography. *Am. J. Roentgenol.* 1990;154:411-414.
53. **van den Brekel MW, Reitsma LC, Quak JJ, et al.** Sonographically guided aspiration cytology of neck nodes for selection of treatment and follow-up in patients with N0 head and neck cancer. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1999;20(9):1727-31.

54. **Keberle M, Tschammler A, Hahn D.** Single-bolus technique for spiral CT of laryngopharyngeal squamous cell carcinoma: comparison of different contrast material volumes, flow rates, and start delays. *Radiology*. 2002;224(1):171-6.
55. **Henrot P, Stines J, Walter F, et al.** Optimisation des techniques d'imagerie dans l'exploration des tumeurs du pharynx, du larynx et de la cavité buccale. *J Radiol*. 1999;80(2 Suppl):233-50.
56. **Ng SH, Chang TC, Ko SF, et al.** Nasopharyngeal carcinoma: MRI and CT assessment. *Neuroradiology*. 1997;39(10):741-6.
57. **Ng SH, Chong VF, Ko SF, Mukherji SK.** Magnetic resonance imaging of nasopharyngeal carcinoma. *Top Magn Reson Imaging*. 1999;10(5):290-303.
58. **Sakata K, Hareyama M, Tamakawa M, et al.** Prognostic factors of nasopharynx tumors investigated by MR imaging and the value of MR imaging in the newly published TNM staging. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1999;43(2):273-8.
59. **Takashima S, Noguchi Y, Takeuchi N, et al.** Head and neck carcinoma: detection of extraorgan spread with MR imaging and CT. *Eur J Radiol*. 1992;14(3):228-34.
60. **Chong VF, Mukherji SK, Ng SH, et al.** Nasopharyngeal carcinoma: review of how imaging affects staging. *J Comput Assist Tomogr*. 1999;23(6):984-93.
61. **Curtin HD, Ishwaran H, Mancuso AA, Dalley RW, Caudry DJ, McNeil BJ.** Comparison of CT and MR imaging in staging of neck metastases. *Radiology*. 1998;207(1):123-30.
62. **Schmid DT, Stoeckli SJ, Bandhauer F, et al.** Impact of positron emission tomography on the initial staging and therapy in locoregional advanced squamous cell carcinoma of the head and neck. *Laryngoscope*. 2003;113(5):888-891.
63. **Fogarty GB, Peters LJ, Stewart J, Scott C, Rischin D.** The usefulness of fluorine 18-labelled deoxyglucose positron emission tomography in the investigation of patients with cervical lymphadenopathy from an unknown primary tumor. *Head Neck*. 2003;25(2):138-145.
64. **Hany TF, Steinert HC, Goerres GW, Buck A, Schulthess GK.** PET diagnostic accuracy : improvement with in-line PET-CT system : Initial results. *Radiology*. 2002;225:575-581.
65. **van den Brekel MW, Castelijns JA, Snow GB.** The size of lymph nodes in the neck on sonograms as a radiologic criterion for metastasis: how reliable is it? *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998;19(4):695-700.

66. **Bruneton JN, Roux P, Caramella E, Demard F, Vallicioni J, Chauvel P.** Ear, nose, and throat cancer: ultrasound diagnosis of metastasis to cervical lymph nodes. *Radiology*. 1984;152(3):771-3.
67. **Ying M, Ahuja A, Brook F.** Repeatability of power Doppler sonography of cervical lymph nodes. *Ultrasound Med Biol*. 2002;28(6):737-44.
68. **Moritz JD, Ludwig A, Oestmann JW.** Contrast-enhanced color Doppler sonography for evaluation of enlarged cervical lymph nodes in head and neck tumors. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174(5):1279-84.
69. **Mancuso AA, Harnsberger HR, Muraki AS, Stevens MH.** Computed tomography of cervical and retropharyngeal lymph nodes: normal anatomy, variants of normal, and applications in staging head and neck cancer. Part II: pathology. *Radiology*. 1983;148(3):715-23.
70. **van den Brekel MW, Castelijns JA, Stel HV, et al.** Detection and characterization of metastatic cervical adenopathy by MR imaging: comparison of different MR techniques. *J Comput Assist Tomogr*. 1990;14(4):581-9.
71. **Steinkamp HJ, Hosten N, Richter C, Schedel H, Felix R.** Enlarged cervical lymph nodes at helical CT. *Radiology*. 1994;191(3):795-8.
72. **van den Brekel MW, Castelijns JA, Snow GB.** Imaging of cervical lymphadenopathy. *Neuroimaging Clin N Am*. 1996;6(2):417-34.
73. **van den Brekel MW, Castelijns JA.** Imaging of lymph nodes in the neck. *Semin Roentgenol*. 2000;35(1):42-53.
74. **Cummings BF, JM.Harker, LA.** Otolaryngology Head and Neck Surgery. 2 ed. Vol. 2 Saint Louis Mosby-Year Book; 1993 Radiation therapy and the treatment of cervical lymph nodes).
75. **Snyderman NL, Johnson JT, Schramm VL, Jr., Myers EN, Bedetti CD, Thearle P.** Extracapsular spread of carcinoma in cervical lymph nodes. Impact upon survival in patients with carcinoma of the supraglottic larynx. *Cancer*. 1985;56(7):1597-9.
76. **Yousem DM, Som PM, Hackney DB, Schwaibold F, Hendrix RA.** Central nodal necrosis and extracapsular neoplastic spread in cervical lymph nodes: MR imaging versus CT. *Radiology*. 1992;182(3):753-9.
77. **Marsot-Dupuch KM, B. Brunereau, L.** Masses cervicales. *Encycl. Med. Chir. Elsevier*.; 1995 Radiodiagnostic-coeur-poumon. Vol. 32-800-A-10. Paris.
78. **Eisenkraft BL, Som PM.** The spectrum of benign and malignant etiologies of cervical node calcification. *AJR Am J Roentgenol*. 1999;172(5):1433-7.

79. **Gooding GA.** Malignant carotid invasion: sonographic diagnosis. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1993;55(5):263-72.
80. **Langman AW, Kaplan MJ, Dillon WP, Gooding GA.** Radiologic assessment of tumor and the carotid artery: correlation of magnetic resonance imaging, ultrasound, and computed tomography with surgical findings. *Head Neck.* 1989;11(5):443-9.
81. **Ishikawa M, Nishi S, Aoki T, et al.** Predictability of internal carotid artery (ICA) dissectability in cases showing ICA involvement in parasellar meningioma. *J Clin Neurosci.* 2001;8 Suppl 1:22-5.
82. **Shaffrey ME, Dolenc VV, Lanzino G, Wolcott WP, Shaffrey CI.** Invasion of the internal carotid artery by cavernous sinus meningiomas. *Surg Neurol.* 1999;52(2):167-71.
83. **Sakai O, Curtin HD, Romo LV, Som PM.** Lymph node pathology. Benign proliferative, lymphoma, and metastatic disease. *Radiologic clinics of north america.* 2000;38(5):979-998.
84. **Zaragoza L, Sendra F, Solano J, Garrido V, Martinez-Morillo M.** Ultrasonography is more effective than computed tomography in excluding invasion of the carotid wall by cervical lymphadenopathies. *Eur J Radiol.* 1993;17:191-194.
85. **Yousem DM, Hatabu H, Hurst RW, et al.** Carotid artery invasion by head and neck masses : Prediction with MR imaging. *Radiology.* 1995;195:715-720.
86. **Ojiri H, Mancuso AA, Mendenhall WM, Stringer SP.** Lymph nodes of patients with regional metastases from head and neck squamous cell carcinoma as a predictor of pathologic outcome: size changes at CT before and after radiation therapy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002;23(10):1627-31.
87. **Lell M, Baum U, Greess H, et al.** Head and neck tumors: imaging recurrent tumor and post-therapeutic changes with CT and MRI. *Eur J Radiol.* 2000;33(3):239-47.
88. **Brennan JA, Jafek BW.** Elective carotid artery resection for advanced squamous cell carcinoma of the neck. *Laryngoscope.* 1994;104(3 Pt 1):259-63.
89. **Aslan I, Hafiz G, Baserer N, et al.** Management of carotid artery invasion in advanced malignancies of head and neck comparison of techniques. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2002;111(9):772-7.
90. **Muhm M, Grasl M, Burian M, Exadaktylos A, Staudacher M, Polterauer P.** Carotid resection and reconstruction for locally advanced head and neck tumors. *Acta Otolaryngol.* 2002;122(5):561-4.

91. **Snyderman CH, D'Amico F.** Outcome of carotid artery resection for neoplastic disease: a meta-analysis. *Am J Otolaryngol.* 1992;13(6):373-80.
92. **Katsuno S, Ishiyama T, Sakaguchi M, Takemae H.** Carotid resection and reconstruction for advanced cervical cancer. *Laryngoscope.* 1997;107(5):661-4.
93. **Katsuno S, Takemae T, Ishiyama T, Usami SI.** Is carotid reconstruction for advanced cancer in the neck a safe procedure? *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;124(2):222-4.
94. **Ivan L, Paczona R, Czigner J.** Carotid artery resection and reconstruction in patients with squamous cell carcinomas of the neck. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1999;256(3):145-7.
95. **Reilly MK, Perry MO, Netterville JL, Meacham PW.** Carotid artery replacement in conjunction with resection of squamous cell carcinoma of the neck: preliminary results. *J Vasc Surg.* 1992;15(2):324-9; discussion 330.
96. **Brennan JA, Jafek BW.** Elective carotid artery resection for advanced squamous cell carcinoma of the neck. *Laryngoscope.* 1994;104:259-263.
97. **Kokemueller H, Brachvogel P, Eckardt A, Hausamen JE.** Neck dissection in oral cancer--clinical review and analysis of prognostic factors. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2002;31(6):608-14.
98. **Ferlito A, Silver CE, Shaha AR, Rinaldo A.** Management of N3 neck. *Acta Otolaryngol.* 2002;122(2):230-3.
99. **Grau JJ, Domingo J, Blanch JL, et al.** Multidisciplinary approach in advanced cancer of the oral cavity: outcome with neoadjuvant chemotherapy according to intention-to-treat local therapy. A phase II study. *Oncology.* 2002;63(4):338-45.
100. **Poole ME, Sailer SL, Rosenman JG, et al.** Chemoradiation for locally advanced squamous cell carcinoma of the head and neck for organ preservation and palliation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;127(12):1446-50.
101. **Gleich LL, Collins CM, Gartside PS, et al.** Therapeutic decision making in stages III and IV head and neck squamous cell carcinoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;129(1):26-35.
102. **Leon X, Quer M, Orus C, del Prado Venegas M, Lopez M.** Distant metastases in head and neck cancer patients who achieved loco-regional control. *Head Neck.* 2000;22(7):680-6.

103. **Ferlito A, Shaha AR, Silver CE, Rinaldo A, Mondin V.** Incidence and sites of distant metastases from head and neck cancer. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2001;63(4):202-7.
104. **Papac RJ.** Distant metastases from head and neck cancer. *Cancer.* 1984;53(2):342-5.
105. **Gavilan J, Ferlito A, Silver CE, Shaha AR, Martin L, Rinaldo A.** Status of carotid resection in head and neck cancer. *Acta Otolaryngol.* 2002;122(4):453-5.
106. **Ferlito A, Rogers SN, Shaha AR, Bradley PJ, Rinaldo A.** Quality of life in head and neck cancer. *Acta Otolaryngol.* 2003;123(1):5-7.
107. **Baum U, Greess H, Lell M, Nomayr A, Lenz M.** Imaging of head and neck tumors--methods: CT, spiral-CT, multislice-spiral-CT. *Eur J Radiol.* 2000;33(3):153-60.

Vu, le Président du Jury,

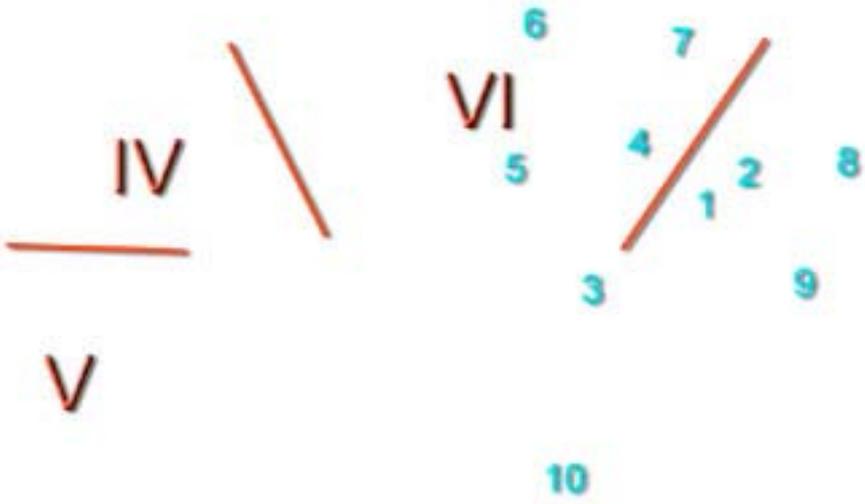
Vu, le Directeur de Thèse,

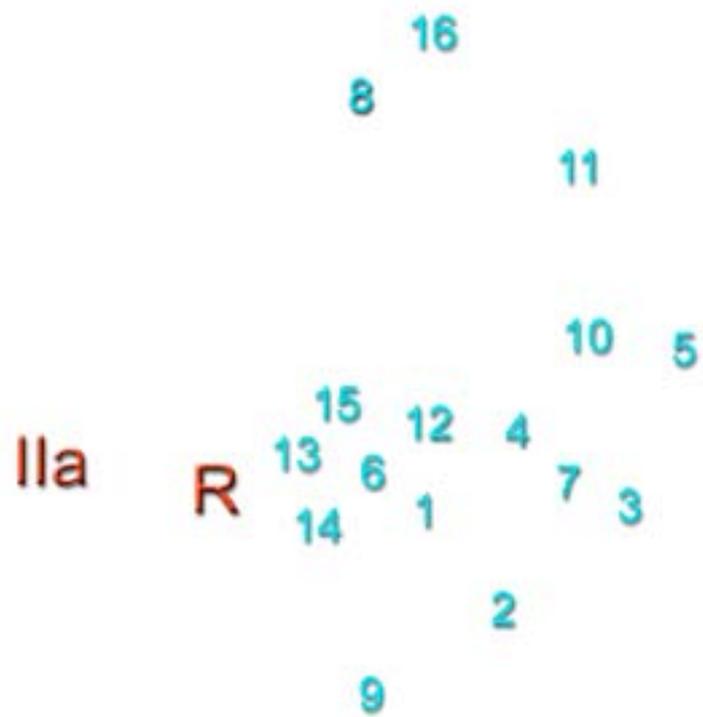
Vu, le Doyen de la Faculté

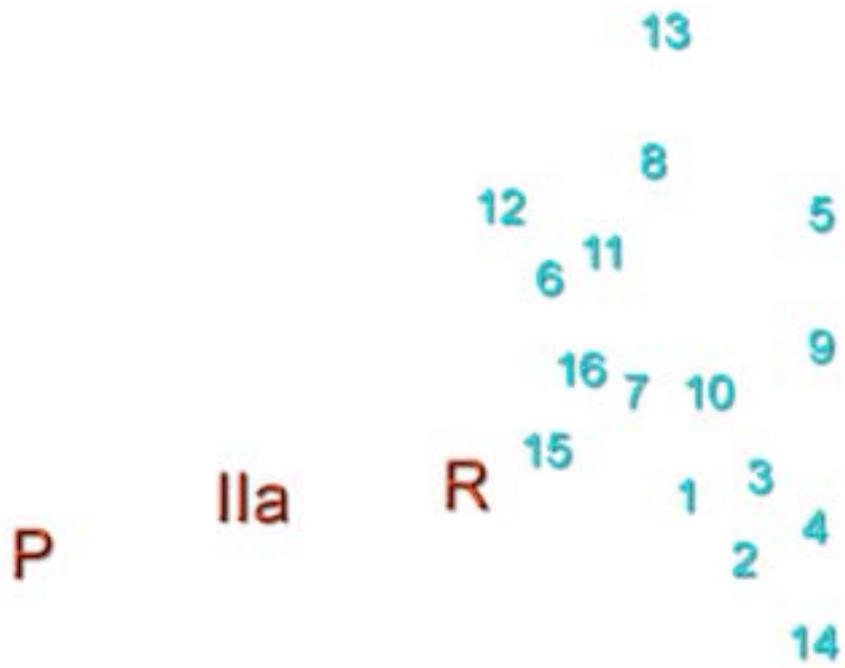


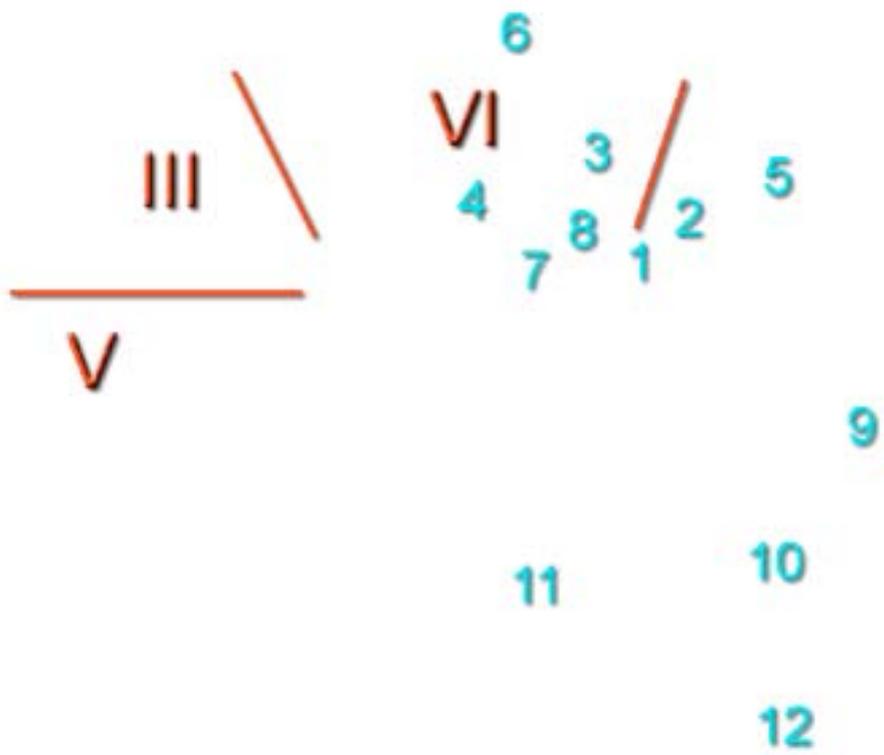


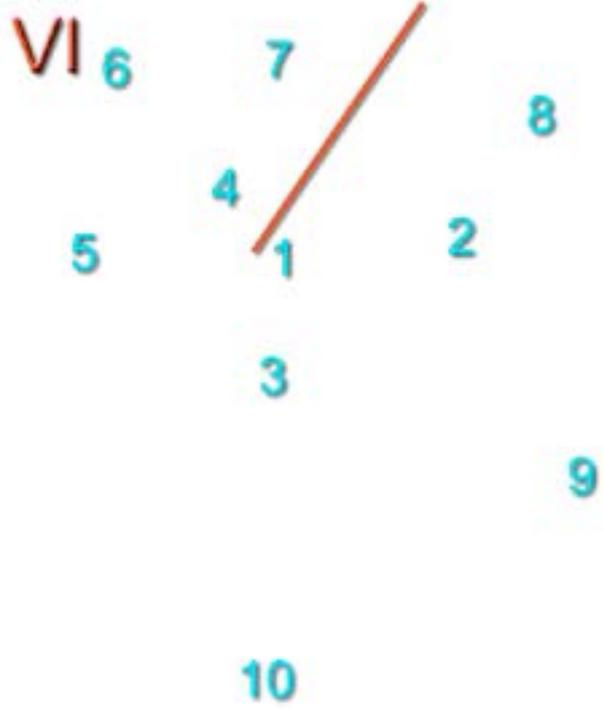
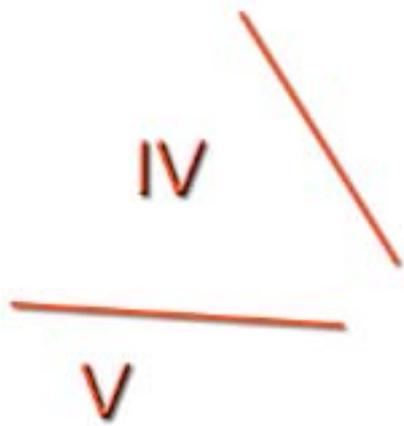












**NOM : BOMMART**

**PRENOM : SEBASTIEN**

**Titre de la thèse :**

**Evaluation de l'envahissement carotidien dans les carcinomes des voies aérodigestives supérieures : Intérêt et limites du scanner.**

---

### **RESUME**

Les carcinomes des voies aérodigestives supérieures représentent 90 % des tumeurs cervicales malignes. Au cours de leurs développements, ces lésions peuvent envahir la paroi carotidienne, impliquant une prise en charge thérapeutique et un pronostic différent.

Cet événement concerne 14 % des évidements radicaux

Ce travail porte sur l'évaluation du scanner dans l'envahissement carotidien.

La circonférence carotidienne au contact des adénopathies et la qualité du liseré graisseux péri carotidien ont été mesurées au scanner et rapportées à l'envahissement carotidien.

Il existe un lien significatif entre circonférence et envahissement. Plus la circonférence est importante plus le risque d'envahissement est élevé.

Un contact entre les adénopathies et l'axe artériel inférieur à 90° de circonférence ainsi que le respect du liseré graisseux sont prédictifs de l'absence d'invasion.

L'encerclement du vaisseau et la disparition du liseré sont suspects sans que l'on puisse affirmer l'envahissement de façon formelle.

Le scanner possède un intérêt dans le bilan d'extension locorégional. Le diagnostic de certitude d'envahissement carotidien reste néanmoins difficile

---

### **MOTS-CLES :**

**-Envahissement carotidien**

**-Adénopathies cervicales**

**- Carcinomes des voies aérodigestives supérieures**

**-Scanner cervical**