

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTES DE MEDECINE

ANNEE 2014

2014 TOU3 1582

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

MEDECINE SPECIALISEE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Romain BARATS

Le 02 octobre 2014

**La cytoponction échoguidée à l'aiguille fine des tumeurs
parotidiennes couplée à une évaluation au microscopie sur site
améliore les résultats**

Directeur de thèse : Dr Stéphane GELLEE

JURY

Madame le Professeur	Monique COURTADE-SAIDI	Président
Monsieur le Professeur	Fabrice BONNEVILLE	Assesseur
Monsieur le Professeur	Sébastien VERGEZ	Assesseur
Madame le Docteur	Stéphane GELLEE	Assesseur
Monsieur le Professeur	Nicolas SANS	Suppléant
Madame le Docteur	Christiane BAUNIN	membre invité



TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2013

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Y.	Professeur Honoraire	Mme PUEL J.
Doyen Honoraire	M. CHAP H.	Professeur Honoraire	M. GOUZI
Professeur Honoraire	M. COMMANAY	Professeur Honoraire associé	M. DUTAU
Professeur Honoraire	M. CLAUX	Professeur Honoraire	M. PONTONNIER
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE	Professeur Honoraire	M. PASCAL
Professeur Honoraire	Mme ENJALBERT	Professeur Honoraire	M. SALVADOR M.
Professeur Honoraire	M. GEDEON	Professeur Honoraire	M. BAYARD
Professeur Honoraire	M. PASQUIE	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE
Professeur Honoraire	M. RIBAUT	Professeur Honoraire	M. FABIÉ
Professeur Honoraire	M. SARRASIN	Professeur Honoraire	M. BARTHE
Professeur Honoraire	M. ARLET J.	Professeur Honoraire	M. CABARROT
Professeur Honoraire	M. RIBET	Professeur Honoraire	M. DUFFAUT
Professeur Honoraire	M. MONROZIES	Professeur Honoraire	M. ESCAT
Professeur Honoraire	M. DALOUS	Professeur Honoraire	M. ESCANDE
Professeur Honoraire	M. DUPRE	Professeur Honoraire	M. PRIS
Professeur Honoraire	M. FABRE J.	Professeur Honoraire	M. CATHALA
Professeur Honoraire	M. DUCOS	Professeur Honoraire	M. BAZEX
Professeur Honoraire	M. GALINIER	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE
Professeur Honoraire	M. LACOMME	Professeur Honoraire	M. CARLES
Professeur Honoraire	M. BASTIDE	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ
Professeur Honoraire	M. COTONAT	Professeur Honoraire	M. VAYSSE
Professeur Honoraire	M. DAVID	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE
Professeur Honoraire	Mme DIDIER	Professeur Honoraire	M. GUITARD
Professeur Honoraire	M. GAUBERT	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES F.
Professeur Honoraire	M. GUILHEM	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE
Professeur Honoraire	Mme LARENG M B.	Professeur Honoraire	M. CERENE
Professeur Honoraire	M. BES	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. HOFF
Professeur Honoraire	M. GARRIGUES	Professeur Honoraire	M. REME
Professeur Honoraire	M. REGNIER	Professeur Honoraire	M. FAUVEL
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. FREXINOS
Professeur Honoraire	M. REGIS	Professeur Honoraire	M. CARRIERE
Professeur Honoraire	M. ARBUS	Professeur Honoraire	M. MANSAT M.
Professeur Honoraire	M. PUJOL	Professeur Honoraire	M. BARRET
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. RUMEAU	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT
Professeur Honoraire	M. BESOMBES	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC
Professeur Honoraire	M. GUIRAUD	Professeur Honoraire	M. RIBOT
Professeur Honoraire	M. SUC	Professeur Honoraire	M. DELSOL
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE	Professeur Honoraire	M. ABBAL
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURE	Professeur Honoraire	M. DURAND
Professeur Honoraire	M. PONTONNIER	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHVEITZER
Professeur Honoraire	M. CARTON	Professeur Honoraire	M. RAILHAC

Professeurs Émérites

Professeur JUSKIEWENSKI	Professeur JL. ADER
Professeur LARROUY	Professeur Y. LAZORTHES
Professeur ALBAREDE	Professeur L. LARENG
Professeur CONTÉ	Professeur F. JOFFRE
Professeur MURAT	Professeur J. CORBERAND
Professeur MANELFE	Professeur B. BONEU
Professeur LOUVET	Professeur H. DABERNAT
Professeur SARRAMON	Professeur M. BOCCALON
Professeur CARATERO	Professeur B. MAZIERES
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL	Professeur E. ARLET-SUAU
Professeur COSTAGLIOLA	Professeur J. SIMON

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ADOUE D.	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR J.	Thérapeutique
M. ARNE J.L. (C.E)	Ophthalmologie
M. ATTAL M. (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU H	Hématologie, transfusion
M. BLANCHER A.	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVILLE P	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.
M. BOSSAVY J.P	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT D.	Neurologie
M. BROUSSET P. (C.E)	Anatomie pathologique
M. BUGAT R. (C.E)	Cancérologie
M. CARRIE D.	Cardiologie
M. CHAP H. (C.E)	Biochimie
M. CHAUVEAU D.	Néphrologie
M. CHOLLET F. (C.E)	Neurologie
M. CLANET M. (C.E)	Neurologie
M. DAHAN M. (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DEGUINE O.	O. R. L.
M. DUCOMMUN B.	Cancérologie
M. FERRIERES J.	Epidémiologie, Santé Publique
M. FRAYSSE B. (C.E)	O.R.L.
M. IZOPET J. (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT L.	Anatomie Pathologique
M. LANG T	Biostatistique Informatique Médicale
M. LANGIN D.	Nutrition
M. LAUQUE D.	Médecine Interne
M. LIBLAU R.	Immunologie
M. MAGNAVAL J.F.	Parasitologie
M. MALAUAUD B.	Urologie
M. MANSAT P.	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU B.	Maladies Infectieuses
M. MONROZIES X.	Gynécologie Obstétrique
M. MONTASTRUC J.L. (C.E)	Pharmacologie
M. MOSCOVICI J.	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique
Mme MOYAL E.	Cancérologie
Mme NOURHASHEMI F.	Gériatrie
M. OLIVES J.P. (C.E)	Pédiatrie
M. OSWALD E.	Bactériologie-Virologie
M. PARINAUD J.	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PERRET B. (C.E)	Biochimie
M. POURRAT J.	Néphrologie
M. PRADERE B.	Chirurgie générale
M. QUERLEU D. (C.E)	Cancérologie
M. RASCOL O.	Pharmacologie
M. RISCHMANN P. (C.E)	Urologie
M. RIVIERE D. (C.E)	Physiologie
M. SALES DE GAUZY J.	Chirurgie Infantile
M. SALLES J.P.	Pédiatrie
M. SERRE G. (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON N.	Médecine Légale
M. VINEL J.P. (C.E)	Hépatogastro-Entérologie

P.U. - P.H.
2ème classe

Mme BEYNE-RALZY O.	Médecine Interne
M. BIRMES Ph.	Psychiatrie
M. BROUCHET L.	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. BUREAU Ch	Hépatogastro-Entéro
M. CALVAS P.	Génétique
M. CARRERE N.	Chirurgie Générale
Mme CASPER Ch.	Pédiatrie
M. CHAIX Y.	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER S.	Thérapeutiques, méd. d'urgence, addict
M. COGNARD C.	Neuroradiologie
M. DE BOISSEZON X.	Médecine Physique et Réadaptation
M. FOURCADE O.	Anesthésiologie
M. FOURNIE B.	Rhumatologie
M. FOURNIE P.	Ophthalmologie
M. GEERAERTS T.	Anesthésiologie et réanimation chir.
Mme GENESTAL M.	Réanimation Médicale
M. LAROCHE M.	Rhumatologie
M. LAUWERS F.	Anatomie
M. LEOBON B.	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. MAZIERES J.	Pneumologie
M. MOLINIER L.	Epidémiologie, Santé Publique
M. PARANT O.	Gynécologie Obstétrique
M. PARIENTE J.	Neurologie
M. PATHAK A.	Pharmacologie
M. PAUL C.	Dermatologie
M. PAYOUX P.	Biophysique
M. PAYRASTRE B.	Hématologie
M. PORTIER G.	Chirurgie Digestive
M. PERON J.M	Hépatogastro-Entérologie
M. RECHER Ch	Hématologie
M. RONCALLI J.	Cardiologie
M. SANS N.	Radiologie
Mme SELVES J.	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SOL J-Ch	Neurochirurgie

P.U.

M. OUSTRIC S.	Médecine Générale
---------------	-------------------

Professeur Associé de Médecine Générale
Dr. POUTRAIN J.Ch

Dr. MESTHÉ P.

Professeur Associé de Médecine du Travail
Dr. NIEZBORALA M.

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ACAR Ph.	Pédiatrie
M. ALRIC L.	Médecine Interne
M. ARLET Ph. (C.E)	Médecine Interne
M. ARNAL J.F.	Physiologie
Mme BERRY I.	Biophysique
M. BOUTAULT F. (C.E)	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
M. BUSCAIL L.	Hépatogastro-Entérologie
M. CANTAGREL A.	Rhumatologie
M. CARON Ph. (C.E)	Endocrinologie
M. CHAMONTIN B. (C.E)	Thérapeutique
M. CHAVOIN J.P. (C.E)	Chirurgie Plastique et Reconstructive
M. CHIRON Ph.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mme COURTADE SAIDI M.	Histologie Embryologie
M. DELABESSE E.	Hématologie
Mme DELISLE M.B. (C.E)	Anatomie Pathologie
M. DIDIER A.	Pneumologie
M. ESCOURROU J. (C.E)	Hépatogastro-Entérologie
M. FOURTANIER G. (C.E)	Chirurgie Digestive
M. GALINIER M.	Cardiologie
M. GERAUD G.	Neurologie
M. GLOCK Y.	Chirurgie Cardio-Vasculaire
M. GRAND A. (C.E)	Epidémiol. Eco. de la Santé et Prévention
Mme HANAÏRE H.	Endocrinologie
M. LAGARRIGUE J. (C.E)	Neurochirurgie
M. LARRUE V.	Neurologie
M. LAURENT G. (C.E)	Hématologie
M. LEVADE T.	Biochimie
M. MALECAZE F. (C.E)	Ophthalmologie
Mme MARTY N.	Bactériologie Virologie Hygiène
M. MASSIP P.	Maladies Infectieuses
M. PESSEY J.J. (C.E)	O. R. L.
M. PLANTE P.	Urologie
M. RAYNAUD J-Ph.	Psychiatrie Infantile
M. REME J.M.	Gynécologie-Obstétrique
M. RITZ P.	Nutrition
M. ROCHE H. (C.E)	Cancérologie
M. ROSTAING L. (C.E)	Néphrologie
M. ROUGE D. (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU H.	Radiologie
M. SALVAYRE R. (C.E)	Biochimie
M. SAMI E.K. (C.E)	Anesthésiologie Réanimation
M. SCHMITT L. (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD J.M.	Pharmacologie
M. SERRANO E. (C.E)	O. R. L.
M. SOULIE M.	Urologie
M. SUC B.	Chirurgie Digestive
Mme TAUBER M.T.	Pédiatrie
M. VELLAS B. (C.E)	Gériatrie

P.U. - P.H.
2ème classe

M. ACCADBLET F.	Chirurgie Infantile
Mme ANDRIEU S.	Epidémiologie
M. ARBUS Ch.	Psychiatrie
M. BERRY A.	Parasitologie
M. BONNEVILLE F.	Radiologie
M. BROUCHET L.	Chir. Thoracique et cardio-vasculaire
M. BUJAN L.	Uro-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE A.	Médecine Vasculaire
M. CHAYNES P.	Anatomie
M. CHAUFOUR X.	Chirurgie Vasculaire
M. CONSTANTIN A.	Rhumatologie
M. DELOBEL P.	Maladies Infectieuses
M. COURBON	Biophysique
M. DAMBRIN G.	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DE BOISSEZON X.	Médecine Physique et Réadaptation
M. DECRAMER S.	Pédiatrie
M. DELORD JP.	Cancérologie
M. ELBAZ M.	Cardiologie
M. GALINIER Ph.	Chirurgie Infantile
M. GARRIDO-STOWHAS I.	Chirurgie Plastique
Mme GOMEZ-BROUCHET A.	Anatomie Pathologique
M. GOURDY P.	Endocrinologie
M. GROLLEAU RAOUX J.L.	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD R.	Cancérologie
M. HUYGHE E.	Urologie
M. KAMAR N.	Néphrologie
M. LAFOSSE JM.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. LEGUEVAQUE P.	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. MARQUE Ph.	Médecine Physique et Réadaptation
Mme MAZEREEUW J.	Dermatologie
M. MINVILLE V.	Anesthésiologie Réanimation
M. MUSCARI F.	Chirurgie Digestive
M. OTAL Ph.	Radiologie
M. ROLLAND Y.	Gériatrie
M. ROUX F.E.	Neurochirurgie
M. SAILLER L.	Médecine Interne
M. SOULAT J.M.	Médecine du Travail
M. TACK I.	Physiologie
M. VAYSSIERE Ch.	Gynécologie Obstétrique
M. VERGEZ S.	O.R.L.
Mme URO-COSTE E.	Anatomie Pathologique

M.C.U. - P.H.		M.C.U. - P.H.	
M. APOIL P. A	Immunologie	Mme ABRAVANEL F.	Bactério. Virologie Hygiène
Mme ARNAUD C.	Epidémiologie	Mme ARCHAMBAUD M.	Bactério. Virologie Hygiène
M. BIETH E.	Génétique	M. BES J.C.	Histologie - Embryologie
Mme BONGARD V.	Epidémiologie	M. CAMBUS J.P.	Hématologie
Mme CASPAR BAUGUIL S.	Nutrition	Mme CANTERO A.	Biochimie
Mme CASSAING S.	Parasitologie	Mme CARFAGN� L.	Pédiatrie
Mme CONCINA D.	Anesthésie-Réanimation	Mme CASSOL E.	Biophysique
M. CONGY N.	Immunologie	Mme CAUSSE E.	Biochimie
Mme COURBON	Pharmacologie	M. CHASSAING N.	Génétique
Mme DAMASE C.	Pharmacologie	Mme CLAVE D.	Bactériologie Virologie
Mme de GLISEZENSKY I.	Physiologie	M. CLAVEL C.	Biologie Cellulaire
Mme DELMAS C.	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme COLLIN L.	Cytologie
Mme DE-MAS V.	Hématologie	M. CORRE J.	Hématologie
M. DUBOIS D.	Bactériologie Virologie Hygiène	M. DEDUIT F.	Médecine Légale
Mme DUGUET A.M.	Médecine Légale	M. DELPLA P.A.	Médecine Légale
Mme DULY-BOUHANICK B.	Thérapeutique	M. EDOUARD T.	Pédiatrie
M. DUPUI Ph.	Physiologie	Mme ESQUIROL Y.	Médecine du travail
Mme FAUVEL J.	Biochimie	Mme ESCOURROU G.	Anatomie Pathologique
Mme FILLAUX J.	Parasitologie	Mme GALINIER A.	Nutrition
M. GANTET P.	Biophysique	Mme GARDETTE V.	Epidémiologie
Mme GENNERO I.	Biochimie	M. GASO D.	Physiologie
Mme GENOUX A.	Biochimie et biologie moléculaire	Mme GR�RE M.	Bactériologie Virologie Hygiène
M. HAMDI S.	Biochimie	Mme GUILBEAU-FRUGIER C.	Anatomie Pathologique
Mme HITZEL A.	Biophysique	Mme INGUENEAU C.	Biochimie
M. IRIART X.	Parasitologie et mycologie	M. LAHARRAGUE P.	Hématologie
M. JALBERT F.	Stomato et Maxillo Faciale	M. LEANDRI R.	Biologie du d�vel. et de la reproduction
M. KIRZIN S.	Chirurgie générale	M. LEPAGE B.	Biostatistique
Mme LAPEYRE-MESTRE M.	Pharmacologie	M. MARCHEIX B.	Chirurgie Cardio Vasculaire
M. LAURENT C.	Anatomie Pathologique	Mme MAUPAS F.	Biochimie
Mme LE TINNIER A.	Médecine du Travail	M. MIEUSSET R.	Biologie du d�vel. et de la reproduction
M. LOPEZ R.	Anatomie	Mme PERQUET B.	Nutrition
M. MONTOYA R.	Physiologie	Mme PRADDAUDE F.	Physiologie
Mme MOREAU M.	Physiologie	M. RIMALHO J.	Anatomie et Chirurgie Générale
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire	M. RONGIERES M.	Anatomie - Chirurgie orthopédique
M. PILLARD F.	Physiologie	Mme SOMMET A.	Pharmacologie
Mme PRERE M.F.	Bactériologie Virologie	M. TKACZUK J.	Immunologie
Mme PUISSANT B.	Immunologie	M. VALLET P.	Physiologie
Mme RAGAB J.	Biochimie	Mme VEZZOSI D.	Endocrinologie
Mme RAYMOND S.	Bactériologie Virologie Hygiène		
Mme SABOURDY F.	Biochimie		
Mme SAUNE K.	Bactériologie Virologie		
M. SOLER V.	Ophthalmologie		
M. TAFANI J.A.	Biophysique		
M. TREINER E.	Immunologie		
Mme TREMOLLIERES F.	Biologie du développement		
M. TRICOIRE J.L.	Anatomie et Chirurgie Orthopédique		
M. VINCENT C.	Biologie Cellulaire		
		M. BISMUTH S.	M.C.U. Médecine Générale
		Mme ROUGE-BUGAT ME	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr STILLMUNKES A.
Dr BRILLAC Th.
Dr ABITTEBOUL Y.

Dr ESCOURROU B.
Dr BISMUTH M.
Dr BOYER P.
Dr ANE S.

Remerciements

Aux membres du Jury :

Mme le Professeur Monique Courtade-Saidi :

Vous me faites l'honneur de juger ce travail soyez assurée de mon profond respect. C'était un réel plaisir de travailler avec vous, de par votre disponibilité, sympathie, compétence. Je me souviens encore de vos très bon cours en PCEM1 du temps où j'étais encore imberbe.

Mme le docteur Stéphane Gellée :

un grand merci pour m'avoir proposé ce sujet, et surtout pour m'avoir soutenu dans les heures les plus sombres. Merci aussi pour ton implication dans la formation des internes. Je te souhaite le meilleur.

Mr le Professeur Fabrice Bonneville :

C'est un grand honneur que d'avoir un professeur de ta trempe pour juger ce travail. Mais avant tout merci pour ton implication brillante et reconnue dans la formation de tes pairs et des internes, autant que pour la finesse de ton humour.

Mr le Professeur Sébastien Vergez :

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, soyez assuré de mon profond respect.

Monsieur le Professeur Nicolas Sans :

Tu me fais l'honneur de juger ce travail, sois assuré de mon grand respect. Merci aussi pour m'avoir accompagné dans la découverte de l'œnologie Tarnaise, ce qui a occasionné bien des souffrances pour rester éveillé les après-midi.

Madame le Docteur Christiane Baunin :

Vous me faites un grand honneur de juger ce travail. Car vous êtes à un jury et avez été à ma formation de radiologue ce que l'échalote est à la sauce béarnaise, un élément indispensable et qui fait la différence. Soyez aussi assurée de mon immense admiration pour tout ce que vous apportez à la radiologie pédiatrique.

A mes maîtres, les professeurs :

Christophe Cognard, Jean-Jacques Railhac, Hervé Rousseau, et une mention spéciale à Philippe Otal pour son implication dans notre formation, qui ne faiblit pas malgré les années (tu as dû t'en arracher un paquet de cheveux...)

A mes praticiens hospitaliers, les docteurs :

Hélène Chiavassa Gandois la superbe mais non moins brillante, Jacques Giron qui a vu Che Guevara, Marie Faruch-Bilfeld l'infatigable, l'excellentissime Franck Lapègue, Julie Vial avec qui j'aurais aimé plus travailler (sans oublier Aymeric), David Labarre qui a largement contribué à la bonne humeur de notre semestre en pédiat, Denise Galy-Fourcade la machine, Elisabeth Galy ma seconde mère, Raluca Gramada pour sa

disponibilité qui dépasse les frontières, Annick Sevely, Hervé Dumas, Manuela Kamsu notamment pour l'aide apportée, Sofia Patsoura, Anne Christine Januel, Philippe Tall, Marie Charlotte Delchier, Marie Agnès Marachet, l'éminente Séverine Lagarde, Christophe Lions, Samia Collot, Guillaume Moskovitch.

A mes chefs de clinique, les docteurs :

Antoine Ponsot le beau gosse (cagole), Céline Barcelo la pétillante, Delphine Viron pour tout ce que tu m'as apporté en particulier pendant mon premier stage, Sam Idir, Marie Aurélie Bayol (courage t'as presque fini !), Céline Brun, Eric Dugert, Vanessa Cazzola, Téma Mokrane et sa dualité intérieure, Sophie Combelles et sa jovialité surtout à l'assiette au Comptoir, la formidable Sophie Maurel qui m'a tellement appris à Lavour.

A mes collègues :

Cédric le président, Geoffroy l'escroc, Thomas le frère de sol, Nico l'autre frère de sol, Laurie courgette, Claire, la Mune l'illusionniste, Omar le coquin, Zoé la franche, Alexia la lando-béarno-limougeo-germano-libanaise, Olivia et sa classe, Olivier pour ses conseils avisés dans tous les domaines, PPDP et son génie, Marjo et ses canassons, Marion, Sarah, Louis David, Martine Ferrier la libre, Louise, Oubadarani, Léa, Jean, Kiki la légende, Hubert le gentil lourds, Marine, Paul l'étoile montante, Nicolas car il faut toujours être ami avec les corses, François, Charline, Marc, Baptiste, Noelle, et tous les autres. Au plaisir de retravailler avec vous.

A mes potes non photographes :

Le très solide Denis Grenet, le non moins solide Sébastien Mur, le un peu moins solide Romain Perallon (mais quelle classe), Alex et nos soirées terribles, l'ensemble de l'équipe de l'ACTR, Adelita dédicace spéciale garde ta bonne humeur légendaire, Mathieu et Elsa, Jos et Victoria, Jérémy et ses conquêtes.....

Enfin à ma famille en or :

Chers parents, vous avez toujours été là pour tout, dans les hauts, les bas. Vous avez toujours su me redonner « la grinta » quand j'en manquais. Je vous dois tout.

Cher frère, nous nous sommes découverts sur le tard finalement, mais nous apprenons à nous connaître de plus en plus et surtout à nous apprécier. Je te souhaite une brillante carrière radiologique euh pardon médicale, et tu sais qu'une chambre sera toujours prête pour toi dans le petit Bayonne.

Chers grand-parents d'Oloron : je vous dois également tellement, vous m'avez élevé en bonne partie, vous me reprochez souvent de ne pas assez vous appeler mais sachez que je suis très fier de vous et surtout que vous êtes très drôles tous les deux.

Chers grand-parents de Lèdeux : je vous dédicace également ce travail. Vous m'avez beaucoup apporté également.

A ma belle-famille : Sylvie pour tes commentaires si pertinents puis si marrants après quelques verres, Marie ma géniale belle-sœur, Rémi mon barge de beau-frère.

Enfin à ma petite Cécile. Je t'en ai fait baver ma poule « allez bosses cet ECN » « je crois qu'il vaut mieux qu'on se sépare » « ah non tu ne vas pas me faire le coup du mal des montagnes » et j'en passe...Ma vie serait tellement moins drôle, moins aventureuse, moins tendre aussi sans toi. Je pense à toutes ces belles choses qui nous attendent.

Table des matières

P12 Préambule

p13 Anatomie descriptive et topographique

p17 Embryologie

p18 Histologie

p19 Exploration clinique

p20 Techniques d'exploration en imagerie

p25 Aspects évocateurs à connaître en IRM

p37 Principes de la cytologie de ponction parotidienne à l'aiguille fine

p38 Cyto-anatomie pathologique

p51 Principes de la prise en charge thérapeutique

p53 Article complet : La cytoponction échoguidée à l'aiguille fine des tumeurs parotidiennes couplée à une évaluation au microscope sur site améliore les résultats

p61 Références bibliographiques

Préambule

L'aspect essentiel de la pathologie et de la chirurgie parotidienne réside dans le passage du nerf facial et de ses branches de division, une paralysie faciale ayant de multiples conséquences fonctionnelles aussi bien qu'esthétiques.

Devant une tumeur parotidienne le chirurgien rencontre un dilemme : d'un côté adopter une attitude trop attentiste et laisser se développer une tumeur avec les conséquences loco régionales de lésion du nerf facial par envahissement entre autres, ou générales avec la possibilité de diffusion métastatique et de décès ; d'un autre côté être trop radical, les risques post opératoires n'étant pas si rares (parésie voire paralysie faciale par exemple).

Le radiologue a un rôle très important à jouer pour l'aider à planifier sa prise en charge. D'une part l'IRM est un des deux examens diagnostiques clés ; cette technique en plus d'offrir des caractéristiques morphologiques sur la ou les lésions, a apporté durant la dernière décennie une approche multimodale avec la perfusion et la diffusion, qui a nettement augmenté sa spécificité. Actuellement chaque IRM parotidienne DOIT se servir de ces atouts ! Trop d'examens sont incomplets et se contentent de décrire la topographie d'une lésion alors que les caractéristiques de signal, les contours, le contenu, la cellularité (diffusion), les caractéristiques de réhaussement (perfusion) approchent de près le diagnostic, au minimum distinguent une lésion bénigne d'une maligne ce qui est déjà beaucoup pour le chirurgien et le patient.

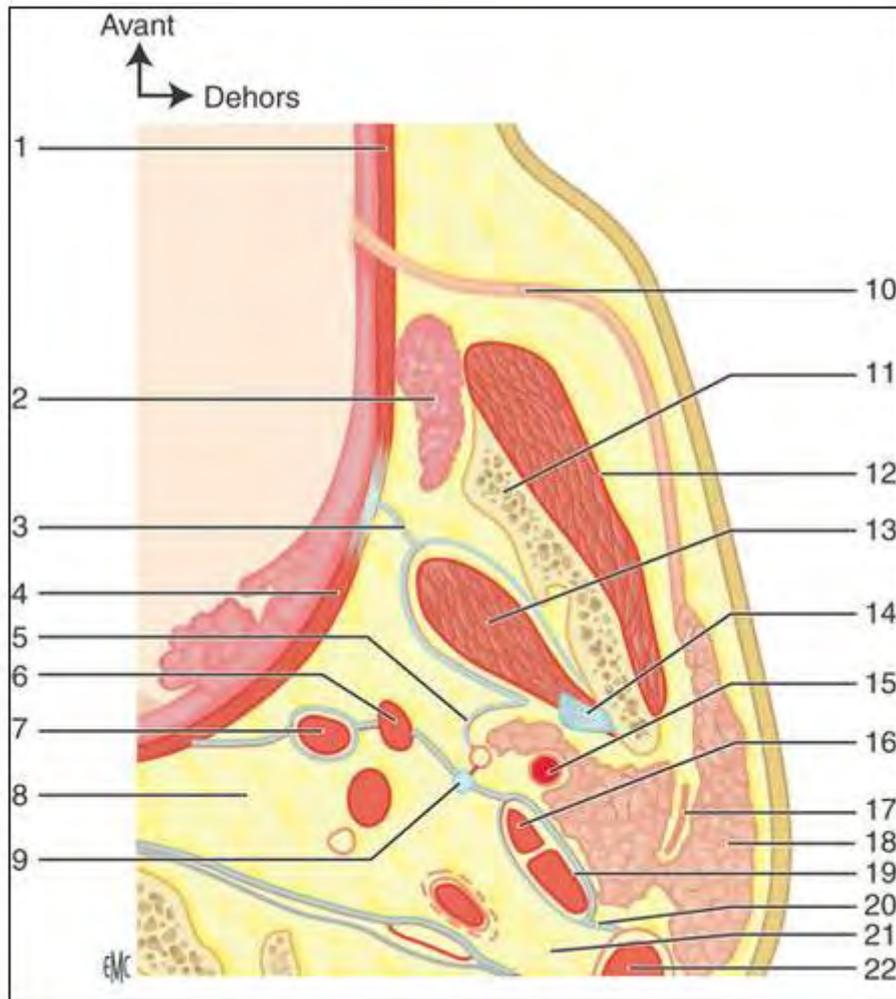
L'autre examen clé est la ponction à l'aiguille fine afin d'obtenir un diagnostic cytologique : ici le couple préleveur/cytopathologiste prend toute son importance. Nous avons remarqué en épluchant la littérature que chaque papier présentait des faux négatifs, allant de 6 à 18%, n'ayant pu bénéficier de diagnostic cytologique par manque de matériel cellulaire ou contamination hémorragique des lames.

Nous avons donc élaboré cette méthode d'évaluation immédiate de la qualité du matériel de ponction au microscope après formation du radiologue auprès d'un cytopathologiste expérimenté, à l'instar de ce qui se fait déjà pour la thyroïde et les lésions cervico faciales ; aucun article ne décrivait cette méthode pour les tumeurs parotidiennes. L'opérateur doit toujours apporter une plus-value, dans ce cas c'est en vérifiant la qualité de son prélèvement et en le réitérant jusqu'à ce qu'il soit satisfaisant.

Anatomie descriptive et topographique [60, 61, 62]

Le contenant de la loge parotidienne

La loge parotidienne doit son nom à la parotide, glande exocrine qui en occupe l'essentiel de son contenu. Elle présente 3 parois, 3 bords, 2 extrémités.



Anatomie de la région parotidienne [62]. Coupe horizontale passant par la vertèbre C2 et la région tonsillaire . 1. Muscle buccinateur ; 2. corps adipeux de la joue ; 3. aponévrose ptérygoïdienne médiale ; 4. muscle constricteur supérieur du pharynx ; 5. aponévrose du lobe profond de la parotide ; 6. muscle styloglosse ; 7. muscle stylopharyngien ; 8. région rétropharyngée ; 9. ligament stylohyoïdien ; 10. conduit parotidien ; 11. branche verticale de la mandibule ; 12. muscle masséter ; 13. muscle ptérygoïdien médial ; 14. ligament sphénomandibulaire ; 15. artère carotide externe ; 16. muscle stylohyoïdien ; 17. VII ; 18. glande parotide ; 19. muscle digastrique (ventre postérieur) ; 20. diaphragme stylien ; 21. région rétrostylienne ; 22. muscle sternocléidomastoidien.

Les parois :

- Externe: formée par l'aponévrose superficielle qui répond aux téguments
- Postérieure: le diaphragme stylien
- Antérieure: de latéral en médial, la partie postérieure du masséter, le bord postérieur de la branche montante mandibulaire, le ptérygoïdien médial en bas et la partie postérieure de l'aponévrose inter ptérygoïdienne en haut.

Les bords :

- Postérieur: en rapport avec le muscle sterno-cléido-mastoïdien
- Antérieur: en rapport avec la région massétérine
- Interne: longe le ligament stylo-maxillaire.

Les extrémités :

- Supérieure : en rapport avec la base du crâne, et notamment la cavité glénoïde de l'articulation temporo mandibulaire et le conduit auditif externe.
- Inférieure : fermée par le septum inter maxillo-parotidien ; tendu de l'angle mandibulaire à la gaine du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

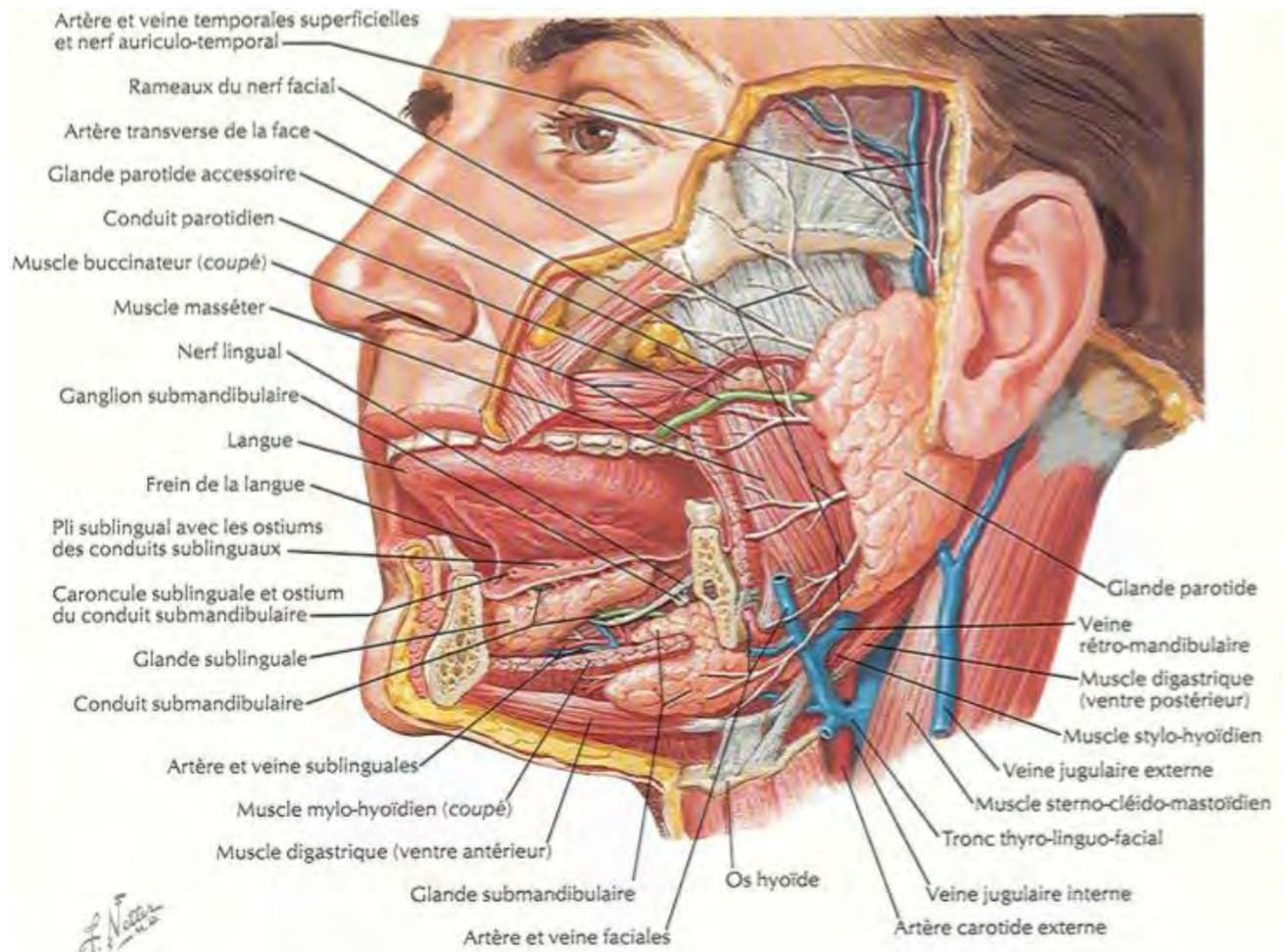
Le contenu de la loge parotidienne

- La glande parotide

La glande parotide est la plus volumineuse des glandes salivaires. D'aspect jaunâtre, elle pèse 25g environ. Elle est superficielle et située en dessous et en avant du méat acoustique externe, en arrière de la branche de la mandibule. Elle occupe quasiment toute la loge parotidienne. Elle est bilobée avec un lobe superficiel plus volumineux que le lobe profond. Cependant cette division n'est que théorique car les deux lobes ne sont pas individualisables tant anatomiquement que radiologiquement.

Le parenchyme parotidien est entouré d'une capsule qui émet des prolongements internes à l'origine de l'aspect lobulé de la glande.

La glande présente un prolongement antérieur dont est issu le canal parotidien, long de 5cm, qui parcourt la face latérale du masséter contenu dans un dédoublement du fascia massétérique. Il contourne le corps adipeux de la joue, puis perfore le muscle buccinateur pour s'ouvrir dans le vestibule oral au niveau de la papille parotidienne, située en regard de la 2^{ème} molaire supérieure.



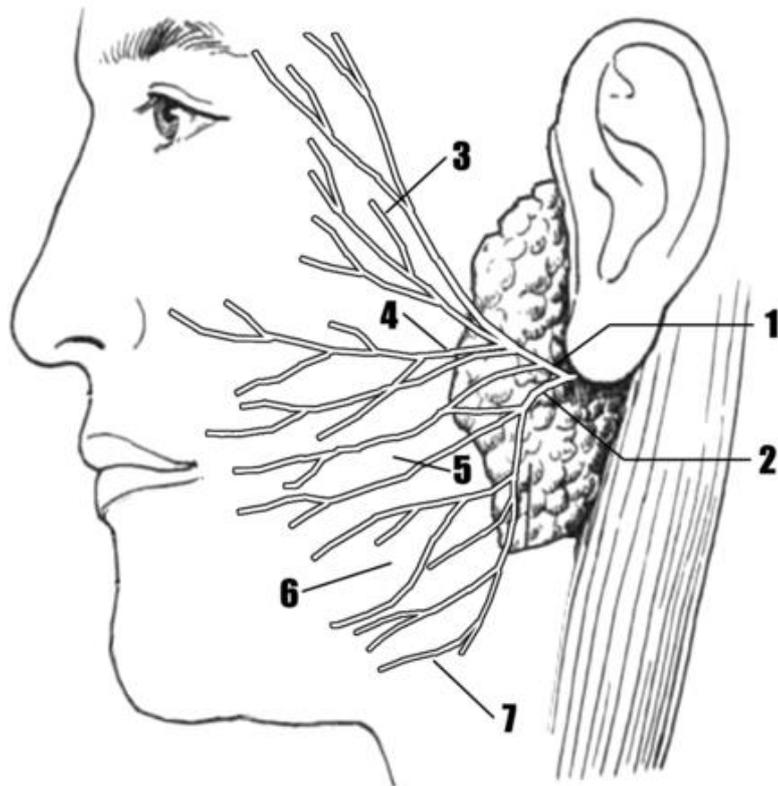
La parotide est traversée par de nombreux vaisseaux et nerfs expliquant la difficulté et la délicatesse de sa dissection chirurgicale.

- Les vaisseaux :
 - L'artère carotide externe, profonde, pénètre la parotide par sa face postéro médiale, donne sa branche auriculaire postérieure et se divise en artère temporale superficielle et artère maxillaire.
 - Les veines temporales superficielles et maxillaires s'unissent dans la parotide pour former la veine jugulaire externe qui reçoit au pôle inférieur de la parotide la veine rétromandibulaire.
 - Le système lymphatique comporte un contingent intra glandulaire sur le trajet de la carotide externe et un contingent extra glandulaire, il draine non seulement la région parotidienne mais aussi la région cutanée temporale, fronto pariétale et faciale supérieure.

- Le nerf facial (VII)

Le nerf facial est pair, il s'agit du septième nerf crânien. Il réalise quatre fonctions : via ses fibres efférentes, il a un rôle moteur et sécréteur ; via ses fibres afférentes, il a un rôle sensitif et gustatif.

Après son passage dans le foramen stylo mastoïdien, il pénètre dans la glande parotide puis bifurque très rapidement à hauteur d'une ligne horizontale passant par le milieu de la branche montante mandibulaire. Cette bifurcation est à l'origine d'une branche ascendante temporo faciale et d'une branche descendante cervico faciale, ces deux branches vont alors poursuivre leur division dans la parotide dans un plan vertical qui divise les lobes profond et superficiel.



Trajet extra crânien intraparotidien du nerf facial [30]

1 : branche temporo faciale ; 2 : branche cervico faciale ; 3 : branches temporales ; 4 : branches zygomatiques ; 5 : branches buccales ; 6 : branches mandibulaires marginales ; 7 : branches cervicales

Embryologie [69]

Phase d'initiation :

Les glandes salivaires se développent aux 6^e et 7^e semaines par prolifération de cellules épithéliales provenant de la cavité stomodéale (ou bouche primitive). La parotide se forme à partir d'une invagination ectodermique en forme de gouttière qui apparaît au cours de la 6^e semaine dans le sillon séparant les bourgeons maxillaire et mandibulaire. Ces cellules épithéliales ectoblastiques prolifèrent en profondeur et forment des tubes qui se développent dans le mésenchyme sous-jacent.

Tandis qu'il s'invagine, le conduit conserve une ouverture ventrale à l'angle du stomodeum. Lorsque les portions jugales des bourgeons maxillaires et mandibulaires fusionnent cette ouverture est transférée à la face interne de la joue. L'extrémité dorsale borgne du tube se différencie et devient la portion sécrétrice de la glande parotide tandis que la racine du tube devient le canal excréteur principal ou canal de Sténon. (Larsen)

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

Phase de morphogenèse :

La structure du rudiment de glande salivaire se résume initialement par la formation d'un canal principal et de bourgeons terminaux. Des ramifications primaires, secondaires et tertiaires apparaissent ensuite. Les mitoses vont se produire activement pendant toute la période embryonnaire et se poursuivre pendant la phase postnatale, en se réduisant en nombre, mais sans toutefois disparaître complètement. Tandis que le mésenchyme contribue à la formation d'une capsule, on assiste à la différenciation précoce de cellules de tubules et de cellules terminales (proacineuses/acineuses)

Ces événements sont également régulés par le TGF- β 1, présent dans le rudiment de la glande au moment où la ramification est initiée.

Phase de cytodifférenciation terminale :

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

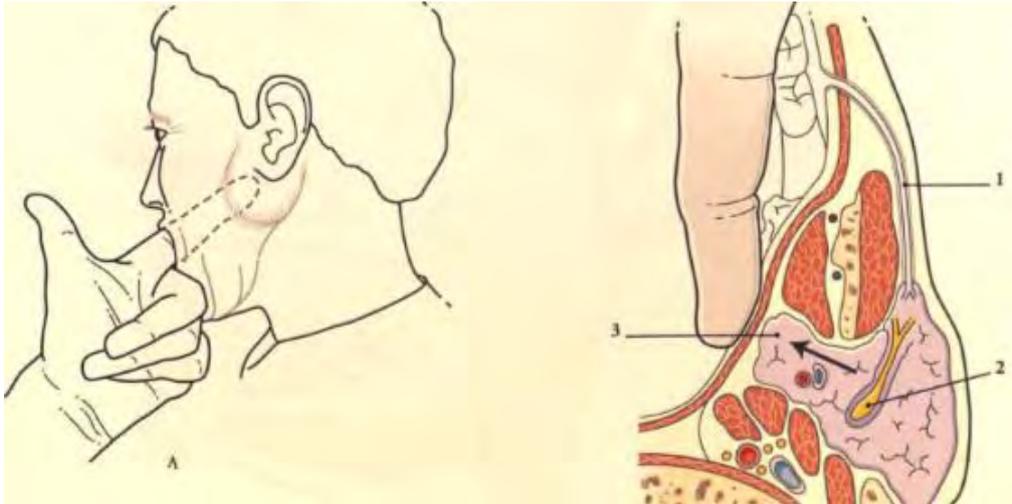
Au cours de ces processus, pendant la période anténatale, les canaux collecteurs apparaissent et se développent, (canal de Stenon). Ces canaux n'ont qu'un rôle fonctionnel mineur, mais permettent de convoier le produit de sécrétion depuis les cellules sécrétrices acineuses et canalaire, jusque dans la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

Histologie [68]

La glande parotide est exocrine, il s'agit d'une glande salivaire majeure, séreuse pure. Elle présente des cellules acineuses séreuses regroupées en grappes, entraînant la production d'une salive fluide, riche en protéines enzymatiques (amylase). Leur lumière punctiforme est délimitée par une seule couche de cellules pyramidales. Les cellules séreuses renferment dans leur pôle apical des grains de zymogène (proenzyme). Ils sont constitués de protéines libérées sous forme d'enzymes dans la sécrétion salivaire. Le pôle basal de ces cellules contient le noyau et est riche en ribosomes et réticulum granuleux. Des cellules myoépithéliales sont présentes entre la membrane basale et la membrane plasmique du pôle basal des cellules épithéliales. Un système canalaire ramifié est partagé en différents segments. Les canaux intralobulaires comprennent les canaux intercalaires et les canaux striés. Chaque canal intercalaire draine un acinus, chaque canal strié draine un lobule. Plusieurs canaux striés confluent vers un canal interlobulaire qui aboutit au canal excréteur principal. La capsule conjonctive de la glande émet des cloisons qui la partagent en lobes et en lobules et renferment des vaisseaux sanguins, des nerfs et les canaux excréteurs interlobulaires et principal. Dans ce tissu conjonctif sont présentes des cellules de l'immunité et en particulier des plasmocytes sécrétant des IgA qui se mélangent à la sécrétion salivaire. Ces IgA résistantes à la digestion enzymatique assurent une protection contre les pathogènes de la cavité buccale.

Exploration clinique [62]

Un interrogatoire fait préciser la nature des plaintes : douleurs et leurs caractéristiques ; présence, ancienneté et évolution d'une tuméfaction de la région parotidienne, recherche de symptomatologie neurologique notamment une paralysie faciale périphérique...



Toucher pharyngien et coupe axiale[62]

1, conduit parotidien. 2, tronc du nerf facial. 3, lobe profond parotidien

Concernant l'examen physique, un examen exo et endobuccal est la règle. Il comprendra l'étude des téguments, et le toucher pharyngien qui permet d'explorer le lobe profond et offre un billot permettant à l'autre main de palper efficacement la glande de l'extérieur et inversement.

L'examineur cherchera des signes compressifs, une paralysie faciale périphérique, ainsi que des adénopathies cervico faciales.

Il faut suspecter une tumeur maligne devant la découverte des éléments suivants : la présence d'une tumeur douloureuse, l'adhérence à la peau et/ou aux plans profonds limitant la mobilité, la croissance très rapide, la présence d'adénopathies cervicales suspectes (dures), des métastases viscérales et surtout une paralysie faciale périphérique. Néanmoins, ces éléments sémiologiques classiques sont retrouvés dans moins de la moitié des cas. Environ un tiers des lésions malignes de la glande parotide ont un aspect clinique pouvant faire évoquer la bénignité. L'ancienneté de la lésion ne signifie pas systématiquement bénignité. Dans le cadre des tumeurs malignes de la glande parotide, il n'y a pas de prédominance sexuelle et l'âge moyen de découverte est compris entre 55 et 65 ans.

Techniques d'imagerie dans l'exploration de la pathologie tumorale parotidienne [65]

L'exploration d'une masse salivaire doit déterminer :

- son siège intra- ou extraglandulaire
- son caractère invasif ou non
- ses rapports avec le plan du nerf facial
- la présence éventuelle d'une diffusion périneurale via le nerf facial, vers le foramen stylomastoïdien, et via la branche linguale du V3 vers le foramen ovale

On recherche, dans tous les cas, des signes de tumeur agressive :

- irrégularité des contours, infiltration de la graisse périlésionnelle
- hyposignal T2 franc, hétérogène signant une composante tissulaire hétérogène
- multiplicité lésionnelle
- adénopathies satellites.

Initialement l'examen clé dans l'exploration des glandes salivaires était l'échographie, mais elle présente maintenant un intérêt limité [64]. A ce jour l'IRM est l'examen le plus approprié, au mieux suivi d'une cytologie de ponction à l'aiguille fine.

Echographie :

C'est un examen simple, non invasif, peu coûteux, qui, sinon de faire un diagnostic tumoral permet au moins d'affirmer dans presque tous les cas la présence d'une lésion parotidienne et surtout de guider une ponction à l'aiguille fine.

Technique :

Une sonde linéaire haute fréquence de 7,5 à 15MHz est utilisée. Les coupes sont effectuées transversalement et longitudinalement sur le corps de la glande, dans la région rétroauriculaire, pour dégager le lobe profond qui ne pourra malheureusement être vu totalement, sans oublier un balayage de la partie antérieure, le long du canal excréteur à la recherche du prolongement antérieur.

Aspect normal :

La glande parotide a une forme de quadrilatère. Elle est d'échogénicité supérieure aux muscles adjacents, homogène avec quelques fines réticulations hyperéchogènes. Un fin liseré hyperéchogène est parfois visible en périphérie de la glande représentant le fascia de recouvrement. Le prolongement antérieur est parfaitement identifiable par

rapport au muscle masséter. Les canaux salivaires intraparenchymateux sont peu visibles. Le nerf facial ne peut être mis en évidence.

Des ganglions normaux intraparenchymateux et de petit axe infracentimétrique, sont parfois visibles comme des structures ovoïdes, bien limitées, hypoéchogènes avec un centre plus échogène (hile graisseux).

Dans la région rétroauriculaire, l'artère carotide externe est identifiée ainsi que les veines intraparotidiennes reconnaissables par leur aspect tubulé, vide d'échos. Les échodopplers permettent l'analyse de ces structures.

Tomodensitométrie :

Cette technique a représenté une avancée diagnostique importante dans les années 80. Le scanner a permis d'étudier le parenchyme glandulaire et d'analyser les processus tumoraux. Il est aujourd'hui en voie d'abandon au profit de l'IRM, mais représente une bonne alternative aux patients interdits d'IRM. Outre les éventuels problèmes liés à une allergie à l'iode, l'inconvénient majeur de cette technique est la présence fréquente d'artefacts se projetant sur la parotide, dus au matériel dentaire balayé lors de l'acquisition, et qui sont responsables d'une analyse incomplète de la glande.

Le contraste spontané entre la parotide, les éléments musculaires de voisinage (plus denses) et la graisse parapharyngée (moins dense) est excellent.

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

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

L'analyse des coupes en fenêtres osseuses est utile pour apprécier les destructions osseuses compliquant certaines tumeurs malignes. L'extension d'une tumeur aux espaces profonds de la face, graisseux, est aussi relativement bien mise en évidence.

Imagerie par résonance magnétique

Actuellement, l'IRM constitue l'examen des glandes salivaires le plus performant dans le bilan des processus expansifs dont elles sont le siège. Ses indications doivent être larges. Elle est souvent proposée au décours d'une échographie de la région.

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

Protocole d'exploration

L'examen est réalisé avec une antenne tête, couplée à des antennes de surface permettant, grâce à leur utilisation alternative, à la fois une analyse fine du parenchyme glandulaire et un bilan d'extension éventuel locorégional de bonne qualité. Après un repérage, l'exploration va comprendre au moins des séquences pondérées en T2 couplées le plus souvent à une suppression de graisse, en T1, en T1 après injection avec suppression de graisse.

En raison du caractère hétérogène du massif facial et de la fréquence du matériel dentaire générant des artefacts, les coupes en écho de spin sont préférées à celles en écho de gradient, même si ce choix est un facteur d'allongement du temps d'examen. L'utilisation fréquente de suppression de graisse a pour but de bien mettre en évidence, au sein d'une graisse devenue très hypo-intense, tous les processus hyperintenses en T2 (kystes) comme en T1 (prises de contrastes, inflammations). Ceux-ci pourraient en effet être masqués par le signal spontanément intense de la graisse. En revanche, la séquence en T1 sans injection ne devrait jamais être réalisée d'emblée avec suppression de graisse, car les lésions hypo-intenses seraient alors invisibles, au sein d'une graisse elle-même hypointense. Rappelons que l'on ne doit jamais faire d'injection d'emblée au patient. En effet, si la suppression de graisse est inefficace, et que l'on a injecté le patient d'emblée, on peut manquer une lésion prenant le contraste masquée par la graisse.

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

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

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

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

Résultats

La parotide riche en graisse est de signal plus élevé que les muscles adjacents : sterno-cléido-mastoïdien en arrière et en dehors, muscles du rideau stylien en arrière et en dedans, masséter et ptérygoïdiens en avant. L'espace graisseux parapharyngé, en dedans du prolongement interne de la parotide, présente le plus haut signal local en T1. La corticale du ramus mandibulaire, de même que le processus styloïde et la pointe de la mastoïde sont en hyposignal. Les vaisseaux intraparotidiens et ceux de l'espace rétrostylien sont visibles sur les séquences en écho de spin sous forme d'hyposignaux en T1 et T2.

La portion intraglandulaire du nerf facial n'est pas visualisée directement en pratique courante, mais sa situation est externe par rapport à la veine jugulaire externe, donc facilement identifiable. En revanche, le nerf facial est visible à sa sortie par le foramen stylomastoïdien et le long de sa troisième portion mastoïdienne grâce aux coupes axiales et sagittales. Ce dernier point est fondamental en pathologie tumorale pour repérer des extensions tumorales, parfois occultes cliniquement, à la troisième portion du nerf facial.

En séquence T2, la parotide a un signal plus élevé que les muscles en hyposignal. Sur les coupes en T2 classique, le contraste entre la glande et les tissus graisseux des espaces profonds de la face est beaucoup plus faible qu'en T1 car le signal de la graisse décroît de façon importante. Celles-ci ont été peu à peu remplacées par les T2 rapides (turbo spin écho [TSE], fast spin écho [FSE]), qui donnent des images avec une graisse en hypersignal, et donc une bonne différenciation graisse-tissus avoisinants.

Après injection de gadolinium, le parenchyme glandulaire présente une augmentation de signal avec un contraste qui diminue le contraste spontané entre la glande et la graisse des espaces profonds. Pour identifier un rehaussement, l'injection de gadolinium se fait en séquence T1 avec suppression du signal de la graisse. L'utilisation de plusieurs incidences choisies selon la topographie de la pathologie est nécessaire pour faire le bilan des extensions lésionnelles parfois occultes cliniquement (muscle, ramus mandibulaire, parties molles du massif facial profond, voire portion faciale intrapétréuse, possible en cas d'extensions périneurales). Le rehaussement lésionnel après injection confirme la nature tissulaire d'une tumeur dont l'hypersignal sur les séquences T2 pouvait simuler celui d'un kyste.

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

Les séquences de diffusion sont rentrées dans la pratique courante de l'évaluation des pathologies des glandes salivaires. Les séquences de diffusion, combinées aux

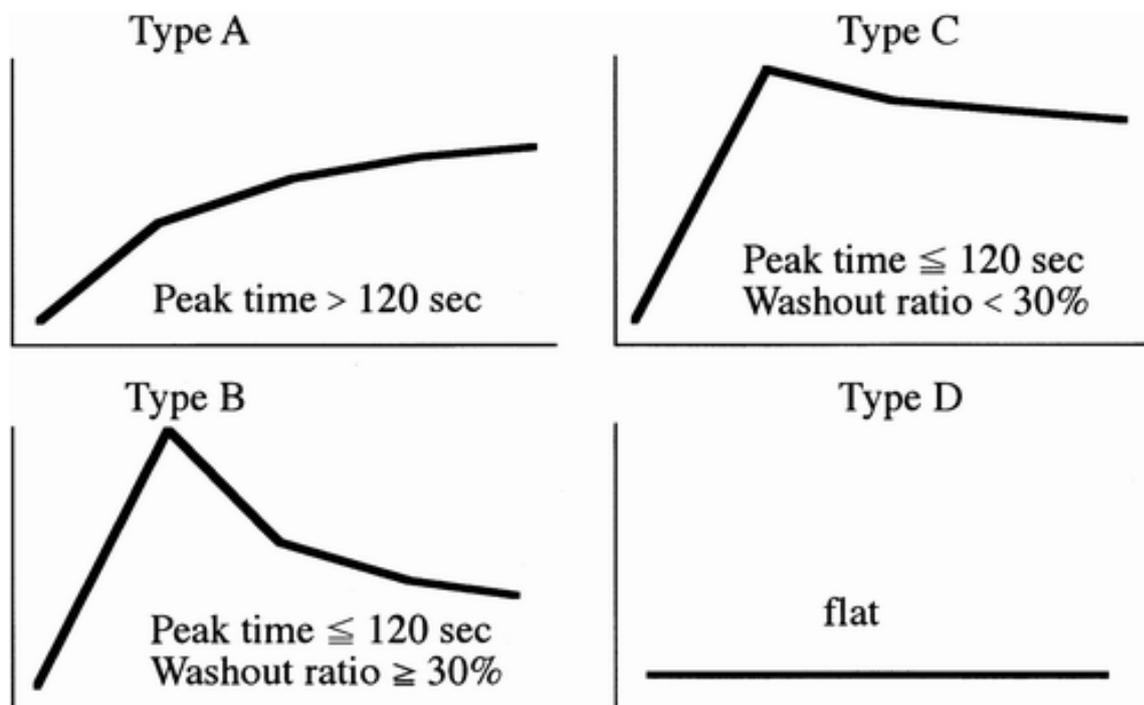
séquences morphologiques et de perfusion, permettent de distinguer un adénome pléomorphe des autres tumeurs bénignes ou malignes [47]

La ROI doit être placée dans une zone tissulaire uniquement, dont il faudra vérifier le réhaussement sur la séquence en pondérée en T1 après contraste et saturation de la graisse, hors zone hémorragique (absence d'hypersignal spontané en T1). Dans la pathologie tumorale, plus le rapport ADC TP/ADC TS, moins la lésion a de risque d'être maligne : $rADC < 1$ évoque la malignité avec par exemple un rapport très bas autour de 0.5 pour le lymphome (hypercellularité élevée), $rADC > 1.3$ évoque l'adénome pléomorphe, $rADC$ compris entre 1 et 1.3 évoque un adénome pléomorphe cellulaire ou une tumeur de malignité intermédiaire. L'exception vient de la tumeur de Whartin dont le $rADC$ se situe autour de 1, pouvant évoquer une lésion maligne toutefois les critères morphologiques et perfusionnels peuvent redresser le diagnostic.

Les séquences de perfusion en T1 offrent d'autres éléments intéressants pour orienter vers un diagnostic. La ROI se place seulement dans une tumeur solide (nécessité d'un signal bas ou intermédiaire en T2) hors zone hémorragique.

La courbe de type A, plateau ascendant est en faveur d'un adénome pléomorphe.

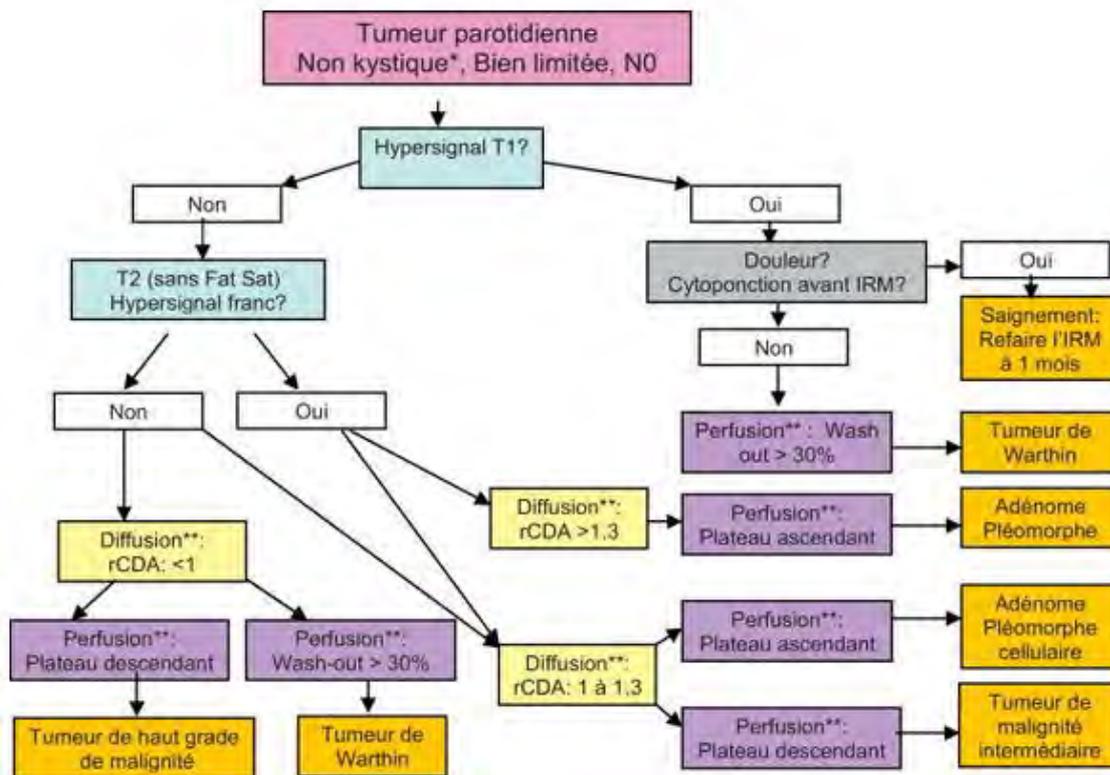
La courbe de type B présente un pic rapide suivi d'un lavage supérieur à 30% et oriente vers une tumeur de Whartin. La courbe de type C, pic suivi d'un plateau horizontal ou descendant avec lavage inférieur à 30% évoque une tumeur maligne



Courbes de perfusion T1 [63]

Aspects évocateurs à connaître en IRM

Diagramme décisionnel [10]



Tumeurs bénignes

Les caractéristiques morphologiques en faveur de la bénignité sont essentiellement le caractère bien limité lésionnel bien qu'une tumeur maligne de bas grade puisse l'être aussi, l'absence d'engainement péri nerveux, le caractère excentré de la lésion et le faible nombre de composants kystiques [28].

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

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

Adénome pléomorphe

Il s'agit d'une tumeur à limites régulières et d'aspect polylobé lorsqu'elle est volumineuse, en hyposignal T1 et surtout en hypersignal T2 intense pseudokystique dans sa forme caractéristique. L'hypersignal en T2 peut être hétérogène avec des zones de plus faible signal correspondant à des zones d'infiltration cellulaire organisée. Une capsule en hyposignal T2 existe parfois. Après injection de gadolinium, cette tumeur présente un rehaussement plus ou moins intense du signal, intéressant toute la lésion lorsqu'elle mesure moins de 2cm, et inhomogène prédominant en périphérie pour les lésions plus grosses. Les prises de contraste centrales seraient en rapport avec des invaginations de la coque périphérique.

L'aspect morphologique constitue un bon élément d'orientation diagnostique, mais certaines tumeurs épithéliales malignes peuvent présenter le même aspect que des adénomes pléomorphes.

4% des adénomes pléomorphes ont un développement dans l'espace parapharyngé préstylien au niveau de la partie profonde glandulaire grâce à une extension à travers une zone de faible résistance entre le ligament stylomandibulaire et le ligament sphénomandibulaire. Il n'existe pas d'extension dans la fosse infratemporale sauf intervention antérieure.

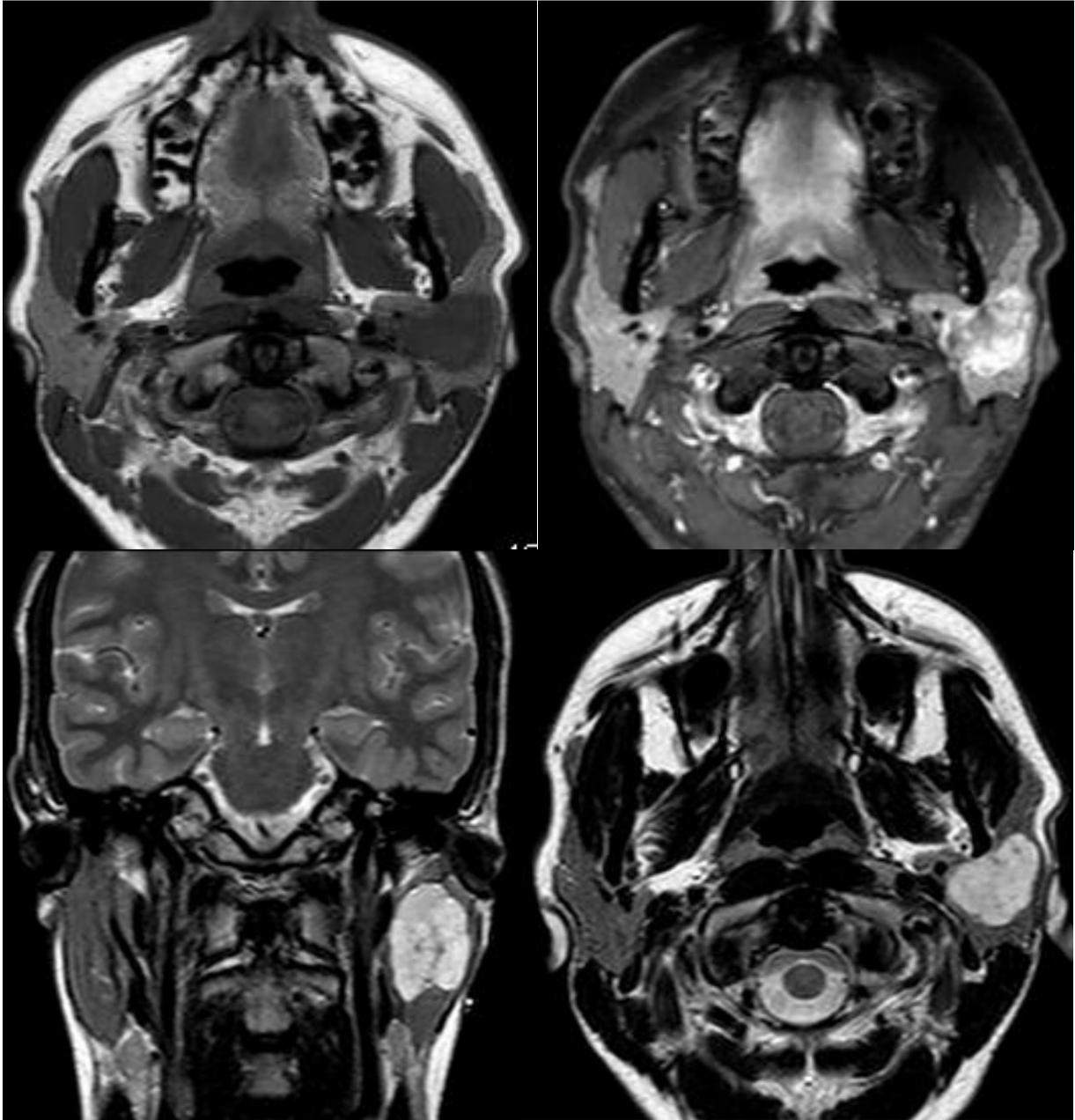
Un remaniement hémorragique en hypersignal T1 explique que certains adénomes ont une présentation aiguë, leur diagnostic étant fait en urgence lors d'une augmentation brutale de taille.

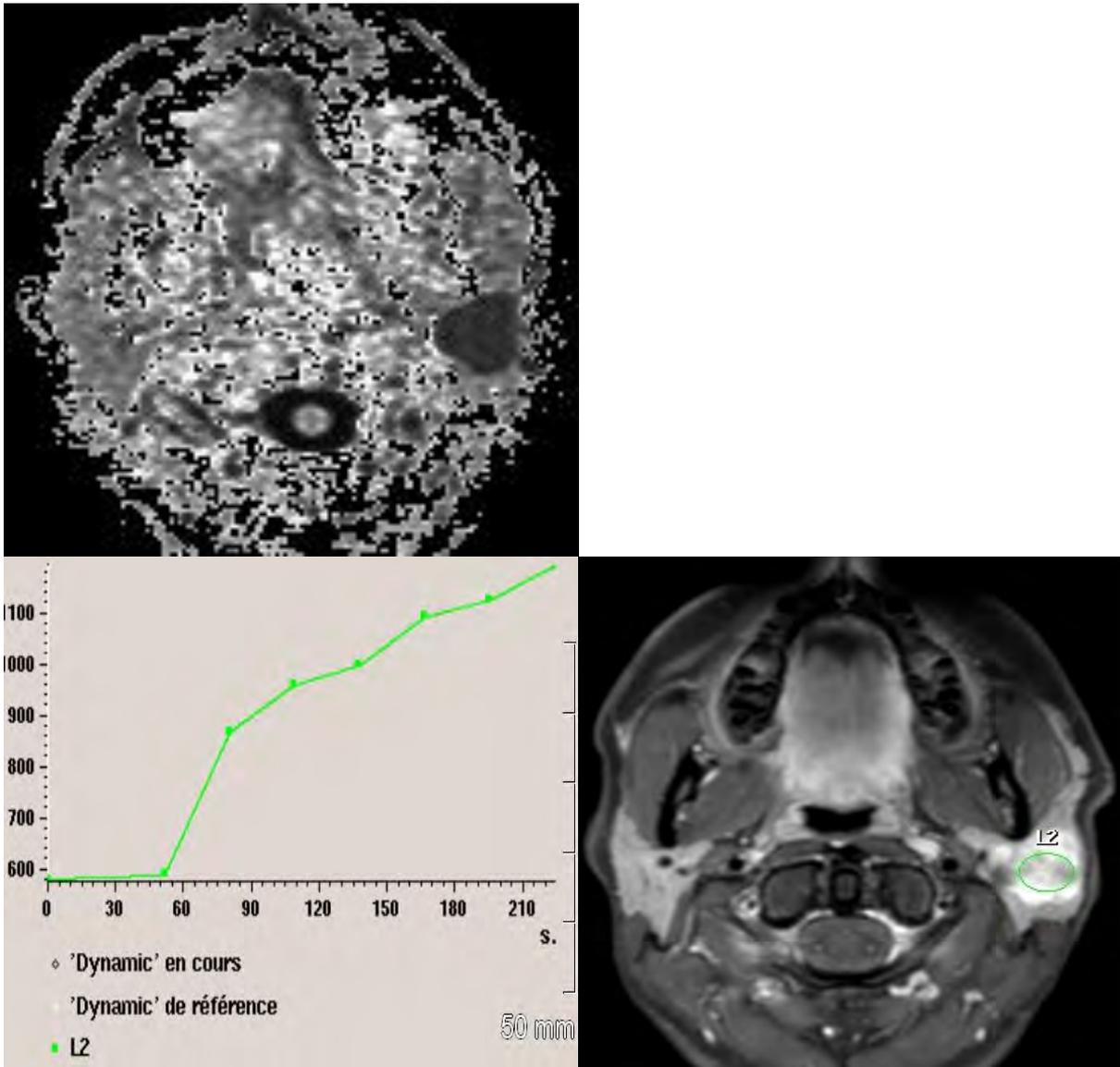
La diffusion montre en général un rapport d'ADC élevé, supérieur à 1.3, toutefois ces lésions peuvent être très cellulaires auquel cas le rADC sera compris entre 1 et 1.3.

La courbe de perfusion en T1 est généralement de type A, avec un réhaussement progressif présentant un pic tardif supérieur à 2 min.

Les récurrences des tumeurs mixtes parotidiennes après intervention sont relativement fréquentes. Le risque de dégénérescence en carcinome est de 10%, évoqué devant une augmentation de taille de la tumeur, qui devient mal limitée [26], et 10 à 20 % des récurrences présentent des foyers de dégénérescence. Les récurrences se présentent le plus souvent comme de multiples petites lésions ayant les caractéristiques de l'adénome pléomorphe, développées sur le trajet opératoire.

A noter également que les adénomes pléomorphes des espaces parapharyngés sont plus volumineux et présentent plus souvent des calcifications ou des dégénérescences kystiques que les adénomes intraparotidiens [11].





a : Axial T1 /b : axial T1 Fat-Sat C+

c : coronal T2 /d : axial T2

e : cartographie ADC

g : courbe de perfusion T1 /h : axial T1 Fat-Sat C+ avec ROI de perfusion

Lésion intraparotidienne gauche intéressant à la fois les lobes superficiel et profond, aux contours bien limités et d'allure polylobée, en hyposignal T1 homogène (a) réhaussée de manière intense et hétérogène à prédominance périphérique (b), en franc hypersignal T2 homogène (c et d), un rapport d'ADC à 1.4 (e) et une courbe de perfusion T1 de type A (g et h) ; Adénome pléomorphe typique (images du Pr Bonneville)

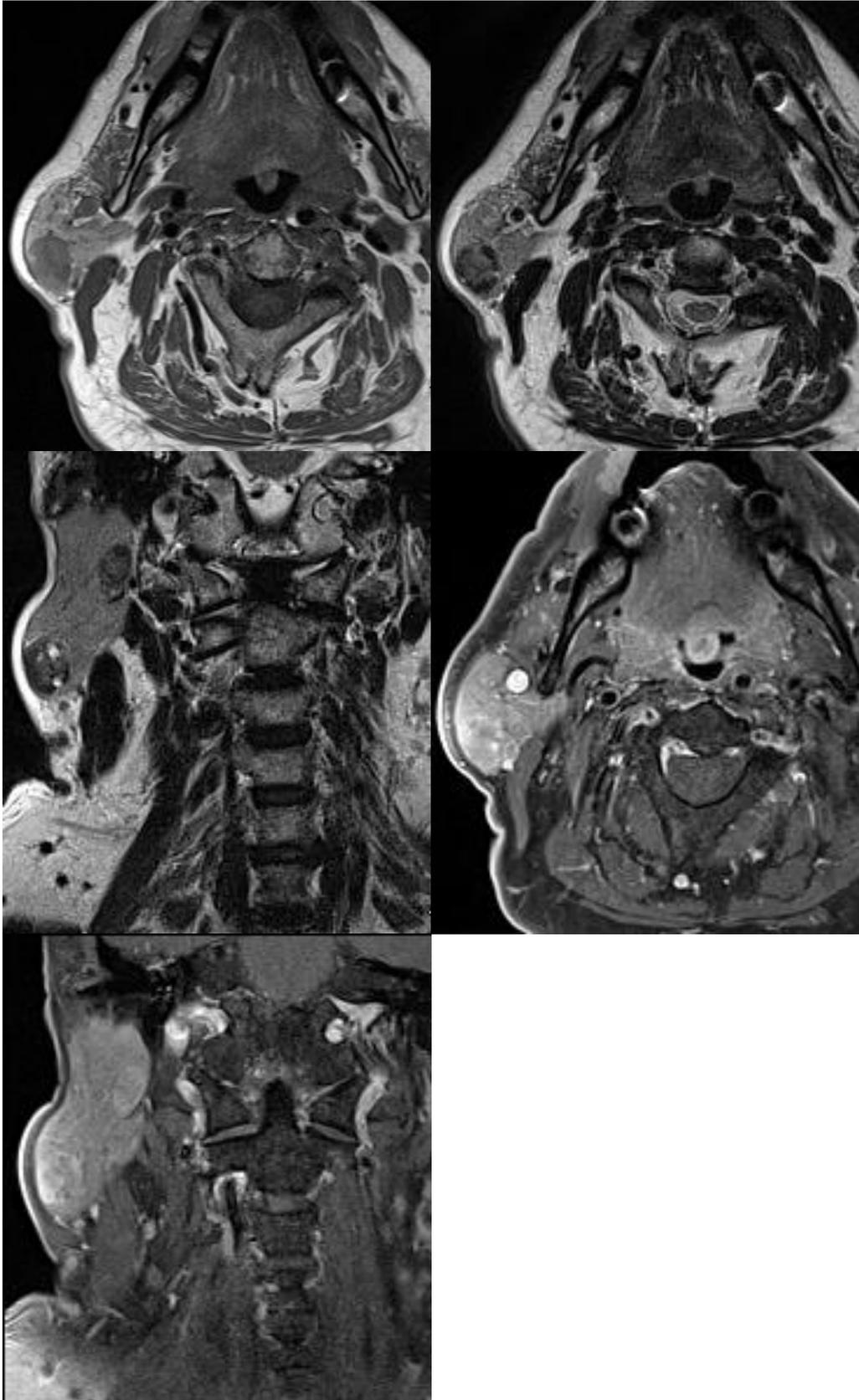
Tumeur de Whartin

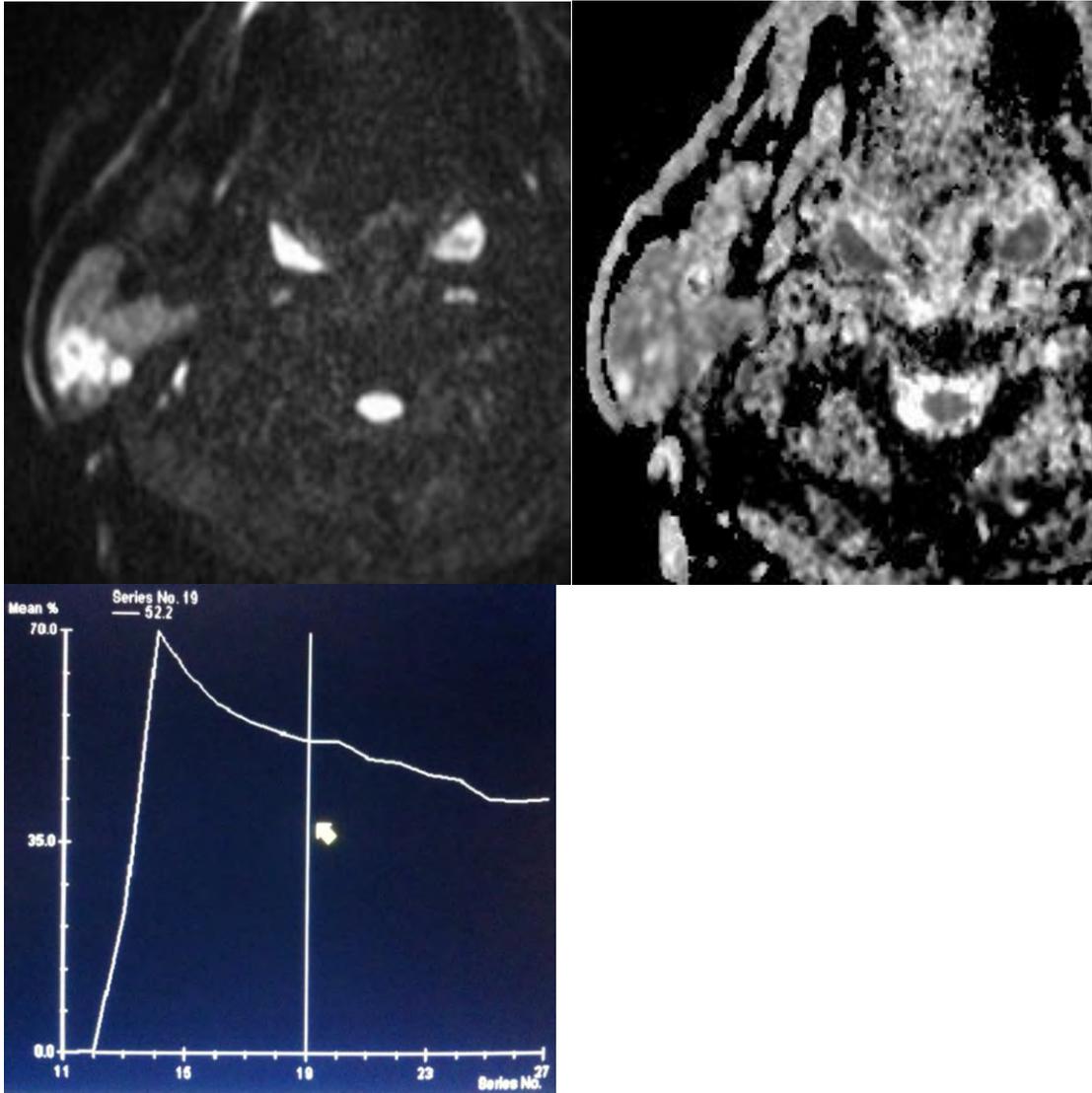
La lésion est bien limitée, encapsulée, et mesure en général 2 à 4cm, les volumineuses supérieures à 10cm sont rares. Le caractère morphologique le plus évocateur est l'hétérogénéité du parenchyme, à la fois en T1 et T2. La lésion est en hyposignal T1 toutefois certaines zones riches en protides ou hémorragiques peuvent être en hypersignal T1 et en relatif isohyposignal global T2 mais présente des zones kystiques qui seront en hypersignal T2. Les zones solides prennent le contraste mais de façon modérée. L'IRM permet de confirmer ou non le caractère unique de la lésion, et de préciser ses limites car ces tumeurs bénéficient de l'exérèse en « bloc » par parotidectomie partielle exofaciale quand la lésion est unique.

Pour cette lésion la diffusion apporte moins d'éléments que pour l'adénome pléomorphe, car le rapport d'ADC est souvent aux alentours de 1, voire moins lorsque la ROI a été placée dans un contingent très cellulaire, orientant alors à tort vers une tumeur maligne de bas grade, qui peut par ailleurs être bien limitée, la morphologie étant alors également prise à défaut.

En ce qui concerne l'imagerie de perfusion, on constate le plus souvent un pic de réhaussement précoce suivi d'un lavage de plus de 30%, offrant donc une courbe de perfusion T1 de type B [27].

En dehors des autres tumeurs bénignes ou malignes de la parotide, il faut noter un diagnostic différentiel qui peut fortement mimer la tumeur de Whartin, il s'agit de la lésion lymphoépithéliale bénigne associée au HIV ; le contexte associé à des adénopathies de voisinage et une hypertrophie des amygdales orientent vers ce diagnostic.





- a : axial T1 / b : axial T2
 c : coronal T2 / d : axial T1 Fat-Sat C+
 e : coronal T1 Fat-Sat C+
 f : axial diffusion en b800 / g : axial diffusion ADC
 h : courbe de réhaussement en T1

lésion intraparotidienne droite, bien limitée, présentant un signal hétérogène sur toutes les séquences, en hyposignal T1 (a), hyposignal T2 avec deux petites composantes kystiques en hypersignal (b et c), un réhaussement modéré des composantes tissulaires (d et e), un hypersignal lésionnel b800 (f) avec rapport d'ADC de 1,1 (g) et une courbe de réhaussement en T1 de type B, présentant un pic précoce suivi d'un lavage supérieur à 30% ; tumeur de Whartin typique. A noter que le patient avait subi une parotidectomie totale gauche pour tumeur de Whartin. (images du Pr Bonneville)

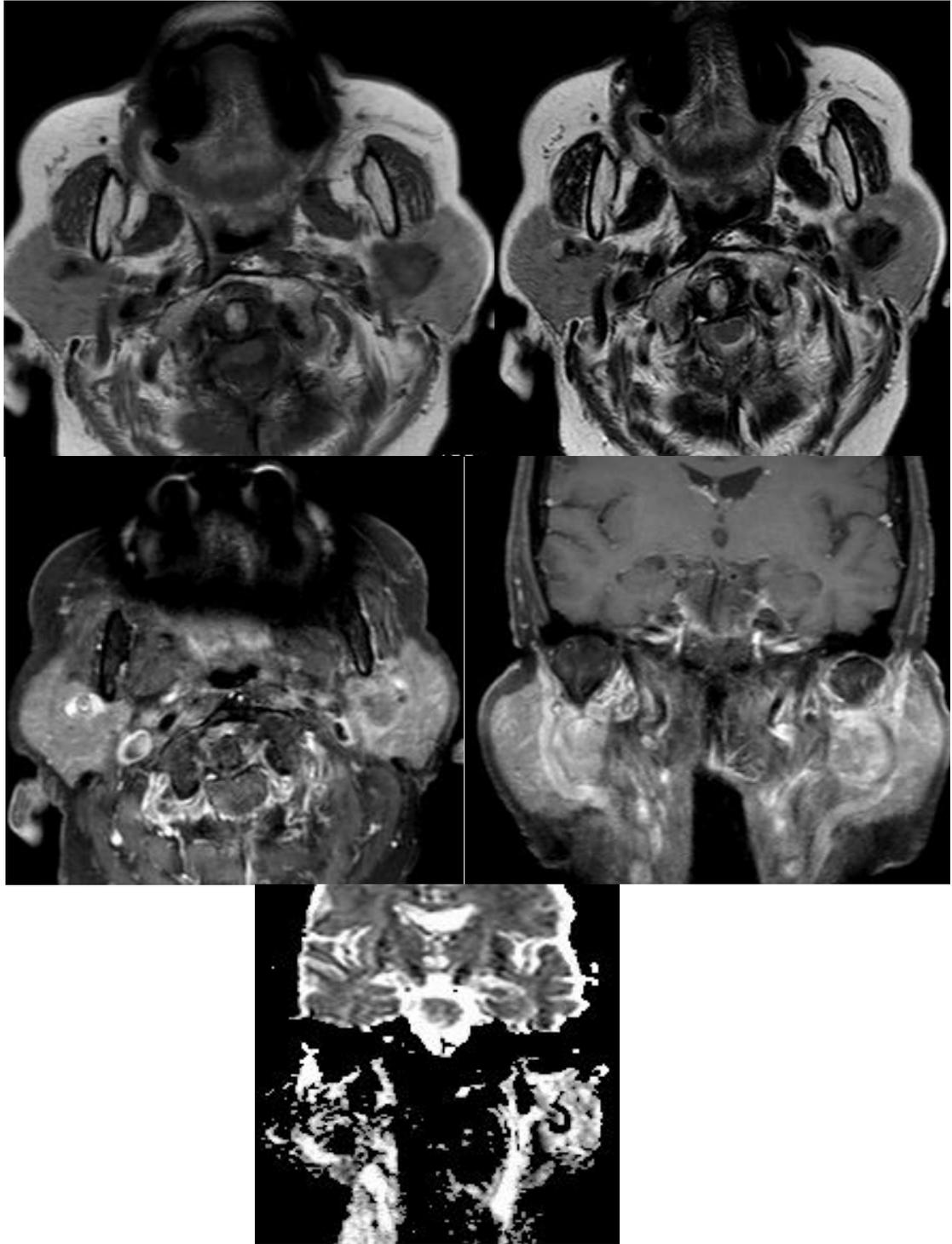
Tumeurs malignes

Les critères morphologiques de malignité sont le caractère mal limité voire infiltrant de la lésion notamment après contraste, un signal T2 très bas [5, 74], l'extension loco régionale importante, la présence d'adénopathies de voisinage, un engainement péri nerveux.

L'imagerie multimodale a une place de choix dans ce contexte; la diffusion révélera un rapport d'ADC bas, inférieur à 1, d'autant plus bas que la lésion est cellulaire, un rADC inférieur à 0.5 orientant même classiquement vers un lymphome, mais attention malgré tout aux tumeurs malignes de grade bas à intermédiaire dont le rapport d'ADC peut aller jusqu'à 1.3. L'étude dynamique du réhaussement permet d'observer le plus souvent un pic précoce inférieur à 2 min suivi d'une faible décroissance correspondant à un lavage inférieur à 30%, voire d'un plateau.

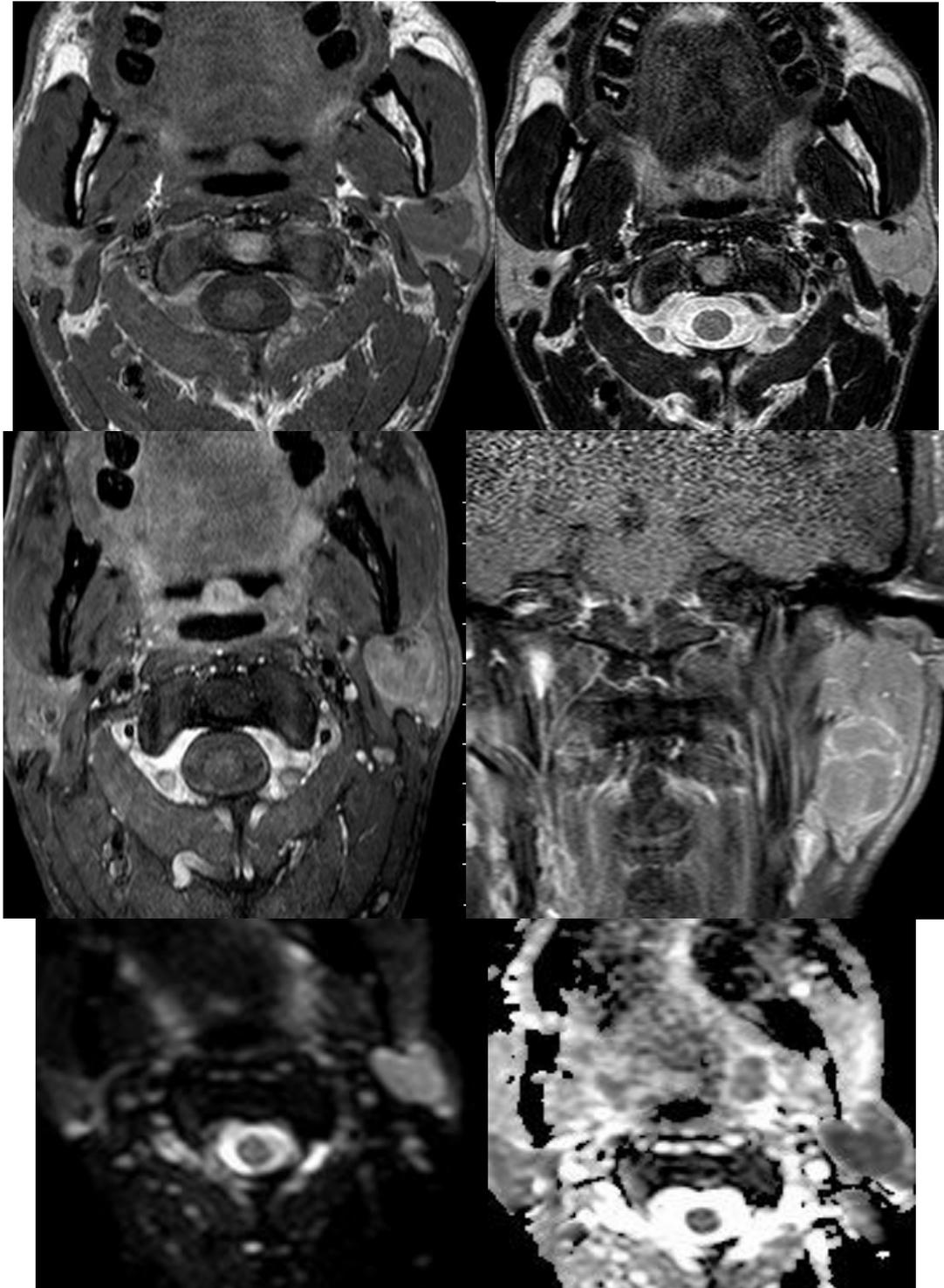
Il n'y a pas de bon critères remnographiques autorisant la distinction entre les lésions malignes primitives, les métastases ou les lymphomes, mais l'IRM permettra au moins d'évoquer la malignité, d'étudier la topographie de la lésion par rapport au plan du nerf facial notamment, et de faire le bilan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

Une tumeur mal définie présentant une volumineuse nécrose centrale serait en faveur d'un carcinome épidermoïde [31].



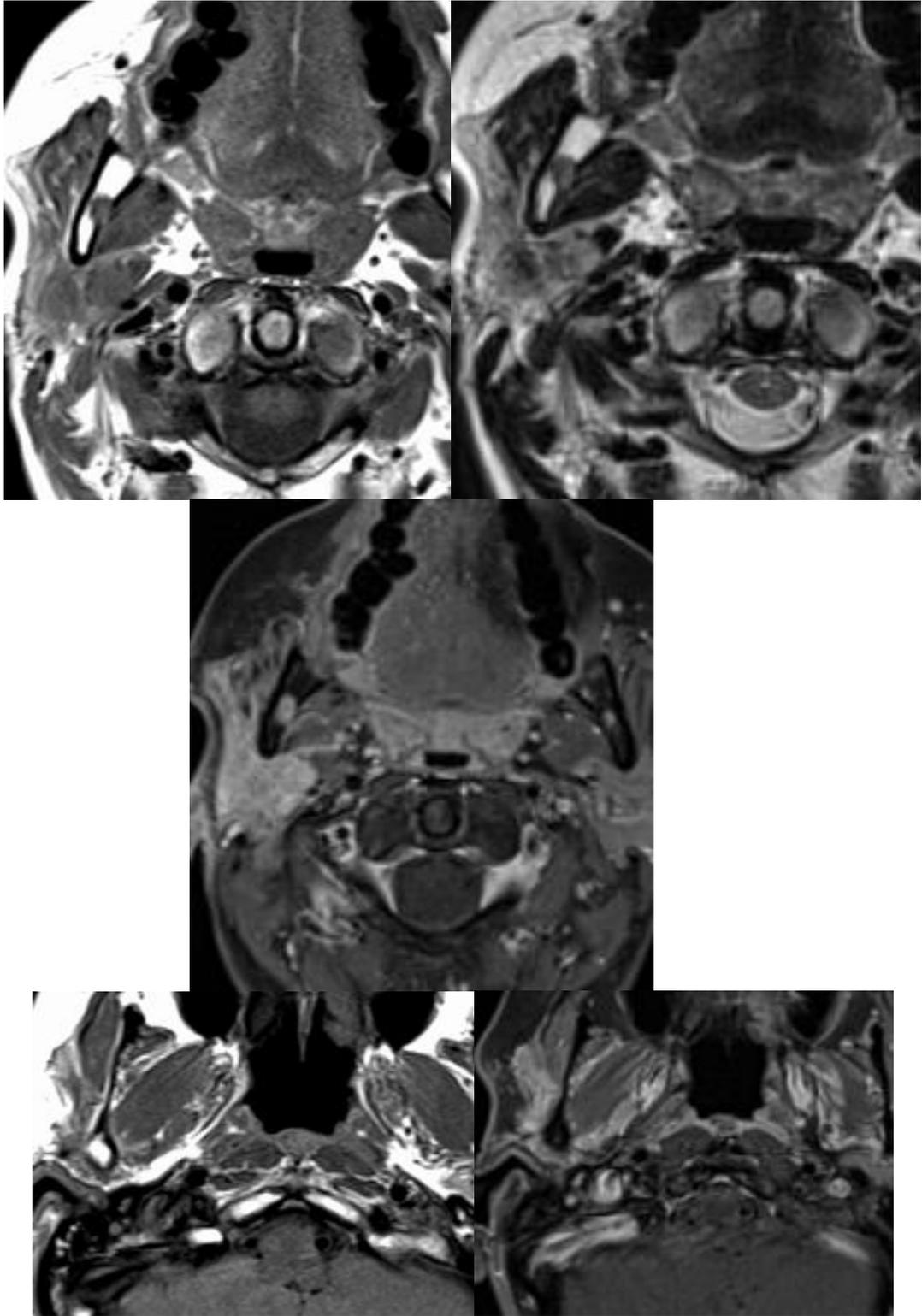
a : axial T1 /b : axial T2
 c : axial T1 Fat-Sat C+ /d : coronal T1 Fat-Sat C+
 e : coronal ADC

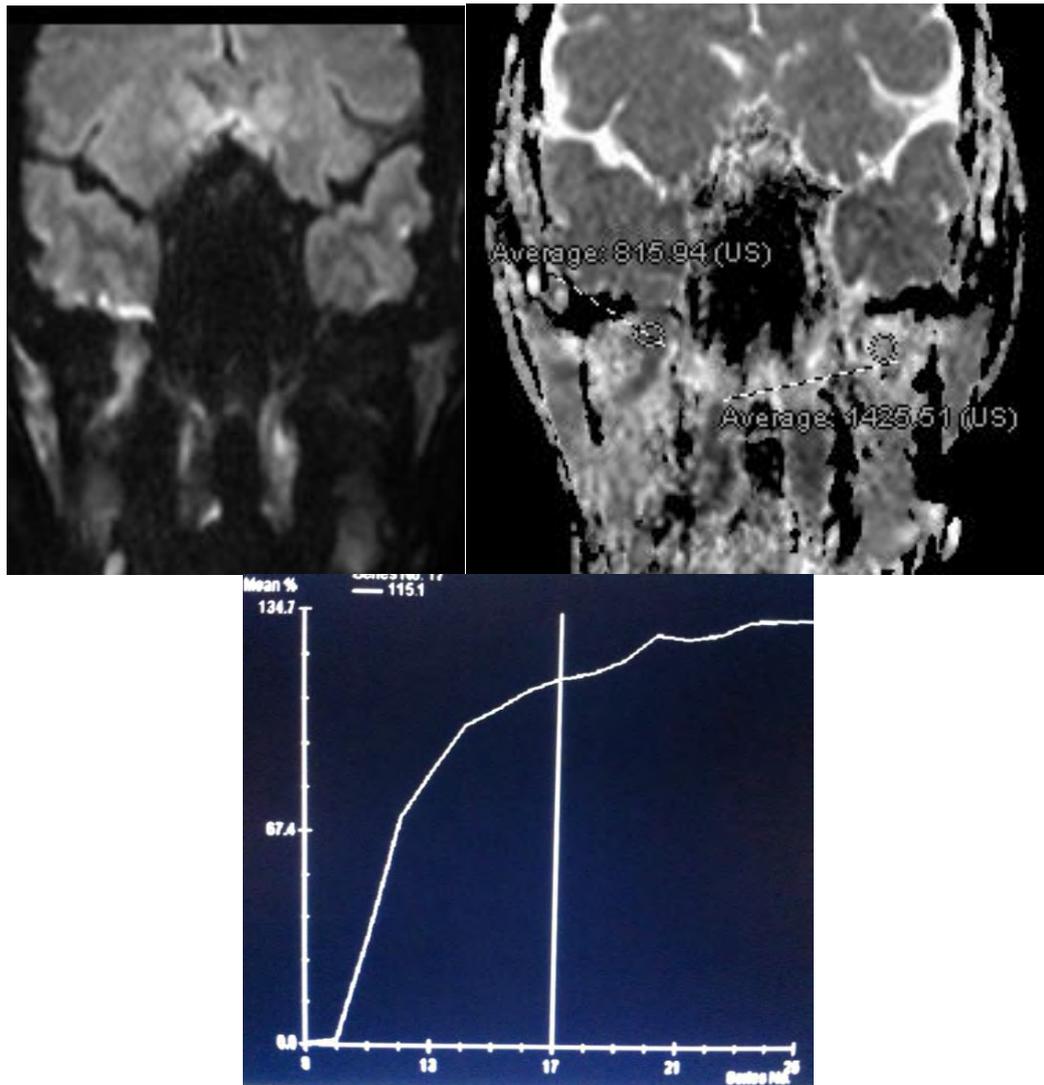
Lésion aux contours flous mal limités intra parotidienne gauche intéressant le lobe profond, en hyposignal T1 (a) et T2 (b), se réhaussant de manière très hétérogène (c et d), présentant un rapport d'ADC diminué à 0.7. évoquant une tumeur maligne. La cytoponction et l'analyse histologique ont révélé un carcinome à cellules acineuses.



a : axial T1 /b : axial T2
 c : axial T1 Fat-Sat C+ /d : coronal T1 Fat-Sat C+
 e : axial diffusion b800 /f : axial diffusion ADC

Lésion bien limitée encapsulée intraparotidienne gauche profonde en hyposignal T1 (a), en isosignal T2 (b), avec un réhaussement hétérogène modéré (c et d) et une restriction importante de diffusion (< 0.5) ; histologie : lymphome





- a : axial T1 / b : axial T2
 c : axial T1 Fat-Sat C+
 d et e : coupes en axial T1 et T1 Fat-Sat C+
 f : coronal diffusion b800 / g : coronal diffusion ADC
 h : courbe de réhaussement en T1

lésion intraparotidienne droite infiltrante mal limitée en hyposignal T1 (a), hyposignal hétérogène T2 (b), présentant un franc réhaussement avec engainement autour du nerf mandibulaire V3 (c) mais également autour du nerf facial (d et e).

La lésion présente un hypersignal b800 (f) avec une nette restriction de diffusion, le rapport d'ADC est largement inférieur à 1 (g). La courbe de réhaussement T1 est de type A, avec un réhaussement franc mais progressivement ascendant, sans lavage. Même si l'imagerie de perfusion n'est pas en faveur, les caractéristiques morphologiques (lésion infiltrante, engainement périnerveux) et la diffusion orientent vers la malignité. L'examen cytologique allait dans ce sens, évoquant une tumeur maligne épithéliale. Il s'agissait finalement d'un carcinome adénoïde kystique avec engainement périnerveux. (images du Pr Bonneville)

Principes de la ponction par capillarité à l'aiguille fine [56]

La biopsie est impossible car présente de nombreux risques : hémorragique, algique, dissémination tumorale, récurrence ultérieure, fistulisation et surtout lésion du nerf facial ou de ses branches.

En revanche la ponction à l'aiguille fine, entre 23 et 27 gauges, en utilisant la capillarité plutôt que l'aspiration excepté s'il s'agit d'une lésion [54, 55], de préférence sous guidage échographique [15, 42, 43] permet la plupart du temps de ramener suffisamment de matériel cellulaire pour obtenir un diagnostic cytologique.

Il s'agit pour l'opérateur de réaliser sous aseptie stricte des manœuvres de va-et-vient au sein de la tumeur, en imprimant également des mouvements de rotation, pendant plusieurs secondes afin de permettre l'obtention de matériel cellulaire grâce au principe de capillarité.

Le matériel recueilli dans l'aiguille est ensuite expulsé sur une lame à l'aide d'une seringue remplie d'air, étalé, et séché à l'air libre. En règle générale les préleveurs réalisent 2 à 3 passages.

Pour les lésions bénignes les sensibilités et spécificités sont évaluées respectivement entre 84% et 98% et entre 87% et 91% tandis que pour les lésions malignes elle sont reportées entre 78% et 84% et entre 86% et 98% [6, 53]

Le cytologiste se trouvera confronté ensuite à trois différents groupes : les tumeurs à composante kystique, à composante oncocytaire, ou les tumeurs à petites cellules rondes. Chaque groupe comprend des tumeurs bénignes et des tumeurs malignes.

La cytoponction permet notamment la réduction du nombre d'interventions chirurgicales, en évitant une intervention inutile en cas de bénignité sur certains terrains fragiles. En cas de diagnostic de malignité, elle permet de prévenir le patient d'une possible nécessité de sacrifier le nerf facial et/ou de réaliser un curage ganglionnaire dans le même temps opératoire.

Cyto-anatomie pathologique [67]

Adénomes

Adénome pléomorphe
Adénome myoépithélial (myoépithéliome)
Adénome à cellule basale
Tumeur de Warthin (ou adénolymphome)
Adénome oncocytaire (oncocytome)
Adénome canalaire
Adénome sébacé
Papillome canalaire
Cystadénome

Carcinomes

Carcinome à cellule acineuse
Carcinome mucoépidermoïde
Carcinome adénoïde kystique
Adénocarcinome polymorphe de bas grade
Carcinome épithélial-myoépithélial
Adénocarcinome à cellule basale
Carcinomes sébacés
Cystadénocarcinome papillaire
Adénocarcinome mucineux
Carcinome oncocytaire
Carcinome canalaire
Autres adénocarcinomes
Myoépithéliome malin
Carcinome sur adénome pléomorphe
Carcinome épidermoïde
Carcinome à petites cellules
Carcinome indifférencié
Autres carcinomes

Tumeurs non épithéliales

Lymphomes malins

Tumeurs secondaires

Liste des tumeurs parotidiennes d'après Seifert [67]

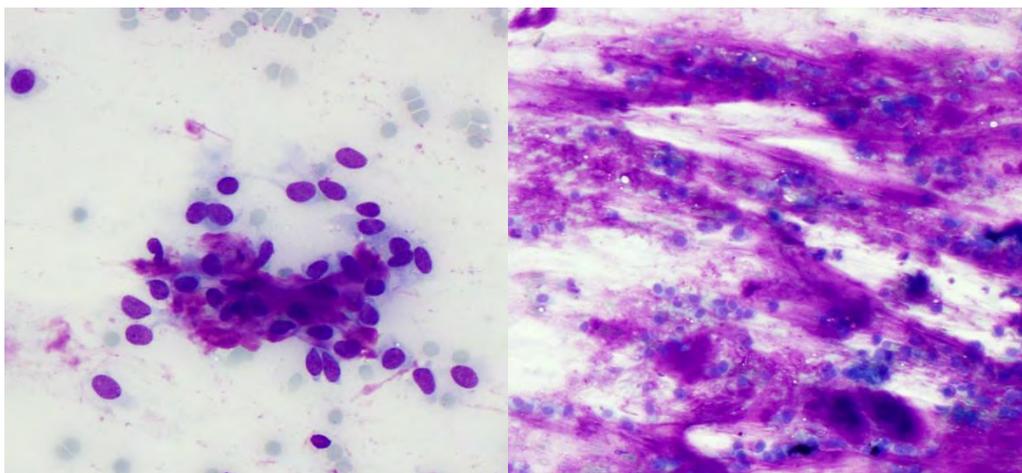
Tumeurs épithéliales bénignes

Adénome pléomorphe

C'est la tumeur parotidienne la plus fréquente (74%). Elle s'observe à tout âge, y compris chez l'enfant et atteint plus souvent la femme que l'homme. Elle siège dans 90% dans le lobe superficiel.

- Macroscopiquement, il s'agit d'un nodule bien circonscrit, voire encapsulé, ferme ou de consistance molle, gélatiniforme.

- Histologiquement, son aspect est presque toujours caractéristique : on y retrouve une prolifération de cellules épithéliales et myoépithéliales dans un stroma abondant avec des plages chondroïdes ou myxoïdes. Les cellules épithéliales se regroupent en massifs compacts où se creusent des cavités remplies de substance acidophile, PAS (acide para-amino-salicylique) positive. Elles subissent parfois une métaplasie malpighienne pouvant englober des globes cornés. Les cellules myoépithéliales sont souvent fusiformes. Elles sont accumulées en placards ou sont dispersées dans un stroma abondant. Certaines sont plasmocytoïdes, avec noyau excentré sans croissant clair périnucléaire (cellules hyalines). Le stroma peut revêtir des aspects multiples : les stromas chondroïdes et myxoïdes sont les plus caractéristiques; ailleurs, il s'agit d'un tissu collagène riche en fibres ou d'un stroma hyalin ; des fibres élastiques sont fréquemment observées autour des vaisseaux ou au sein des lobules épithéliaux; on peut rencontrer également du tissu adipeux ou osseux ainsi que des cristoïdes de tyrosine ou d'oxalate organisés en figures radiaires biréfringentes en lumière polarisée.



Ponction à l'aiguille fine, MGG x400 à gauche et x200 à droite. Aspect typique de l'adénome pléomorphe avec des cellules épithéliales au sein d'un stroma fibrillaire (Photos du Pr Courtade-Saidi)

- Évolution : ces tumeurs sont presque toujours bénignes mais peuvent récidiver localement sous forme de multiples nodules situés dans la cicatrice opératoire. La cancérisation est rare.

Elle est estimée à 5 % des cas et surviendrait plus volontiers dans les adénomes évoluant depuis 10 à 15 ans avant le traitement. Elle se fait le plus souvent sous forme d'un carcinome (adénocarcinome ou carcinome indifférencié, carcinome mucoépidermoïde, carcinome adénoïde kystique). À titre exceptionnel, il s'agit d'une cancérisation à la fois épithéliale et conjonctive réalisant un carcinosarcome. Quant aux classiques tumeurs bénignes métastatiques, elles sont exceptionnelles et seraient la conséquence de migrations intravasculaires de substance myxoïde pendant l'exérèse initiale et peuvent être réséquées chirurgicalement.

- Diagnostic différentiel : aisé dans la plupart des cas, il est parfois difficile quand le contingent myoépithélial est presque exclusif et risque d'être confondu avec une tumeur conjonctive ou nerveuse. Au moindre doute, l'immunohistochimie et la microscopie électronique permettent la mise en évidence des deux types cellulaires, myoépithélial et épithélial. L'immunohistochimie, en particulier, détecte à la fois des filaments de cytokératine et des myofilaments, protéine S100 et actine positifs.

Myoépithéliome

Cette tumeur, constituée exclusivement de cellules myoépithéliales, est rare (1 à 5 % des tumeurs salivaires).

- Macroscopie : nodule blanc, ferme, en général bien circonscrit.
- Histologie : à la différence de l'adénome pléomorphe, elle est dépourvue de structure épithéliale canalaire et son stroma ne comporte aucune plage chondroïde ou myxoïde. Les cellules ont une morphologie variable : cellules fusiformes groupées en faisceaux et évoquant a priori une tumeur conjonctive ; cellules plasmocytoïdes ; cellules claires riches en glycogène. La nature myoépithéliale des cellules tumorales est confirmée par les études ultrastructurale et immunohistochimique.
- Évolution : réputé plus agressif que l'adénome pléomorphe, il récidive volontiers. Des formes malignes en ont été décrites à titre exceptionnel.

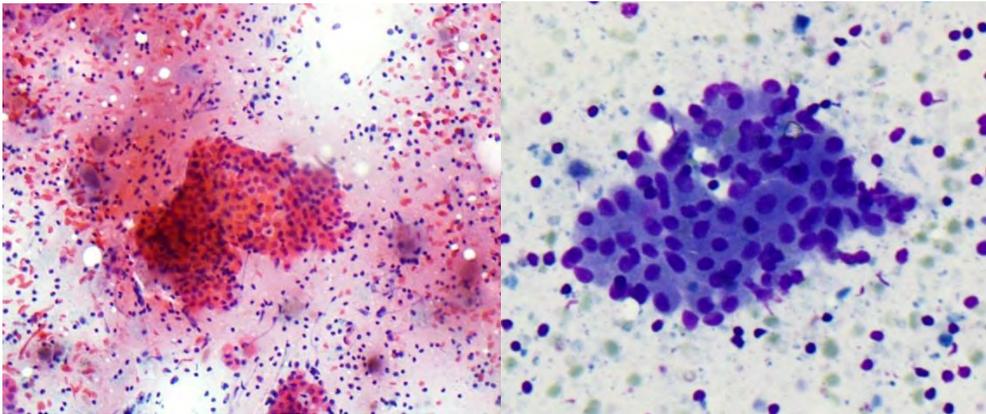
Tumeur de Warthin (cystadénolymphome)

Tumeur bénigne fréquente (4 à 11 % des tumeurs salivaires), la deuxième après l'adénome pléomorphe, elle se caractérise par l'association de cellules oncocytaires et d'un stroma lymphoïde. Dans la loge parotidienne elle peut être intra ou extra glandulaire.

- Macroscopie : nodule parfois volumineux, le plus souvent creusé de cavités à contenu rougeâtre.

Histologie : on observe des végétations faisant saillie dans des cavités : les végétations sont bordées d'une double assise [70]. En dedans, les cellules sont hautes, cylindriques à cytoplasme acidophile, granulaire, très riche en mitochondries ; en dehors, les cellules sont basses et cubiques. L'axe conjonctif de ces végétations est riche en petits lymphocytes parfois agencés autour de follicules à centre clair. Dans les cavités, l'inflammation est fréquente.

Parmi les variations morphologiques, il existe des formes avec métaplasie malpighienne massive de l'épithélium, et celles avec nécrose ischémique partielle ou globale.



Etude cytologique de lames issues d'une ponction à l'aiguille fine après coloration au Papanicolaou x100 (gauche) et MGG x200 (droite) d'une tumeur de Warthin (photos du Pr Courtade-Saidi)

- l'évolution est bénigne, si l'on excepte d'exceptionnelles cancérisations des cellules épithéliales.

Oncocytome

- macroscopie : lésion bien limitée de couleur rouge sombre
- histologie : il comporte des cellules oncocytaires souvent associées à un stroma lymphoïde. Les oncocytes, caractérisés

en microscopie électronique par des mitochondries nombreuses, volumineuses, avec des anomalies de disposition des crêtes, sont agencés en travées que sépare un fin réseau vasculaire.

- L'évolution est bénigne. Des récives sont possibles à partir de microfoyers oncocytaires multifocaux. Une variété maligne a été décrite à titre exceptionnel.

Adénome à cellules basales

Cette tumeur de l'adulte âgé est rare.

- Macroscopiquement c'est un nodule circonscrit, parfois creusé d'un kyste.
- Histologiquement, il revêt plusieurs aspects, sans incidence sur le pronostic :
 - forme solide avec masses compactes de cellules basophiles avec bordure de cellules hautes, palissadiques, dispersées dans un stroma collagène peu abondant ;
 - forme trabéculaire et tubulaire où les cellules sont groupées en cordons anastomosés ou en cavités glandulaires au sein d'un stroma lâche ;
 - forme membraneuse enfin, où des membranes basales épaisses et hyalines bordent les structures épithéliales ou s'invaginent parfois au sein des lobules, y réalisant des aspects de pseudocylindres, comme dans l'épithélioma adénoïde kystique.

Adénome canaliculaire

Il est formé de cellules cylindriques adossées en deux couches et disposées en cordons qui s'écartent parfois pour délimiter des canalicules plus ou moins kystiques.

Autres variétés rares

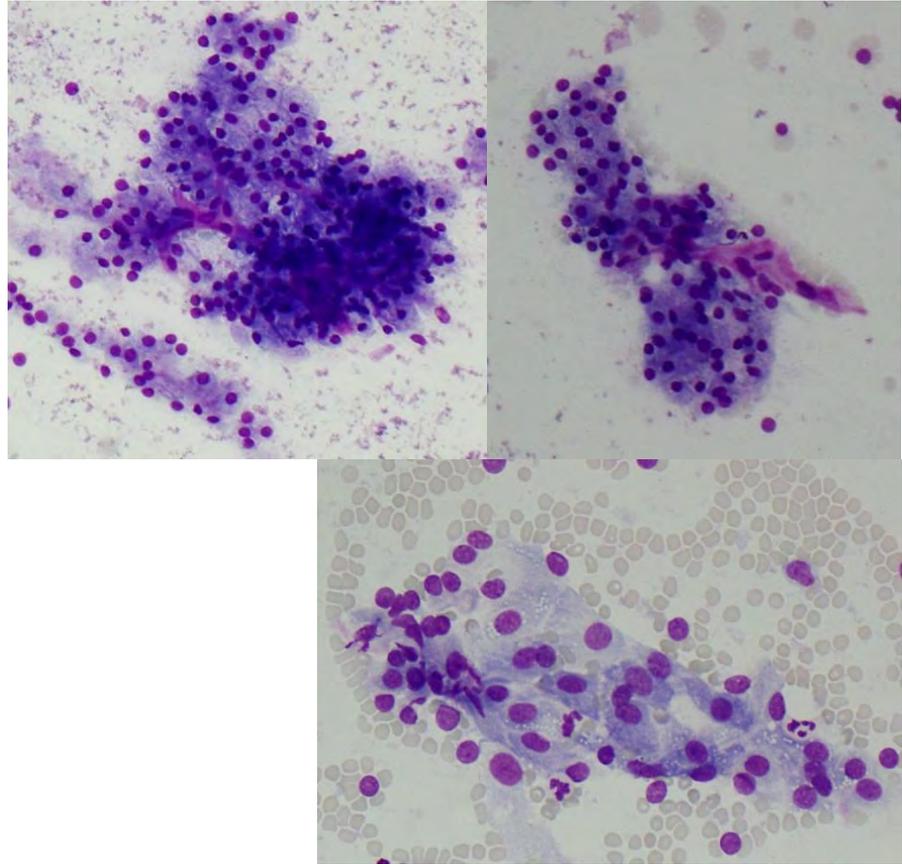
Cystadénome, papillome canalaire, adénome sébacé.

Tumeurs malignes épithéliales

Carcinome à cellules acineuses

De pronostic incertain, variant d'un patient à l'autre, cette tumeur a longtemps été classée dans les tumeurs de faible malignité. Elle est caractérisée par la présence de cellules acineuses sécrétantes de type séreux.

- Macroscopie : nodule plus ou moins encapsulé, de couleur chamois, parfois parsemé de zones nécrotiques et de cavités kystiques, habituellement inférieur à 3cm..
- Histologie : la prolifération cellulaire est massive. Parfois, il existe des microkystes ou des kystes volumineux où peuvent s'invaginer des végétations. La composante cellulaire, polymorphe, varie d'une tumeur à l'autre :
 - les cellules acineuses, seules caractéristiques, sont majoritaires dans 40 % des tumeurs. Elles sont disposées en nappes ou ordonnées autour de petites lumières. Leur cytoplasme, basophile, contient des grains sécrétoires PAS positifs, visibles en microscopie électronique sous forme de grains opaques aux électrons ;
 - les cellules intercalaires, plus petites et cubiques, bordent des fentes étroites ou kystiques ;
 - les cellules vacuolisées, peu nombreuses, sont pourvues de vacuoles optiquement vides ;
 - les cellules claires, fréquentes, ont un cytoplasme sans grains de sécrétion. Elles traduiraient une souffrance des organites cytoplasmiques (en particulier une dilatation du réticulum endoplasmique).



Cytoponction de carcinome à cellules acineuses de la parotide, MGG x200 (haut) et x400 (bas)(photos du Pr Courtade-Saidi)

- Évolution : elle est difficile à prévoir. Les études en cytométrie de flux ont révélé de façon inconstante des anomalies de l'ADN. On tient aussi compte pour le pronostic de la taille et de la bonne ou mauvaise limitation de la tumeur, du nombre des mitoses. Les récurrences sont fréquentes (35 % des cas). Les métastases ganglionnaires ou à distance (poumon, os, cerveau) sont classiques. Mais tous ces accidents sont souvent tardifs (plus de 5 ans après l'exérèse initiale), ce qui justifie une surveillance prolongée des patients.

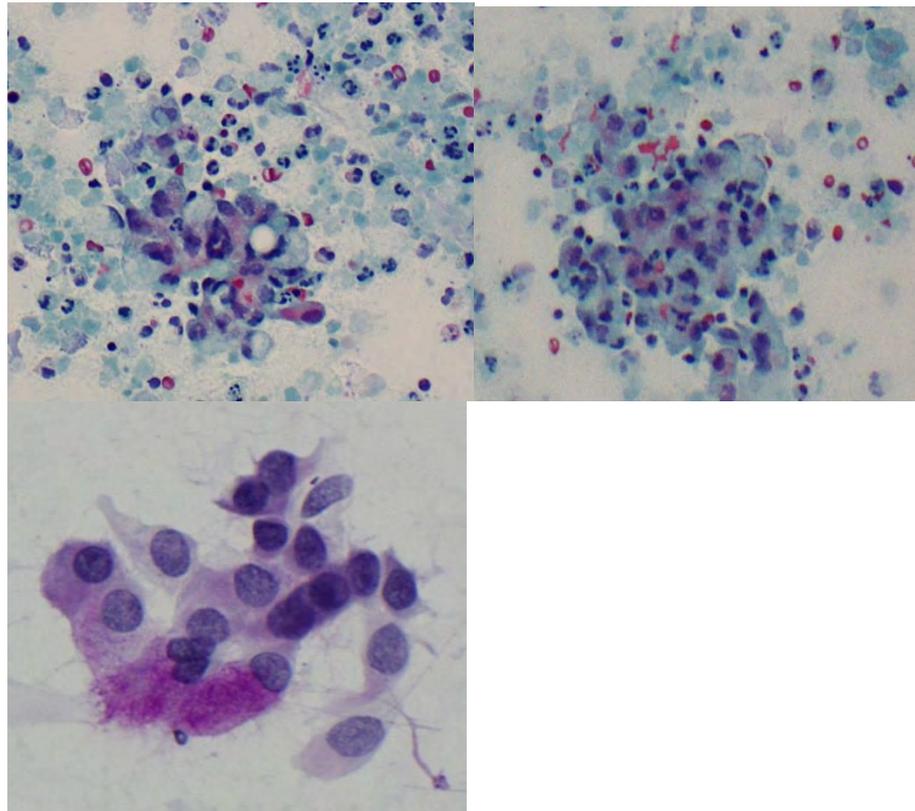
Carcinome mucoépidermoïde

Tumeur de pronostic incertain, ce néoplasme est constitué de deux types de cellules, épidermoïdes et mucosécrétantes. Il est fréquent (29 % des tumeurs malignes salivaires).

- Macroscopie : nodule en règle mal limité, souvent creusé de cavités à contenu mucoïde.

- Histologie : l'aspect est polymorphe au sein d'une même tumeur et d'un patient à l'autre. Les cellules épidermoïdes sont dans certains cas évidentes, groupées en massifs avec ponts d'union et tonofilaments en microscopie électronique. Mais la kératinisation y est rare. Souvent, la population épidermoïde est clairsemée, dispersée au sein de cellules intermédiaires ou autour de kystes. Les cellules muqueuses, mucicarminophiles et alcianophiles, sont également PAS positives. Elles bordent des cavités glandulaires ou des kystes où elles déversent leurs sécrétions. Les cellules intermédiaires sont majoritaires dans certaines tumeurs. Les cellules basophiles à noyau hyperchromatique sont des cellules jeunes, indifférenciées, comme en atteste la microscopie électronique (cellules riches en ribosomes et pauvres en autres organites)

Les cellules claires, parfois dominantes, sont riches en glycogène (la coloration par le PAS est positive mais disparaît après digestion enzymatique). Les cellules oncocytaires, peu nombreuses, sont riches en mitochondries. Le stroma est abondant, collagène ou hyalin. Il peut renfermer des lymphocytes.



Etude cytologique de ponction à l'aiguille fine, Pap, x100 (haut Gauche), Pap x200 (Haut Droit), PAS x400 (bas) 2 populations de cellules, une au cytoplasme dense (épidermoïdes), une au cytoplasme plus clair (glandulaires), d'un carcinome muco épidermoïde (photos du Pr Courtade Saidi)

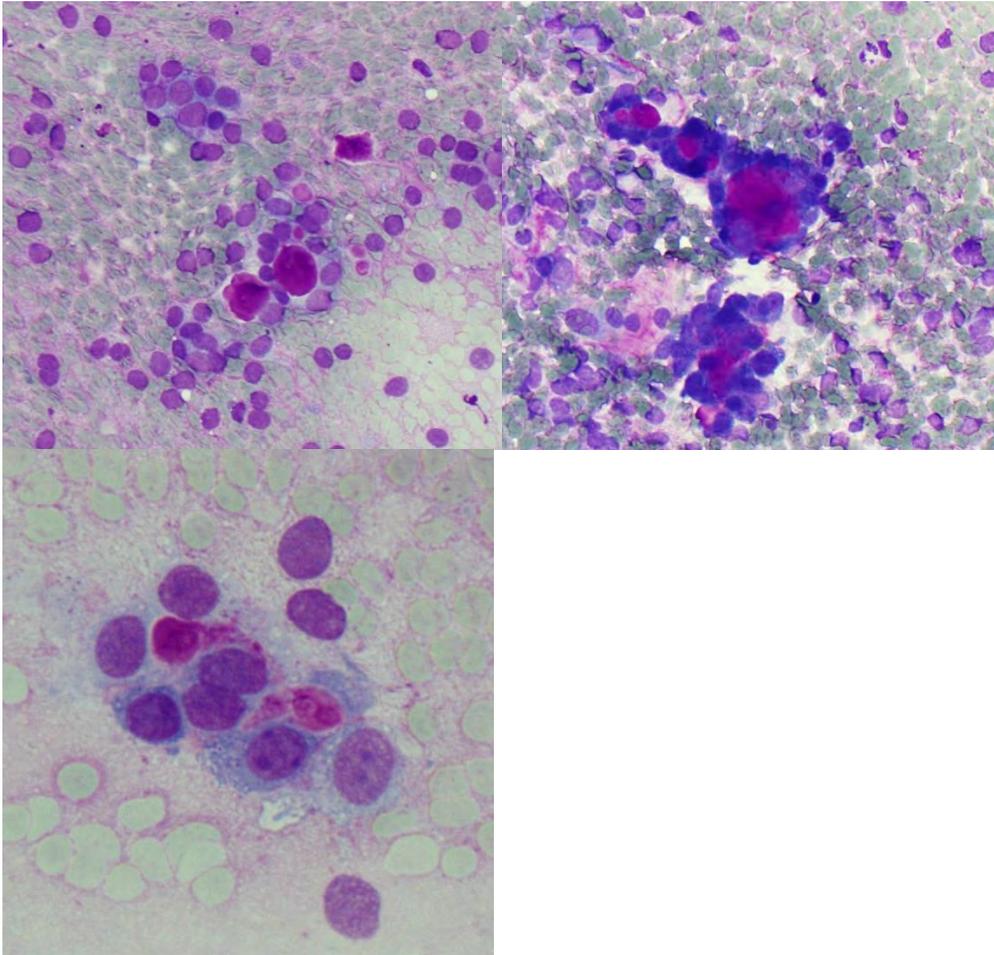
- Éléments du pronostic : pourcentage de la composante intrakystique, extension nerveuse, nécrose, nombre de mitoses, degré d'anaplasie). Ainsi sont définies, en fonction du nombre de points obtenus à la suite de cette analyse, des tumeurs de faible malignité (0-4), de malignité intermédiaire (5-6), hautement malignes (chiffre supérieur à 7).
- Évolution : tout carcinome mucoépidermoïde, par définition, est susceptible de donner des récidives ou des métastases ganglionnaires et viscérales (poumons, os, cerveau).

Carcinome adénoïde kystique

Ce carcinome fut longtemps dénommé cylindre du fait des pseudocylindres caractéristiques de sa forme cribriforme. Il est observé à tout âge, y compris chez l'enfant.

- Macroscopie : la tumeur, nodulaire au début, devient rapidement infiltrante.
- Histologie : elle est constituée de deux types cellulaires canalaire et myoépithélial que confirment la microscopie électronique et l'immunohistochimie. Selon le groupement de ces cellules, on en décrit trois variétés :
 - le type cribriforme, le plus fréquent, est caractéristique. Il est formé de massifs cellulaires constitués de cellules à cytoplasme pâle, à noyaux anguleux. Ceux-ci sont creusés de pseudocylindres arrondis, petits ou larges, au sein desquels on individualise tantôt des mucines, tantôt une substance hyaline, éosinophile, correspondant en microscopie électronique à une accumulation de membranes basales ;
 - le type tubulaire comporte des cellules disposées en cordons ou agencées autour de lumières tubulaires. Le stroma est abondant et souvent hyalin ;
 - le type solide (ou « basaloïde ») est formé de lobules pleins de cellules basophiles à noyaux hyperchromatiques avec nombreuses mitoses.

Quel que soit le type histologique, les atteintes nerveuses sont fréquentes. Les extensions locales sont la règle.



Etude cytologique de ponction à l'aiguille fine d'un carcinome adénoïde kystique, MMG X200 (haut G), X400 (haut D), X630 (bas) (photos du Pr Courtade-Saidi)

- Évolution : la malignité, variable d'une tumeur à l'autre, est confirmée par la survenue de récurrences locales et de métastases locorégionales ou à distance (poumons, os). Ces accidents peuvent être tardifs (plus de 5 ans après l'exérèse initiale).
- Éléments du pronostic : aneuploïdies en cytométrie de flux, grande taille. Pour mémoire la situation palatine est encore de moins bon pronostic car l'extension dans le squelette osseux est rapide .

Carcinome épithélial-myoépithélial

Cette tumeur rare (1 % des tumeurs salivaires), tire son nom actuel de sa double composante cellulaire épithéliale et myoépithéliale.

- Macroscopie : nodule souvent circonscrit.
- Histologie : on y constate des cellules épithéliales canalaire, cubiques bordant une lumière à contenu PAS positif et des cellules myoépithéliales disposées en nappes compactes en périphérie des précédentes. De forme polygonale ou allongée, ces dernières ont un cytoplasme clair, riche en glycogène (coloration par le PAS positive, disparaissant après digestion diastasique).
- L'évolution est celle d'une tumeur de faible malignité, donnant des récurrences tardives, locales ou ganglionnaires et rarement des métastases à distance (8 % des cas).

Adénocarcinome polymorphe de faible malignité

Cette tumeur est rare dans la parotide mais concerne plutôt les glandes salivaires accessoires (7 à 11 % des tumeurs des glandes salivaires accessoires)

- Macroscopie : la tumeur, apparemment bien limitée, est dépourvue de capsule.
- Histologie : elle infiltre les tissus de voisinage. On y constate une zone centrale compacte faite de cellules épithéliales pâles à noyau vésiculeux sans mitoses. Les cellules se groupent en lobules. Elles revêtent parfois un aspect papillaire à l'intérieur de kystes. Des foyers cribriformes pseudocylindromateux y sont fréquents. En périphérie, les cellules tumorales s'agencent en travées ou petits canaux. Autour des nerfs et des vaisseaux, elles prennent une disposition concentrique.
- Évolution : le pronostic est bon dans l'ensemble toutefois, l'extension osseuse est fréquente lorsqu'il s'agit d'une glande salivaire accessoire. Les métastases locales ou régionales surviendraient seulement dans 9 % des cas.

Carcinome épidermoïde

Rare, mal circonscrit, infiltrant, il est tantôt bien différencié, tantôt peu différencié. Avant d'admettre ce diagnostic, il faut éliminer l'hypothèse d'une métastase ganglionnaire d'un carcinome épidermoïde locorégional propagée secondairement à la glande. Il risque aussi d'être confondu avec certains cancers mucoépidermoïdes pauvres en cellules mucosécrétantes. Son pronostic est grave (récidives et métastases locorégionales).

Carcinome à petites cellules

Tumeur à différenciation neuroendocrine, cette variété est similaire aux carcinomes pulmonaires qu'il faudra éliminer avant d'admettre un siège salivaire primitif.

Carcinome indifférencié ou carcinome lymphoépithélial

Il est analogue au carcinome indifférencié nasopharyngien. Il associe en effet une prolifération de cellules épithéliales indifférenciées à un stroma lymphoïde abondant. Les récidives et les métastases y sont habituelles.

Adénocarcinome dénommé par Ellis et Auclair, SAI (sans autre indication)

Il ne serait pas rare. Sa différenciation est double, associant des glandes et des canaux, sans qu'on puisse trouver l'une ou l'autre des structures histologiques caractéristiques des autres adénocarcinomes. Cette tumeur extensive peut donner des récidives et des métastases.

Autres variétés

Nous ne ferons que citer, pour terminer, d'autres variétés de carcinomes : adénocarcinome à cellules basales, homologue malin de l'adénome à cellules basales, cystadénocarcinome, carcinome canalaire, enfin, dont les canaux dilatés sont comblés de massifs de cellules basophiles riches en mitoses et nécrose centrale (pseudocomédocarcinomes) et dont l'évolution est hautement maligne (décès en moins de 3 ans).

Tumeurs conjonctives

Presque toutes sont bénignes (90 %). Ce sont des lipomes, des angiomes ou hémangiopéricytomes, des tumeurs nerveuses (neurinome, neurofibrome, névrome plexiforme) souvent observées dans le cadre d'une maladie de Recklinghausen.

Les tumeurs malignes, exceptionnelles, sont des histiocytofibromes malins, des schwannomes malins, des rhabdomyosarcomes.

Lymphomes

Ce sont pour la plupart des lymphomes non hodgkiniens. Ils sont soit isolés soit associés à une maladie de système à rechercher systématiquement. Ils se greffent parfois (6 %) sur une sialadénite myoépithéliale auto-immune (syndrome de Sjögren) ou sur une lésion lymphoépithéliale bénigne.

- Macroscopie : nodule ou une masse tumorale mal limitée.
- Histologie : l'étude immunohistochimique, si possible sur fragment congelé, est fondamentale pour préciser le type de lymphome et le caractère monoclonal des cellules. L'aspect est parfois celui d'un lymphome B habituel, nodulaire ou diffus, à petites ou grandes cellules. Plus souvent, le lymphome, particulier, est de type MALT (mucosa-associated lymphoid tissue).
- Évolution : elle est fonction du type histologique. Les lymphomes de type MALT sont l'objet d'un traitement local. Les autres sont à traiter comme leurs homologues ganglionnaires.

Métastases

Il s'agit le plus souvent d'invasion de la glande par des tumeurs de voisinage (carcinomes épidermoïdes ou mélanomes malins des téguments cervicofaciaux). D'autres sont secondaires à des métastases ganglionnaires intraparotidiennes. Les métastases hématogènes sont exceptionnelles. Elles émanent de cancers hautement diffusibles (cancers bronchiques à petites cellules, carcinomes mammaires, adénocarcinomes du rein à cellules claires).

Principes du traitement

Il faut bien rappeler que ces méthodes complémentaires décrites précédemment sont réalisées pour apporter un maximum d'arguments au chirurgien ORL, qui est le principal acteur du processus de soin, c'est en effet lui qui va bien entendu réséquer la lésion mais aussi évaluer cliniquement la tumeur, l'état du patient, et qui va discuter avec lui de l'importance de la chirurgie d'exérèse et de ses risques. Enfin c'est lui qui va réaliser la consultation d'annonce s'il s'agit d'une tumeur maligne.

Adénome pléomorphe [4]

La sanction chirurgicale est posée car il existe un risque de croissance continue et de dégénérescence carcinomateuse.

Initialement les chirurgiens réalisaient une énucléation afin de préserver au maximum le nerf facial mais le taux de récurrence étant trop important. Trois attitudes sont envisagées : l'énucléation élargie (dissection extra capsulaire) avec des marges saines[3] plutôt utilisée pour les tumeurs mobiles de moins de 4cm, la parotidectomie partielle (exofaciale) ou la parotidectomie totale. Moins le traitement est radical (dissection extra capsulaire), plus le risque de récurrence est élevé. A l'inverse un traitement plus radical sera à l'origine de complications comme le syndrome de Frey, la dysfonction transitoire du facial [52] voire la paralysie faciale plus fréquentes, il s'agit donc pour le chirurgien de mettre en balance les risques –récurrence vs complication neurologique- et les avantages de chaque technique en fonction de la lésion et du patient. Le problème de la récurrence vient du fait qu'il existe également un risque de malignité, cette lésion sera plus à risque opératoire de lésion du facial en raison d'un certain degré de fibrose développé sur le lit opératoire de la lésion initiale.

Tumeur de Whartin :

La dégénérescence est exceptionnelle, le traitement alors peut être attentiste et la nécessité d'une chirurgie se basera sur l'existence de troubles esthétiques ou fonctionnels. Là encore l'IRM et la cytologie seront très importants, mais le volume tumoral et l'évolution dans le temps seront bien sûr prisés en compte également. Il s'agit de réaliser une parotidectomie dont l'étendue sera variable en fonction des paramètres de la lésion.

Tumeur maligne :

Il existe plusieurs possibilités thérapeutiques discutées en réunion pluridisciplinaire, qui comprennent la chirurgie, la radiothérapie et la chimiothérapie.

La chirurgie consiste en l'exérèse complète de la glande. Au niveau de la glande parotide, l'acte chirurgical doit comporter une parotidectomie exploratrice avec repérage premier du nerf facial, un examen histologique extemporané, puis une parotidectomie totale ou élargie (au VII, à la mandibule, à la base du crâne selon l'extension tumorale) associée ou non à un évidement ganglionnaire cervical.

La radiothérapie voire neutronthérapie si la tumeur est volumineuse, [2] est proposée en cas de résection incomplète voire quelle que soit la qualité de la résection chirurgicale si la tumeur est de haut grade.

La chimiothérapie n'a actuellement pas de place clairement définie dans le traitement des tumeurs malignes de la parotide.

Complications de la chirurgie :

Les complications immédiates sont dominées par l'hématome et les fistules salivaires.

La dysfonction temporaire du nerf facial est estimée à 65% et la paralysie définitive à 2%. La perte de sensibilité du lobule de l'oreille est de l'ordre de 30% [1]

Le syndrome de Frey (hypersudation postprandiale dans le territoire cutané décollé lors de la parotidectomie) survient en moyenne dans 12% des cas.

Les complications de la radiothérapie des glandes salivaires sont essentiellement l'hyposialie et l'ostéoradionécrose de la mandibule.

La cytoponction échoguidée à l'aiguille fine des tumeurs parotidiennes couplée à une évaluation au microscope sur site améliore les résultats

Résumé

Introduction : L'IRM et la cytoponction échoguidée à l'aiguille fine sont actuellement les meilleurs examens pour le diagnostic et l'adaptation du traitement des tumeurs parotidiennes. La cytoponction est une méthode fiable et peu invasive néanmoins toutes les séries de la littérature présentent un certain pourcentage de faux négatifs par manque de matériel cellulaire, compris entre 10 et 18%. Le but de ce papier était de réduire au maximum voire annuler ce pourcentage en analysant au lit du patient chaque prélèvement au microscope, de manière à les répéter jusqu'à obtention d'un échantillon considéré adéquat pour obtenir un diagnostic cytologique.

Matériel et méthodes : 30 nodules parotidiens ont été ponctionnés par capillarité à l'aiguille 25 gauges – 25 mm sous guidage échographique. Après étalement et séchage à l'air, chaque lame a été analysée au microscope, par le radiologue après formation à l'examen direct par un cytopathologiste expérimenté. Un échantillon était considéré adéquat si au moins trois amas de cellules parotidiennes étaient retrouvés sur une lame. Tant que cette condition n'était pas remplie un nouveau passage était réalisé. Deux groupes étaient réalisés, les échantillons positifs soit adéquats après un ou deux passages, et négatifs les échantillons adéquats ayant nécessité trois passages ou plus, soit ceux qui n'auraient bénéficié d'un diagnostic cytologique en condition habituelle sans microscope. Le test de McNemar a été utilisé pour comparer ces deux groupes appariés.

Résultats : Sur les 30 nodules ponctionnés, tous ont bénéficié au final d'un diagnostic cytologique (100%) ; 24 étaient positifs, et 6 « négatifs », pour ces derniers le maximum de passages afin d'obtenir enfin un échantillon adéquat était de 6. La différence était de 20%, le résultat était statistiquement significatif ($p=0.03$) avec un intervalle de confiance à 95% compris entre 1,63 et 20%.

Discussion : notre étude démontre que l'utilisation du microscope de manière systématique permet clairement d'éviter le risque de faux négatif par matériel cellulaire insuffisant, ce qui améliore le rendement. Cette évaluation rapide sur site est largement utilisée pour les ponctions de nodules thyroïdiens, ces mêmes préleveurs pourraient donc également utiliser le microscope pour les ponctions de tumeur parotidienne en accord avec le cytopathologiste local.

Article complet

INTRODUCTION :

Devant la découverte d'une tumeur parotidienne le chirurgien rencontre un dilemme : d'un côté adopter une attitude trop attentiste et laisser se développer une tumeur avec les conséquences loco régionales de lésion du nerf facial par envahissement entre autres, ou générales avec la possibilité de diffusion métastatique

et de décès ; d'un autre côté être trop radical, les risques post opératoires n'étant pas si rares (parésie voire paralysie faciale par exemple).

Afin de prendre la décision la plus cohérente, le chirurgien doit avoir recours, outre un examen clinique complet, à des méthodes d'imagerie complémentaire dans le but de topographier exactement la lésion et surtout d'approcher au maximum le diagnostic de la tumeur.

L'IRM et la ponction à l'aiguille fine avec examen cytologique, sous contrôle échographique, sont actuellement les méthodes les plus utilisées pour évaluer une tumeur parotidienne et orienter la prise en charge chirurgicale [25]. La cytoponction à l'aiguille fine est une méthode diagnostique fiable entre les mains d'un cytopathologiste expérimenté [24, 50] et est également largement utilisée en pédiatrie [9, 23]. Les sensibilités et spécificité dans le diagnostic des lésions malignes est élevé, jusqu'à 93%, mais le pourcentage de sous typage précis de la tumeur est beaucoup plus bas [49]. La capacité de chaque méthode, l'IRM incluant la multimodalité (imagerie de perfusion et de diffusion), et la cytoponction échoguidée à l'aiguille fine, a été comparée, l'étude montrait une équivalence pour la différenciation lésion bénigne vs maligne [29, 48].

Cependant, l'IRM est un examen non invasif qui précise en plus la topographie de la tumeur notamment par rapport au plan du nerf facial, le caractère profond ou superficiel, le nombre de lésions, l'extension tumorale et ses contours, les caractéristiques de signal. L'imagerie de perfusion [63] et de diffusion apportent des données supplémentaires [33, 46, 47].

La cytoponction à l'aiguille fine pré opératoire offre un diagnostic cytologique, c'est une technique de faible coût, simple de réalisation et peu invasive, qui améliore la prise en charge chirurgicale [25, 45] mais la procédure ne permet pas toujours de conclure à un diagnostic cytologique, faute de matériel cellulaire suffisant [19, 20]. La littérature montre en effet qu'il s'agit d'un examen très précis (90 à 98%) pour diagnostiquer une tumeur parotidienne [14, 42, 44] mais il existe des faux négatifs dans chaque papier par insuffisance cellulaire ou prélèvement trop hémorragique, le taux allant jusqu'à 18% des cas [16, 17, 18, 21] même si la sensibilité de l'examen a été améliorée par l'échoguidage [15,42,43].

Une équipe a démontré que les ponctions à visée cytodiagnostics pouvaient être répétées et donnaient de bons résultats si le diagnostic initial n'était pas clair [24] mais cette attitude retarde le diagnostic et la prise en charge chirurgicale, c'est une source supplémentaire d'inconfort pour le patient car l'examen est souvent douloureux, et il est évident qu'une première ponction entraîne des modifications structurales de la lésion qui peuvent induire en erreur les futures interprétations. Quelques complications ont en effet pu être décrites dans la littérature, notamment des hématomes ou des cellulites infectieuses au site de ponction [41], une métaplasie dans le cadre d'une tumeur de Whartin [40].

D'autre part le sous typage cytologique d'une tumeur maligne est difficile [14, 39] ce qui peut être à l'origine d'erreurs de diagnostics surtout si l'échantillon est peu cellulaire. Le couple préleveur-cytopathologiste doit être efficace ; il est donc

indispensable que le préleveur réussisse sa ponction et envoie un échantillon adéquat qu'il aura au mieux vérifié lui-même.

Le but de cette étude était de diminuer voire annuler le risque d'obtenir un échantillon non adéquat en estimant au lit du patient grâce à un microscope chaque lame, et de refaire une nouvelle ponction tant que le matériel cellulaire n'était pas considéré suffisant par le préleveur pour obtenir un diagnostic cytologique.

Nous avons combiné l'utilisation de l'échoguidage, de la ponction par capillarité plutôt que l'aspiration, et une évaluation rapide au microscope de chaque lame d'étalement après formation auprès d'un cytopathologiste expérimenté.

MATERIEL ET METHODES :

28 Patients, 9 hommes et 19 femmes, ont été inclus, une patiente avait 3 nodules différents, donc 30 nodules ont été examinés au total, adressés par le chirurgien ORL de notre centre (SV)

Pour chacun, une IRM précédant la ponction était réalisée, non nécessairement dans notre centre. 3 Patients avaient déjà bénéficié d'une ponction à l'aiguille fine ailleurs mais les échantillons s'étaient révélés insuffisants pour obtenir un diagnostic.

Technique de ponction :

Toutes les ponctions étaient réalisées dans notre centre après obtention d'un consentement verbal et sous asepsie. Il a été prouvé que l'utilisation d'une aiguille fine de calibre inférieur ne réduisait pas le nombre de ponctions acellulaires, mais qu'en revanche les ponctions étaient moins [38], nous avons donc systématiquement utilisé des aiguilles de 25 gauges et 25mm de long, sous contrôle échographique à la sonde linéaire de haute fréquence.

Le contrôle échographique permettait de viser une plage tissulaire si le nodule était d'échostructure mixte. Après introduction dans ce dernier, des mouvements de va et viens et de rotation étaient appliquées à l'aiguille pendant plusieurs secondes. Le matériel cellulaire était recueilli par capillarité, sans aspiration, pour éviter un prélèvement trop hémorragique. Puis une fois l'aiguille retirée, une seringue de 10 mL d'air y était attachée afin d'expulser le contenu sur une ou des lames en fonction de la quantité de matériel prélevé. Le recueil était ensuite étalé et séché à l'air libre, et présentait donc très peu de plages hémorragiques, ce qui permettait dans un premier temps au préleveur d'analyser plus facilement l'efficacité de son geste, et dans un second temps facilitait la lecture du cytopathologiste.

Le préleveur réalisait si possible deux passages, et analysait chaque lame au microscope ensuite.

Critères cytologiques de matériel satisfaisant

Le radiologue a prélevé et examiné lui-même ses lames au grossissement x20 du microscope après formation auprès d'un cytopathologiste expérimenté.

Sur les premières ponctions la coloration rapide d'une lame avec la méthode Diff Quick était réalisée mais a rapidement été abandonnée car elle n'apportait pas plus de facilité de lecture au radiologue mais au contraire rendait l'interprétation du cytopathologiste plus délicate.

Il n'y pas de consensus sur les critères de matériel jugé satisfaisant en ce qui concerne les ponctions parotidiennes, donc en accord avec le cytopathologiste local (MCS) un échantillon était considéré satisfaisant si au moins 3 amas de cellules parotidiennes était mis en évidence sur une même lame. Une seule lame présentant ces 3 amas positivait l'échantillon. Si ces conditions n'étaient pas remplies après les deux passages systématiques, un nouveau passage était réalisé et analysé au microscope jusqu'à trouver 3 amas cellulaires sur une lame. Chaque échantillon était ensuite envoyé au laboratoire de cytologie et examiné par un cytopathologiste spécialiste.

Dans notre étude nous avons considéré 2 groupes : un groupe dit « positif » pour les nodules ayant nécessité seulement un ou deux passages pour obtenir un échantillon satisfaisant, et un groupe dit « négatif », où les nodules ont du être ponctionné plus de deux fois pour remplir cela, et qui, en situation habituelle sans utilisation de microscope pour se rendre compte que le matériel était insuffisant, n'auraient pu bénéficier de diagnostic cythologique.

Analyse statistique

Pour l'analyse statistique nous avons utilisé le test de McNemar afin de comparer des échantillons appariés.

Corrélation entre les résultats cytologiques, remnographiques et histopathologiques

La corrélation entre les résultats des données de la cytologie, de l'IRM et le diagnostic histopathologique final a été également examinée lorsque c'était possible.

RESULTATS

Etude de la population

Dans notre étude nous avons examiné les ponctions de 30 nodules parotidiens au microscope, et avons obtenu 24 échantillons positifs donc satisfaisants après une ou deux ponctions, et 6 échantillons « négatifs » ayant donc nécessité un ou des passages additionnels pour devenir positif, qui n'auraient pas été satisfaisants sans microscope.

Au final les 30 nodules parotidiens ont donc bénéficié d'un diagnostic cytologique.

Parmi les 6 cas « négatifs », 4 nodules ont nécessité au total 3 passages, un 5, et un 6. (tableau 1.)

Procédure de ponction sous contrôle échographique

L'acte de ponction a été bien toléré par la plupart des patients excepté pour 5 d'entre eux pour lesquels elle a été très douloureuse entraînant les refus d'un autre passage. En dehors de ces phénomènes douloureux il n'y a pas eu de complication dans les suites du geste. En fin d'examen après retrait de l'aiguille, le contrôle échographique permettait de suivre le trajet de la ponction et dépitait un éventuel hématome. (Figure 1)

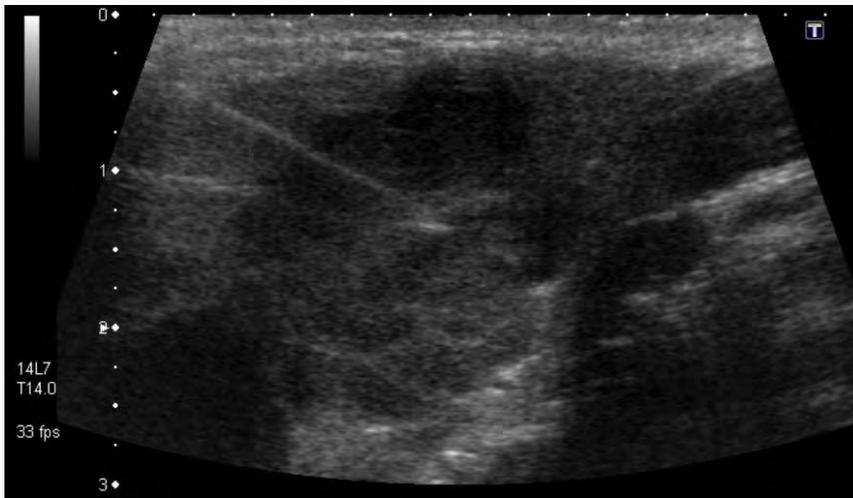


Figure 1. Trajet de l'aiguille au sein d'une masse parotidienne sous contrôle échographique

Evaluation des échantillons durant l'acte de ponction et diagnostic cytologique final (figure 2)

Au maximum 6 passages ont été réalisés pour un même nodule. Au total, l'évaluation sur site a permis d'obtenir un diagnostic cytologique pour tous les nodules (100%). La répétition d'une ou plusieurs ponctions a été nécessaire pour 6 nodules (20%) (Tableau 1.).

Les 5 nodules n'ayant pu bénéficier que d'un seul passage pour cause de refus de second par le patient étaient tous positifs ; si ça n'avait pas été le cas pour l'un d'eux nous aurions tenté de convaincre le patient de la nécessité d'un autre passage.

Les 3 cas ayant bénéficié auparavant d'une ponction dans un autre centre étaient également positifs.

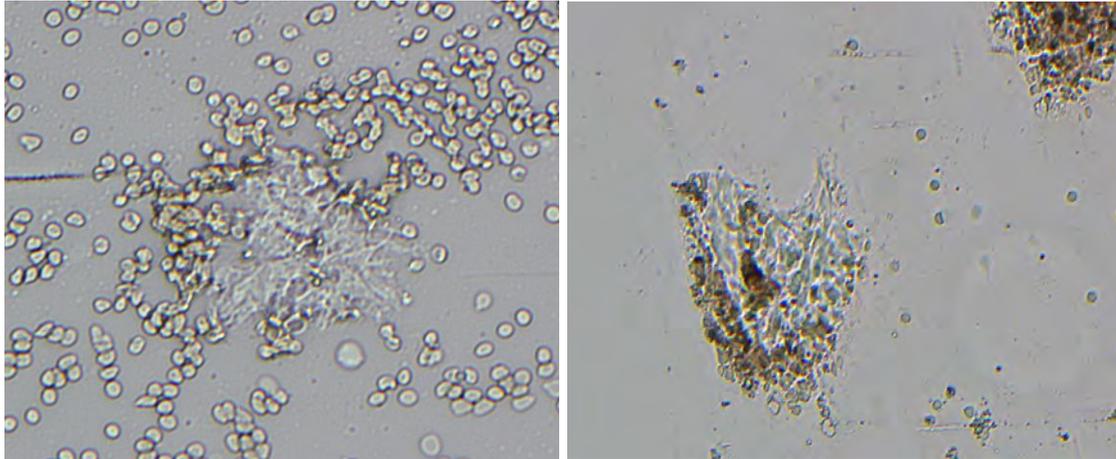


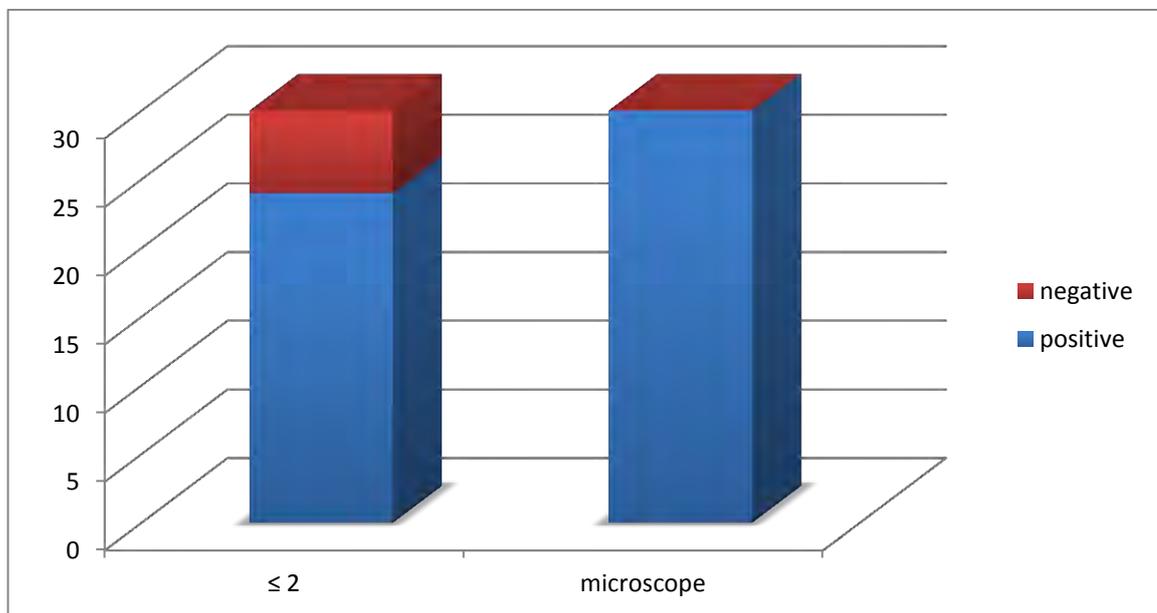
Figure 2 ; Evaluation sur site du matériel présent sur une lame, microscope x100. Un amas de cellules parotidiennes à gauche et 2 à droite sont vus, l'échantillon est satisfaisant

Evaluation statistique

Le test de McNemar utilisé pour comparer 2 groupes appariés a mis en évidence une différence de 20% entre les deux groupes, statistiquement significative ($p=0.0313$ IC[1.63%-20%]).

L'utilisation du microscope augmente donc la probabilité de recueillir un échantillon satisfaisant pour obtenir un diagnostic cytologique. (Figure 3.)

Figure 3. diagramme de comparaison pour chaque groupe . $p<0.05$ IC95 1,63 % to 20 %



Diagnostic cytologique final

Un diagnostic cytologique a été obtenu pour chaque nodule (tableau 1)

Genre	Age	Diagnostic IRM	passages	diagnostic cytologique	histopathologie finale
F	24	adénome pléomorphe	2	adénome pléomorphe	adénome pléomorphe
F	72	adénome pléomorphe	1	adénome pléomorphe	
M	35	lésion bénigne	2	tumeur oncocytaire	adénome pléomorphe en métaplasie oncocytaire
F	65	lésion bénigne	1	tumeur de Whartin	
F	50	adénopathie	3	adénopathie	
M	66	adénome pléomorphe	2	adénome pléomorphe	adénome pléomorphe
F	71	aucun diagnostic proposé	2	carcinome adénoïde kystique	carcinome adénoïde kystique
M	61	lésion bénigne	3	tumeur de Whartin	tumeur de Whartin
F	71	adénome pléomorphe	2	adénome pléomorphe	
F	66	adénome pléomorphe	2	adénome pléomorphe	adénome pléomorphe
F	66	adénome pléomorphe	1	adénome pléomorphe	adénome pléomorphe
F	66	adénome pléomorphe	2	adénome pléomorphe	adénome pléomorphe
M	52	tumeur de Whartin	2	adénome pléomorphe	adénome pléomorphe
F	62	adénome pléomorphe	2	adénome pléomorphe	
F	51	aucun diagnostic proposé	3	tumeur de Whartin	carcinome muco épidermoïde
F	80	tumeur maligne	2	carcinome à cellules acineuses	carcinome à cellules acineuses
F	51	adénome pléomorphe	1	adénome pléomorphe	
M	33	tumeur de Whartin	2	lymphome	lymphome de Hodgkin
M	62	tumeur de Whartin	2	tumeur de Whartin	tumeur de Whartin
M	59	tumeur de Whartin ou maligne de bas grade	3	tumeur de Whartin	tumeur de Whartin
F	55	tumeur maligne	6	tumeur de Whartin	refus de chirurgie
F	74	ganglion non suspect	5	tumeur de Whartin	cystadénocarcinome papillaire
F	84	adénome pléomorphe	2	carcinome muco épidermoïde	carcinome muco épidermoïde
M	79	tumeur maligne	2	lymphome folliculaire	
F	61	tumeur maligne	2	tumeur épithéliale maligne	carcinome adénoïde kystique
M	54	adénome pléomorphe	2	adénome pléomorphe	adénome pléomorphe
F	37	adénome pléomorphe	2	adénome pléomorphe	
F	32	adénome pléomorphe	2	adénome pléomorphe	
F	43	tumeur de Whartin ou maligne de bas grade	2	tumeur de Whartin	tumeur de Whartin
F	53	adénome pléomorphe	1	adénome pléomorphe	

Tableau 1. Tableau récapitulatif des caractéristiques des sujets, du nombre de passage par nodule, des données IRM, cytologiques, et histopathologiques

La série consistait en 14 adénomes pléomorphes (47%), 8 tumeurs de Whartin (27%), un tumeur à cellules oncocytaires (3%), 2 lymphomes (7%), une adénopathie banale (3%), un carcinome à cellules acineuses (3%), un carcinome adénoïde kystique (3%), un carcinome muco épidermoïde de bas grade (3%), une tumeur maligne à petites cellules rondes (3%). (Tableau 1.)

Corrélation entre la cytologie, l'IRM et l'histopathologie.

Un diagnostic histologique final était disponible dans 19 cas. Les données IRM étaient concordantes dans 12 cas, et cytologiques dans 17 cas.

DISCUSSION

La ponction à visée cytologique en pré opératoire aidait à différencier une tumeur parotidienne bénigne d'une maligne, ce qui orientait l'approche chirurgicale, toutefois même si la réalisation du geste sous échographie améliorerait le rendement, cette technique était grevée d'un taux conséquent de faux négatifs par insuffisance de matériel cellulaire. Habituellement quand une ponction n'obtient pas de diagnostic, le geste est répété à distance avec les conséquences évidentes d'inconfort du patient, de retard diagnostic et

thérapeutique. Nous voulions diminuer voire annuler ce risque de faux négatif par matériel insuffisant

Les résultats de cette étude confirment l'efficacité de la combinaison contrôle échographique du geste-capillarité plutôt qu'aspiration- utilisation du microscope pour reponctionner si matériel insuffisant, afin d'obtenir un diagnostic cytologique. Ce dernier associé aux données fournies par l'IRM donne au chirurgien un faisceau d'argument supplémentaire pour optimiser la prise en charge.

De plus cette méthode s'avère également efficace si une ponction réalisée ailleurs s'est avérée négative. Autre point intéressant, lorsque le geste est trop douloureux lors de la première ponction, le patient parfois refuse un autre passage ; si l'évaluation au microscope est satisfaisante, l'opérateur peut ne pas avoir à convaincre absolument le patient d'une nouvelle réalisation.

La présence sur site d'un cytopathologiste serait très bénéfique mais très difficile à mettre en place en pratique, nous avons donc opté dans notre centre pour la formation des radiologues à l'examen direct par un cytopathologiste expérimenté.

Des tentatives de coloration rapide ont été faites mais cette méthode sinon de faciliter l'examen direct du radiologue rendait la lecture cytologique plus ardue.

Nous avons utilisé la capillarité avec une aiguille de 25 gauges car même si la ponction est plus longue, l'absence d'aspiration est un facteur essentiel pour l'obtention de matériel de bonne qualité [36, 37] sans contamination sanguine trop importante à condition d'utiliser des aiguilles de 25mm au contenu plus important que celles de 16mm.

Seulement 12 cas de diagnostic IRM sur 19 étaient concordants avec l'histologie, ceci peut s'expliquer par le fait que beaucoup de ces IRM étaient réalisés dans d'autres centres et aucune imagerie multi modale n'avait été réalisée, pourtant l'imagerie de diffusion et de perfusion sont un atout certain [12, 13, 37]. Le radiologue se contentait de décrire la topographie et l'aspect morphologique de la lésion. L'avenir repose sur la différenciation du nerf facial sur l'IRM ce qui a déjà été montré chez des volontaires sains par certaines équipes [30], mais pas encore au sein d'une tumeur.

En ce qui concerne le diagnostic cytologique, 2 sur 19 étaient erronés, un diagnostic de tumeur de Whartin avait été posé dans les 2 cas alors qu'il s'agissait au final d'un cystadénocarcinome papillaire et d'un carcinome muco épidermoïde.

Même si une étude a montré que toute imagerie était inutile chez les patients ayant une lésion bénigne du lobe superficiel de la parotide confirmée à l'échographie et la ponction [34], nous pensons que la ponction et l'IRM ne sont pas des méthodes diagnostiques en compétition mais sont plutôt complémentaires, l'essentiel étant d'apporter au chirurgien un maximum d'éléments qui lui permettront d'adapter sa prise en charge et notamment la parotidectomie [35] en fonction des risques notamment vis-à-vis du nerf facial, et de la discussion avec le patient. Au mieux l'IRM est réalisée le jour de la ponction mais doit toujours la précéder.

La ponction à l'aiguille fine à visée cytologique avec évaluation immédiate de la qualité de l'échantillon au microscope est largement utilisée pour la pathologie [7, 71 72] ainsi que les lésions cervico faciales [73]. Chaque préleveur pourrait se former également à cette méthode et l'utiliser régulièrement pour les ponctions des masses parotidiennes, les limites étant l'accessibilité à un microscope, l'expérience du préleveur et du pathologiste.

Références

1. Marshall AH, Quraishi SM, Bradley PJ. Patients' **perspectives on the short- and long-term outcomes following surgery for benign parotid neoplasms**. J Laryngol Otol. 2003 Aug; 117(8): 624–9.
2. Breteau N, Wachter T, Kerdraon R, Guzzo M, Armaroli L, Chevalier D, et al. [Use of fast neutrons in the treatment of tumors of the salivary glands: rationale, review of the literature and experience in Orleans]. Cancer Radiother. 2000 May–Jun; 4(3): 181–90.
3. Witt RL. The significance of the margin in parotid surgery for pleomorphic adenoma. Laryngoscope. 2002 Dec; 112(12): 2141–54.
4. Bradley PJ. Pleomorphic salivary adenoma of the parotid gland: which operation to perform? Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2004 Apr; 12(2): 69–70.
5. Christe A, Waldherr C, Hallett R, Zbaeren P, Thoeny H. MR imaging of parotid tumors: typical lesion characteristics in MR imaging improve discrimination between benign and malignant disease. AJNR Am J Neuroradiol. 2011 Aug; 32(7): 1202–7.
6. Ashraf A, Shaikh AS, Kamal F, Sarfraz R, Bukhari MH. Diagnostic reliability of FNAC for salivary gland swellings: a comparative study. Diagn Cytopathol. 2010 Jul; 38(7): 499–504.
7. Shield PW, Cosier J, Ellerby G, Gartrell M, Papadimos D. Rapid on-site evaluation of fine needle aspiration specimens by cytology scientists: a review of 3032 specimens. Cytopathology. 2014 May 20;
8. Kato H, Kanematsu M, Mizuta K, Aoki M, Hirose Y. Spontaneous infarction **of Warthin's tumor: imaging findings simulating malignancy**. Jpn J Radiol. 2012 May; 30(4): 354–7.
9. **Zieliński R, Kobos J, Zakrzewska A. Parotid gland tumors in children - pre- and postoperative diagnostic difficulties**. Pol J Pathol. 2014; 65(2): 130–4.
10. Espinoza S, Halimi P. Interpretation pearls for MR imaging of parotid gland tumor. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2013 Feb; 130(1): 30–5.

11. Kato H, Kanematsu M, Mizuta K, Aoki M. Imaging findings of parapharyngeal space pleomorphic adenoma in comparison with parotid gland pleomorphic adenoma. *Jpn J Radiol*. 2013 Nov; 31(11): 724–30.
12. Hisatomi M, Asaumi J, Yanagi Y, Unetsubo T, Maki Y, Murakami J, et al. Diagnostic value of dynamic contrast-enhanced MRI in the salivary gland tumors. *Oral Oncol*. 2007 Oct; 43(9): 940–7.
13. Alibek S, Zenk J, Bozzato A, Lell M, Grunewald M, Anders K, et al. The value of dynamic MRI studies in parotid tumors. *Acad Radiol*. 2007 Jun; 14(6): 701–10.
14. Christensen RK, Bjørndal K, Godballe C, Krogdahl A. Value of fine-needle aspiration biopsy of salivary gland lesions. *Head Neck*. 2010 Jan; 32(1): 104–8.
15. Kraft M, Lang F, Mihaescu A, Wolfensberger M. Evaluation of clinician-operated sonography and fine-needle aspiration in the assessment of salivary gland tumours. *Clin Otolaryngol*. 2008 Feb; 33(1): 18–24.
16. Hartimath B, Kudva A, Singh Rathore A. Role of fine-needle aspiration cytology in swellings of the parotid region. *Indian J Surg*. 2011 Jan; 73(1): 19–23.
17. Young JA, Smallman LA, Thompson H, Proops DW, Johnson AP. Fine needle aspiration cytology of salivary gland lesions. *Cytopathology*. 1990; 1(1): 25–33.
18. Shintani S, Matsuura H, Hasegawa Y. Fine needle aspiration of salivary gland tumors. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1997 Aug; 26(4): 284–6.
19. Zbären P, Schär C, Hotz MA, Loosli H. Value of fine-needle aspiration cytology of parotid gland masses. *Laryngoscope*. 2001 Nov; 111(11 Pt 1): 1989–92.
20. Tan LGL, Khoo MLC. Accuracy of fine needle aspiration cytology and frozen section histopathology for lesions of the major salivary glands. *Ann Acad Med Singap*. 2006 Apr; 35(4): 242–8.
21. Fakhry N, Antonini F, Michel J, Penicaud M, Mancini J, Lagier A, et al. Fine-needle aspiration cytology in the management of parotid masses: evaluation of 249 patients. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2012 Jun; 129(3): 131–5.

22. Eida S, Sumi M, Sakihama N, Takahashi H, Nakamura T. Apparent diffusion coefficient mapping of salivary gland tumors: prediction of the benignancy and malignancy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007 Jan;28(1):116–21.
23. Lee DH, Yoon TM, Lee JK, Lim SC. Clinical utility of fine needle aspiration cytology in pediatric parotid tumors. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2013 Aug;77(8):1272–5.
24. Brennan PA, Davies B, Poller D, Mead Z, Bayne D, Puxeddu R, et al. Fine needle aspiration cytology (FNAC) of salivary gland tumours: repeat aspiration provides further information in cases with an unclear initial cytological diagnosis. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2010 Jan;48(1):26–9.
25. Lin AC, Bhattacharyya N. The utility of fine needle aspiration in parotid malignancy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007 May;136(5):793–8.
26. Kashiwagi N, Murakami T, Chikugo T, Tomita Y, Kawano K, Nakanishi K, et al. Carcinoma ex pleomorphic adenoma of the parotid gland. *Acta Radiol*. 2012 Apr 1;53(3):303–6.
27. Ogawa T, Suzuki T, Sakamoto M, Watanabe M, Tateda Y, Oshima T, et al. Correct diagnosis of Warthin tumor in the parotid gland with dynamic MRI. *Tohoku J Exp Med*. 2012;227(1):53–7.
28. Kato H, Kanematsu M, Watanabe H, Mizuta K, Aoki M. Salivary gland tumors of the parotid gland: CT and MR imaging findings with emphasis on intratumoral cystic components. *Neuroradiology*. 2014 Jun 20;
29. Celebi I, Mahmutoglu AS, Ucgul A, Ulusay SM, Basak T, Basak M. Quantitative diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the evaluation of parotid gland masses: a study with histopathological correlation. *Clin Imaging*. 2013 Mar–Apr;37(2):232–8.
30. Chu J, Zhou Z, Hong G, Guan J, Li S, Rao L, et al. High-Resolution MRI of the Intraparotid Facial Nerve Based on a Microsurface Coil and a 3D Reversed Fast Imaging with Steady-State Precession DWI Sequence at 3T. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 2013 8–1 [cited 2014 Aug 26];34(8):1643–8. Available from: <http://www.ajnr.org/content/34/8/1643>
31. Takahashi H, Kashiwagi N, Chikugo T, Nakanishi K, Tomita Y, Murakami T. Squamous cell carcinoma originating in the parotid gland: MRI features with histopathological correlation. *Clin Radiol*. 2014 Jan;69(1):41–4.

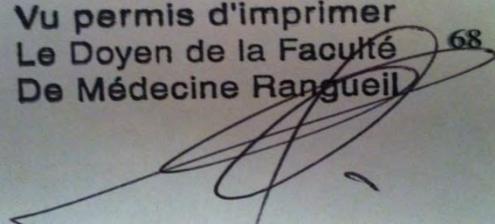
32. Prades J-M, Oletski A, Faye M-B, Dumollard J-M, Timoshenko A-P, Veyret C, et al. [Parotid gland masses: diagnostic value of MR imaging with histopathologic correlations]. *Morphologie*. 2007 Mar; 91(292): 44–51.
33. Yabuuchi H, Matsuo Y, Kamitani T, Setoguchi T, Okafuji T, Soeda H, et al. Parotid gland tumors: can addition of diffusion-weighted MR imaging to dynamic contrast-enhanced MR imaging improve diagnostic accuracy in characterization? *Radiology*. 2008 Dec; 249(3): 909–16.
34. Brennan PA, Herd MK, Howlett DC, Gibson D, Oeppen RS. Is ultrasound alone sufficient for imaging superficial lobe benign parotid tumours before surgery? *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2012 Jun; 50(4): 333–7.
35. Fassnacht W, Schmitz S, Weynand B, Marbaix E, Duprez T, Hamoir M. Pitfalls in preoperative work-up of parotid gland tumours: 10-year series. *B-ENT*. 2013; 9(2): 83–8.
36. Braun H, Walch C, Beham A, Moinfar F. [Fine needle capillary cytology versus fine needle aspiration cytology--a comparison of quality between puncture techniques in the ENT area]. *Laryngorhinootologie*. 1997 Jun; 76(6): 358–63.
37. Zajdela A, Zillhardt P, Voillemot N. Cytological diagnosis by fine needle sampling without aspiration. *Cancer*. 1987 Mar 15; 59(6): 1201–5.
38. Brennan PA, Mackenzie N, Oeppen RS, Kulamarva G, Thomas GJ, Spedding AV. Prospective randomized clinical trial of the effect of needle size on pain, sample adequacy and accuracy in head and neck fine-needle aspiration cytology. *Head Neck*. 2007 Oct; 29(10): 919–22.
39. Alphs HH, Eisele DW, Westra WH. The role of fine needle aspiration in the evaluation of parotid masses. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006 Apr; 14(2): 62–6.
40. Di Palma S, Simpson RH, Skálová A, Michal M. Metaplastic (infarcted) **Warthin's tumour of the parotid gland: a possible consequence of fine needle aspiration biopsy**. *Histopathology*. 1999 Nov; 35(5): 432–8.
41. Bahar G, Dudkiewicz M, Feinmesser R, Joshua B-Z, Braslavsky D, Popovtzer A, et al. Acute parotitis as a complication of fine-needle aspiration **in Warthin's tumor. A unique finding of a 3-year experience with parotid tumor aspiration**. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006 Apr; 134(4): 646–9.

42. Mihashi H, Kawahara A, Kage M, Kojiro M, Nakashima T, Umeno H, et al. Comparison of preoperative fine-needle aspiration cytology diagnosis and histopathological diagnosis of salivary gland tumors. *Kurume Med J*. 2006; 53(1-2): 23–7.
43. Siewert B, Kruskal JB, Kelly D, Sosna J, Kane RA. Utility and safety of ultrasound-guided fine-needle aspiration of salivary gland masses including a **cytologist's review**. *J Ultrasound Med*. 2004 Jun;23(6):777–83.
44. Ali NS, Akhtar S, Junaid M, Awan S, Aftab K. Diagnostic accuracy of fine needle aspiration cytology in parotid lesions. *ISRN Surg*. 2011;2011:721525.
45. Piccioni LO, Fabiano B, Gemma M, Sarandria D, Bussi M. Fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of parotid lesions. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2011 Feb;31(1): 1–4.
46. Habermann CR, Gossrau P, Graessner J, Arndt C, Cramer MC, Reitmeier F, et al. Diffusion-weighted echo-planar MRI: a valuable tool for differentiating primary parotid gland tumors? *Rofo*. 2005 Jul;177(7): 940–5.
47. Habermann CR, Arndt C, Graessner J, Diestel L, Petersen KU, Reitmeier F, et al. Diffusion-weighted echo-planar MR imaging of primary parotid gland tumors: is a prediction of different histologic subtypes possible? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009 Mar; 30(3): 591–6.
48. Yerli H, Aydin E, Haberal N, Harman A, Kaskati T, Alibek S. Diagnosing common parotid tumours with magnetic resonance imaging including diffusion-weighted imaging vs fine-needle aspiration cytology: a comparative study. *Dentomaxillofac Radiol*. 2010 Sep; 39(6): 349–55.
49. Jain R, Gupta R, Kudesia M, Singh S. Fine needle aspiration cytology in diagnosis of salivary gland lesions: A study with histologic comparison. *Cytojournal*. 2013; 10: 5.
50. Jo HJ, Ahn HJ, Jung S, Yoon H-K. Diagnostic difficulties in fine needle aspiration of benign salivary glandular lesions. *Korean J Pathol*. 2012 Dec; 46(6): 569–75.
51. Zhu L, Wang P, Yang J, Yu Q. Non-Hodgkin lymphoma involving the parotid gland: CT and MR imaging findings. *Dentomaxillofac Radiol*. 2013; 42(9): 20130046.

52. Ikoma R, Ishitoya J, Sakuma Y, HIRAMA M, Shiono O, Komatsu M, et al. Temporary facial nerve dysfunction after parotidectomy correlates with tumor location. *Auris Nasus Larynx*. 2014 May 29;
53. Singh Nanda KD, Mehta A, Nanda J. Fine-needle aspiration cytology: a reliable tool in the diagnosis of salivary gland lesions. *J Oral Pathol Med*. 2012 Jan; 41(1):106–12.
54. Maurya AK, Mehta A, Mani NS, Nijhawan VS, Batra R. Comparison of aspiration vs non-aspiration techniques in fine-needle cytology of thyroid lesions. *J Cytol*. 2010 Apr; 27(2): 51–4.
55. Srikanth S, Anandam G, Kashif MM. A comparative study of fine-needle aspiration and fine-needle non-aspiration techniques in head and neck swellings. *Indian J Cancer*. 2014 Apr–Jun; 51(2):98–9.
56. Bigorgne C, Hans S, Brasnu D. [Fine needle aspiration in management of salivary gland tumors. The clinician point of view]. *Ann Pathol*. 2011 Nov; 31(5 Suppl): S97–99.
57. Seifert G. *Histological typing of salivary gland tumours*. Berlin: Springer-Verlag; 2003.
58. Goldberg. *Histologie des glandes salivaires*. 2014; 9(2):1-23 [Article 22-007-M-40]. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale . 2011.
59. Hitier M, Edy E, Salame E, Moreau S. *Anatomie du nerf facial*. EMC - Oto-rhino-laryngologie [Internet]. 2006 Jan [cited 2014 Sep 4]; 1(4): 1–16.
60. **Netter F. Atlas d’anatomie humaine. Édition : 5e édition**. Issy-les-Moulineaux France: Elsevier Masson; 2011. 608 p.
61. **Kamina P, Martinet C. Anatomie clinique : Tome 2, Tête, cou, dos**. Édition : 4e édition. Paris: Maloine; 2013. 407 p.
62. Bonfils P. *Tumeurs des glandes salivaires*. EMC - Oto-rhino-laryngologie [Internet]. 2007 Jan [cited 2014 Sep 4]; 2(2): 1–18.
63. Yabuuchi H, Fukuya T, Tajima T, Hachitanda Y, Tomita K, Koga M. Salivary gland tumors: diagnostic value of gadolinium-enhanced dynamic MR imaging with histopathologic correlation. *Radiology*. 2003 Feb; 226(2): 345–54.

64. Halimi P GM, Petit F. Les tumeurs des glandes salivaires. 2005. *Cancer Radiother.*(9): 251–60.
65. P. Katz, F. Héran. Pathologie des glandes salivaires. EMC - RADIOLOGIE **ET IMAGERIE MÉDICALE : Cardiovasculaire** - Thoracique - Cervicale 2007:1-19 [Article 32-800-A-30].
66. Marie-Michelle Auriol, Yves Le Charpentier. Anatomie pathologique des lésions tumorales de la cavité buccale, des glandes salivaires et des maxillaires. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 1997:1-0 [Article 22-011-S-10].
67. Seifert G. Histological typing of salivary gland tumours. WHO International Histological Classification of tumours Berlin: Springer-Verlag (2003).
68. Goldberg. Histologie des glandes salivaires. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2014;9(2):1-23 [Article 22-007-M-40].
69. M. Goldberg, T. Davit-Beal, P. Barbet. Embryologie craniofaciale (I). Régulations cellulaires et moléculaires **des étapes initiales de l'embryologie** craniofaciale. EMC - Chirurgie orale et maxillo-faciale 2012;7(2):1-21 [Article 22-001-A-20].
70. Bellevicine C, Iaccarino A, Malapelle U, Troncone G. Warthin tumor with signet-ring cell features as a pitfall in salivary gland cytopathology. *Acta Cytol.* 2013;57(3):309–12.
71. Pusztaszeri M, Meyer P, Bongiovanni M, Triponez F, Greloz V, Pache J-C. [Fine needle aspiration of the thyroid: the value of on-site evaluation]. *Rev Med Suisse.* 2011 Jul 27;7(303):1491–5.
72. Witt BL, Schmidt RL. Rapid onsite evaluation improves the adequacy of fine-needle aspiration for thyroid lesions: a systematic review and meta-analysis. *Thyroid.* 2013 Apr;23(4):428–35.
73. Breeze J, Poller DN, Gibson D, Tilley EA, Cooke L, Soar E, et al. Rapid on-site assessment of specimens by biomedical scientists improves the quality of head and neck fine needle aspiration cytology. *Cytopathology.* 2013 Oct 21;
74. Kashiwagi N, Dote K, Kawano K, Tomita Y, Murakami T, Nakanishi K, et al. MRI findings of mucoepidermoid carcinoma of the parotid gland:

correlation with pathological features. Br J Radiol. 2012 Jun;85(1014):709-13.

Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté ⁶⁸
De Médecine Rangueil

E. SERRANO

Vu, le Président du Jury : Pr J. Coutade - Saïdi



**La cytoponction échoguidée à l'aiguille fine des tumeurs parotidiennes
couplée à une évaluation au microscope sur site améliore les résultats**

RESUME EN FRANÇAIS :

Introduction : L'IRM et la cytoponction échoguidée à l'aiguille fine sont actuellement les meilleurs examens pour le diagnostic et l'adaptation du traitement des tumeurs parotidiennes. La cytoponction est une méthode fiable et peu invasive néanmoins toutes les séries de la littérature présentent un certain pourcentage de faux négatifs par manque de matériel cellulaire, compris entre 10 et 18%. Le but de ce papier était de réduire au maximum voire annuler ce pourcentage en analysant au lit du patient chaque prélèvement au microscope, de manière à les répéter jusqu'à obtention d'un échantillon considéré adéquat pour obtenir un diagnostic cytologique.

Matériel et méthodes : 30 nodules parotidiens ont été ponctionnés par capillarité à l'aiguille 25 gauges – 25 mm sous guidage échographique. Après étalement et séchage à l'air, chaque lame a été analysée au microscope, par le radiologue après formation à l'examen direct par un cytopathologiste expérimenté. Un échantillon était adéquat si au moins trois amas de cellules parotidiennes étaient retrouvés sur une lame. Tant que cette condition n'était pas remplie un nouveau passage était réalisé. Deux groupes étaient réalisés, les échantillons positifs soit adéquats après un ou deux passages, et négatifs les échantillons adéquats ayant nécessité trois passages ou plus, soit ceux qui n'auraient bénéficié d'un diagnostic cytologique sans microscope. Le test de McNemar a été utilisé pour comparer ces deux groupes appariés.

Résultats : Sur les 30 nodules ponctionnés, tous ont bénéficié au final d'un diagnostic cytologique (100%) ; 24 étaient positifs, et 6 « négatifs », pour ces derniers le maximum de passage afin d'obtenir enfin un échantillon adéquat était de 6. La différence était de 20%, le résultat était statistiquement significatif ($p=0.03$) avec un intervalle de confiance à 95% compris entre 1,63 et 20%.

Discussion : notre étude démontre que l'utilisation du microscope de manière systématique permet clairement d'éviter le risque de faux négatif par matériel cellulaire insuffisant, ce qui améliore le rendement. Cette évaluation rapide sur site est largement utilisée pour les ponctions de nodules thyroïdiens, ces mêmes préleveurs pourraient également utiliser le microscope pour les ponctions de tumeur parotidienne.

TITRE EN ANGLAIS: Ultrasound-Guided Fine-Needle Capillary cytology of parotid gland masses Coupled with a rapid on-site evaluation improves Results

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLES: rapid on site evaluation, parotid, fine needle, capillarity

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier

Faculté de médecine Toulouse-Purpan, 35 Allées Jules Guesde BP 7202 31073
Toulouse Cedex 7

Directeur de thèse Stéphane GELLE