

PLAN

INTRODUCTION	14
RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE	17
I. EMBRYOLOGIE	18
1. Stades indifférenciés	18
a. Cellules germinales primordiales	18
b. Crêtes génitales	19
c. Gonade indifférenciée	19
2. Stades différenciés	21
a. Cordons sexuels secondaires	21
b. Multiplication des ovogonies	21
c. Initiation méiotique	22
d. Les follicules primordiaux	22
e. Atrésie des cellules germinales	23
II. Anatomie de l'ovaire	25
1. Situation	25
a. Chez la nullipare	25
b. Chez la multipare.....	25
2. Forme et aspect	26
3. Dimensions.....	26
4. Rapports.....	26
a. Face latérale.....	26
b. Face médiale	27
c. Bord mésovarique	27
d. Bord postérieur	27
e. Pole supérieur ou Extrémité tubaire.....	27
f. Pole inférieur ou Extrémité utérine	27
5. Moyens de fixité	28
a. Ligament suspenseur de l'ovaire	28
b. Ligament infundibulo-ovarique	28

c.	Ligament utéro-ovarien (ou ligament propre de l'ovaire)	28
d.	Le mésovarium.....	28
6.	Vaisseaux et nerfs.....	29
a.	Artères.....	29
b.	Veines.....	30
c.	Lymphatiques	30
d.	Nerfs	30
III.	Histologie	31
1.	Le cortex	31
2.	La médulla	32
IV.	Rappel physiologique	32
1.	Folliculogenèse	33
a.	Follicule primordial	33
b.	Follicule primaire	33
c.	Follicule secondaire	34
d.	Follicule tertiaire	34
e.	Follicule de DEGRAAF	35
2.	Ovulation.....	36
a.	La rupture folliculaire	36
b.	Les modifications de l'ovocyte	37
3.	La phase post ovulatoire	38
4.	Contrôle du cycle ovarien	39
	Phase folliculaire	39
	Ovulation	39
	Phase lutéale	40
V.	Caractéristiques anatomopathologique du kyste dermoïde.....	41
I.	TYPE DE L'ÉTUDE	44
II.	OBJECTIF DE L'ETUDE	44
III.	INCLUSION DES PATIENTES	44

1. Les critères d'inclusion.....	44
2. Les critères d'exclusions	44
3. Paramètres étudiés	45
RESULTATS	46
I. EPIDEMIOLOGIE	47
A. Age et répartition géographique	47
B. Antécédents	47
1. Personnels	47
1.1 Médicaux-chirurgicaux	47
2.1 Gynéco-obstétricaux	47
2. Familiaux	48
C. Répartition selon la latéralité de la tumeur	49
II. LES DONNEES CLINIQUES	50
1. Les circonstances de découverte	50
2. Les signes accompagnateurs	50
3. Examen clinique.....	51
III. L'ETUDE PARACLINIQUE	52
1. L'imagerie	52
a. Echographie	52
b. Tomodensitométrie (TDM).....	53
c. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM).....	53
2. Les examens biologiques	53
IV. TRAITEMENT CHIRURGICAL	54
1. Voie d'abord	54
2. Exploration chirurgicale	54
3. Gestes chirurgicaux	54
V. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE	55
1. Macroscopie de la pièce opératoire.....	55
2. Microscopie	56

VI. EVOLUTION ET PRONOSTIC	56
DISCUSSION	57
I. EPIDEMIOLOGIE	58
1. Age et répartition géographique.....	58
2. Antécédents familiaux.....	59
II. ETIOPATHOGENIE	60
III. Diagnostic Clinique	62
1. Les circonstances de découverte	62
a. La découverte fortuite	62
b. Douleur et masse abdominale	63
c. Les troubles du cycle	63
d. Les signes endocriniens	64
2. Les signes accompagnateurs	65
3. L'examen clinique	65
4. Les formes cliniques	66
a. Les formes symptomatiques	66
b. Les formes asymptomatiques	66
c. Les formes bilatérales	67
d. Les formes compliquées	67
e. Les formes particulières	71
IV. ETUDE PARACLINIQUE	76
1. Examens radiologiques	76
a. Échographie	76
b. Tomodensitométrie	84
c. Imagerie par Résonance Magnétique	87
d. L'abdomen sans préparation	92
e. Imagerie des formes particulières et compliquées	94
2. Les examens biologiques	99
a. Les marqueurs sérologiques.....	99

b.	Le bilan hormonal	102
c.	Le bilan biologique standard	103
3.	La ponction percutanée écho-guidée	103
V.	LE TRAITEMENT	104
1.	La voie d'abord	104
a.	La laparoscopie	104
b.	La laparotomie	109
2.	Gestes chirurgicaux	111
a.	Kystectomie a kyste intact	111
b.	L'annexectomie ou l'ovariectomie	116
VI.	Histologie :	117
VII.	SURVEILLANCE, EVOLUTION ET PRONOSTIC	121
1.	Surveillance	121
2.	L'évolution et le pronostic :	121
	CONCLUSION	122
	RÉSUMÉ	124

Liste des figures

Figure 1: Embryon en stade de gonades indifférenciées.

Figure 2: Ovaire de macaque au 104ème jour de la gestation.

Figure 3 : Vue postérieure de l'utérus et des annexes montrant les moyens de fixité ligamentaires de l'ovaire

Figure 4 : Les différents compartiments d'un follicule à antrum (follicule tertiaire). La taille réelle de l'ovocyte est de 100 µm

Figure 5 : Maturation nucléaire de l'ovocyte

Figure 6 : Aspect macroscopique d'un kyste dermoïde : Présence de quantités abondantes de sébum gélifié et de phanères

Figure 7 : Vue per opératoire montrant une torsion de l'annexe compliquant un kyste dermoïde gauche

Figure 8 : protubérance échogène appendu à la paroi kystique

Figure 9 : Figure ombre acoustique se projetant dans la lumière kystique

Figure 10 : nodule de rokitansky dans une image kystique

Figure 11 : image hyperéchogène au niveau de 2 régions différentes

Figure 12 : région échogène avec atténuation postérieure qui obscurcit la partie postérieure de la lésion et toute structure située derrière elle

Figure 13 : maille dermoïde

Figure 14 : image transverse montrant un niveau graisse-fluide dans un TKM

Figure 15 : nombreuses balles flottantes

Figure 16 : trois apparences en queue de comète flottant dans l'interface d'un niveau graisse-fluide correspondant aux boules de poils

Figure 17 : Foyer clair (pointe de flèche) qui projette une ombre acoustique nette et bien délimitée liée à la présence de structures calcifiées.

Figure 18 : coupe axial (a) montre deux boules flottantes arrondie à l'interface du niveau graisse-liquide. La plus grosse à un noyau et une coque externe de faible densité. (b) des boules flottantes qui ont des noyaux de densité relativement élevée

Figure 19 : coupe axiale de TDM qui montre un nodule de rokitansky arrondi (têtes de flèches) composé de graisse et une structure dentaire au sein d'une masse kystique à haute densité

Figure 20 : Coupe TDM axiale sans injection. Tératome mature ovarien droit. Calcification linéaire pariétale rassurante.

Figure 21 : (a) une masse hétérogène avec un hypersignal en T1 dans l'annexe droit.

Figure 22 : image coronale pondérée en T2 montrant un artefact de déplacement chimique à l'intérieur de la tumeur et dans ces limites. Une bande de faible intensité du signal est visible sur le bord crânien du kyste, avec une bande de forte intensité sur le côté opposé

Figure 23 : Image coronale pondérée en T2 d'une femme de 21 ans avec tératome kystique mature. Un nodule de Rokitansky en forme de haricot est vu gisant sur le côté droit de la paroi de la masse kystique. Parenchyme ovarien avec une intensité de signal normale peut être vu près de la paroi kystique où le nodule Rokitansky se pose

Figure 24 : coupe sagittale en T2 montrant une structure hyperintense avec un artefact de déplacement chimique à l'interface du niveau graisse-liquide .Notez-le nodule de Rokitansky sur la paroi postérieure avec des parties hyperintenses qui se sont avérées être de la graisse et des tiges de cheveux linéaires

Figure 25 : coupe axiale en T1 qui montre une structure ressemblant à un palmier se projetant dans la masse à haute intensité de signal.

Figure 26 : ASP face montrant des dents visibles en projection du pelvis. L'aspect est quasi-pathognomonique de kyste dermoïde

Figure 27 : Coupes IRM axiale T1 (A), sagittales T2 (B) et T1 après injection de produit de contraste et avec saturation du signal de la graisse (C), les différentes logettes (*) ont un signal différent en T1 en fonction de leur abondance en colloïde. L'hypersignal T2 des différentes logettes visible dans ce cas est moins évocateur de goitre ovarien que le classique hyposignal T2 marqué. Le centre de la lésion se rehausse intensément après injection de produit de contraste orientant vers un goitre ovarien.

Figure 28 : Echo-doppler de l'ovaire droit montre une absence de flux sanguin dans l'ovaire avec une torsion du pédicule vasculaire « whirlpool sign »

Figure 29 : (A) Image coronale TDM C+ montrant un kyste dermoïde bilatérale compliqué d'une torsion de l'annexe gauche. Le dermoïde gauche est antéro-supérieur à l'utérus. Le pédicule étiré et tordu de l'ovaire gauche est visible. (B) image axiale C+ au niveau du kyste tordu montre des marges irrégulières avec des filaments de graisse environnants.

Figure 30 : Aspect coelioscopique d'un kyste dermoïde de l'ovaire

Figure 31 : Patiente de 20 ans présentant une stérilité primaire et une suspicion de tératome de l'ovaire droit confirmée par l'histologie (tératome kystique mature).

Figure 32 : Tératome kystique mature de l'ovaire gauche

Figure 33 : La corticale du kyste a été incisée (sur le bord antimésial)

Figure 34 : Deux grips pinces tractent les berges de l'incision de manière divergente en appuyant l'ovaire sur la paroi pelvienne

Figure 35 : Ce geste se déroule au-dessus du sac ouvert transparent et placé dans le pelvis

Figure 36 : La dissection est poursuivie, les instruments travaillent en s'éloignant du kyste et sont tangentiels à la surface de celui-ci, la plan est avasculaire.

Figure 37 : Fin de la dissection, la pesanteur aide à la dissection et guide le kyste vers le sac.

Figure 38 : Hémostase finale qui participe à la réparation ovarienne. Le kyste est visible dans le sac

Figure 39 : Aspect macroscopique d'un tératome avant et après ouverture retrouvant une lésion kystique à paroi épaisse comportant des cheveux et une ébauche de dent

Figure 40 : Aspect macroscopique d'un tératome mature après ouverture montrant une lésion d'allure kystique contenant du sébum et quelques poils

Figure 41 : a) Aspect histologique d'un tératome multi-tissulaire comportant un contingent épidermique kystique avec annexes pilo-sébacées, (b) un contingent bronchique avec cartilage, (c) un contingent de tissu glial .

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition selon les signes révélateurs

Tableau 2 : Répartition selon la description macroscopique de la pièce opératoire

Tableau 3 : Répartition selon la description macroscopique de la pièce opératoire

Tableau 4 : Incidence des kystes dermoïdes asymptomatique

Tableau 5 : l'incidence des tératomes kystiques bilatéraux décrite dans la littérature.

Tableau 6 : Un aperçu de l'incidence des kystes dermoïde au cours de la grossesse

Tableau 7 : Différentes apparences échographique des kystes dermoïdes

Tableau 8 : Marqueurs sérologiques des tératomes kystiques matures (incidence de positivité)

Tableau 9 : Incidence de structures observées microscopiquement

Liste des graphiques :

Graphique 1 : Répartition des patientes selon leur gestité / parité.

Graphique 2 : La répartition selon la latéralité du kyste dermoïde.

Graphique 3 : Répartition selon les données de l'examen clinique.

Graphique 4 : Répartition selon le geste chirurgical.

Liste des abréviations:

KDO	: kyste dermoïde de l'ovaire
TKM	: tératome kystique mature
AHAI	: Anémie hémolytique auto-immune
PTEN	: Phosphatase and tensin homolog
NMDA	: N-methyl-D-aspartate
OMI	: ovarien maturation inhibition
FSH	: Hormone folliculo-stimulante
GnRH	: Gonadotropin Releasing Hormone
ASP	: abdomen sans préparation
TDM	: tomodensitométrie
IRM	: imagerie par résonance magnétique
AFP	: alphafoetoprotéine.
HCG	: Hormone chorionique gonadotrope
TSH	: thyroestimuline
LH	: Hormone lutéinisante.
CA-125	: Antigène carbohydrate

INTRODUCTION

Les tératomes kystiques matures de l'ovaire, sont des tumeurs congénitales kystiques évoluant aux dépens des cellules germinales. Ces tumeurs sont constituées de tissus d'origine ectodermique (peau, tissu nerveux), mésodermique (muscle, tissu adipeux) ou endodermique (tube digestif, bronche). Ils sont encore appelés kystes dermoïdes en raison de la prédominance de dérivés ectodermiques cutanés (glandes sébacées, phanères, kératine) à composante liquidienne (sébum).

Ce sont de loin les plus fréquentes des tumeurs ovariennes avant l'âge de 45ans. Elles représentent 20 % de l'ensemble des tumeurs ovariennes chez l'adulte et 50 % des tumeurs ovariennes de la jeune fille. Cette tumeur est habituellement unilatérale avec une prédominance droite, mais dans 15 à 20 % des cas, elle peut être bilatérale. [1, 2]

La majorité des kystes dermoïdes sont asymptomatiques. Le diagnostic est habituellement évoqué en échographie et confirmé en scanner ou en IRM.

Les complications sont : la torsion du kyste qui est la plus fréquente, la rupture kystique, les infections, les adhésions et l'effet compressif sur les organes juxtaposés, et enfin, l'obstacle prævia au cours de la grossesse et l'accouchement chez certaines femmes enceintes et porteuses de kystes dermoïdes.

La transformation maligne est exceptionnelle (environ 1 à 2 % des cas) et ne s'observe qu'après la ménopause.

Le traitement est avant tout chirurgical. La coelio-chirurgie a le prestige d'être actuellement le traitement de choix des tératomes matures.

Notre travail consiste en une étude rétrospective, portant sur une série de 12 cas de kyste dermoïde colligés au service de gynécologie-obstétrique à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, sur une période de 4 ans allant de janvier 2015 à janvier 2019.

Le but de ce travail est de mettre le point sur les particularités de ces tumeurs, nous nous sommes intéressés :

- Au profil épidémiologique
- Au tableau clinique
- Aux moyens diagnostiques
- A la stratégie thérapeutique
- A l'évolution de ces tumeurs

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

I. EMBRYOLOGIE : [3, 4, 5]

L'embryogenèse ovarienne fait intervenir deux populations cellulaires d'origine embryologique

- Lignée germinale, constituée des cellules germinales primordiales (CGP) destinée à forer les gamètes : ovocytes et spermatozoïde. Cette lignée est constituée par des cellules issues de l'ectoderme primaire (épiblaste) qui coloniseront la crête génitale.

- La lignée somatique provenant de l'épithélium cœlomique et du mésonephros ; il s'agit pour l'ovaire des cellules folliculaires (granulosa et thèques) ainsi que le stroma ovarien. Cette lignée somatique ayant pour origine les constituants cellulaires de la crête génitale

Le développement embryologique de l'appareil génital comprend 2 stades

- Le stade indifférencié ou primitif : identique dans les deux sexes
- La différenciation de l'ovaire : plus tardive que celle du testicule, elle débute au cours de la 8e semaine.

1. Stades indifférenciés

a. Cellules germinales primordiales :

Les CGP, appelées aussi gonocytes, sont de grosses cellules (de 25 à 30µm de diamètre) à noyau volumineux.

Les gonocytes primordiaux apparaissent à partir du 21^{ème} jour après la fécondation dans le mésenchyme extra-embryonnaire, à la racine de l'allantoïde tapissant la paroi postérieure du lécithocèle (vésicule vitelline). De là, elles migrent vers les crêtes génitales.

Les gonocytes primordiaux vont subir une double migration pour acquérir leur localisation définitive dans l'ébauche gonadique.

La migration passive : A la 4ème semaine liée aux mouvements de plicature de l'embryon lors de la délimitation longitudinale

La migration active : A la 5ème et 6ème semaine, il y'a migration des gonocytes primordiaux par des mouvements amiboïdes le long du mésentère dorsal de l'intestin postérieur en direction des crêtes génitales.

b. Crêtes génitales :

Les crêtes génitales se forment par prolifération de l'épithélium cœlomique et condensation du mésenchyme sous-jacent, apparaissent dès la 4ème semaine de développement embryonnaire de chaque côté de la ligne médiane entre les mésonéphros et la racine du mésentère dorsal. C'est à ce stade, que les CGP, entre 700 et 1 300, colonisent les crêtes génitales en réponse à un chimiotactisme.

c. Gonade indifférenciée :

La pénétration des gonocytes primordiaux à la 6ème semaine entraîne une réaction de la crête génitale qui se met à proliférer pour former les cordons sexuels primitifs qui entourent progressivement les gonocytes primordiaux (qui y poursuivent leur divisions mitotique) et s'insinuent en profondeur. C'est le stade de gonade indifférenciée qui évolue de façon identique dans les deux sexes.

Donc à ce point (aux alentours de la 6ème semaine), on obtient une ébauche gonadique qui contient l'épithélium cœlomique devenu germinatif et ses cordons sexuels primitifs, le mésenchyme, la crête gonadique et les cellules germinales.

Sur le plan histologique deux régions peuvent être distinguées dans l'ovaire:

Une région centrale appelée médullaire, qui partage avec le cortex les éléments du stroma

Une région périphérique appelée corticale qui va-t-elle seul contenir les éléments du parenchyme.

L'aspect indifférencié persiste jusqu'à la 8ème semaine de développement

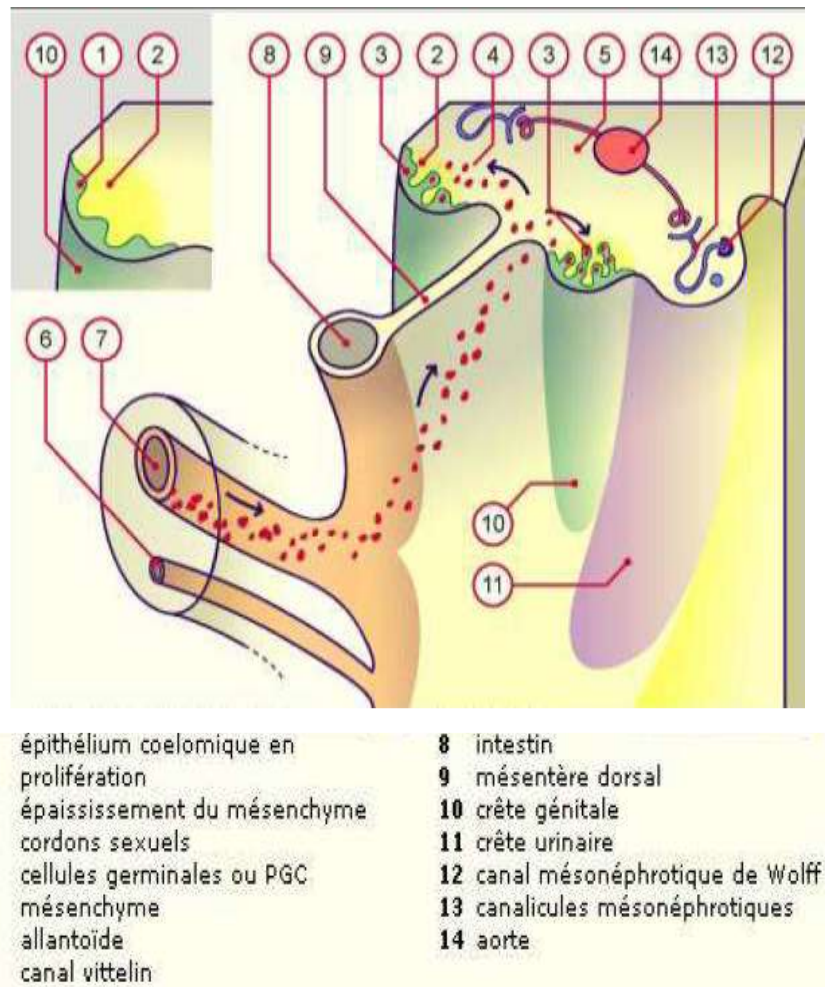


Figure 1: Embryon en stade de gonades indifférenciées [6].

2. Stades différenciés

La différenciation ovarienne débute qu'au cours de la 8e semaine, plus tardivement que la différenciation testiculaire, qui est gouvernée par le gène SRY. En l'absence de ce gène, et en interventions de gènes anti testiculaire tels que DAX-1 et Wnt4 la différenciation se fera, par défaut, dans le sens féminin

a. Cordons sexuels secondaires

La différenciation ovarienne est marquée par la formation de nouveaux cordons qui ne pénètrent pas dans le tissu conjonctif mais qui restent en contact avec la surface corticale de la crête génitale c'est les cordons sexuels secondaires (ou cordons de Pflüger).

Ils forment les amas cellulaires différenciés de la granulosa (d'origine somatique) et à l'intérieur desquels vont migrer les cellules germinales. Celles-ci poursuivent leurs mitoses et présentent une répartition plutôt périphérique dans l'ébauche. De dedans en dehors, les cellules somatiques entourent progressivement les cellules germinales qui se transformeront en ovogonies.

Les cordons sexuels primitifs se désagrègent en amas irréguliers en débutant à la partie profonde de la gonade, puis dégénéreront, laissant place à un tissu conjonctif lâche, dans lequel se développent de nombreux vaisseaux sanguins constituant la partie médullaire de l'ovaire.

b. Multiplication des ovogonies :

Dans les cordons, on retrouve de volumineuses cellules à cytoplasme clair, les ovogonies, qui ne sont rien d'autres que les CGP. Leur nombre est d'environ 600.000 à la fin du 2ème mois et atteint 1 million au cours du 3ème mois de grossesse [7].

Les ovogonies sont de forme arrondie ou ovoïde, possèdent un gros noyau, leur cytoplasme contient des mitochondries de grande taille mais peu de réticulum endoplasmique. Les ovogonies sont liées par des ponts cytoplasmiques qui permettent la synchronisation des mitoses

De la 8ème à la 10ème semaine, elles perdent leurs pseudopodes ainsi que leur activité phosphatase alcaline spécifique des gonocytes primordiaux.

A la 10ème ou 11ème semaine, les ovogonies entrent en méiose et deviennent des ovocytes. Ce processus est un événement précoce, juste après leur entrée en phase de multiplication intense.

c. Initiation méiotique :

La prophase méiotique se déroule successivement selon les stades : préleptotène, leptotène, zygotène, pachytène, diplotène et dictyotène.

Au stade diplotène (Figure 2), l'ovocyte est une cellule de grande taille. À ce stade, les chromosomes se déroulent et se séparent, sauf aux chiasmas, zones où ont lieu les échanges entre le matériel génétique paternel et maternel. Lorsque les ovocytes atteignent ce stade, la prophase méiotique s'arrête. Ce blocage peut durer 50 ans puisque la reprise de méiose ne se produira qu'en réponse à la décharge ovulante. Dès que l'ovocyte est bloqué au stade dictyé, il s'entoure de cellules aplaties, précurseurs des cellules de la granulosa. Il est alors appelé follicule primordial.

d. Les follicules primordiaux :

À la 16ème semaine, l'ovaire est composé du hile, de la médulla centrale constituée de divers tissus et enfin du cortex périphérique contenant les cordons corticaux à l'aspect trabéculaire. Évoquant l'aspect morphologique de l'ovaire postnatal.

Les follicules primordiaux sont d'abord observés dans la couche profonde du cortex, adjacente à la médulla, tandis que les ovogonies continuent à se diviser dans la corticale externe. Le nombre de follicules primordiaux augmente progressivement. L'apparition de follicules intermédiaires présentant un mélange de cellules de la granulosa aplaties et cuboïdales est suivie par celle des petits follicules primaires à une couche de cellules de la granulosa cuboïdales et petit ovocyte, dont le diamètre est proche de celui des follicules primordiaux.

e. Atrésie des cellules germinales :

Des 7 millions de cellules germinales présentes au 5ème mois de grossesse [8], il n'en restera plus que 2 millions à la naissance, la moitié d'entre elles n'ayant pas encore évolué en follicules primordiaux. Ce ne sont pas les follicules primordiaux qui dégèrent le plus, mais les ovogonies (Figure 2).

En effet, à 34 semaines de la grossesse, le nombre de follicules primordiaux est d'environ 680 000; il reste stable au moins jusqu'à 8 mois après la naissance [9]

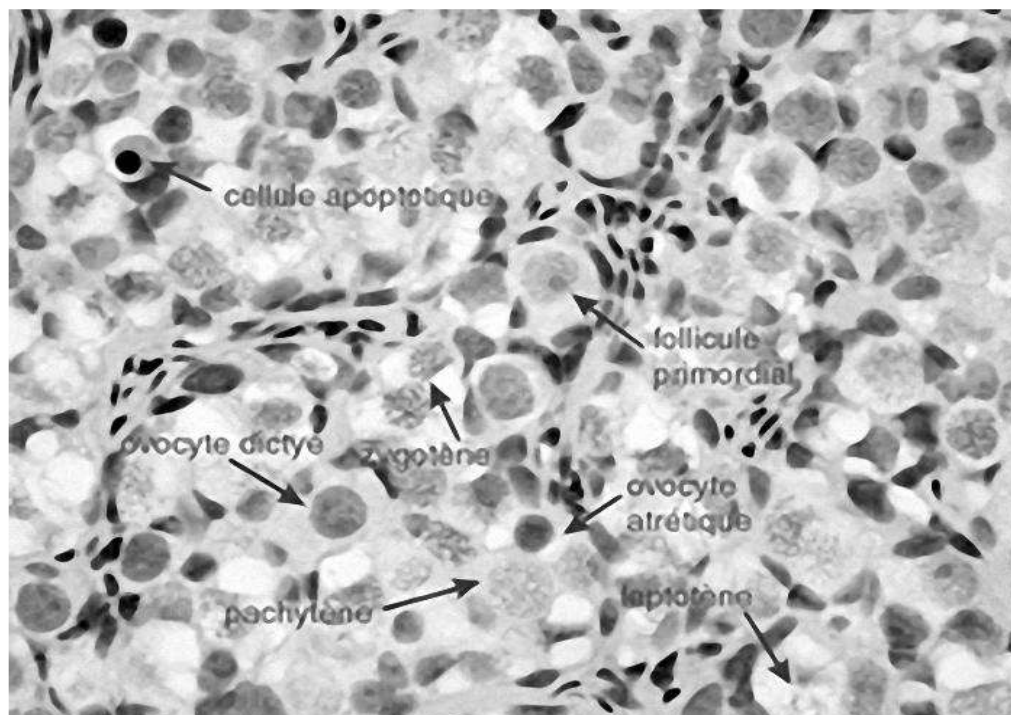


Figure 2: Ovaire de macaque au 104ème jour de la gestation. On peut noter l'existence d'îlots contenant des ovocytes au même stade de la méiose (prédominance des stades pachytènes). Ces îlots renferment parfois des ovocytes dont la méiose est bloquée au stade dictyé. Noter la présence d'ovocytes apoptotiques et de quelques follicules primordiaux [3].

II. Anatomie de l'ovaire [10]

Les ovaires, sont les gonades féminines, au nombre de deux et sont à la fois glandes génitales productrices des ovules et glandes endocrines sécrétant des hormones sexuelles.

1. Situation

La situation des ovaires chez la nullipare diffère de celle chez la multipare.

L'ovaire est situé dans les deux cas dans la grande cavité péritonéale.

a. Chez la nullipare

L'ovaire se situe dans la fosse ovarique limitée par :

- En avant, l'attache pelvienne du mésovarium.
- En arrière, les replis du ligament large soulevés par l'uretère et les vaisseaux iliaques internes.
- En haut et latéralement, les vaisseaux iliaques externes.
- En bas, les artères ombilicales et utérines.

b. Chez la multipare

L'ovaire bascule en bas et en arrière dans la fosse infraovarique. Celle-ci est limitée par :

- En avant, l'uretère et l'artère utérine.
- En arrière, la face antérieure du sacrum.
- En bas et médialement, le ligament utéro-sacré et le bord supérieur du muscle piriforme.

2. Forme et aspect

C'est un organe ovoïde, un peu aplati. Il est blanc, à la cœlioscopie, sa teinte tranche nettement par sa blancheur avec la teinte rosée des formations anatomiques voisines.

Il est de consistance ferme, et son aspect varie en fonction des phases de la vie génitale : avant la puberté il est lisse et régulier, et pendant l'activité hormonale il présente une surface irrégulière soulevée par les follicules DE GRAAF, fissurée par des corps jaunes et rétractée par des cicatrices. A la ménopause, l'ovaire s'atrophie et redevient lisse mais cicatriciel.

3. Dimensions

- Longueur : 4 cm

- Epaisseur : 1 cm

- Largeur : 2 cm

- Poids : 8g pendant l'activité hormonale
et 2g à la ménopause

4. Rapports

L'ovaire présent à décrire :

- Deux faces : latérale et médiale
- Deux bords : libre ou postérieur, et mésovariique ou antérieur
- Deux pôles : tubaire ou supérieur, et utérin ou inférieur

a. Face latérale

Elle répond au péritoine pariétal déprimé en fossette, et par son intermédiaire au contenu du péritoine :

- L'uretère.
- L'artère hypogastrique et ses branches.
- Les veines et lymphatiques satellites.

- Le nerf obturateur.
- Le plexus nerveux hypogastrique dans la gaine hypogastrique.

b. Face médiale

Elle répond à la trompe utérine et est recouverte de mésosalpinx.

Elle répond également :

- A droite avec le cæcum et les anses grêles
- A gauche avec le côlon sigmoïde.

c. Bord mésovarique

Ce bord correspond au hile de l'ovaire.

Il donne insertion au mésovarium, qui se termine le long du bord antérieur du ligament large suivant une ligne sinueuse qui correspond à la ligne limitante du péritoine, ou ligne de Farre.

Il est aussi longé par la frange ovarique.

d. Bord postérieur

Il est libre et répond à la limite postérieure de la fossette ovarique ou sous-ovarique.

e. Pole supérieur ou Extrémité tubaire

Elle répond à l'extrémité ovarienne des ligaments tuboovarien (ou suspenseur de l'ovaire) et lombo-ovarien et aux vaisseaux ovariens.

On retrouve à proximité les vaisseaux iliaques externes.

f. Pole inférieur ou Extrémité utérine

Elle répond à l'extrémité inférieure du ligament utéroovarien, et au plancher pelvien.

5. Moyens de fixité

L'ovaire n'est pas enveloppé par du péritoine viscéral, il est libre dans la grande cavité péritonéale mais de nombreux replis péritonéaux l'entourent et forment une bourse péri-ovarienne.

a. Ligament suspenseur de l'ovaire

Il unit le pôle supérieur de l'ovaire à la paroi pelvienne. Il se divise à sa terminaison en deux faisceaux : ovarique et tubaire.

Il entoure les vaisseaux ovariques

b. Ligament infundibulo-ovarique

Il part de l'infundibulum tubaire et se termine au pôle tubaire de l'ovaire. Il est solidaire de la frange ovarique.

c. Ligament utéro-ovarien (ou ligament propre de l'ovaire)

Il prend son origine à la corne utérine en arrière et en dessous de la trompe et se termine au niveau du pôle utérin de l'ovaire.

d. Le mésovarium

- Médialement, il fait suite au ligament utéro-ovarien dont il contient l'extrémité latérale et forme la partie latérale de l'aileron postérieur du ligament large.

- Latéralement, il se fixe au pourtour du hile de l'ovaire selon la ligne limitante du péritoine, au niveau de laquelle le péritoine s'arrête brusquement sur l'épithélium ovarien.

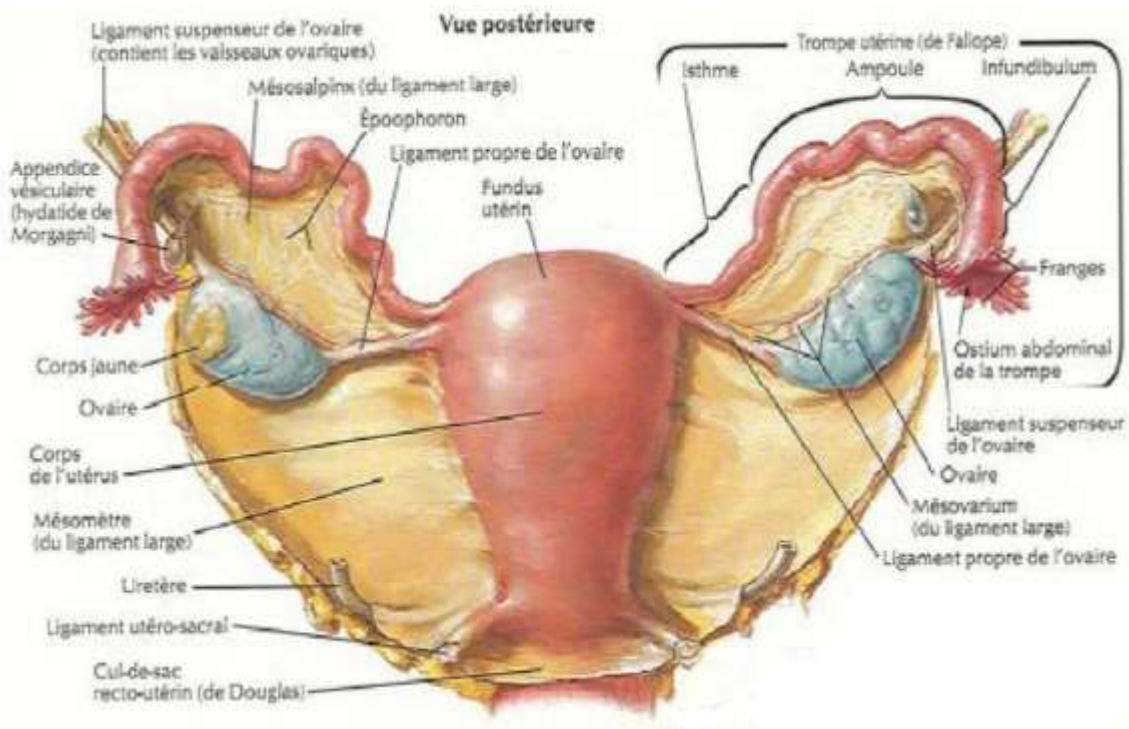


Figure 3 : Vue postérieure de l'utérus et des annexes montrant les moyens de fixité ligamentaires de l'ovaire

6. Vaisseaux et nerfs

a. Artères

- Artère ovarienne :

Elle naît à la face antérieure de l'aorte, au niveau de L2, entre les artères rénale et mésentérique inférieure.

Elle descend verticalement jusque dans le pelvis où elle se termine en deux branches au niveau de l'extrémité tubaire de l'ovaire : l'artère tubaire latérale et l'artère ovarique latérale.

- Artère utérine :

Elle se divise en 3 rameaux, le rameau du fond utérin, le rameau tubaire qui va s'anastomoser avec la branche homologue de l'artère ovarique et le rameau ovarique.

Les branches latérales issues de l'artère ovarienne et les branches médiales issues de l'artère utérine s'anastomosent pour former les arcades infraovarique et infra-tubaire.

b. Veines

Constituées dans le hile et le mésovarium, elles sont formées essentiellement par les veines de l'ovaire qui forment un plexus très développé, d'où partent des rameaux tributaires des veines utérines et ovariennes.

La veine ovarienne, satellite de l'artère dans la quasi-totalité de son trajet, diverge près de sa terminaison, variable selon le côté :

- Du côté droit, elle se jette directement dans la veine cave inférieure, au niveau de L2.
- Du côté gauche, elle se jette dans la veine rénale gauche.

c. Lymphatiques

Ils sont satellites des vaisseaux ovariens, dans un plexus lymphatique mésovarique, Ils rejoignent à droite les ganglions latéro-caves et pré-caves, à gauche les ganglions latéro-aortiques et pré-aortiques.

Des lymphatiques accessoires peuvent aboutir à un ganglion de la chaîne moyenne iliaque externe.

d. Nerfs

Les nerfs sont satellites de l'artère ovarienne. Ils ont une double origine : Le plexus ovarique et le plexus hypogastrique inférieur, ces deux systèmes présentent entre eux une anastomose infra ovarienne.

Le plexus ovarique prend naissance de deux racines : le ganglion coeliaque et les racines supérieures du nerf splanchnique pelvien

Le nerf latéral de l'utérus, branche du plexus hypogastrique donne deux filets situés dans l'épaisseur du ligament propre de l'ovaire.

III. Histologie

L'ovaire est un organe en perpétuelle évolution dans lequel s'édifient et se détruisent des structures complexes et transitoires aboutissant à l'événement le plus important du cycle génital qui est l'ovulation. Le tissu ovarien définitif possède une structure très complexe :

1. Le cortex :

D'épaisseur variable, c'est la zone fonctionnelle de l'ovaire. Il est constitué d'un tissu conjonctif dense riche en fibroblastes, le stroma ovarien, dans lequel sont inclus les follicules de la réserve ainsi que les follicules en croissance. Il est revêtu par l'épithélium de surface.

L'épithélium ovarien est constitué d'une assise cubique simple parfois ciliées dont les cellules ont un cytoplasme peu abondant et un noyau hyper chromatique. L'épithélium repose sur une couche fibreuse organisée en lamelles dense de fibrilles de collagènes appelée albuginée [3].

Les organites ovariens sont constitués essentiellement par :

- Les follicules ovariens: Certains évoluent jusqu'à la maturation et la ponte ovulaire et sont appelés follicules évolutifs,
- D'autres arrêtent leur développement à une phase quelconque, puis dégénèrent : ce sont des follicules involutifs,
- Le corps jaune issu des follicules rompus,
- Les reliquats : Formations organisées, vestiges de tout âge, organites de gamétogénèse ou involutifs en voie de disparition, auxquels s'ajoutent des parois vasculaires remaniées.

2. La médulla :

Elle comprend le stroma et les vaisseaux pénétrant dans l'ovaire au niveau du hile, zone de jonction entre ovaire et mésovarium, également habitée par des reliquats vasculaires. On y distingue une zone parenchymateuse contiguë au stroma cortical et une zone hilaire.

Zone parenchymateuse : est une zone conjunctivo-vasculaire, malléable, se laisse facilement déprimer par la croissance des organites de la zone corticale.

IV. Rappel physiologique :

L'ovaire assure une double fonction :

- Une fonction gamétogène, vu qu'il assure la croissance, la maturation puis l'émission de l'ovocyte. L'ovocyte lorsqu'il est produit est une grosse cellule (150 μm) qui devra être capable :

- De fusionner avec un seul spermatozoïde,
- de transformer son noyau,
- d'assurer la première division de l'oeuf
- Assurer tous les premières étapes de développement de l'oeuf

- Une fonction endocrinienne, vu son rôle dans la synthèse des hormones stéroïdiens production d'oestradiol E2 et progestérone, indispensables à la fonction de reproduction.

- Une autre fonction est la préparation de l'utérus à la gestation. Sous le contrôle des gonadotrophines hypophysaires (l'hormone folliculostimulante [FSH] et l'hormone lutéinisante [LH]).

1. Folliculogenèse : [3, 11]

La folliculogenèse décrit l'histoire de la croissance du follicule, depuis le moment où il entre en croissance jusqu'à ce qu'il ovule ou s'involue. La folliculogenèse débute dès la vie fœtale pendant le 4^{ème} mois de la grossesse et s'achève à la ménopause [3].

Les étapes majeures de la folliculogenèse sont la formation des follicules primordiaux, qui vont constituer le pool de cellules germinales disponible durant toute la période d'activité génitale ; le recrutement dans le pool de croissance afin de former un follicule primaire, secondaire et tertiaire ; ovulation et formation du corps jaune.

a. Follicule primordial : Unité de base, composée :

- Ovocyte de 1^{er} ordre.
- Couche unique de cellule (granulosa).
- Membrane basale.

400 à 450 follicules primordiaux se transforment de la puberté à la ménopause en follicules primaires.

b. Follicule primaire :

Plus gros que le précédent, formé :

- Un ovocyte augmente de taille.
- Une couronne de cellule folliculaire.
- Deux membranes de SLAVJINSKI autour de la granulosa, pellucide autour de l'ovocyte

c. Follicule secondaire : (son diamètre est de 200um)

- Prolifération des cellules folliculaires : elles se disposent en plusieurs couches puis transformation de la membrane pellucide en zone pellucide.

En outre, à l'extérieur de la membrane de Slavjinski, des cellules de stroma s'organisent en thèque

- 6 ème jour du cycle : follicule secondaire devient dominant (01 follicule qui va se développer et sécréter des hormones stéroïdes tandis que les autres vont devenir atrophiques ≤ 8 mm)

- Mécanisme de l'atrésie : l'ovaire produit l'OMI (ovarien maturation inhibition) et FSH - Rbi (inhibition de fixation de FSH sur les récepteurs), 2 substances retrouvées dans le liquide folliculaire, l'inhibine freine la GnRh et diminue la FSH.

d. Follicule tertiaire :

- Les cellules folliculaires se multiplient et sécrètent un liquide « la liquor folliculi » qui s'accumule dans une cavité : antrum. Son diamètre passe de 200um à 12mm

- La thèque se différencie en 2 couches : thèque interne (vascularisée avec des cellules sécrétoires) et thèque externe (tissu de soutien)

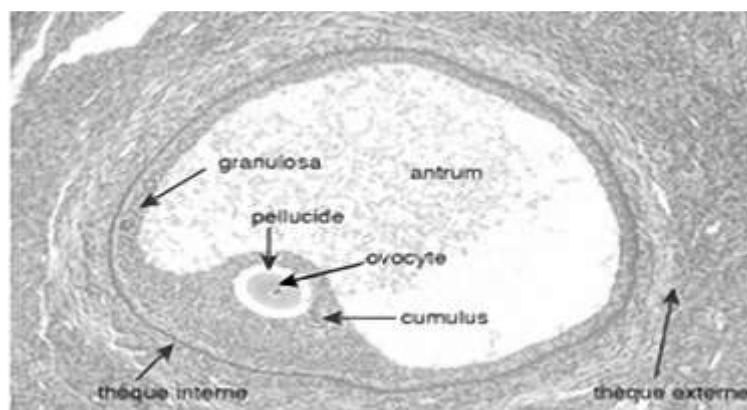


Figure 4 : Les différents compartiments d'un follicule à antrum (follicule tertiaire). La taille réelle de l'ovocyte est de 100 μ m [3]

e. Follicule de DEGRAAF :

Terme ultime du développement folliculaire. Macroscopiquement, le follicule mur fait saillie à la surface de l'ovaire et mesure 15 à 20 mm de diamètre dont l'apparence montre qu'il contient un liquide.

Macroscopiquement, on y distingue deux parties :

- *Une partie centrale* : cavitaire limitée par une membrane très mince anhiste, qui est la vitrée de Slavianky. Un épithélium polystratifié formé de cellules cubiques s'appuie sur cette membrane; ces cellules folliculeuses regroupées sous le terme de granulosa, dont les cellules sont cubiques au départ, mais à cause de l'augmentation de l'antrum, elles prennent une forme stratifiée et disposée de façon parallèle.

Le cumulus oophorus, à l'intérieur duquel se trouve l'ovocyte, est une sorte d'avancée dans la cavité formée à un pôle où les cellules folliculeuses restent plus nombreuses

La couche régulière qui entoure l'ovocyte porte le nom de corona radiata

- *Une partie périphérique* : formée de deux couches :

La couche la plus interne : est formée de 2 à 3 assises de cellules cubiques dont le cytoplasme est basophile avec un gros noyau clair vésiculeux. Cette couche interne est la thèque interne qui est une glande à sécrétion interne. Elle élabore les oestrogènes.

La couche externe : entoure la thèque interne. Elle se perd insensiblement avec le tissu ovarien : C'est la thèque externe constituée de tissus conjonctifs, de vaisseaux sanguins, de filets nerveux et lymphatiques. Cette thèque externe a un rôle de soutien et n'a aucune signification sécrétoire. Elle n'a qu'un rôle de protection et de nutrition du follicule.

Après la ponte ovulaire, la cavité folliculaire s'affaisse, les capillaires de la thèque interne traversent la lame basale qui les sépare de la granulosa. Les cellules se différencient pour prendre l'aspect typique des cellules sécrétrices de stéroïdes. Dès lors, deux types d'hormones apparaissent :

- La *progestérone*, sécrétée par les grandes cellules lutéiniques dérivées des cellules de la granulosa.
- Les *œstrogènes*, toujours sécrétés par les cellules de la thèque interne devenues les petites cellules lutéiniques.

Mais il n'existe plus de barrière entre granulosa et thèque interne

2. Ovulation :

Habituellement au 14^{ème} jour du cycle, après maturation du follicule par FSH et suite à un pic de LH chez une femme ayant un cycle de 28j.

L'ovulation conduit à libération de l'ovocyte après déhiscence du follicule ovulatoire dans un point de moindre résistance appelé stigma.

a. La rupture folliculaire :

En se détachant de la granulosa, le cumulus subit une mucification, qui conduit à une augmentation de volume, ou expansion : les espaces intercellulaires s'élargissent et sont comblés par des glycoprotéines et de l'acide hyaluronique sécrétés par ces cellules ; ceci sous l'influence, entre autres, de facteurs de croissance comme EGF (Epidermal Growth Factor) ou IGF 1 (Insulin like Growth Factor) contenus dans le liquide folliculaire. Les liens entre l'ovocyte et la corona radiata sont rompus (disparition sur la membrane ovocytaire de la connexine 43, caractéristique des gap junctions) et les prolongements des cellules péri-ovocytaires se rétractent hors de la zone pellucide. Le complexe cumulus-ovocyte flotte alors dans la cavité folliculaire.

La rupture folliculaire et ovarienne est très localisée : le follicule déforme la surface de l'ovaire amincie par la distension d'un œdème ; ces couches tissulaires se perforent en un point, un stigma, par où s'écoule le liquide folliculaire, entraînant le complexe cumulus-ovocyte à la surface de l'ovaire. Cette rupture est due pour une faible part à une hyperpression folliculaire, mais surtout à une autodestruction localisée des parois folliculaire et ovarienne. Les cellules de la granulosa et de l'épithélium ovarien se disjoignent, tandis que la matrice intercellulaire des thèques et la membrane de Slavjanski se désintègrent. Ces destructions sont le fait d'enzymes protéolytiques secrétées par l'albuginée ou présentes dans le liquide folliculaire ; ces activités lysosomiales sont stimulées par des médiateurs ou les prostaglandines présentes à ce moment-là dans le liquide folliculaire ; des interleukines, comme l'Il 1, seraient aussi impliquées dans cette rupture.

b. Les modifications de l'ovocyte :

Maturation cytoplasmique : Elle se termine : les grains corticaux formés dans le cytoplasme, avec le concours du réticulum endoplasmique et des dictyosomes, migrent sous la membrane plasmique, s'associant au réseau d'actine sous-membranaire ; les dernières synthèses s'effectuent, celles des facteurs de reprise et d'arrêt de la méiose, celle des facteurs de décondensation spermatique, comme le glutathion; la membrane plasmique subit d'ultimes modifications.

Maturation nucléaire : La 1ère division méiotique bloquée jusque là en prophase se termine, avec la disparition de l'enveloppe nucléaire et la formation d'un appareil achromatique (rupture de la vésicule germinative) (Figure 5). Elle produit le 1er globule polaire, qui reste sous la zone pellucide dans l'espace périvitellin, et un ovocyte secondaire. La reprise de la méiose serait due à une levée d'inhibition : la 1ère division serait bloquée sous l'influence de substances appelées OMI (Oocyte Meiotic Inhibitor) encore mal identifiées, peut-être secrétées par la

thèque interne et atteignant l'ovocyte par l'intermédiaire des cellules de la corona radiata. La rupture des liens entre celles-ci et l'ovocyte lèverait alors cette inhibition.

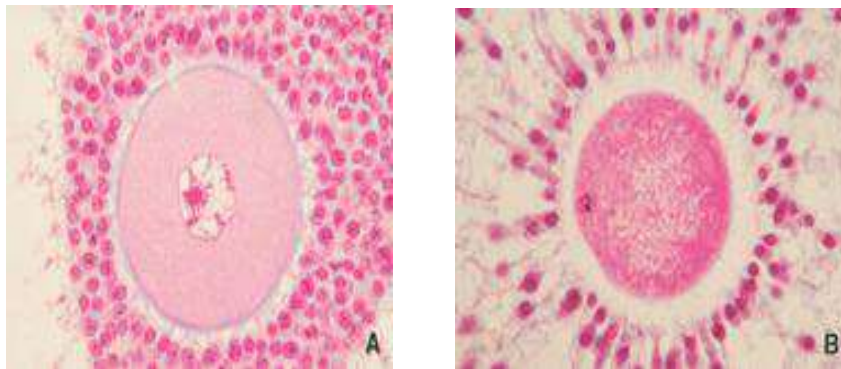


Figure 5 : Maturation nucléaire de l'ovocyte [3]

A. Avant la décharge ovulante, l'ovocyte est au stade dictyé.

B. Après la décharge ovulante, le cumulus est dissocié, l'ovocyte est en métaphase de première division, le fuseau est visible, et les cellules péri-ovocytaires forment la corona radiata. L'ovocyte mesure 90 μm de diamètre (singe macaque).

3. La phase post ovulatoire :

Appelée également phase lutéale, elle s'étend du 14^{ème} au 28^{ème} jour, et elle est caractérisée par la formation du corps jaune à partir du follicule déhiscent. Il se maintient et exerce ses fonctions endocrines jusqu'à la fin du cycle ; s'il n'y a pas de fécondation, il se transforme lui aussi en corps atérique. S'il y a fécondation l'activité cyclique l'ovaire et donc la production d'ovocytes toute la durée de la grossesse et de la lactation. Le corps jaune reste alors fonctionnel pendant toute la grossesse (corps jaune de gestation).

4. Contrôle du cycle ovarien :

Phase folliculaire :

FSH et LH agissent en synergie sur la croissance folliculaire et sur la production concomitante d'œstrogènes, qui subissent une sorte d'emballement.

- LH induit la synthèse d'androgènes par la thèque interne
- FSH induit la synthèse d'aromatase par la granulosa , ce qui permet la transformation des androgènes en oestrogènes ;
- FSH induit chez les cellules de la granulosa la synthèse de ses propres récepteurs, ce qui potentialise ses effets ;
- FSH et les œstrogènes stimulent la prolifération des cellules de la granulosa, ce qui accélère la croissance folliculaire et la production d'œstrogènes;
- Les œstrogènes stimulent la maturation ovocytaire ;
- La méiose est bloquée par les OMI atteignant l'ovocyte par l'intermédiaire corona radiata .

Ovulation :

FSH et LH agissent en synergie sur la croissance folliculaire et sur la production concomitante d'œstrogènes, qui subissent une sorte d'emballement.

- LH induit la synthèse d'androgènes par la thèque interne
- FSH induit la synthèse d'aromatase par la granulosa, ce qui permet la transformation des androgènes en oestrogènes
- FSH induit chez les cellules de la granulosa la synthèse de ses propres récepteurs, ce qui potentialise ses effets
- FSH et les œstrogènes stimulent la prolifération des cellules de la granulosa, ce qui accélère la croissance folliculaire et la production d'œstrogènes;
- Les œstrogènes stimulent la maturation ovocytaire

- La méiose est bloquée par les OMI atteignant l'ovocyte par l'intermédiaire corona radiata .

Phase lutéale :

FSH et LH agissent en synergie sur la croissance folliculaire et sur la production concomitante d'œstrogènes, qui subissent une sorte d'emballement.

- LH induit la synthèse d'androgènes par la thèque interne
- FSH induit la synthèse d'aromatase par la granulosa, ce qui permet la transformation des androgènes en oestrogènes
- FSH induit chez les cellules de la granulosa la synthèse de ses propres récepteurs, ce qui potentialise ses effets
- FSH et les œstrogènes stimulent la prolifération des cellules de la granulosa, ce qui accélère la croissance folliculaire et la production d'œstrogènes
- Les œstrogènes stimulent la maturation ovocytaire
- La méiose est bloquée par les OMI atteignant l'ovocyte par l'intermédiaire corona radiata.

V. Caractéristiques anatomopathologique du kyste dermoïde:

Le tératome mature de l'ovaire est la seule forme bénigne des tumeurs germinales, c'est aussi la plus fréquente de toutes les tumeurs germinales. Ce sont les plus fréquentes des tumeurs de l'ovaire avant l'âge de 45 ans. Elles représentent 20 % de l'ensemble des tumeurs ovariennes chez les adultes et 50 % des tumeurs ovariennes de l'enfant [2, 1].

On distingue les tératomes mono dermiques formés d'un seul tissu mature comme le Struma Ovarii (goitre ovarien), la tumeur carcinoïde, les tumeurs à différenciation nerveuse et les tératomes pluritissulaires qui sont de loin les plus fréquents [12].

Le tératome mature pluritissulaire est une tumeur composée de tissu mature de type adulte qui découle de la cellule totipotente de l'ovaire qui se développe dans les tissus ectodermiques (tissu cutané et neural), mésodermiques (os, graisse, cartilage, muscles) et endodermiques (tissus thyroïdiens, digestifs) complètement différenciés [13]. Le terme de kyste dermoïde est appliqué au tératome mature kystique essentiellement composé de tissu épidermique associé à des annexes pilosébacées [12].

Le tératome mature est une tumeur kystique dans 88 % de cas, rarement solide. Il s'agit le plus souvent de kystes volumineux (10 à 15 centimètres) de couleur grise, la taille varie de 0,5 à >40 cm. La plupart des tumeurs (60%) ont une taille de 5 et 10 cm de grand axe. Le poids peut être même quelques kilogrammes [14]. Sa paroi est revêtue d'un épithélium squameux issu de l'ectoderme et limitée en dehors par le stroma ovarien tassé en périphérie du kyste.

Son contenu est liquide le plus souvent de type sébacé, beaucoup plus rarement de type séreux. On peut également retrouver des cheveux au sein du kyste.

Assez fréquemment Un composant solide, le nodule de Rokitansky (*dermoid plug*) peut être observé au sein de la cavité kystique dans 92 % des cas. C'est dans cette protubérance que sont retrouvés les dérivés des 3 couches de cellules souches : tissu nerveux, phanères, tissu adipeux, muqueuse gastro-intestinale, bronchique... Les cheveux visibles au sein du kyste sont issus de ce nodule [15].

Classiquement les kystes dermoïdes sont bénins et bien différenciés mais une étude histologique est nécessaire pour déceler un contingent malin.

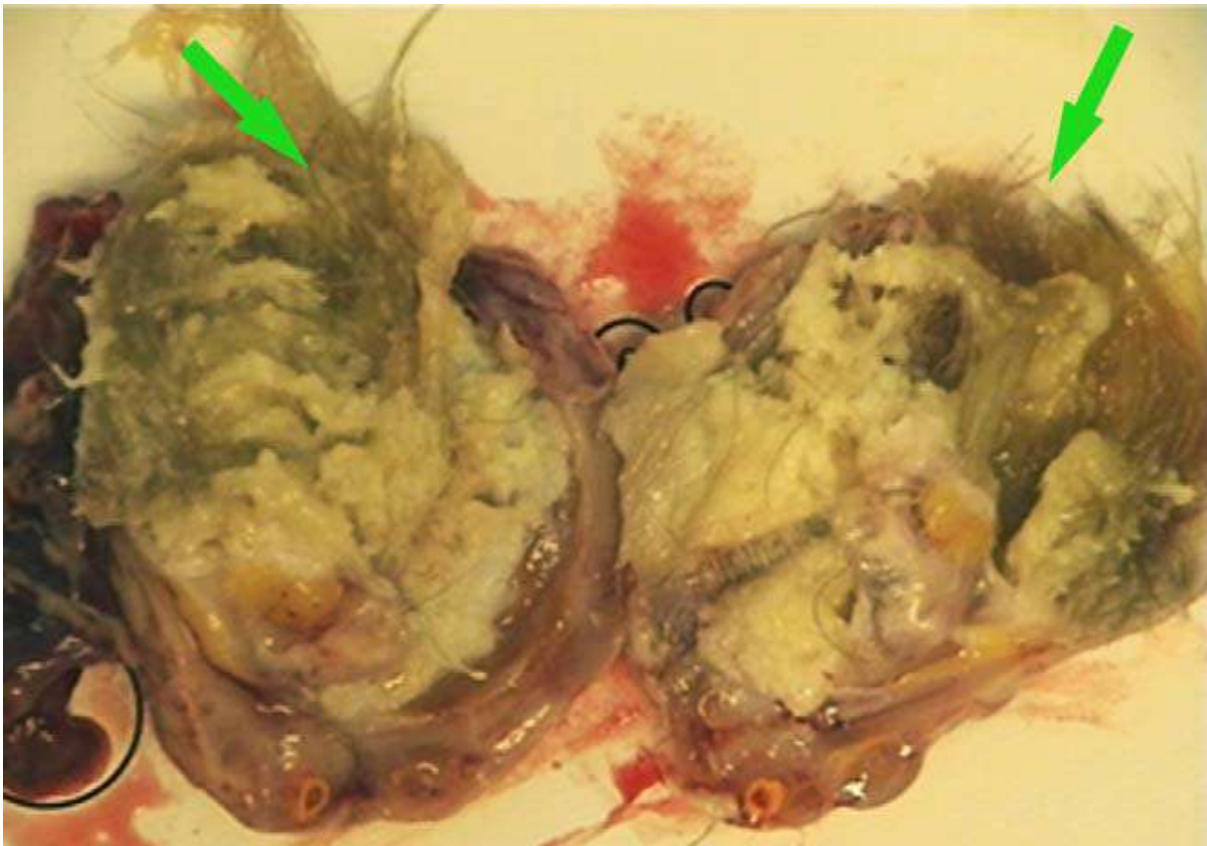


Figure 6 : Aspect macroscopique d'un kyste dermoïde : Présence de quantités abondantes de sébum gélatifié et de phanères (flèche verte) [16].

MALADES & METHODES

I. TYPE DE L'ÉTUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 4 ans allant de janvier 2015 à janvier 2019, portant sur les dossiers de 12 patientes atteintes de kyste dermoïde de l'ovaire, colligés au service de gynécologie de l'hôpital militaire moulay ismail Meknès.

II. OBJECTIF DE L'ETUDE :

L'objectif de notre étude est d'établir le profil épidémiologique, diagnostique, thérapeutique et évolutif des kystes dermoïdes de l'ovaire

III. INCLUSION DES PATIENTES:

1. Les critères d'inclusion:

Toutes les patientes suivies pour kyste dermoïde ovarien au service de gynécologie de l'hôpital militaire moulay ismail de Meknès.

2. Les critères d'exclusions:

Toutes les patientes opérées pour d'autres types de tumeurs ovariennes.

3. Paramètres étudiés :

Pour la réalisation de notre travail, nous avons utilisé une fiche d'exploitation comprenant les différentes variables nécessaires à notre étude.

Cette étude a consisté en l'analyse rétrospective des données des dossiers cliniques.

Pour chaque patiente, nous avons recueillie les données suivantes :

- Epidémiologiques : incidence/âge/antécédents/répartition de la tumeur selon la latéralité.
- Cliniques : signes fonctionnels /signes accompagnateurs /signes physiques
- Radiologiques : Echographie abdomino-pelvienne/TDM/IRM.
- Biologiques : CA 125 et bilan standard.
- Thérapeutiques : les voies d'abord / les gestes opératoires.
- Histologiques
- Evolutives : suites postopératoires immédiates/lointaines.

RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE :

A. Age et répartition géographique :

Les extrêmes d'âges dans notre série étaient de 22 ans et 45 ans avec une moyenne d'âge de 32ans.

Concernant la répartition géographique, 83,3% de nos patientes sont issues d'un milieu urbain et 16,6% issues d'un milieu rural.

B. Antécédents :

1. Personnels :

1.1 Médicaux-chirurgicaux :

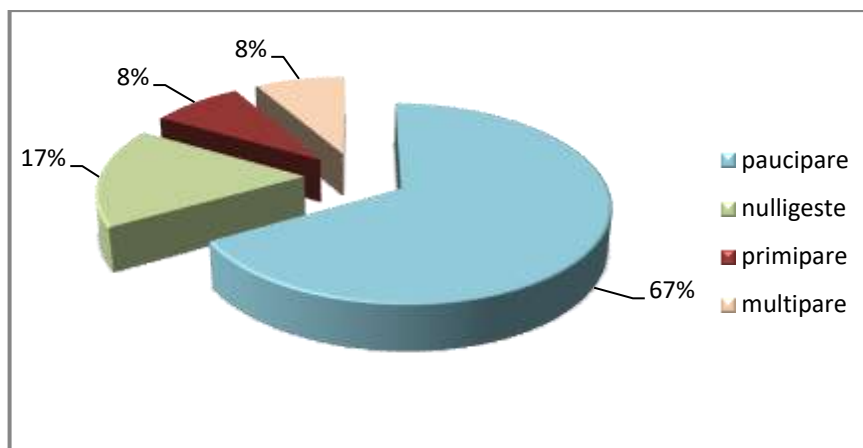
Une patiente avait un diabète non insulinodépendant.

Aucun autre antécédent particulier n'a été décelé chez nos patientes

2.1 Gynéco-obstétricaux :

a. Gestité et Parité :

De nos 12 cas : 8 patientes étaient des paucipares, 2 étaient célibataires et nulligestes, 1 était primipare et la dernière était multipare.



Graphique 1 : Répartition des patientes selon leur gestité / parité.

b. Âge de la ménarche :

L'âge moyen de la ménarche était de 10 ans avec une variante de 08 à 16 ans.

c. Mode de contraception :

La contraception orale a été utilisée chez 4 de nos patientes (33,3%), dont la durée et le type n'ont pas été mentionnés. 2 patientes (16,6%) ont eu recours aux préservatifs et chez une seule patiente (8,3%) le moyen utilisé était un dispositif intra utérin.

Aucun moyen contraceptif n'a été utilisé par nos 5 patientes restantes (41,6%), dont 2 étaient inactives sexuellement.

d. Autres antécédents :

Un utérus myomateux non opéré chez une patiente

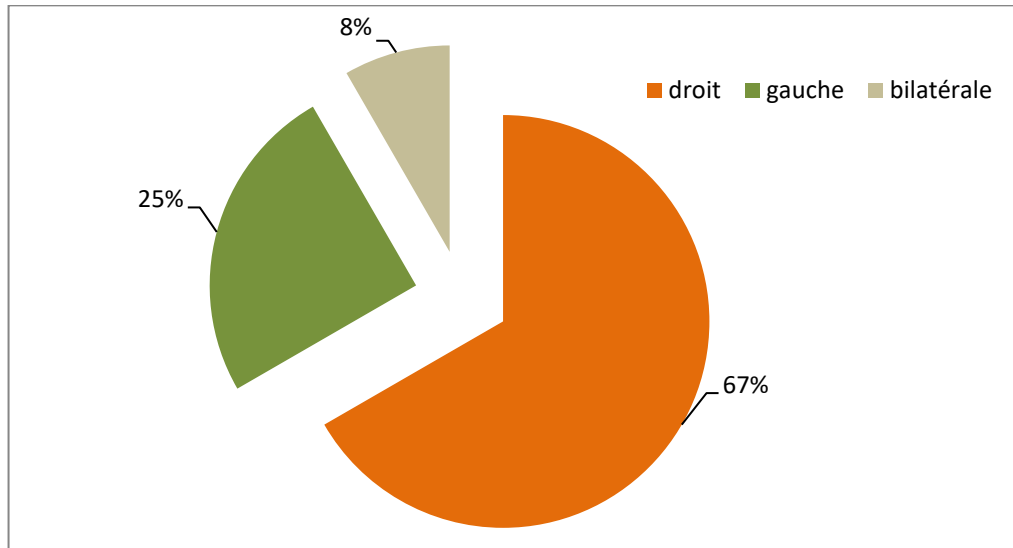
Notion de salpingite avec évolution favorable sous traitement chez une patiente.

2. Familiaux :

Aucun antécédent particulier n'est observé chez nos patientes notamment aucun cas similaire dans la famille.

C. Répartition selon la latéralité de la tumeur :

Chez 8 patientes (66,7%), les lésions de l'ovaire étaient prédominante du côté droit alors que chez 3 patientes (25 %) , c'était du côté gauche ; par ailleurs l'atteinte était bilatérale chez une seule patiente soit 8,3%, nous ne disposons ni de ces données cliniques ni paracliniques car il n'a été objectivé qu'en peropératoire.



Graphique 2 : La répartition selon la latéralité du kyste dermoïde

II. LES DONNEES CLINIQUES :

1. Les circonstances de découverte :

Le tableau (1) illustre les signes cliniques d'appel chez nos patientes par ordre de fréquence :

Tableau 1 : Répartition selon les signes révélateurs

Circonstances de découverte	Nombre de cas	Pourcentage %
Distension/masse abdominale	06	50
Découverte fortuite	03	25
Douleurs abdomino-pelviennes	01	8,33
Tableau compliqué (Torsion)	01	8,33
Saignement génital anormal	01	8,33
Total	12	100

La distension/masse abdominale était le motif de consultation le plus fréquent dans notre série, présent dans la moitié des cas (50%). Dans 25% des cas, la découverte était fortuite lors d'un examen systématique.

Un tableau compliqué de torsion était révélateur chez une seule patiente.

2. Les signes accompagnateurs

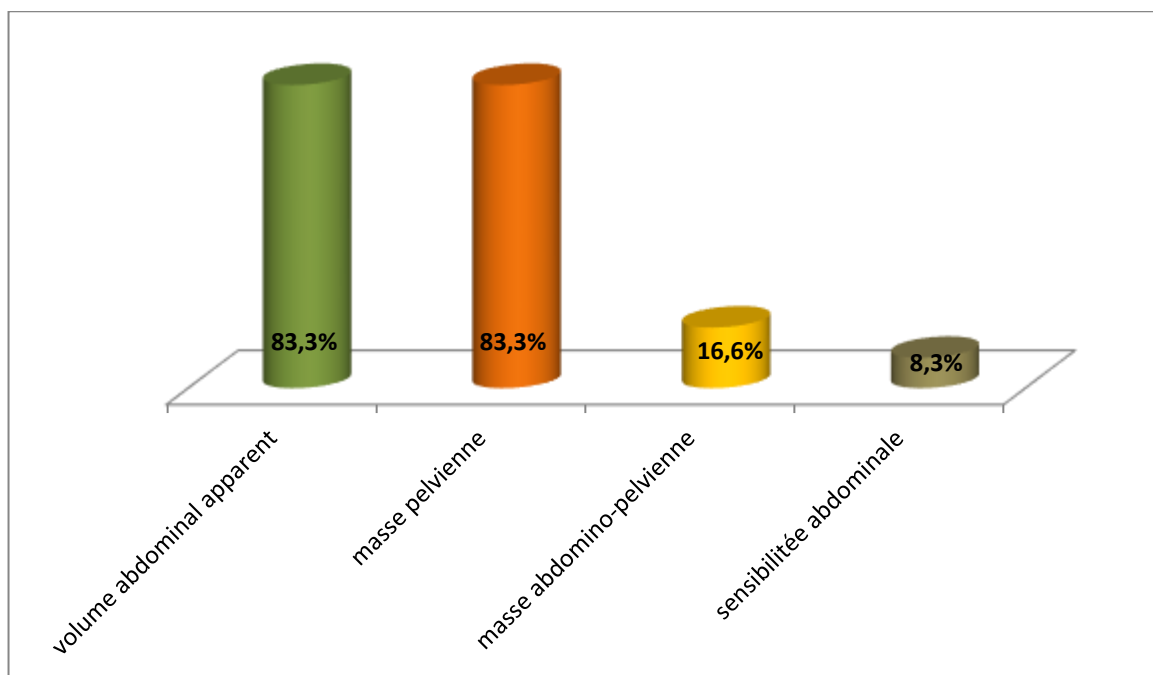
Aucune de nos patientes n'a présenté des signes accompagnateurs que ce soit digestifs, urinaires, gynécologiques, endocriniens ou généraux.

3. Examen clinique

L'inspection a objectivé une voussure hypogastrique :

- Centrale chez 6 patientes (50%).
- Latérale droite chez 2 patientes (16,6%).
- Latérale gauche chez 2 patientes (16,6%).
- Absente avec un volume abdominal normal chez 2 patientes (16,6 %).

A la palpation combinée au toucher vaginal, une masse palpable mobile par rapport aux deux plans superficiel et profond, de consistance ferme était présente chez nos 12 patientes. En outre, la sensibilité abdominale n'était notée que chez une seule patiente (8,33%).



Graphique 3 : Répartition selon les données de l'examen clinique

Nous avons constaté que la masse abdominale est le signe le plus retrouvé lors de l'examen clinique de nos patientes. Cette masse est de localisation hypogastrique dans 83,3% des cas, abdomino-pelvienne dans 16,6% des cas. Toutes nos patientes sont en bon état général, et les aires ganglionnaires sont libres.

III. L'ETUDE PARACLINIQUE :

1. L'imagerie :

a. Echographie :

Cet examen réalisé chez tous nos patientes a permis d'une part d'étudier le siège, la taille, la nature (solide, kystique ou mixte) de la masse, et d'autre part de rechercher les signes d'extension locorégionale ou une ascite associée.

Un écho-doppler a été réalisé chez 08 patientes.

Tableau 2 : Répartition selon la description échographique

Résultat échographique	Nombre de cas	Pourcentage %
Taille :		
• > ou = 15 cm	07	58.33
• 10-15 cm	02	16.67
• 5-10 cm	02	16.67
• < ou = 5cm	01	8.33
Les limites :		
• Bien limité	02	16.67
• Mal limité	10	83.33
Echo-structure :		
Mixte solido-kystique	12	100
Epanchement abdominal :		
• Lame d'ascite	02	16.67
• absent	10	83.33
Aspect doppler :		
• Non concluant	06	50
• Suspect	02	16.67
• non réalisé	04	33.33
Signes d'extension locorégionale		
• Absente	12	100

b. Tomodensitométrie (TDM)

Cet examen a été indiqué chez 9 patientes (75% des cas) afin de trancher sur la bénignité ou la malignité de la masse ovarienne, sur son origine abdominale ou pelvienne ainsi que dans le cadre du bilan d'extension des tumeurs suspectes de malignité.

Les résultats scannographiques ont montrés un aspect en faveur d'un kyste ovarien pseudo tumoral.

c. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM)

Cet examen a été réalisé chez les 02 patientes enceintes et a révélé une masse ovarienne hétérogène solido-kystique.

2. Les examens biologiques

Le résultat du dosage du CA 125 était normal chez toutes nos patientes.

Le bilan préopératoire (numération formule sanguine (NFS), ionogramme sanguin, taux de prothrombine (TP) et le temps de céphaline activée (TCA)) est aussi normal.

IV. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Toutes nos patientes ont été traitées chirurgicalement.

1. Voie d'abord :

Dans notre série de cas, la voie d'abord Pfannenstiel a été préconisée chez toutes nos patientes.

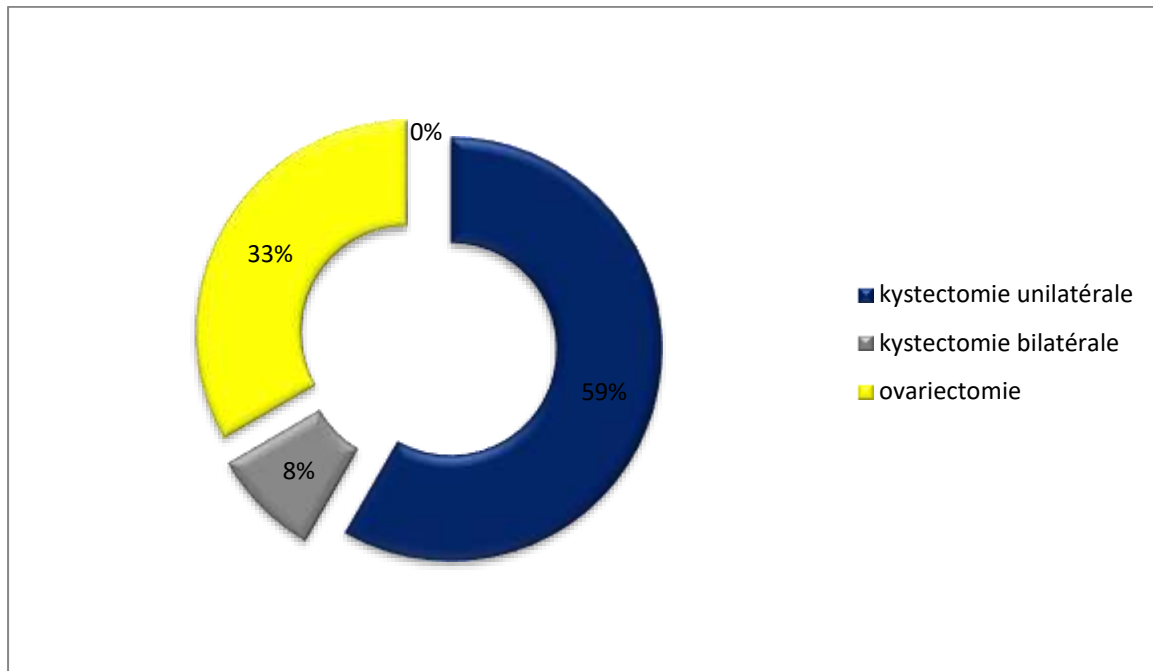
2. Exploration chirurgicale :

L'atteinte unilatérale d'un ovaire était prédominante, présente dans 91,6% (n=11). Chez une patiente l'exploration chirurgicale trouve un kyste controlatéral.

L'exploration chirurgicale a objectivé un kyste ovarien tordu chez une patiente.

3. Gestes chirurgicaux :

Un traitement conservateur a été pratiqué chez la majorité des patientes (soit dans 67% des cas)



Graphique 4 : Répartition selon le geste chirurgical

V. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Dans notre série, l'examen anatomo-pathologique a été réalisé de façon systématique chez toutes nos patientes. Nous disposons de 13 pièces opératoires vu qu'une femme présentait un kyste controlatéral découvert en peropératoire.

1. Macroscopie de la pièce opératoire :

Tableau 3 : Répartition selon la description macroscopique de la pièce opératoire

Description de la pièce	Nombre de kyste	Pourcentage %
Taille :		
• 17 cm	02	15.3
• 16 cm	07	53.8
• 6 cm	02	15.3
• <5 cm	02	15.3
Poids :		
• 800 g	01	7.7
• 600-750 g	04	30.8
• 300-400 g	06	46.1
• <300 g	02	15.3
Aspect :		
• Liquide pâteux	13	100
• Cheveux	13	100
• Structure calcifiée	02	15.3
Végétations :		
• Absentes	13	100

2. Microscopie :

L'étude microscopique a permis d'identifier des kystes dermoïdes avec absence de signes de malignité chez toutes nos patientes.

VI. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

Les suites opératoires étaient simples, mis à part un cas d'infection de la paroi qui a bien évolué sous traitement.

L'évolution au long cours était bonne chez nos patientes. En revanche un cas de récurrence contralatérale après 2 ans a été noté.

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Age et répartition géographique

Les tumeurs de l'ovaire sont relativement fréquentes et le plus souvent bénignes.

Le kyste dermoïde ou tératome kystique mature de l'ovaire représente environ 15% des tumeurs ovariens, c'est une pathologie courante chez les femmes en âge de procréer.

La plupart des kystes dermoïdes survient chez les femmes jeunes entre 20 et 40ans, l'âge moyen est de 34ans. Avec un âge de dépistage qui varie entre 3mois et 86ans.

Ils présentent approximativement 50% des tumeurs dans la population pédiatrique le plus souvent entre 6 et 11ans. La bilatéralité est fréquente entre 10 à 20% des cas [13]. Dans 10 à 15% des cas, ils peuvent être associés à une composante immature ou à une tumeur germinale maligne de l'ovaire controlatéral.

Il s'agit de kystes volumineux (10 à 15 cm), hétérogènes, qui comprennent essentiellement des tissus bien différenciés issus des 3 couches embryologiques primitives : endodermique, mésodermique et ectodermique.

L'étude du profil épidémiologique des kystes dermoïdes ovariens en Turquie (IZMIR) entre janvier 2018 et aout 2019 incluant 112 patientes diagnostiqués de tératome mature [17] a montré que les tératomes ovariens surviennent à un âge moyen de 34 ans, avec des extrêmes d'âge allant de 5 à 85ans. 14 de ces patientes ont été d'âge pédiatrique, 6 d'entre eux ont présenté un kyste ovarien bilatéral.

Dans une étude incluant 283 cas de tératome kystique mature en Université nationale de Taiïwan Hospital, Wu et al [18] ont trouvé que les extrêmes d'âge variaient entre 12 et 76 ans, avec un pic de fréquence au cours de la 3eme décennie.

L'âge moyen était de 35,4 ans. En revanche l'étude de Gordon et al [19] faite sur une durée de 6ans intéressant 309 cas de tératome kystique mature a objectivé que la plus grande tranche des patientes (45%) avait une fourchette d'âge de 20 à 29ans, avec des extrêmes d'âge allant de 2 à 80ans, 5% de ces patientes étaient en post ménopause avec un âge moyen de survenue de 49ans.

Dans la période de notre étude qui s'étale sur 4ans, de janvier 2015 à janvier 2019, 12 nouveaux cas de kyste dermoïde de l'ovaire ont été admis au service de Gynécologie de HMMI Meknès, soit une moyenne de 3 cas par an.

Dans notre étude, les patientes étaient âgées entre 22 et 45 ans avec un âge moyen de 32 ans. Dans notre série, comme dans la littérature, les tératomes ovariens sont souvent unilatéraux (92%).

Ces résultats ne reflètent pas les résultats nationaux car on ne dispose pas de registre national.

2. Antécédents familiaux

Dans la littérature, que quelque cas de tératomes familiaux ont été décrits vu qu'ils sont rarement rapportés ;

Les cas de tératomes familiaux déjà rapporté :

- Par Sippel en 1924 [20] : un KDO chez 3 sœurs
- Par Schauflier en 1958 [21] : un KDO chez des jumelles, bilatéral chez une d'eux.
- Par Feld et al en 1966 [22] : un KDO bilatéral chez un triplet.
- Par Hollander et al en 1967 [23] : un KDO chez 3 sœurs.
- Par Plattner et al en 1973 [24] : un KDO bilatéral chez une mère et ses deux filles.

- Par Brown en 1979 [25] : un KDO bilatéral chez deux sœurs jumelles.
- Par Brenner en 1983 [26] : il a étudié un KDO dans 3 générations de la même famille.
- Kim et al en 1993 [27] : une mère et ses 2 filles.

Dans notre étude, nos 12 patientes ne présentent aucun cas similaire dans la famille.

II. ETIOPATHOGENIE :

Les tératomes de l'ovaire et notamment les tératomes matures, semblent en effet avoir une histogenèse particulière. Ce sont des tumeurs diploïdes, a caryotype normal 46XX et homozygotes.

Ils existent plusieurs théories sur la pathogénie des tératomes ovariens, notamment le jumelage incomplet, la prolifération néoplastique de cellules germinales primordiales totipotentes séquestrés ou des blastomères, la dérégulation de l'information génétique totipotente dans les noyaux des cellules somatiques et le développement parthénogénétique des cellules germinales [28].

La théorie pathogénique la plus largement acceptée actuellement est le développement parthénogénétique des ovules, principalement en raison de la présence d'un caryotype 46 XX dans presque tous les tératomes matures.

Dans ce sens, Linder et al. [29] ont suggéré dans leur étude pour déterminer l'origine des tératomes matures de l'ovaire que ces derniers se développent à partir de l'autofécondation d'une cellule germinale après la première division méiotique, il affirme également que les tératomes sont homozygotes pour tous les marqueurs chromosomiques et géniques si ces tumeurs proviennent d'un seul ovule mature dont le nombre chromosomique a doublé. Les tératomes résultant de la suppression de la première division méiotique devraient être hétérozygotes pour les marqueurs

proches du centromère si l'hôte est hétérozygote pour ces marqueurs. L'hétérozygotie s'explique par le croisement qui peut avoir lieu avant la première division méiotique.

Une autre étude plus récente faite par Vortmeyer et ses collaborateurs [30] vient pour soutenir la théorie de Linder et objectiver que les KDO sont génétiquement homozygotes.

Une étude réalisée en 2001 à Rome afin d'étudier l'hypothèse de la biovularité et la coalescence de follicules primaires dans la genèse des tératomes [28] a montré la fréquence élevée des follicules bi ovulatoire et la constatation de coalescence des 2 follicules primaires dans le tissu résiduel des patientes diagnostiquées de tératome mature, suggère que la fusion anormale de 2 ovules est responsable d'anomalie du développement des tissus embryonnaires à croissance irrégulière et augmente ainsi le risque de développement d'un tératome.

D'autres études ont été menées dans l'ordre d'évaluer la possibilité d'implication d'un facteur génétique dans la pathogénie des KDO [31]. Brenner et al [26] rapportent que l'augmentation de l'incidence familiale du tératome kystique mature suggère une possible incrimination d'un facteur génétique dans sa pathogénie.

Tate et al ont démontrés à travers une étude que la perte d'hétérogénéité de la région PTEN (un gène suppresseur de tumeur) et les mutations du gène KIT sont impliquées dans la pathogénie moléculaire de développement de tératome ovarien mature et sa transformation maligne en mélanome [32].

III. Diagnostic Clinique :

La présentation clinique des tératomes ovariens est très variable et non spécifique, elle est donc commune pour toutes les masses pelvi-abdominales.

1. Les circonstances de découverte :

Les tératomes matures sont des tumeurs qui évoluent à bas bruit, leur découverte est donc souvent fortuite. Cependant, elles peuvent devenir symptomatiques et se manifester sur plusieurs formes.

a. La découverte fortuite :

La majorité des kystes dermoïdes de l'ovaire sont asymptomatiques avec une fréquence qui varie de 16.6% à 75.5% [33, 34]. Ils sont souvent découverts lors d'un examen physique, à l'imagerie ou au cours d'une chirurgie abdominale ou pelvienne réalisée pour une autre pathologie. Le tableau ci-dessous (tab.4) nous donne un aperçu sur l'incidence des tératomes kystiques asymptomatiques.

Tableau 4 : Incidence des kystes dermoïdes asymptomatique

AUTEURS	INCIDENCE DES KYSTES DERMOIDES ASYMPTOMATIQUES
Blackwell et al. 1946 [35]	25.3%
Peterson et al. 1955-1961 [36]	23.2%
Malkasian et al. 1967 [37]	52.8%
Ong HC et Chan.WF 1976 [33]	37.5%
Ayhan et al. 2000 [38]	21.1%
Ruchi Rathore et al. 2017 [39]	10.1%

Dans notre série comme dans la littérature, la découverte fortuite du kyste dermoïde lors d'un examen systématique était présente dans 25% des cas soit chez 3 patientes.

b. Douleur et masse abdominale :

La douleur abdominale représente le signe inaugural le plus retrouvé dans les kystes dermoïdes de l'ovaire symptomatiques. Cette douleur varie d'une douleur d'intensité modérée à une douleur d'intensité sévère de torsion et est d'évolution aiguë ou chronique.

La distension abdominale et/ou la masse abdominale représente le deuxième motif de consultation dans environ 20% des cas.

Ceci a été confirmé par de nombreuses études notamment l'étude réalisée par Peterson et al [36] qui a objectivé la prédominance de la douleur abdominale avec un pourcentage de 47.6% contre 15.4% pour la présence d'une masse abdominale ou pelvienne, le même résultat a été constaté lors d'une étude réalisée en Singapour par Ong HC et al [33] qui a objectivé que 49% des patientes ont eu la douleur abdominale comme symptôme inaugural contre 29.2% pour la masse abdominale. Les résultats d'une autre étude plus récente faite par Templeman C et al [40] retrouvaient cette prédominance avec 70% pour la douleur abdominale et 35.7% pour la masse.

Cependant une étude faite en Inde [39] a trouvé que la masse abdominale était révélatrice chez 37% suivi par la douleur abdominale dans 25% des cas.

Dans notre série, la distension abdominale était révélatrice chez 6 patientes soit la moitié (50%) de l'échantillon, tandis que chez 2 patientes (16.6%), les algies pelviennes avaient présenté le motif de consultation.

c. Les troubles du cycle :

Certains auteurs affirment que les troubles du cycle peuvent se produire suite à la pression, le déplacement et la congestion de l'utérus, alors que d'autres mettent en question le fait que les tumeurs bénignes de l'ovaire en soit responsables.

Dans l'étude faite par Peterson et al [36], l'incidence des saignements utérins anormaux probablement liées au kyste dermoïde de l'ovaire rapportée était de 15.1%, contrairement à Matz [41], qui dans son étude, n'a trouvé aucune association entre les irrégularités menstruelles et le kyste dermoïde de l'ovaire.

Dans notre série une seule patiente (8,3%) a présenté comme motif de consultation un saignement génital.

d. Les signes endocriniens :

Les signes endocriniens sont rarement révélateurs d'une masse ovarienne.

Certains cas de tératome kystique mature de l'ovaire associés à des manifestations d'hypersécrétion oestrogénique ou androgénique ont été rapporté par la littérature [42, 43]

Les manifestations liées à l'hyperoestrogenie sont les troubles du cycle menstruel : oligoménorrhée, aménorrhée secondaire associée à une glaire filante et abondante, ou des ménometrorragies. Chez la femme ménopausée on peut trouver une trophicité anormale du vagin, une glaire abondante, des seins denses, une augmentation du volume de l'utérus.

En cas de sécrétion androgénique, les signes cliniques seront dominés par un hirsutisme, apparition de golfes frontaux, acné, une raucité de la voix, une hypertrophie clitoridienne et développement des masses musculaires. Aimane et al. [42] ont rapporté un cas de 73 ans qui présente un tératome kystique bénin de l'ovaire bilatéral associé à une virilisation et ont conclu que l'hyperplasie du stroma ovarien est responsable de l'hypersécrétion androgénique. Dans leur étude, Wu et al [44] avaient rapporté un cas d'une patiente de 55ans en post ménopause qui présentait un hirsutisme avec hyperandrogénie associée à un kyste dermoïde avec une couche de cellule de Leydig.

Dans notre série, aucun des 12 cas ne s'est révélé par un signe endocrinien.

2. Les signes accompagnateurs :

Les signes de compression liée à la masse ovarienne très volumineuse, peuvent être digestifs par compression de l'intestin (constipation ou syndrome occlusif incomplet), urologique (dysurie, pollakiurie, urgenturie, colique néphrétique, infection urinaire) voire une détresse respiratoire (dyspnée, orthopnée). La présence des nausées et des vomissements doit faire craindre une torsion ou une hémorragie par rupture de la masse.

Les signes généraux peuvent exister (amaigrissement, altération de l'état général)

3. L'examen clinique :

L'examen physique repose sur l'inspection, la palpation, la percussion abdominale et les touchers pelviens [45].

Il précise :

- Les caractéristiques de la masse : volume, localisation, consistance, rapport avec les organes de voisinage, sensibilité, mobilité. Une distension abdominale peut être présente, elle liée soit au développement abdomino-pelvien de la masse ovarienne elle-même ou liée à l'ascite.

L'étude faite par Ong HC [33] a objectivé une incidence de 29.2% pour la masse abdominale, 10.4% pour la distension abdominale, et 5.2% pour l'ascite. Dans l'étude faite par Templeman C [40], une masse palpable était présente chez 35.7% des patientes.

- L'existence d'un sillon entre la masse et l'utérus au toucher vaginal à la mobilisation.

- Le toucher rectal permet de percevoir la masse et évaluer ces rapports avec le rectum, son enclavement éventuel dans le cul de sac de Douglas.

- On recherche également des signes cliniques en faveur d'hyperandrogénie ou d'hyperoestrogénie.
- L'examen sous spéculum élimine la présence d'une lésion cervicale, de leucorrhées et des métrorragies.
- L'évaluation de l'état général de la patiente, le palper des aires ganglionnaires demeurent importants.

Il s'agit souvent d'une masse latéro-utérine parfois médiane, souvent unilatérale. Elle est bien limitée, arrondie ou ovalaire, séparée de l'utérus par un sillon et peut être relativement mobilisé si elle n'est pas volumineuse.

L'examen abdominal chez nos patientes confirme les données de la littérature :

- A l'inspection : un volume apparent de l'abdomen dans 83.3 %.
- A la palpation combinée au toucher vaginal : une masse pelvienne unilatérale chez 10 patientes, une masse abdomino-pelvienne unilatérale chez 2 patientes. Pas de signes d'épanchements liquidiens chez toute nos patientes.

4. Les formes cliniques :

a. Les formes symptomatiques :

Lorsqu'il est symptomatique, le kyste ovarien se présente sous forme d'un syndrome abdominal aigu associant des douleurs abdominales aiguës à des vomissements, pouvant ainsi faire évoquer à tort une urgence chirurgicale d'origine digestive. Devant un tel tableau clinique, il faut craindre une torsion ou plus rarement une rupture du kyste.

b. Les formes asymptomatiques :

Découvertes fortuitement lors d'un examen clinique ou radiologique ou lors d'une laparotomie réalisée pour une autre pathologie [13].

c. Les formes bilatérales :

Les tératomes kystiques de l'ovaire sont généralement unilatéraux mais ils peuvent être bilatéraux avec une incidence décrite dans la littérature qui varie entre 10 et 15% (tab.5).

Tableau 5 :l'incidence des tératomes kystiques bilatéraux décrite dans la littérature.

Auteurs	Années	Bilatéralité
Petterson et al. [36]	1955	11.1%
Caruso et al. [46]	1970	10.5%
Ong HC et al. [33]	1976	16.7%
Gordon et al. [19]	1980	20%
Rathore et al. [39]	2017	8.9%

Dans notre série, le kyste était unilatéral chez 11 patientes soit dans 91.6% des cas et bilatéral chez une seule patiente soit dans 8.3% des cas.

d. Les formes compliquées :

d.1 Torsion ovarienne :

La torsion ovarienne est définie par une rotation partielle ou complète de l'annexe autour de son axe vasculaire ce qui peut induire une interruption du flux sanguin et lymphatique [47]. Elle intéresse souvent la trompe de Fallope et l'ovaire à la fois, que l'un ou l'autre seul, vu que le ligament large agit comme un pivot [48, 49]. La torsion ovarienne était dans environ 2.7% des cas responsable de douleur pelvienne aiguë nécessitant une intervention chirurgicale urgente[50]. Le kyste dermoïde représente la tumeur bénigne la plus rapportée pour être associée à une torsion ovarienne, ainsi elle présente la complication la plus fréquente du tératome mature avec une fréquence de 3.2%–16% [51].

Pour expliquer la fréquence des torsions des kystes dermoïdes, plusieurs théories ont été rapportées par la littérature (tel que: le péristaltisme intestinal, changement du volume et de position de l'utérus lors de la grossesse, le changement de la pression intraabdominale), mais il semble que la théorie la plus acceptée est celle décrite par Frank [52] qui affirme que les kystes de taille moyenne et lourds sont plus susceptibles à être tordus par rapports aux kystes de petite ou de grosse taille.

Il paraît que le côté droit est le plus fréquemment atteint [53, 54]. Cependant l'étude faite par Peterson et al. [36] trouve que la torsion implique, de la même fréquence et sans prédilection, l'ovaire droit et l'ovaire gauche.

Dès que le diagnostic d'une torsion ovarienne est suspecté, une intervention chirurgicale doit être effectuée en urgence. Un retard de diagnostique ou d'intervention peut entraîner une perte de la fonction ovarienne ou un infarctus hémorragique qui peut conduire parfois à une péritonite sévère voir au décès [55].

▪ Tableau clinique :

Les signes cliniques de la torsion ne sont pas spécifiques, ce qui peut expliquer un certain retard à l'intervention. Le symptôme le plus communément retrouvé est la douleur abdominale, elle peut se présenter soit sous :

- Une forme aiguë : la douleur est brutale, en coup de poignard irradiant vers le dos et le flanc, souvent associée à des nausées et vomissements, des signes d'irritation péritonéale peuvent être également présents [56]. La fièvre peut survenir et témoigne d'une nécrose de l'annexe.

- Une forme subaiguë : se présente sous forme de crises douloureuses pelviennes brèves et spontanément résolutive [57]

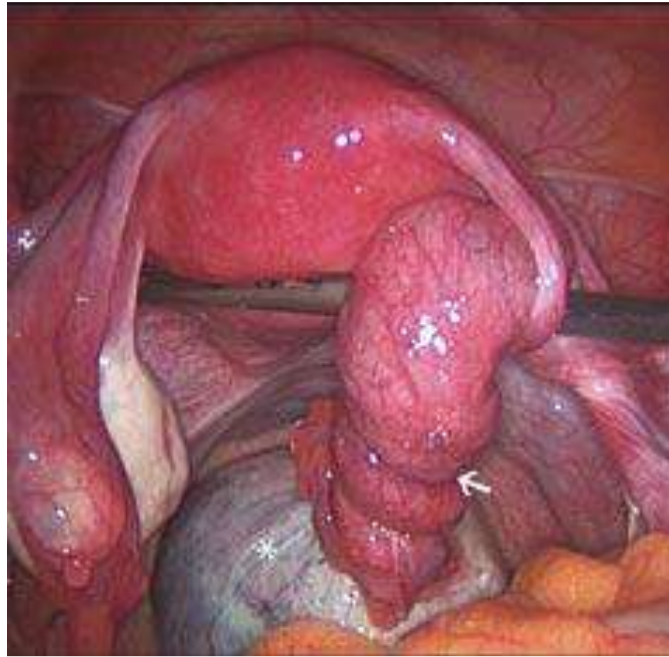


Figure 7 : Vue per opératoire montrant une torsion de l'annexe compliquant un kyste dermoïde gauche [58]

d.2 La rupture :

Une complication rare qui survient dans 1% à 4% des kystes dermoïdes de l'ovaire. La rupture provoque la fuite du contenu sébacé liquéfié dans le péritoine, ce qui irrite ce dernier et conduit à son inflammation aigue ou chronique.

Bien qu'elle puisse être spontanée, la rupture kystique est le plus souvent secondaire et peut survenir suite à un traumatisme direct, à une torsion associée à un infarctus ovarien, en cours de grossesse ou pendant l'accouchement et, le plus souvent, dans un contexte iatrogénique (ponction ou kystectomie ovarienne) [59, 60]. La rupture en péritoine libre expose au risque de péritonite chimique.

En cas de fuite massive intrapéritonéale, il en résulte un tableau clinique d'abdomen aigu. Lorsque la rupture est méconnue avec une fuite chronique et récurrente, le tableau est plus sournois et la péritonite peut se manifester par des nausées, des vomissements, une perte d'appétit et une distension abdominale progressive réalisant ainsi le tableau d'une péritonite granulomateuse chronique, connue sous le nom de "gliomatose" [61].

Cependant même si la rupture chronique a un pronostic favorable, les adhérences péritonéales denses causées par la péritonite chronique récurrente peuvent entraîner d'autres complications secondaires comme l'obstruction intestinale [15].

d.3 L'infection :

L'infection est une complication rare du kyste dermoïde, elle est présente dans moins 1 % des cas. Les organismes les plus souvent impliqués sont les bactéries coliformes, actinomyose, brucella et salmonella [62]. Certaines études réalisées rapportent l'infection du kyste dermoïde par une parasite « schistosomiase » [63, 64].

L'infection du kyste dermoïde prédispose à la rupture probablement par augmentation de la pression intrakystique en conjonction avec la nécrose de la paroi kystique. L'étude de Peterson et al. [36], a rapporté que pour 13 cas de rupture du kyste de sa série, 2 – 15.4% ont été infectés.

d.4 La dégénérescence ou la transformation maligne :

La dégénérescence maligne des kystes dermoïdes survient dans 1 à 2 % des cas, et représente 1% de toutes les tumeurs malignes ovariennes [41, 51]. La transformation maligne peut se produire au dépend de l'ectoderme, le mésoderme ou de l'endoderme. La forme la plus commune est le carcinome du tissu tapissant la cavité kystique, c'est-à-dire le tissu squameux épidermoïde (carcinome épidermoïde) [49, 65]. Il survient surtout chez la femme ménopausée [15]. Le nodule Rokitansky est généralement le site de la transformation maligne [36, 66], il doit être sectionné de façon appropriée au cours de l'analyse anatomopathologique.

Les autres variétés des tumeurs malignes sont le carcinome à cellules basales, la tumeur sébacée, le mélanome malin, l'adénocarcinome, le sarcome et la tumeur neuroendodermique [36].

En effet, il s'agit d'une cancérisation d'un tissu mature adulte du tératome bénin, donc ce n'est pas une transformation en tératome immature malin.

La présentation clinique varie en fonction du stade tumoral et se manifeste par une pesanteur, des douleurs pelviennes, une distension abdominale, une dyspareunie, des troubles du transit et de la miction, et une ascite [67].

e. Les formes particulières :

e.1) Kyste dermoïde et grossesse :

Le kyste dermoïde de l'ovaire constitue 22–40% des tumeurs ovariennes qui compliquent la grossesse [36] (tab.6).

Certaines études mentionnées dans la littérature affirment que l'incidence des complications des kystes dermoïdes notamment la torsion, l'hémorragie et la rupture n'augmente pas durant la grossesse [38, 53]. D'autres auteurs affirment que la grossesse augmente le risque de la survenue de ces complications. La Torsion ovarienne était la complication la plus rencontrée (19.3%) dans l'étude faite par Petersson et al [36].

La présence de ces tumeurs lors de la grossesse peut constituer un obstacle lors de l'accouchement « tumeur prævia », l'étude de Peterson a noté que 14% des femmes enceintes de sa série ont eu cette complication et 37.5% avait des présentations dystociques [36].

Le traitement chirurgical est indiqué en cas de découverte d'un kyste dermoïde de l'ovaire à un âge gestationnel précoce et en absence de complications, au-delà du 6ème mois, il est préférable d'attendre jusqu'au terme.

Dans notre série, 3 patientes présentaient un kyste dermoïde en perpartum :

- 2 d'entre-elles avaient accouché par voie basse en absence de toute complication.

- Et la troisième avait présenté au deuxième trimestre, une torsion d'annexe prise en charge en urgence avec évolution favorable.

Tableau 6 : Un aperçu de l'incidence des kystes dermoïde au cours de la grossesse

Auteurs	Année	Grossesse
Ong HC et al. [33]	1977	14.6%
Caruso et al [46]	1980	10.5%
Ayhan et al. [54]	1991	6.3%
Rathore et al. [39]	2017	15.8%

e.2) Associations pathologiques :

- Leiomyomatose : souvent diagnostiquée en premier et le tératome ovarien est découvert fortuitement lors de l'intervention. Aucune association réelle n'existe entre ces 2 lésions [53].

- La maladie inflammatoire pelvienne : constitue souvent l'indication chirurgicale et le tératome ovarien n'est découvert qu'ultérieurement.

- Cystadénome mucineux, cystadénocarcinome mucineux, cystadénome sereux [38, 53].

- Tumeurs de la granulosa, dysgerminome, tumeur de Brenner [46]

- Pathologie utérine : myome, adénomyosis, carcinome épidermoïde du col, adénocarcinome de l'endomètre [46]. Une incidence de 5 à 10% rapportée par la littérature de l'association de pathologie utérine et ovarienne [34, 36, 41].

e.3) Anémie hémolytique auto-immune et tératome mature :

L'association à une anémie hémolytique auto-immune (AHAI) est rare. La première description de cette association était faite par West-Waston et al en 1938 [68]. La physiopathologie reste mal expliquée, deux mécanismes sont évoqués [69, 70, 71]:

- Le premier mécanisme : c'est la présence dans la tumeur de substances antigéniques, qui stimulent chez l'hôte la production d'anticorps qui ont une réaction croisée avec les globules rouges.

- Le deuxième mécanisme : c'est la production d'anticorps antiérythrocytes par le kyste dermoïde.

L'exérèse chirurgicale seule peut suffire à guérir définitivement la tumeur et l'AHAI [72].

e.4) Encéphalite paranéoplasique associée au kyste dermoïde :

Les kystes dermoïdes de l'ovaire comportant du tissu nerveux peuvent être responsables de la synthèse d'auto-anticorps dirigés contre la sous-unité NR1 du récepteur à la N-méthyl-D-aspartate (NMDA), également appelé récepteur au glutamate, aboutissant à une encéphalite auto-immune de type encéphalopathie limbique paranéoplasique [73, 74].

Le risque d'encéphalite paranéoplasique associée aux kystes dermoïdes est inconnu, elle reste une association extrêmement rare, ce qui rend le dépistage sérique chez ces patientes ni pratique ni rentable.

Elle se manifeste par une variété de symptômes : céphalées, hyperthermie, syndrome grippal. Cette présentation vague de symptômes non spécifiques est attribuée à une variété d'étiologies bénignes [75]. Un désordre psychiatrique se développe ensuite après quelque semaines, avec divers symptômes plus ou moins associés : troubles du comportement, anorexie, perte de poids, anxiété, agitation,

logorrhée, syndrome psychotique (hallucinations, délire paranoïde ...), altération de la mémoire, signes de dysautonomie (troubles du rythme cardiaque, hypotension ou hypertension artérielle), crise épileptique..., et aboutissant en quelques semaines à l'installation des troubles neurologiques graves (altération de la conscience, grande agitation alternant avec de la confusion, dyskinésie, hypoventilation, paralysie flasque, hypothermie, coma...) [76, 77].

L'évaluation initiale, l'interrogatoire, l'examen physique complet, la ponction lombaire, et l'IRM cérébrale avec l'électroencéphalogramme continu, affine le diagnostic différentiel [75, 78]. Le diagnostic d'encéphalopathie auto-immune est confirmé devant la mise en évidence d'auto-anticorps anti-NMDA dans le sang ou le LCR [77].

e.5) Tératome monodermique :

Les tératomes monodermiques sont composés principalement ou uniquement d'un seul type de tissu. Les sous-types les plus couramment décrits sont le struma ovarii et le carcinoïde ovarien. D'autres sous-types avec différenciation neuroectodermique et qui peuvent former des tumeurs bénignes, semblables à l'épendymome ou des tumeurs neuroectodermiques primitives [48].

- Goitre ovarien ou stroma ovarii :

La prévalence des struma ovarii est estimée entre 0,7 et 4 % des tératomes matures de l'ovaire [79, 80, 81]. Il est composé exclusivement (goitre ovarien pur) ou majoritairement d'un tissu thyroïdien composé d'acini rempli de colloïde. Ces tumeurs ont le plus souvent un comportement bénin [82]. La taille des struma ovarii est variable entre 5 et 17 cm [80].

Ces tumeurs surviennent avant la ménopause dans 85 % des cas [83], le plus souvent dans la cinquième décennie.

La symptomatologie est généralement pauvre. La sécrétion d'hormones thyroïdiennes par ce tissu thyroïdien ectopique peut être responsable de signes d'hyperthyroïdie dans 3-15 % des cas de goitre ovarien [84, 85]. Certains cas ont été révélés par la présence d'ascite.

À l'IRM et à la TDM, ces struma ovarii apparaissent comme des lésions multikystiques lobulées avec une composante solide, avec rarement de l'ascite mais sans spécificité par rapport aux autres tératomes, car la moitié de la tumeur peut être occupée par un tissu autre que thyroïdien [86].

Des cas de carcinome papillaire se développant sur ce tissu thyroïdien ectopique ont été rapportés (moins de 5 % des cas de goitre ovarien) [87].

En cas de goitre ovarien bénin, aucun traitement complémentaire à l'ovariectomie unilatérale n'est nécessaire, sauf si une anomalie de la fonction thyroïdienne est associée. Une hyperthyroïdie éventuelle initiale cesse après l'exérèse tumorale qui peut être précédée d'un traitement par des antithyroïdiens de synthèse afin de rendre la patiente euthyroïdienne avant la chirurgie [88]. Parfois, un goitre ovarien sécrétant peut mettre au repos l'axe hypothalamohypophysaire avec risque d'hypothyroïdie postopératoire [89, 90].

- Tumeur carcinoïde :

Ces tumeurs peu communes se produisent généralement chez les femmes ménopausées et sont fréquemment associées à un tératome kystique mature ou à une tumeur mucineuse de l'ovaire [91].

IV. ETUDE PARACLINIQUE :

L'apport de l'imagerie au diagnostic des tératomes ovariens est primordial, permettant de déterminer l'origine de la tumeur, ainsi que ses caractéristiques. L'échographie est l'examen de choix dans le bilan initial. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la tomodensitométrie (TDM) sont réalisées en seconde intention [92].

A côté de l'imagerie, le dosage des marqueurs biologiques reste indispensable [93].

Toutefois, le diagnostic de certitude nécessite une exploration chirurgicale et un examen anatomopathologique [94].

1. Examens radiologiques :

a. Échographie :

L'échographie pelvienne est l'examen d'imagerie de référence en matière de diagnostic pour les masses ovariennes. Elle est le véritable prolongement de l'examen clinique. Elle combine une exploration sus-pubienne et un abord endovaginale, elle permet de rattacher la masse tumorale à son origine ovarienne, de déterminer ses caractères sémiologiques orientant vers sa bénignité ou sa malignité, l'analyse de ses rapports avec les organes adjacents, le dépistage d'un épanchement liquidien intrapéritonéal, l'étude de l'ovaire controlatéral et les signes d'imprégnation utérine.



Le kyste dermoïde n'a pas d'aspect échographique spécifique. En effet vu la combinaison pratiquement illimitée de différents tissus dans les tératomes, leur aspect échographique peut imiter un certain nombre de masses pelviennes pathologiques [65]. En raison de sa composante solide, le tératome kystique est le type le plus courant de masse annexielle bénigne que l'on confond avec la malignité. [95, 96].



L'étude de la vascularisation par un écho-doppler peut efficacement différencier les tératomes kystiques bénins des masses malignes. En effet la zone solide des tératomes kystiques mature a une vascularisation nulle ou minimale, contrairement à la vascularisation des tumeurs malignes.


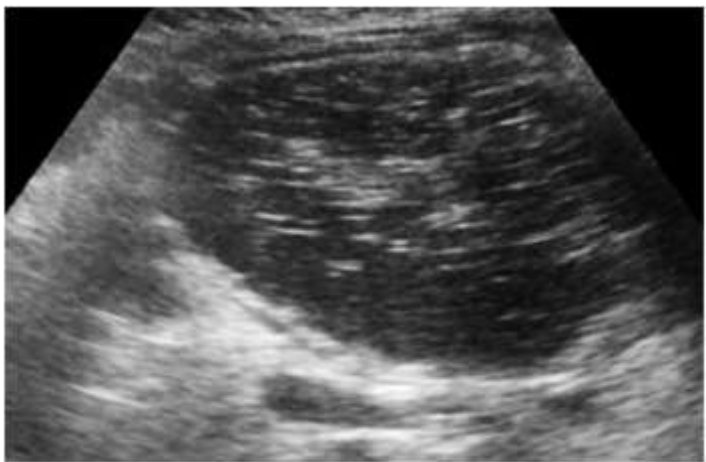
L'aspect échographique des tératomes kystiques matures a été progressivement connu grâce aux progrès de la technologie des ultrasons et l'augmentation de l'expérience au cours de la dernière décennie [97, 98].

Les différentes apparences caractéristiques d'un kyste dermoïde décrites sont (*Tableau 7*) :

Tableau 7 : Différentes apparences échographique des kystes dermoïdes

Signe échographique	Description	Aspect échographique
Nodule de Rokitansky	<p>Très fréquemment retrouvé dans 81–86% des cas. [66, 99]</p> <ul style="list-style-type: none"> • Apparaît comme une protubérance fortement échogène se projetant dans la lumière kystique (Figure 8) 	 <p>Figure 8 : protubérance échogène appendu à la paroi kystique [100]</p>
	<p>– Ce nodule Peut être associé à une atténuation postérieure qui est secondaire à la présence de cheveux, de sébum épais au sein de la lumière de la lésion, de graisse ou de structures ossifiées [15]. (Figure 9)</p>	 <p>Figure 9 : Ombre acoustique se projetant dans la lumière kystique [100]</p>

	<ul style="list-style-type: none"> • Il peut rarement apparaître complètement kystique (contenu séreux) [101] (Figure 10) 	 <p>Figure 10 : nodule de rokitansky dans une image kystique [100]</p>
<p>Image hyperéchogène diffuse ou focale</p>	<ul style="list-style-type: none"> • C'est la deuxième manifestation des KDO [99]. Elle résulte de la présence d'un mélange de sébum et de cheveux [65]. • L'hyperéchogénicité peut être diffuse à travers la masse ou focale avec une atténuation postérieure [102] (Figure 11). • Dans 8% des cas cette image peut être vue sans atténuation postérieure [99]. 	 <p>Figure 11 : image hyperéchogène au niveau de 2 régions différentes [100]</p>

<p>Le signe de l'iceberg</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Apparaît comme une masse avec un foyer échogène amorphe associée à une atténuation acoustique postérieure marquée de sorte que seule la partie superficielle du kyste est visible. (Figure 12) • Le foyer échogène est en fait un mélange de liquide gras, de cheveux emmêlés et de débris cellulaires, ce mélange produit l'ombre acoustique caractéristique. 	 <p>Figure 12 : région échogène avec atténuation postérieure qui obscurcit la partie postérieure de la lésion et toute structure située derrière elle [100].</p>
<p>Le signe « Dot-dash » Maille dermoïde</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Apparaît sous forme de nombreux échos punctiformes et linéaires hyperéchogènes endokystiques, correspondant à des cheveux flottant dans la lumière du kyste. (Figure 13) • Sa présence a une valeur prédictive positive élevée (98%) [99]. 	 <p>Figure 13 : maille dermoïde [98].</p>

Niveau graisse-
liquide ou
liquide-liquide

- C'est du sébum flottant (anéchoïque) au-dessus d'un liquide séreux (hyperéchogène) formant ainsi un niveau de graisse-fluide séparé par une interface linéaire qui change de position en fonction de la gravité. (Figure 14)
- Les niveaux de fluides résultent du sébum flottant au-dessus du fluide aqueux, qui apparaît plus échogène que la couche de sébum.
- Ces niveaux de graisses ou de fluides ont une signification pronostique uniquement lorsqu'ils sont identifiés en combinaison avec au moins une image échographique supplémentaire associée au KDO.

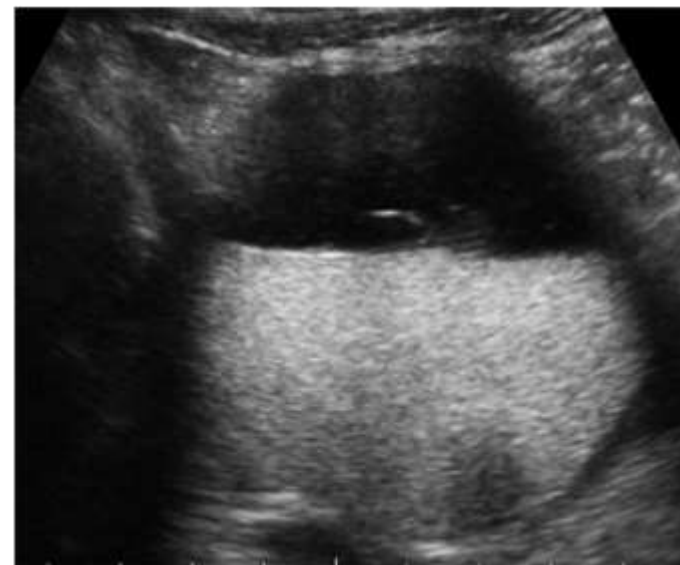




Figure 14 : image transverse montrant un niveau graisse-fluide dans un TKM [98]

<p>Signe des boules flottantes</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Signe pathognomonique peu commun des KDO [102]. • Ces boules sont hyperéchogènes en raison de la matière sébacée, la kératine et les cheveux. La kératine étant le composant principal [103] (Figure 15) 	 <p>Figure 15 : nombreuses boules flottantes [98]</p>
<p>Image en queue de comète</p>	<ul style="list-style-type: none"> • En raison de l'atténuation du faisceau sonore dans les touffes de poils, une queue de comète sombre apparaît derrière elle (Figure16). 	 <p>Figure 16 : Trois apparences en queue de comète flottant dans l'interface d'un niveau graisse-fluide correspondant aux boules de poils [100]</p>

Calcifications

- Foyer hyperéchogène clair avec projection d'une ombre acoustique nette et bien délimitée liée à la présence de structures calcifiées telles que l'os et les dents (Figure 17).



Figure 17 : Foyer clair (pointe de flèche) qui projette une ombre acoustique nette et bien délimitée liée à la présence de structures calcifiées.

Dans notre étude, l'échographie abdomino-pelvienne était de réalisation systématique.

b. Tomodensitométrie :

La tomodensitométrie est le meilleur outil diagnostique puisqu'elle permet de visualiser les différentes composantes liquidienne, grasseuse, tissulaire et calcique [104].

La présence de graisse est visible comme à l'échographie sous forme d'un niveau liquide-graisse caractéristique ou encore mieux sous forme d'une ou de plusieurs boules de graisse de densité négative allant de -144 à -20 HU [1], non vascularisées, surnageant le liquide et dont la présence est pathognomonique de kyste dermoïde [104]. (Figure 18)

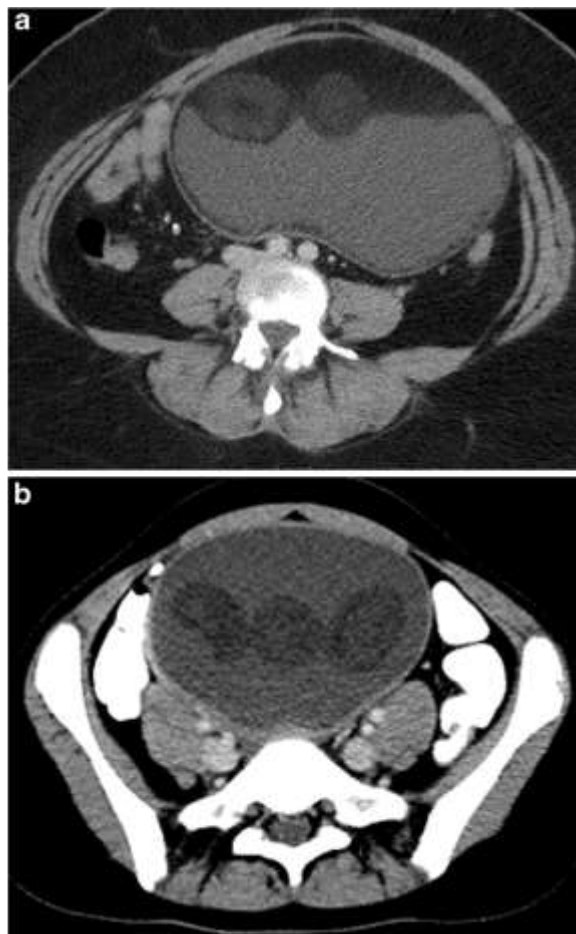


Figure 18 : coupe axiale (a) montre deux boules flottantes arrondies à l'interface du niveau graisse-liquide. La plus grosse à un noyau et une coque externe de faible densité. (b) des boules flottantes qui ont des noyaux de densité relativement élevée.

Sur la TDM, un nodule de Rokitansky peut ressembler à :

- Une structure arrondie qui se projette dans la lumière kystique,
- Un épaissement mural,
- Un pont sur le kyste,
- Parfois à une dent [105].

Un rehaussement du nodule de Rokitansky après injection de produit de contraste peut être suspect de malignité [106].

Il est possible d'observer une calcification curviligne ou globulaire dans la protubérance de Rokitansky, dans la paroi du kyste ou près des septas. (Figure 19-20)

La présence d'une masse graisseuse avec calcification curviligne et une masse de densité liquidienne contenant des composants tissulaires solides et une calcification globulaire est fortement suggestive d'un tératome kystique mature.



Figure 19 : Coupe axiale de TDM qui montre un nodule de Rokitansky arrondi (têtes de flèches) composé de graisse et une structure dentaire au sein d'une masse kystique à haute densité [100]



Figure 20 : Coupe TDM axiale sans injection. Tératome mature ovarien droit. Calcification linéaire pariétale rassurante [15].

c. Imagerie par Résonance Magnétique :

L'IRM est préférable en raison de sa performance et de l'absence d'irradiation, mais le choix est guidé par l'accessibilité locale aux techniques. C'est l'examen de choix du pelvis féminin [107].

L'imagerie par résonance magnétique peut également poser le diagnostic en mettant en évidence :

- un contenu graisseux soit en hypersignal sur les séquences pondérées en T1 qui disparaît après saturation sélective du signal de la graisse [62] (Figure 21).

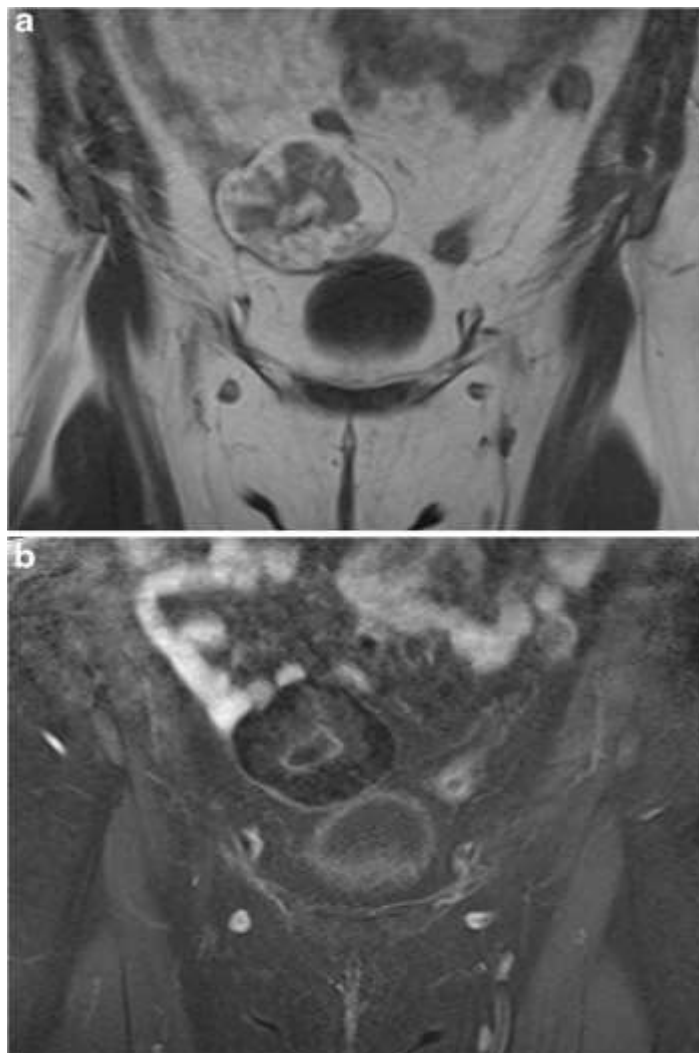


Figure 21 : (a) une masse hétérogène avec un hypersignal en T1 dans l'annexe droit.
(b) la composante graisseuse majeure de la lésion disparaît dans l'image pondérée
T1 saturée en graisse [100]

- Un artefact de déplacement chimique en périphérie de la lésion graisseuse peut être utilisé pour détecter la graisse et la distinguer d'une hémorragie [65]. Il se présente sous la forme de foyers ou de zones en hypersignal dans les images pondérées en T2 aux interfaces du tissu adipeux et du tissu non adipeux, avec apparition d'un liseré en hyposignal sur le côté opposé de la tumeur. Cet artefact atypique peut être observé à l'intérieur et/ou autour de la tumeur et est caractéristique dans le diagnostic des tératomes ovariens [108] (Figure 22).

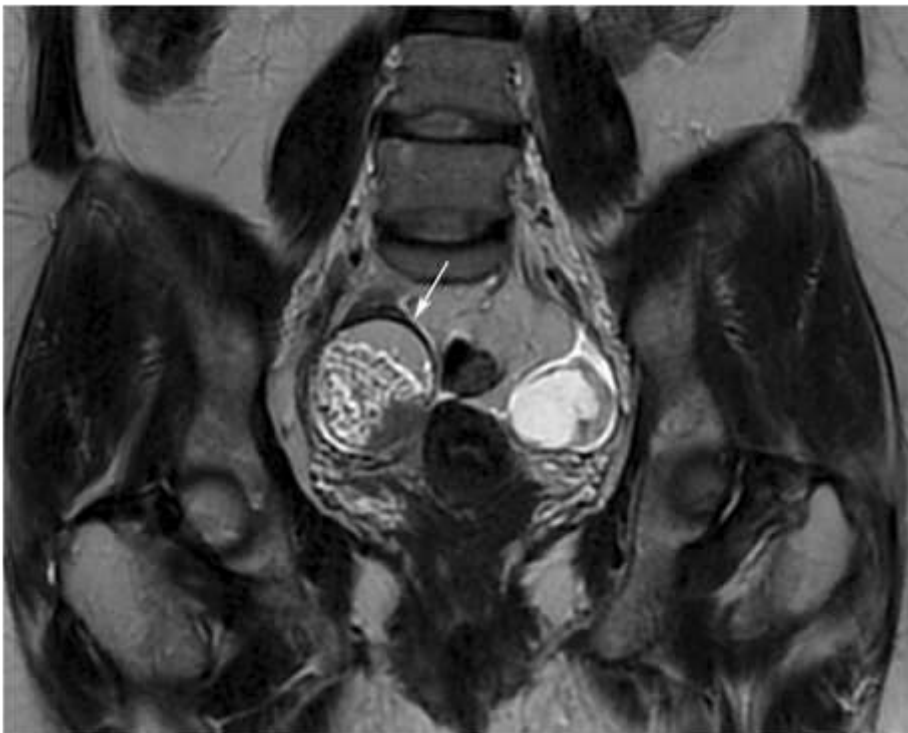


Figure 22 : Image coronale pondérée en T2 montrant un artefact de déplacement chimique à l'intérieur de la tumeur et dans ces limites. Une bande de faible intensité du signal (flèche) est visible sur le bord crânien du kyste, avec une bande de forte intensité sur le côté opposé [100]

- Nodule de Rokitansky : Les caractéristiques morphologiques du nodule de Rokitansky (nombre, rapport avec la paroi du kyste, forme et contenu) ainsi que son rehaussement après injection de produit de contraste sont mieux évalués à l'IRM [15]. Cette prise de contraste est secondaire à la présence de revêtement cutané à la périphérie du nodule de Rokitansky ou de travées de tissu conjonctif richement vascularisé au sein de la lésion (Figure 23).

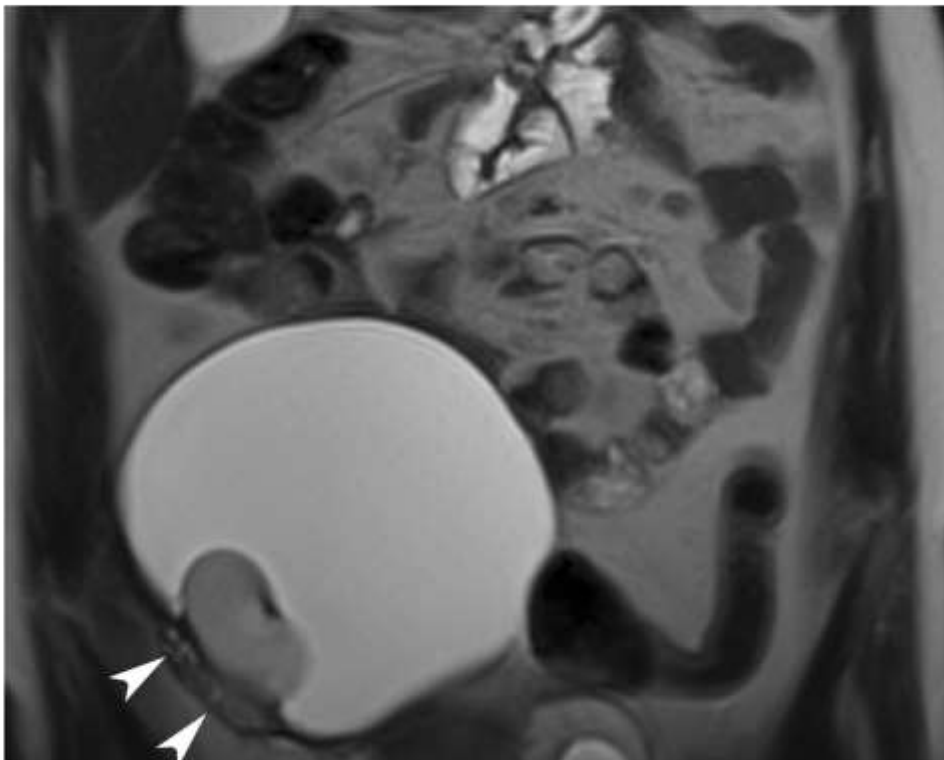


Figure 23 : Image coronale pondérée en T2 d'une femme de 21 ans avec tératome kystique mature. Un nodule de Rokitansky en forme de haricot est vu gisant sur le côté droit de la paroi de la masse kystique. Parenchyme ovarien avec une intensité de signal normale (têtes de flèches) peut être vu près de la paroi kystique où le nodule Rokitansky se pose [100]

- Des débris flottants : Les cheveux constituent la majeure partie de ces débris (Figure 24).

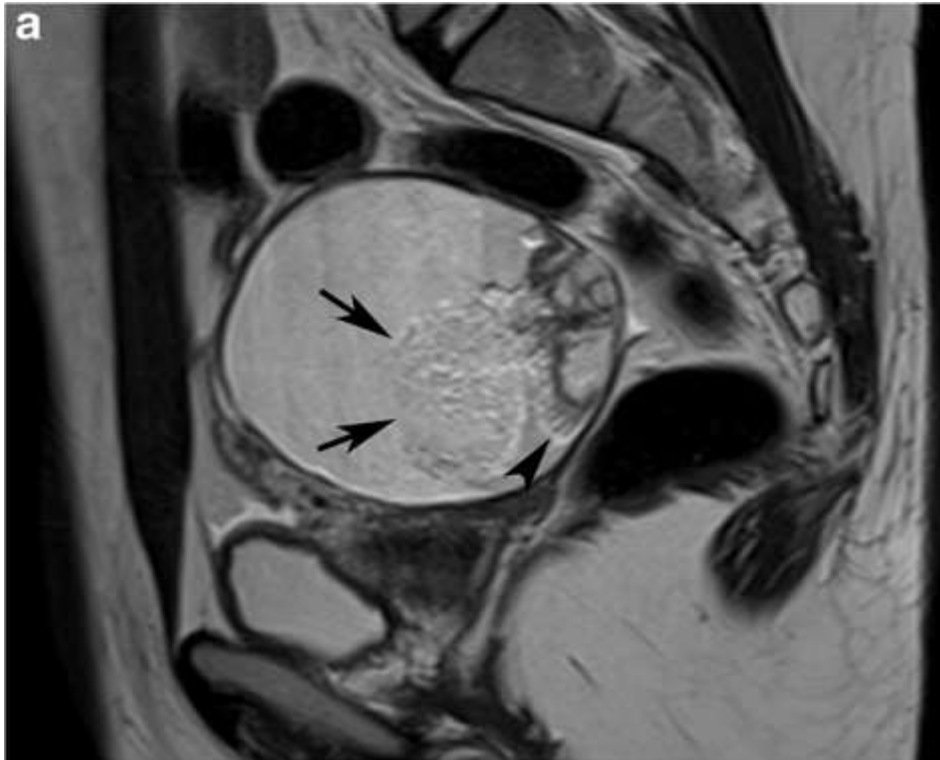


Figure 24 : Coupe sagittale en T2 montrant une structure hyperintense (flèches) avec un artefact de déplacement chimique à l'interface du niveau graisse-liquide .Notez le nodule de Rokitansky sur la paroi postérieure avec des parties hyperintenses qui se sont avérées être de la graisse et des tiges de cheveux linéaires (pointe de flèche)

[100]

- Saillie en forme de palmier : Les protubérances, qui sont généralement situées au point de contact avec du tissu ovarien résiduel, varient de petits nodules à des masses polipôides ressemblant à des palmiers qui se projettent dans la cavité du kyste [108] (Figure 25).

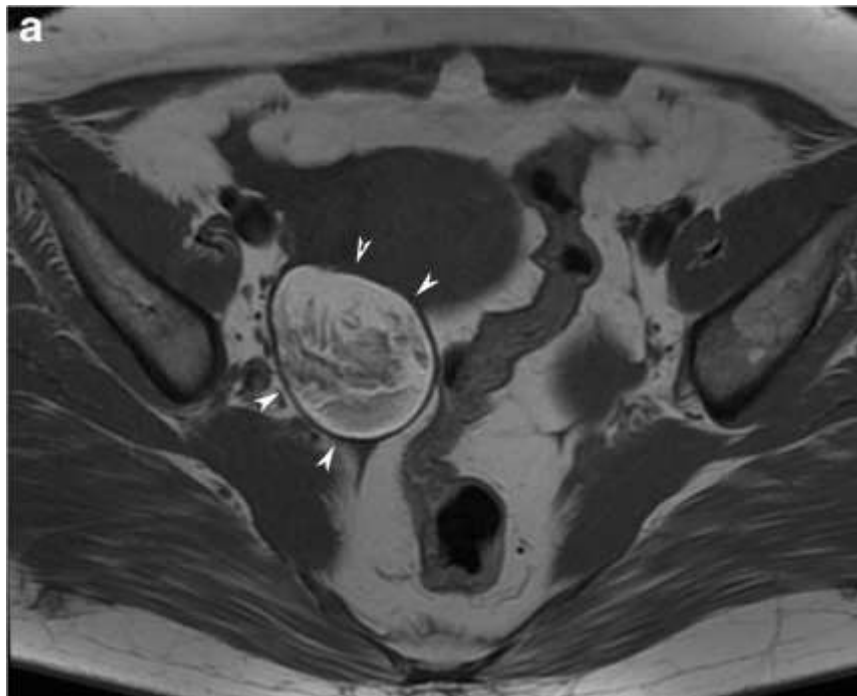


Figure 25 : Coupe axiale en T1 qui montre une structure ressemblant à un palmier se projetant dans la masse à haute intensité de signal (têtes de flèches) [100].

d. L'abdomen sans préparation :

La radiographie sans préparation peut révéler une masse arrondie ou ovoïde bien délimitée correspondant à la composante graisseuse, ou bien des ombres radio-opaques de calcifications intra tumorales, soit sous forme de calcifications arciformes, plus au moins régulières, soit des calcifications organoïdes très pathognomoniques. Les calcifications ne sont visualisées que dans 20% des cas [109].

Cependant, la présence de ces ombres radio-opaques peuvent être dues à d'autres pathologies tels que : les calculs urétéraux, les phlébites, les zones calcifiées du fibromyome, les lithopédions et les ganglions lymphatiques calcifiés [36] (Figure 26).

Dans notre étude, l'ASP n'a été réalisé chez aucunes de nos patientes.



Figure 26 : ASP face montrant des dents visibles en projection du pelvis. L'aspect est quasi-pathognomonique de kyste dermoïde [15]

e. Imagerie des formes particulières et compliquées :**e.1) Tératome monodermique :****• Goitre ovarien :**

L'aspect radiologique des goitres ovariens est peu spécifique et souvent suspect de malignité [90].

En échographie, on retrouve une grosse tumeur hétérogène mixte solide et liquide, avec cloisons et végétations [110].

En IRM, il s'agit d'une formation complexe unilatérale multikystique avec des composants solides, dont la surface est multilobulée et les cloisons épaissies [111, 112]. Le caractère polylobé est dû à la présence de nombreux et larges follicules thyroïdiens. Les intensités des signaux IRM sont variables. Les portions kystiques des goitres ovariens contiennent du liquide visqueux, en hypersignal en pondération T1 et en hyposignal en pondération T2, ainsi que beaucoup de matériel gélatineux très visqueux, en hyposignal en pondération T1 et T2, correspondant à la présence au sein de la tumeur de colloïde contenant thyroglobuline et hormones thyroïdiennes [113]. Les portions solides, qui se rehaussent fortement après injection de gadolinium, correspondent au tissu thyroïdien et au stroma contenant d'abondants vaisseaux sanguins et du tissu fibreux [90] (Figure 27).

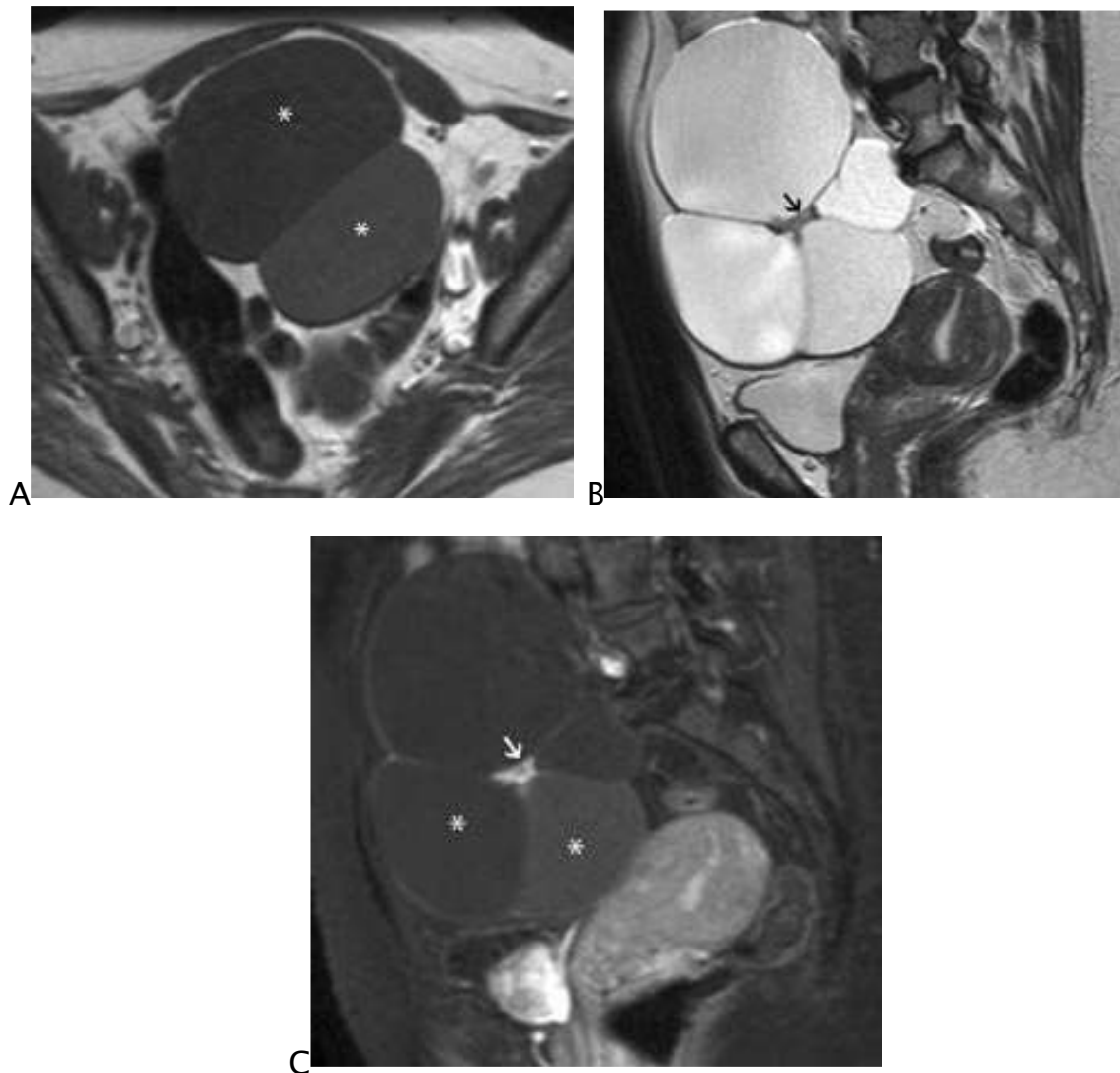


Figure 27 : Coupes IRM axiale T1 (A), sagittales T2 (B) et T1 après injection de produit de contraste et avec saturation du signal de la graisse (C), les différentes logettes (*) ont un signal différent en T1 en fonction de leur abondance en colloïde. L'hypersignal T2 des différentes logettes visible dans ce cas est moins évocateur de goitre ovarien que le classique hyposignal T2 marqué. Le centre de la lésion (flèche) se rehausse intensément après injection de produit de contraste orientant vers un goitre ovarien [1].

- **Tumeur carcinoïde** : ces tumeurs sont solides et leurs aspects en imagerie sont peu spécifiques [1].

e.2) **Formes compliquées** :

- **La torsion ovarienne** :

L'échographie est l'examen initial et le plus couramment utilisé pour diagnostiquer une torsion dans un contexte d'urgence. Les résultats ne sont pas spécifiques et comprennent une masse complexe avec ou sans liquide pelvien, épaissement de la paroi et une hémorragie kystique [114]. Cependant, pour un diagnostic précis, le doppler est généralement nécessaire [56]. Il permet d'identifier le pédicule vasculaire tordu « signe de tourbillon » qui suggère fortement ce diagnostic (Fig. 28). En outre, la plupart des ovaires compliqués de torsion présentent également un débit anormal, notamment l'absence de flux veineux et/ou artériel. Toutefois, l'échographie peut ne pas être concluante et la TDM ou IRM peuvent être d'utilité dans ce cas. La déviation de l'utérus vers le côté de la masse ovarienne tordue est observée dans presque tous les cas de torsion (Figure 29) [48, 56].

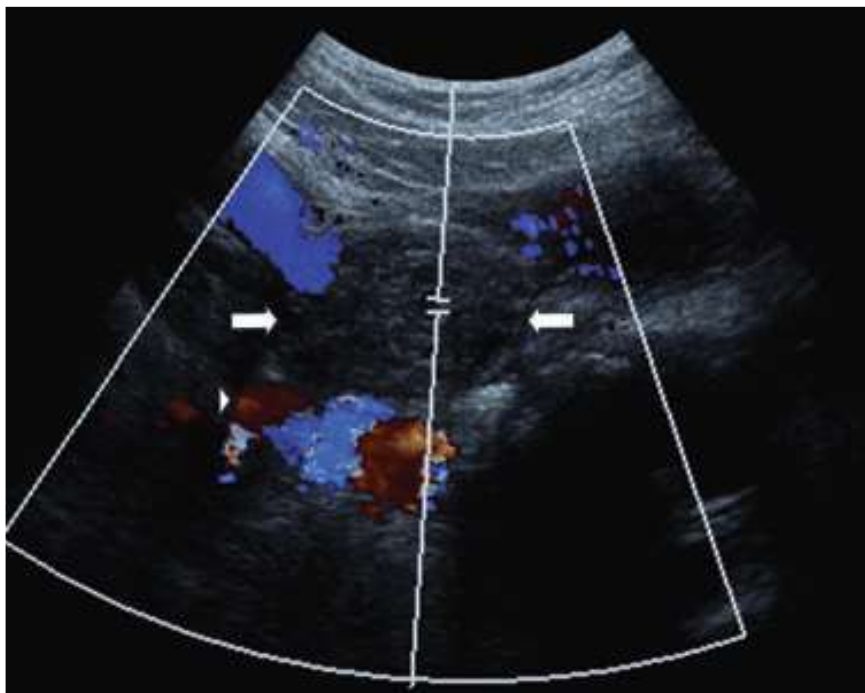
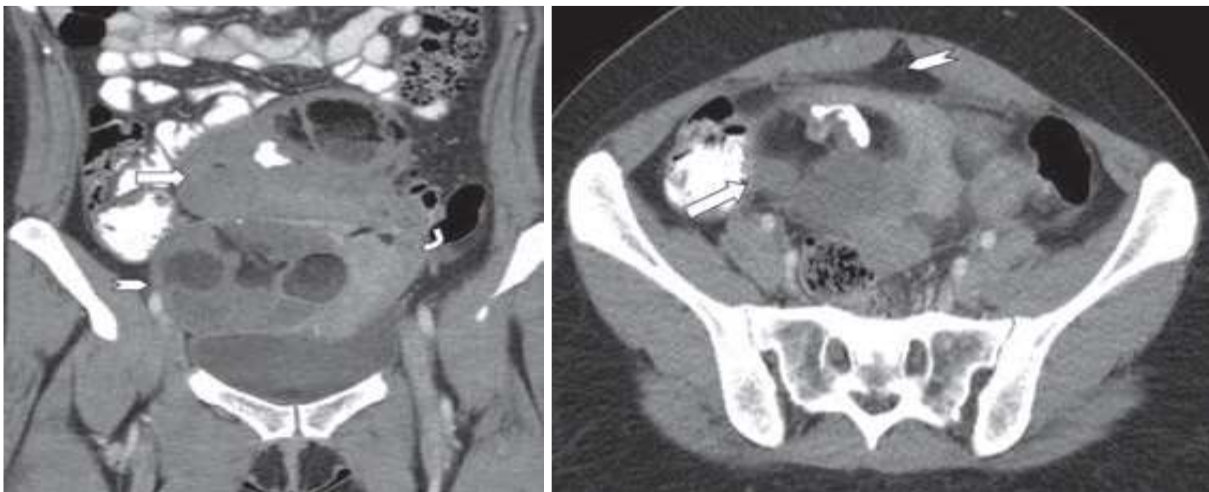


Figure 28 : Echo-doppler de l'ovaire droit montrant une absence de flux sanguin dans l'ovaire (flèches) avec une torsion du pédicule vasculaire « whirlpool sign » (pointe de flèche) [48]



A

B

Figure 29 : (A) Image coronale TDM C+ montrant un kyste dermoïde bilatéral (à droite par une flèche entaillée et à gauche par une flèche droite) compliqué d'une torsion de l'annexe gauche (flèche droite). Le dermoïde gauche est antéro-supérieur à l'utérus (utérus non inclus sur cette image). Le pédicule étiré et tordu de l'ovaire gauche est visible (flèche incurvée). (B) image axiale C+ au niveau du kyste tordu montre des marges irrégulières (flèche) avec des filaments de graisse environnants (flèche entaillée) [48].

- **La rupture du kyste** : à l'échographie, scanner et IRM, le diagnostic précis d'un tératome ovarien rompu peut être accompli lorsque la discontinuité de la paroi est notée. La présence d'ascite et d'une déformation de la tumeur suggèrent une rupture tumorale, ce qui indique la chirurgie. La péritonite aiguë ou chronique peut se manifester par une ascite, une infiltration épiploïque diffuse ou focale, et des masses inflammatoires impliquant l'épiploon et l'intestin pouvant poser le diagnostic différentiel avec une carcinose péritonéale ou une péritonite tuberculeuse mais lorsque ces signes surviennent lors d'un tératome ovarien, le diagnostic de rupture est le plus probable et doit être toujours gardé à l'esprit [62].

- **La transformation maligne** : elle doit être évoquée lorsque la lésion présente une portion tissulaire rehaussée après injection, irrégulière et plus ou moins infiltrante [1].

2. Les examens biologiques :

a. Les marqueurs sérologiques :

Les marqueurs tumoraux sériques ont été utilisés pour guider la prise en charge des masses pelviennes et du cancer de l'ovaire [115].

Le kyste dermoïde de l'ovaire contient différents types de tissus ce qui peut expliquer la positivité de certains marqueurs tumoraux. Bien qu'il soit possible d'établir un diagnostic précis de tératome kystique mature par échographie, il a été démontré que l'utilisation de marqueurs tumoraux sériques fournit des informations supplémentaires et peut aider à écarter un diagnostic différentiel, ce qui est très important pour les patients atteints de tumeurs ovariennes vu que la prise en charge chirurgicale diffère en fonction de la bénignité ou la malignité de ces tumeurs [116].

Les marqueurs sériques les plus rapportés dans les tératomes kystiques matures sont CA 19-9 et CA-125.

a.1 CA-125 :

L'antigène CA-125 est exprimé dans les épithéliums cœlomiques tels que l'épithélium müllerien, le péritoine, la plèvre et le péricarde [117]. Le Ca 125 a un double intérêt dans les cancers ovariens, il est utile dans la surveillance de la réponse au traitement, la détection de la récurrence de la maladie et l'estimation du pronostic, et il joue également un rôle dans la distinction des masses pelviennes bénignes des masses malignes [118]. Les valeurs usuelles chez la femme sont inférieures à 35 U/ml. Chez les femmes non ménopausées, le taux est relativement stable au cours du cycle menstruel, en moyenne 14 U/ml en situation physiologique [119].

a.2 CA 19-9 :

Le CA19-9 est un déterminant antigénique porté dans le sérum par une protéine de type mucine. C'est essentiellement un marqueur des cancers du pancréas et du côlon, mais il peut être augmenté dans certains cancers mucineux de l'ovaire [93]. Cependant, des études descriptives rétrospectives montrent que le CA19-9 peut être augmenté dans les tumeurs bénignes non mucineuses comme les tératomes [120]. Néanmoins, la valeur diagnostique de ce marqueur reste encore limitée et ne peut servir qu'à titre d'outil diagnostique supplémentaire chez les patientes atteintes de TKM.

Les concentrations plasmatiques du CA19-9 sont particulièrement élevées en cas de tératome de grande taille ou en cas de risque élevé de torsion [121] [122]. Les tératomes bilatéraux sont volontiers associés à une augmentation concomitante des concentrations plasmatiques en CA19-9 et CA125 [123]. Toutes ces études confirment l'absence de spécificité de CA19-9 [120] [123]. Cependant même si un taux élevé de CA 19-9 ne permettait pas de différencier la MCT des masses ovariennes malignes, aucun autre examen préopératoire n'est requis dans les cas où l'aspect échographique est fortement évocateur avec un taux de biomarqueur élevé.

L'étude rétrospective faite par Ustunyurt E et al a conclu que parmi les marqueurs tumoraux, le CA 19-9 a le taux de positivité le plus élevé dans les tératomes kystiques matures et que ce taux est bien corrélé à la taille de la tumeur mais pas à sa bilatéralité ni à l'âge. Cependant, il a une valeur diagnostique limitée lorsqu'il est utilisé seul [115].

Tableau 8 : Marqueurs sérologiques des tératomes kystiques matures (incidence de positivité) [ND= non disponible]

Auteurs/ Années	Taux élevé de CA 125	Taux élevé de 19-9
Ustunyurt E et al [115] / 2009	23.3%	39.6%
Hüseyin Cengiz et al. [124] / 2012	16.4%	29.1%
Cho et al. [125] /2013	44%	6.7%–10.4%
Yesilyurt et al. [126] /2018	ND	23.4%
Notre série	8.3%	ND

a.3 Hormone chorionique gonadotrophine et l'alpha-foetoprotéine:

Le dosage de l'alpha-foetoprotéine ou de l'hormone chorionique gonadotrophine peut orienter le diagnostic étiologique et permet d'éliminer une éventuelle composante maligne. Ces marqueurs n'ont pas une spécificité d'organe mais une spécificité cellulaire.

La positivité de l'alpha-foetoprotéine ou de l'hormone chorionique gonadotrophine indique qu'il s'agit d'une tumeur germinale maligne et peut même refléter le sous type histologique. Par ailleurs, leur négativité n'exclut bien sûr pas la malignité (tumeurs germinales malignes non sécrétantes) [55].

HCG : L'hormone chorionique gonadotrope, est une protéine sécrétée par le placenta et anormalement sécrété par le choriocarcinome. Elle est formée de 2 chaînes : alpha et bêta. La chaîne alpha est commune à d'autres hormones (LH, TSH, FSH), la chaîne bêta est spécifique de l'HCG [127]. Un taux élevé de bêta HCG chez les patientes avec des tumeurs germinales malignes implique la présence de clones

de syncytiotrophoblastes tel le choriocarcinome ou cellules géantes de syncytiotrophoblastes trouvées fréquemment dans les germinomes (séminome pur ou dysgerminome) [128]. La sécrétion d'HCG a été décrite dans les adénocarcinomes séreux ou mucineux [129].

AFP : un taux élevé d'AFP indique la présence de composantes malignes surtout de la tumeur vitelline ou du carcinome embryonnaire, qu'elles soient ou non de localisation ovarienne [130, 128].

Le dosage de l'HCG et AFP n'a été réalisé chez aucune patiente durant notre étude.

b. Le bilan hormonal :

Le bilan hormonal n'est réalisé qu'en présence de signes cliniques de virilisation. Il n'existe pas de liaison entre les sécrétions et une éventuelle malignité [109].

En cas de tumeur virilisante : un dosage sérologique de tous les androgènes sera effectué afin d'éliminer en premier la cause surrénalienne, le bilan comprendra ainsi :

- Taux de testostérone totale ou libre,
- Delta-4-androstènedione,
- Sulfate de déhydroépiandrostérone (SDHA),
- Une élévation du taux des précurseurs des stéroïdes androgéniques est possible, en particulier, la 17-hydroxyprogestérone peut être augmentée,
- Gonadotrophines : TSH et LH sont en général abaissées,
- Sex hormone binding globulin : Le taux des protéines de transport (SHBG) est augmenté.

L'élévation des taux des androgènes plasmatiques semble être corrélée à la présence des signes cliniques de virilisation.

Dans notre série, aucun dosage hormonal n'a été effectué.

c. Le bilan biologique standard :

• NFS :

- Anémie hémolytique auto-immune,

- Hyperleucocytose : Les torsions de l'ovaire peuvent s'accompagner d'une hyperleucocytose [131].

Dans notre étude, le taux de globules blancs était normal chez toutes nos patientes, chez 4 patientes on a trouvé une anémie hypochrome microcytaire.

• Bilan rénal : dans la cadre de la recherche d'une insuffisance rénale en cas d'hydronéphrose bilatérale secondaire à une grosse masse compressive.

Dans notre étude, le bilan rénal est normal chez les 12 patientes.

3. La ponction percutanée écho-guidée :

Les ponctions percutanées sont rarement réalisées pour le diagnostic des tumeurs ovariennes car un diagnostic de présomption est habituellement obtenu à partir des données cliniques et d'imagerie pour les lésions bénignes (notamment le kyste dermoïde de l'ovaire), et sur les marqueurs pour les tumeurs germinales malignes sécrétantes [55].

Dans les formes indéterminées, la cytoponction à l'aiguille fine est considérée comme insuffisante pour distinguer les lésions bénignes des lésions malignes et les ponction-biopsies sont déconseillées en raison du risque de dissémination péritonéale. La chirurgie reste donc le meilleur moyen pour effectuer à la fois le diagnostic et le traitement [55].

De plus, elle est formellement contre indiquée en cas de suspicion de malignité, d'un kyste borderline, d'un kyste dermoïde ou d'un kyste mucineux.

Dans notre série, la ponction n'a été réalisée chez aucune patiente.

V. LE TRAITEMENT :

Le traitement des tumeurs ovariennes bénignes reste exclusivement chirurgical. Bien que les indications chirurgicales des kystes dermoïdes fassent l'objet d'un débat, la majorité des chirurgiens sont pour l'ablation chirurgicale des kystes dermoïdes symptomatiques, larges (souvent définis comme ayant un diamètre supérieur à 5 cm) ou si l'on suspecte la malignité.

L'objectif du traitement chirurgical est d'assurer une exérèse complète du kyste, de limiter le risque de récurrence, de prévenir tout risque de dissémination tumorale en cas de malignité et de préserver le maximum de tissu ovarien sain afin de ne pas hypothéquer la fertilité ultérieure chez la femme non ménopausée [133]

1. La voie d'abord :

Traditionnellement, la résection par laparotomie a été l'approche chirurgicale standard. Actuellement, la méthode de choix pour la gestion des kystes dermoïdes est la laparoscopie. Toutefois, la laparotomie (Pfannenstiel ou médiane) justifie son indication en cas de volumineux kyste supérieur à 10 cm.

a. La laparoscopie :

L'abord coelioscopique lors d'une coeliochirurgie conventionnelle consiste en l'utilisation de deux trocarts de 5 mm, un en fosse iliaque du côté du kyste (pince gripp) et un en sus-pubien, et un trocart de 12 mm en controlatéral pour la récupération de la lésion (2^{ème} pince bipolaire, endobag). La patiente mise en position de Trendelenburg et sous anesthésie générale.

Une inspection approfondie de la cavité abdominale est entreprise pour confirmer le diagnostic, exclure une tumeur maligne et inspecter l'ovaire controlatéral et le péritoine. La cytologie péritonéale doit être systématique lors de toute cœlioscopie pour une masse annexielle, elle comporte deux étapes :

- L'aspiration avant toute contamination du liquide présent,
- Le lavage aspiration du cul de sac de Douglas et des gouttières pariéto-coliques.



Figure 30 : Aspect coelioscopique d'un kyste dermoïde de l'ovaire [134]

- L'ablation laparoscopique des kystes dermoïdes a été décrite pour la première fois en 1989 par Nezhat et al. [135]. Le kyste dermoïde sera traité soit par kystectomie sans ponction dans un sac endoscopique si son diamètre est inférieur à 8 cm ou par kystectomie transpariétale qui reste une méthode utile si le kyste est plus volumineux.

- La kystectomie transpariétale [136], encore appelée kystectomie par minilaparotomie : cette technique qui utilise une incision cutanée de 3 à 4 cm est considérée comme une véritable technique endoscopique quant à la qualité des suites opératoires qui sont les mêmes que celle des techniques endoscopiques pures. Cette méthode de kystectomie, en fait assistée par endoscopie, combine : un diagnostic et une ponction coelioscopique, puis une extraction et un traitement du kyste par minilaparotomie [137]. Après les étapes diagnostiques habituelles, le kyste est ponctionné à l'aide d'un trocart de 5 ou 10 mm et aspiré au moins de manière partielle. On réalise alors la minilaparotomie. Le site de l'incision est choisi

en fonction du côté du kyste, en évitant les pédicules épigastriques et en se plaçant soit sur le trajet d'un Pfannenstiel, soit sur la partie inférieure d'une médiane sous-ombilicale (après avoir vérifié la vacuité vésicale). L'incision cutanée et aponévrotique est identique à la technique classique de laparotomie. Par contre, l'incision du péritoine doit être réalisée « sur » le kyste. Pour cela, une pince atraumatique de chirurgie conventionnelle est introduite dans l'incision cutanée et aponévrotique, puis à travers le péritoine sous contrôle de la vue. Cette pince vient saisir le site de ponction afin de limiter la contamination péritonéale. Le kyste est tracté, amené contre la paroi, et le péritoine est incisé par l'incision de minilaparotomie. Cet artifice d'incision péritonéale, fait coïncider l'extraction et la perte du pneumopéritoine, et permet d'adapter la taille de l'incision au diamètre de la pièce à extraire. Cette astuce facilite l'extraction du kyste et la réintégration de l'ovaire à la fin de l'intervention. Une fois l'orifice de ponction extériorisé, le drainage du kyste est terminé, si besoin avec des instruments de laparotomie, puis l'ovaire est extrait en totalité et la kystectomie est réalisée comme elle le serait par laparotomie.

La kystectomie transpariétale n'est pas une méthode adaptée aux lésions suspectes. Les risques de contamination pariétale sont plus importants que dans les techniques endoscopiques pures. Cependant cette méthode a plusieurs avantages, elle peut être utilisée partout avec un minimum d'instruments endoscopiques et de faire bénéficier des avantages de l'endoscopie ainsi elle permet un résultat esthétique parfait en évitant les extra incisions et une conversion facile à une intervention laparoscopique standard en cas de contrainte technique sans aucun changement dans le champ opératoire, uniquement par la simple insertion d'un autre trocart.

- La technique «inside-bag-ovarian-surgery» :

La technique recommandée actuellement est l'extraction d'un kyste intact à l'intérieure d'un sac endoscopique de prélèvement (ENDOBAG) [138, 139] Cette technique a le privilège de diminuer le risque de dissémination péritonéale du contenu kystique en cours de laparoscopie.

La technique «inside-bag-ovarian-surgery» consiste à l'utilisation d'un trocart muni d'une sphère à son extrémité (extracteur). L'extracteur est introduit par vaginam et placé dans le cul de sac vaginal postérieur. La pression exercée tend le vagin par-dessus la sphère. Ensuite, on procède à la colpotomie transversale sous endoscopie dans le cul-de-sac de Douglas, moyennant un courant monopolaire récupéré par la sphère. La sphère assure l'étanchéité du pneumopéritoine. L'ovaire atteint est placé et préparé dans un sac pédiculé introduit via l'extracteur. L'angle de travail est optimal et permet de manipuler les instruments en toute liberté. Une fois la préparation terminée, la masse est enfermée dans le sac d'extraction et extériorisée; l'incision vaginale est refermée en appliquant une technique de suture laparoscopique (suture en Z nouée de façon extracorporelle). L'opération se termine par un lavage péritonéal abondant afin d'éliminer les cellules éventuellement transportées dans la cavité abdominale par les instruments [140].

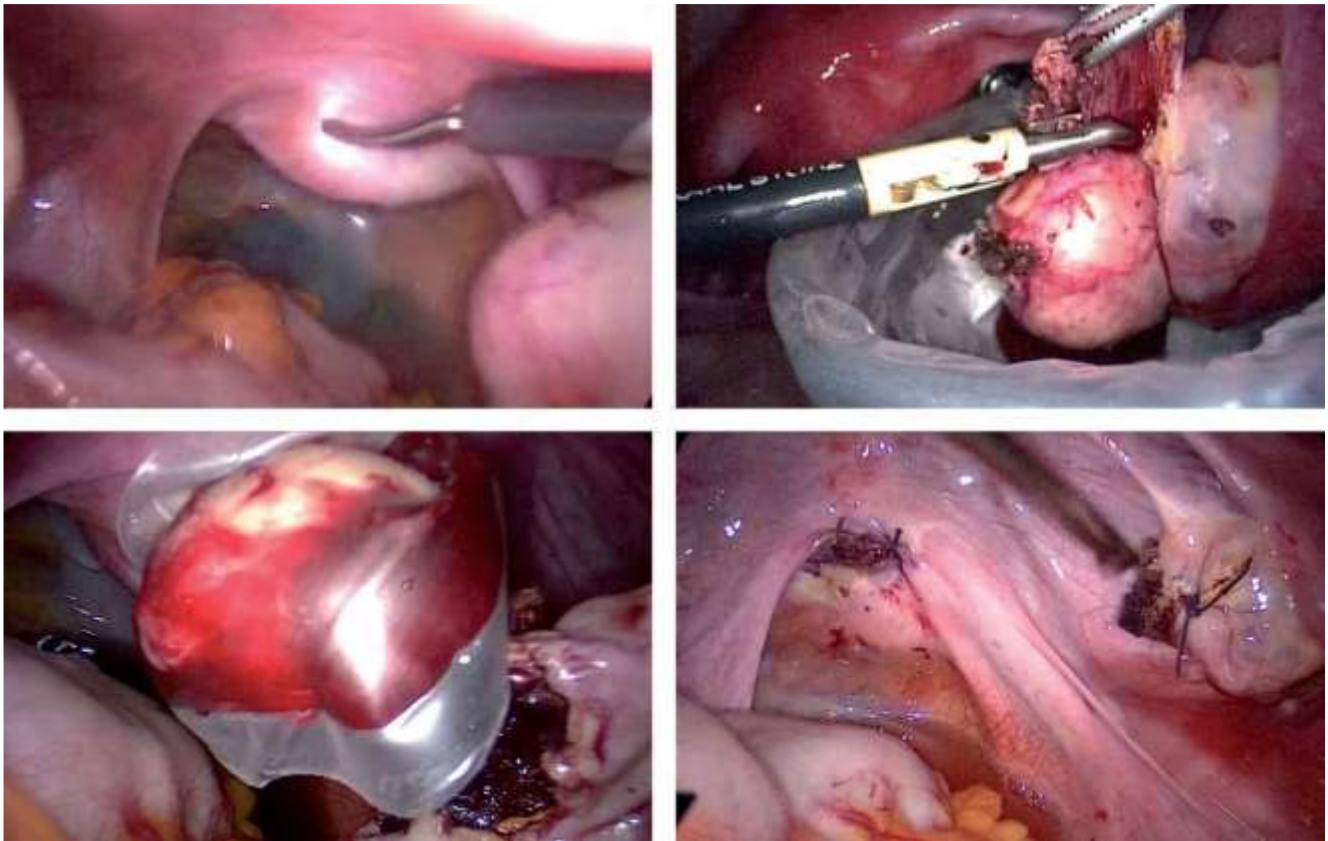


Figure 31 : Patiente de 20 ans présentant une stérilité primaire et une suspicion de tératome de l'ovaire droit confirmé par l'histologie (tératome kystique mature).

[140]

A: Le cul-de-sac vaginal postérieur est tendu par la sphère de l'extracteur vaginal.

B: Chirurgie conservatrice de l'ovaire dans le sac d'extraction.

C: Evacuation dans le sac d'extraction fermé.

D: Suture du vagin et de l'ovaire.

- Avantages et inconvénients :

La coelioscopie conventionnelle possède de nombreux avantages: en plus du bénéfice esthétique, elle produit moins de complications per et postopératoire, un temps opératoire très court pouvant aller jusqu'à 10 min pour les kystes ovariens simples, une durée courte d'hospitalisation et de convalescence, un meilleur grossissement rendant le diagnostic de métastases péritonéales plus certain [38],

une diminution de cicatrice ovarienne et des séquelles adhérentielles et de ce fait la fertilité n'est pas compromise. Cependant, ces résultats sont probablement à nuancer en cas de très volumineux kyste ovarien. Plus la taille du kyste augmente, plus les difficultés et les complications augmentent ainsi que la durée opératoire et le risque de découvrir une tumeur à malignité limitée ou un cancer.

Le principal inconvénient de l'approche laparoscopique est le déversement accidentel du contenu kystique dans la cavité abdominale. Cet accident peut entraîner des complications comme la dissémination de cellules tumorales avec risque de carcinose péritonéale ou une péritonite chimique. Divers cas sont cités de péritonites chimiques avec formation d'adhérences et de réaction granulomateuse faisant suite à l'ablation de tératomes par chirurgie laparoscopique [141]; toutefois, ce risque est minime (0,2%) [142]. En outre, la présence de matériels sébacés dans la cavité abdominale peut également provoquer des adhérences et de ce fait l'altération de la fertilité [143].

b. La laparotomie :

A cause du risque de rupture et de déversement lié à la laparoscopie, mais aussi lors des kystes de grande taille et devant la présence d'adhérences multiples, la laparotomie peut être indiquée d'emblée.

L'incision transversale sus pubienne Pfannenstiel est plus esthétique et certainement plus solide que l'incision médiane, ce qui expose à un risque d'éventration postopératoire moins important.

Dans notre étude, toutes nos patientes ont bénéficié d'une incision transversale type Pfannenstiel au cours d'une laparotomie.

- Intérêts :

La laparotomie permet l'exploration de l'ensemble de la cavité péritonéale ainsi qu'une analyse macroscopique précise de la masse [55]. Cette exploration doit être méthodique et minutieuse. Elle doit comporter:

- L'examen de la tumeur : apprécier le volume, l'aspect, la bilatéralité et l'existence d'adhérences [144].

- Le prélèvement d'une éventuelle ascite pour examen cytologique.

- L'exploration pelvienne : Le péritoine juxta ovarien et pelvien, tout nodule péritonéal doit être biopsié. L'appareil génital, le ligament large, l'utérus, les trompes, l'ovaire controlatéral qui doit être palpé et éventuellement biopsié (en cas de lésion suspecte) [144].

- L'exploration abdominale est également indispensable.

- Toute anomalie suspecte doit être biopsiée [144].

- Palpation des chaînes ganglionnaires lombo-aortiques.

- Indications :

La laparotomie est généralement préférée en cas de lésions volumineuses >10cm [145] ou bilatérales, et en cas de masses avec composante solide suspecte de malignité.



Figure 32 : Tématome kystique mature de l'ovaire gauche [146]

2. Gestes chirurgicaux :

La kystectomie ovarienne, l'ovariectomie ou l'annexectomie sont les techniques chirurgicales de référence dans la prise en charge des kystes ovariens supposés bénins.

La kystectomie ovarienne doit être l'approche chirurgicale de choix chez les femmes jeunes désirant conserver leur fertilité.

a. Kystectomie a kyste intact :

C'est le geste de référence, cette méthode sans ponction est complexe, voire impossible pour les lésions de plus de 8 cm de diamètre, difficiles à manipuler dans le pelvis dont le diamètre osseux est de l'ordre de 12 cm [136].

L'ovaire est stabilisé et une incision superficielle aux ciseaux du cortex ovarien est réalisée avec diathermie sur le bord antimésial. Ce site d'incision permet d'obtenir une réparation spontanée de l'ovaire en fin d'intervention. L'impact de la suture ovarienne sur la fertilité n'a pas été étudié. Certains auteurs préconisent une suture ovarienne en cas d'incision autre qu'antimésiale ou en cas de délabrement important, sans bénéfice démontré sur la fertilité ou le risque hémorragique [147].

L'incision est légèrement élargie par dissection pour localiser le plan de clivage entre la paroi de la tumeur et le cortex de l'ovaire. L'incision est au moins aussi longue que le diamètre du kyste [136].

On procède ensuite à une énucléation du kyste par traction sur les parois de l'ovaire grâce à deux pinces grip agissant en traction divergente, suivie d'une libération du kyste (tenu par une pince) du hile de l'ovaire, quelques petits coups de ciseaux sont utiles [148].

Il faut éviter tout geste qui facilite la rupture involontaire du kyste, d'abord en plaçant l'ovaire dans un sac, et en évitant le déplacement des instruments vers le kyste, et les tractions directes sur la surface du kyste dont la paroi est fine et facile à déchirer [136].

Après l'excision du kyste, la coagulation diathermique prudente est utilisée pour obtenir une hémostase complète. L'ovaire est laissé ouvert sans suture, en effet si l'incision se situe au bon endroit et que la dissection n'a pas déchiré l'ovaire, on assiste en deux à trois minutes à la fermeture spontanée de l'ovaire sans qu'aucune suture ne soit nécessaire. Le kyste est récupéré dans un sac dans lequel il sera éventuellement ponctionné afin de permettre son extraction et qu'on retire de la cavité abdominale par le trocart de 10mm [149, 150].

En présence d'élément solide significatif, on peut procéder à une fragmentation en morceaux avec une instrumentation conventionnelle pour l'extraire de manière parcellaire dans les limites du sac afin de prévenir le déversement. Enfin, le lavage péritonéale doit être adéquat [151]. (Fig.33-38)

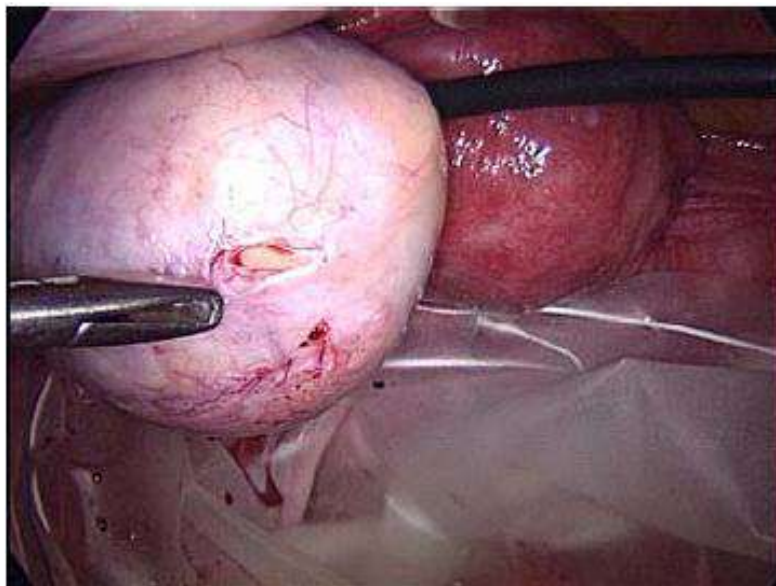


Figure 33 : La corticale du kyste a été incisée (sur le bord antimésial) [149]

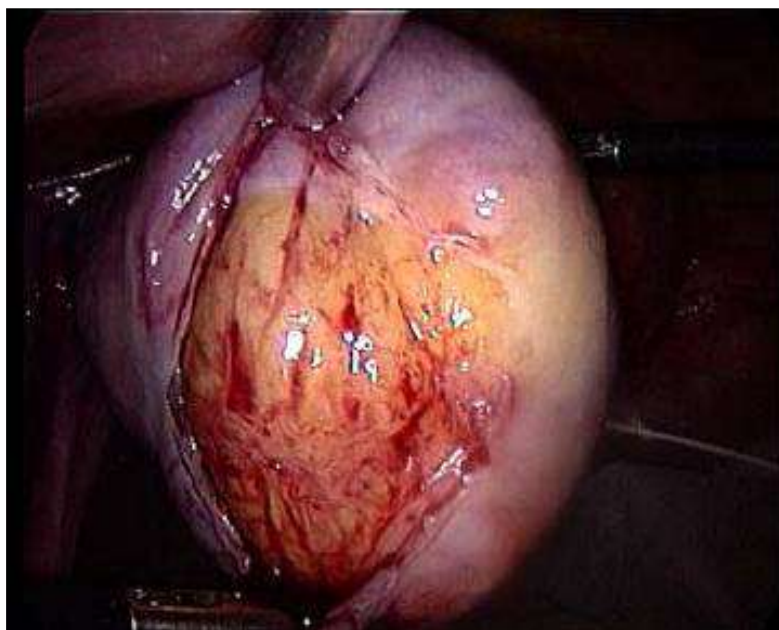


Figure 34 : Deux grips pinces tractent les berges de l'incision de manière divergente en appuyant l'ovaire sur la paroi pelvienne [149]



Figure 35 : Ce geste se déroule au-dessus du sac ouvert transparent et placé dans le pelvis [149]

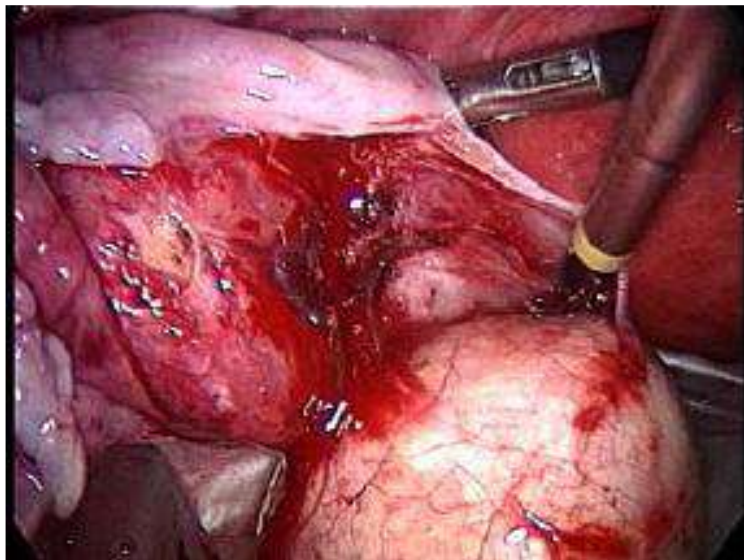


Figure 36 : La dissection est poursuivie, les instruments travaillent en s'éloignant du kyste et sont tangentiels à la surface de celui-ci, le plan est avasculaire [149]

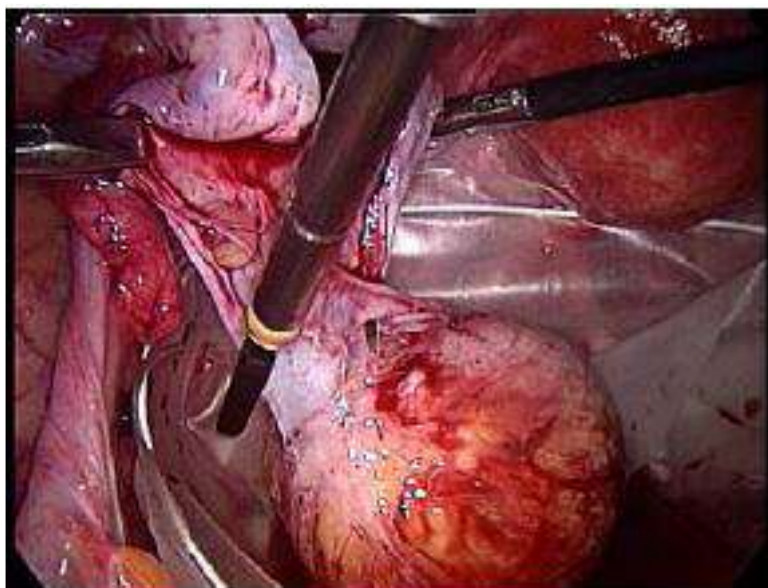


Figure 37 : Fin de la dissection, la pesanteur aide à la dissection et guide le kyste vers le sac. Cette image illustre l'efficacité du sac [149]

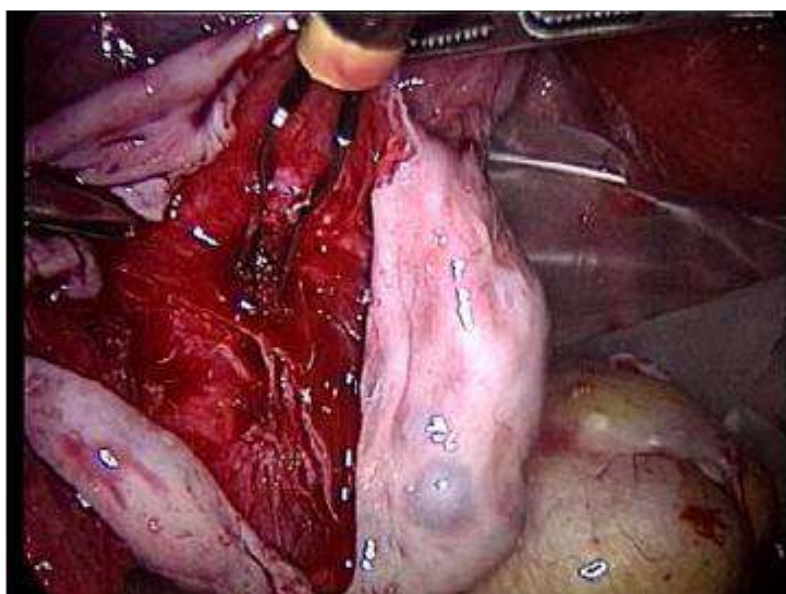


Figure 38 : Hémostase finale qui participe à la réparation ovarienne. Le kyste est visible dans le sac [149]

b. L'annexectomie ou l'ovariectomie :

La prise en charge doit privilégier le traitement conservateur : toujours préférer la kystectomie à l'ovariectomie ou l'annexectomie.

En cas d'absence du parenchyme ovarien identifiable, en cas de tératomes ovariens volumineux dépassant 16 cm de diamètre, en cas de tableau aigu, pour les lésions suspectes et en cas de récurrences, l'ovariectomie ou l'annexectomie peuvent s'imposer.

La voie d'abord peut être coelioscopique ou à ciel ouvert. Le traitement consiste en une exérèse aussi limitée que possible dans le but de préserver au maximum le tissu ovarien sain. Les très gros kystes sont entourés d'un parenchyme fonctionnel riche en ovocytes que l'on doit préserver. L'ovariectomie pour volume est donc souvent une faute qui ne « serait justifiée » que par la plus grande rapidité du geste. De même, la résection du dôme saillant qui vise à accélérer l'intervention enlève du tissu fonctionnel et le temps gagné ne vaut pas le parenchyme perdu. Quelle qu'en soit la raison, l'ovariectomie augmente le risque d'insuffisance ovarienne prématurée, du taux de ménopause précoce et d'ostéoporose. La nécessité d'une conservation maximale de la fonction ovarienne est d'autant plus importante que la patiente est jeune et nullipare.

L'incision ovarienne peropératoire controlatérale est destinée à éliminer tout tératome infraclinique et à éviter la désagréable surprise d'une bilatéralité différée, certes rare, mais dont l'importance n'échappe pas surtout chez l'enfant et la femme désireuse de maternité. Dans notre série elle nous a permis la découverte fortuite d'un kyste dermoïde controlatéral centimétrique.

Dans notre étude, la kystectomie à kyste fermé a été réalisée chez 67% de nos patientes, alors que 33% des cas ont subi une ovariectomie. L'indication de l'ovariectomie était un kyste volumineux de plus de 15cm avec absence de

parenchyme ovarien identifiable chez 3 femmes multipares, cependant chez un cas l'indication était un kyste volumineux associé à une torsion de l'annexe.

VI. Histologie :

Macroscopiquement, le tératome kystique mature est bien limité, uniloculé ou pauci-loculé. Des cheveux sont fréquemment retrouvés mêlés dans du matériel sébacé. Le contenu liquidien du kyste est gluant de coloration jaunâtre. Souvent, un nodule est appendu à la surface de la paroi kystique, appelé nodule ou protubérance de Rokitansky. Dans cette protubérance sont retrouvés les dérivés des 3 couches de cellules souches: tissus nerveux, phanères, tissu adipeux, tissu osseux, muqueuse gastro-intestinale, bronchique. Le tissu ectodermique composé d'épiderme et d'annexes pilo-sébacées est presque toujours présent. C'est pour cette raison qu'en imagerie, le signe le plus évocateur de tératome mature est la présence d'une composante graisseuse [65]. Au sein des tératomes, la graisse se présente sous plusieurs formes: le sébum, les glandes sébacées et les adipocytes (93%). Les autres contingents présents fréquemment (>30%) dans le tératome matures sont les dents, les ossifications et les calcifications [94].

Le revêtement malpighien est en général non kératinisant et non parakératosique, et son stroma contient un nombre variable de follicules pileux, de glandes sébacées et de glandes sudoripares. Parfois, le revêtement malpighien peut être hyperplasique. Au contraire, il peut être atrophique et souvent alors en continuité avec un revêtement cylindrique de type respiratoire, intestinal ou aplati. Ce revêtement est dans 1/4 des cas remanié par un granulome de résorption à cellules géantes multinucléées, devenant parfois très intense, granulomateux et tuberculoïde, notamment au contact de follicules pileux [152, 153].

Dans 6 % des cas, on note dans le hile ovarien, près de la paroi dermoïde, de

nombreuses cavités lymphatiques dilatées, bordées de cellules géantes multinucléées [152, 153].

Après le revêtement malpighien, le tissu nerveux est le constituant le plus fréquemment retrouvé (38 %). Il peut s'agir de simples amas de tissu glial mature entourés souvent d'ébauches cartilagineuses et osseuses. Des cavités épendymaires peuvent également s'y associer (dans 19% des cas), parfois des plexus choroïdes, voire des ébauches rétinienne [152, 153].

Ces structures sont en général indépendantes des fibres nerveuses périphériques (48%) et des cellules ganglionnaires nerveuses (22 %) [153].

Le tissu respiratoire (48 %) peut être représenté par un simple revêtement glandulaire pseudo-stratifié et cilié, mais des ébauches de bronches avec leur muqueuse et leurs pièces cartilagineuses ne sont pas rares [153].

Les tissus digestifs présents dans 13% des cas sont parfois à maturation régionale très nette : tube gastrique à glandes pyloriques et fundiques, anses intestinales (à cellules caliciformes, de Paneth et argentaffines) avec tunique musculaire [153].

Des ébauches salivaires, pancréatiques et hépatiques peuvent s'observer. Le tissu thyroïdien (14 %) est décelé surtout à l'examen microscopique [153]. Microscopiquement, les struma ovarii ressemblent au tissu thyroïdien normal. Ils peuvent présenter des transformations malignes de façon exceptionnelle [111] .

Dans l'étude de Caruso [46], l'incidence du tissu ectodermique retrouvé était de 99.3%, celle du tissu mésodermique était de 73.3% et celle du tissu endodermique était de 31.9%. Une étude récente [39] trouve dans le même sens une incidence de 95.6% des dérivés ectodermiques, cependant contrairement à Caruso une incidence de 8% des dérives mésodermiques était objectivée.

Tableau 9 : Incidence de structures observées microscopiquement

Structures	Incidence en % dans l'étude de Caruso [46]	Incidence en % dans notre série
Peau et annexes	99.3	100
Graisse	67.4	100
Cartilage	38.6	0
Tissu nerveux	32.3	0
Calcifications	18.6	15.3
Tissu thyroïdien	7	0



Figure 39 : Aspect macroscopique d'un tératome avant et après ouverture retrouvant une lésion kystique à paroi épaisse comportant des cheveux et une ébauche de dent

[94]



Figure 40 : Aspect macroscopique d'un tératome mature après ouverture montrant une lésion d'allure kystique contenant du sébum et quelques poils [94]

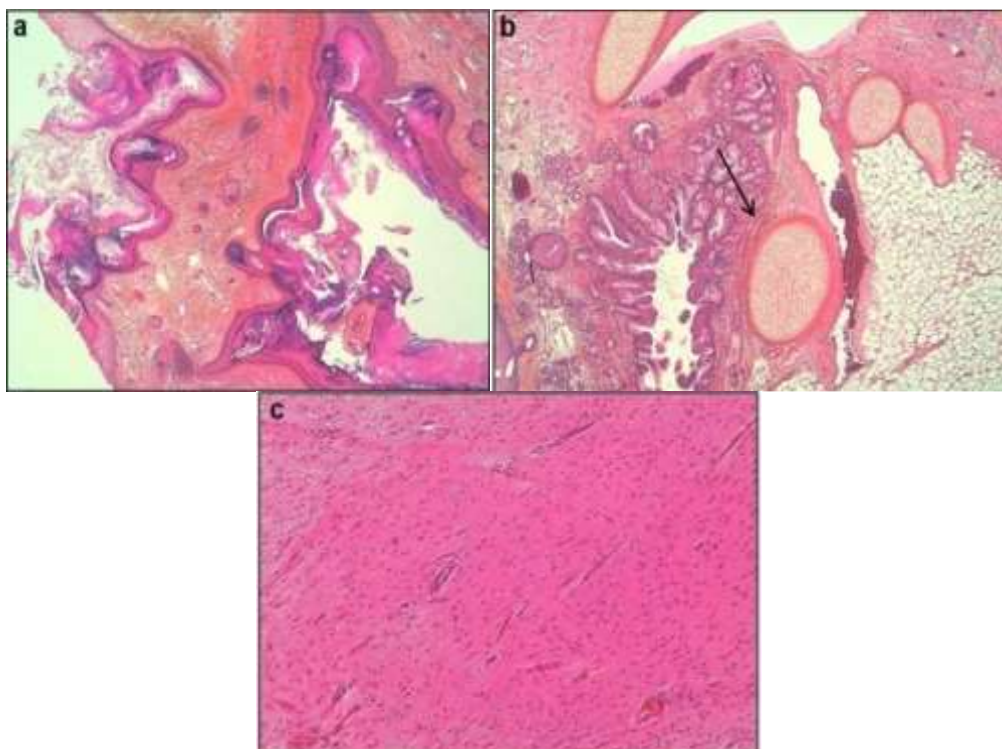


Figure 41 : a) Aspect histologique d'un tératome multi-tissulaire comportant un contingent épidermique kystique avec annexes pilo-sébacées, (b) un contingent bronchique avec cartilage (flèche), (c) un contingent de tissu glial [94]

VII. SURVEILLANCE, EVOLUTION ET PRONOSTIC :

1. Surveillance :

Une surveillance régulière annuelle, clinique et échographique, est nécessaire pendant quelques années [154]. Elle permet de déceler précocement les récurrences unilatérales ou métachrones controlatérales [154], et de décider rapidement une chirurgie afin de préserver le maximum du parenchyme ovarien sain [155].

L'éventuelle surveillance ultérieure, se fait en fonction de la persistance ou non d'une lésion résiduelle habituellement calcifiée et en règle enlevée chirurgicalement.

2. L'évolution et le pronostic :

Le kyste dermoïde a un excellent pronostic, le risque de récurrence est d'environ 10% imposant une surveillance échographique ultérieure régulière, théoriquement durant toute la période d'activité génitale. Ce tératome mature a une tendance faible ou nulle pour la dégénérescence maligne ou la coexistence de cellules malignes [150].

Dans notre étude, l'évolution postopératoire immédiate était bonne mis à part le cas d'une infection pariétale qui a bien évolué sous traitement médical. Une surveillance au long cours nous a permis, chez une patiente, d'objectiver une récurrence controlatérale.

CONCLUSION

Les kystes dermoïdes sont les tumeurs de l'ovaire les plus fréquemment rencontrées chez les femmes de moins de 45 ans

La théorie étiopathogénique la plus acceptée suppose que les tératomes matures de l'ovaire se développent à partir de l'autofécondation d'une cellule germinale après la première division méiotique

Histologiquement, ils contiennent des tissus bien différenciés dérivés des 3 couches embryologiques primitives : endodermique, mésodermique et ectodermique. Le tissu ectodermique sous forme de peau, cheveux et sébum est presque toujours présent.

Ces kystes sont souvent de découverte fortuite. Les patients symptomatiques présentent plus souvent une douleur abdominale qu'une masse palpable

Le diagnostic échographique des kystes dermoïdes est basé sur la présence d'une masse annexielle kystique uniloculaire contenant le nodule Rokitansky

A la TDM et IRM, la constatation de grandes quantités de graisses atténuées au sein du kyste évoque fortement le diagnostic

La complication la plus fréquente est la torsion du kyste, son diagnostic tardif peut entraîner une perte de la fonction ovarienne, voire même engager le pronostic vital

Le traitement est exclusivement chirurgical et qui consiste en une exérèse aussi limitée que possible afin de préserver au maximum le tissu ovarien sain.

Les kystes dermoïdes sont généralement de bon pronostic, dans le cas échéant, et exceptionnellement, une dégénérescence maligne peut être observé dans 2% des cas.

RÉSUMÉ

Résumé

Le kyste dermoïde, encore appelé tératome kystique mature compte parmi les tumeurs ovariennes bénignes les plus fréquentes de la femme jeune, il pose encore plus de problèmes thérapeutiques que diagnostiques.

Notre travail a été fondé sur l'analyse de 12 dossiers de malades présentant un kyste dermoïde de l'ovaire, hospitalisés au service de gynécologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, sur une période de quatre ans.

Il a pour objectif d'étudier et de comparer les différents aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques, histologiques et évolutifs des kystes dermoïdes ovariens de notre étude avec ceux des autres de la littérature.

L'âge moyen de nos patientes était de 32 ans, avec des extrêmes allant de 22 à 45ans.

Les circonstances de découverte étaient dominées par la distension abdominale (50%), suivie de la découverte fortuite (25%). L'examen physique a mis en évidence une masse palpable dans la quasi-totalité des cas.

L'échographie abdominale et la TDM étaient d'une grande aide dans la démarche diagnostique. Le dosage du marqueur tumoral CA 125 était négatif chez toutes nos patientes.

La torsion ovarienne représente la complication la plus redoutable des kystes dermoïdes, elle était présente dans 8,6% des cas de notre échantillon.

Le traitement chirurgical a été indiqué chez toutes nos patientes. La chirurgie était conservatrice chez 8 patientes (66.7%), cependant le traitement a consisté chez 4 patientes (33.3%) en une ovariectomie.

L'étude anatomopathologique a permis de confirmer le diagnostic de kyste

dermoïde de l'ovaire.

Les suites opératoires immédiates étaient simples dans 91.6 % des cas. L'évolution était marquée par la récurrence controlatérale chez une seule patiente dans un délai de 2 ans.

Abstract

Dermoid cysts, also called mature cystic teratomas, is one of the most common benign ovarian tumours of young women, and it poses even more therapeutic than diagnostic problems.

Our work was based on the analysis of 12 cases of patients presenting ovarian tumor, hospitalized at the Gynecology department of the Moulay ismail military hospital in Meknes, over a period of four years.

Its objectives were to study and compare the different epidemiological, clinical, radiological, therapeutic, histological and evolutionary aspects of ovarian dermoid cysts in our study with those in the literature.

The average age of our patients is 32 years with extremes ranging from 22 to 45 years. The discovery circumstances were dominated by abdominal distention (50%) followed by fortuitous discovery (25%). Physical examination revealed a palpable mass in almost all cases. Ultrasound and CT scan were of great help in diagnostic process. The tumor marker CA125 was negative in all patients.

Ovarian torsion is the most formidable complication of dermoid cysts; it was present in 8. 3% of the cases in our sample.

Surgical treatment has been indicated in all cases. Surgery was conservative in 08 patients (66.7%), however treatment consisted of an ovariectomy in 04 patients (33.3%).

The anatomopathological study carried out confirmed the diagnosis of ovarian dermoid cyst.

Immediate surgical follow-up was straightforward in 91. 6% of cases. We observed a controlateral recurrence in a single patient within 2 years

ملخص

الكيس الجلدي، الذي يُطلق عليه أيضًا الورم المسخي الكيسي الناضج، هو أحد أكثر أورام المبيض الحميدة شيوعًا عند النساء الشابات، وهو يطرح عدة مشاكل في العلاج مقارنة مع التشخيص.

استند عملنا إلى تحليل 12 مئلاً لمرضى يعانون من كيس جلدي في المبيض، المتواجدة في قسم أمراض النساء بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل في مكناس، على مدى أربع سنوات.

يهدف عملنا إلى دراسة ومقارنة الجوانب الوبائية والسريرية والإشعاعية والعلاجية والنسجية والتطورية المختلفة للكيسات الجلدية المبيضية المنتمية لسلسلتنا مع تلك المنتمية لسلسلات مرجعية.

كان متوسط عمر مرضانا 32 عامًا، وتتراوح أعمارهم بين 22 و45 عامًا.

بالنسبة لظروف الاكتشاف كان انتفاخ البطن أكثر الأعراض شيوعًا (50 %)، تلاه اكتشاف عرضي (25%). أظهر الفحص السريري وجود كتلة بطنية محسوسة في جميع الحالات تقريبًا.

كان فحص البطن بالموجات فوق الصوتية والتصوير المقطعي المحوسب مفيدًا للغاية في عملية التشخيص. كانت مقايصة علامة الورم CA 125 سلبية عند جميع مرضانا.

يمثل التواء المبيض أكثر المضاعفات رعبًا للكيسات الجلدية، فقد كان موجودًا في 8.6% من الحالات في عينتنا.

تمت الإشارة إلى العلاج الجراحي في جميع مرضانا. كانت الجراحة متحفظة عند 8 مرضى (66.7%)، لكن العلاج عند 4 مرضى (33.3%) يتكون من استئصال المبيض.

أكدت الدراسة التشريحية المرضية تشخيص كيس المبيض الجلدي.

كانت التأثيرات الفورية بعد الجراحة بسيطة في 91.6% من الحالات. تميزت الدورة بالتكرار المقابل عند مريض واحد في غضون عامين

BIBLIOGRAPHIE

- 1] Saba L, Guerriero S, Sulcis R, Virgilio B, Melis GB, Mallarini G, «Mature and immature ovarian teratomas.,» Eur J Radiol, 2009;72:454—63..
- 2] P. H. M. S. G. P. T. P. Bouic-Pagès E, «Corrélations anatomopathologiques : IRM des tumeurs ovariennes primitives». J Radiol 2009;90:787—802. .
- 3] A. Gougeon, «Anatomie, embryologie et physiologie de l'ovaire,» EMC (Elsevier Masson SAS), Endocrinologie–Nutrition, 10-026-A-10, 2008.
- 4] V. B. Magre S., «Développement et différenciation sexuelle de l'appareil génital.,» La reproduction chez les mammifères et l'homme Paris: Ellipses, pp. 235–255, 2001.
- 5] P. Barrière, M.–L. Langlois, S. Mirallié, M. Jean, «Embryologie de l'appareil génital féminin,» EMC 10-A-08.
- 6] O'Rahilly R.und Müller F. Huber Verlag, «Embryologie und Teratologie des Menschen; 1999.p107–109».
- 7] Bendsen E, Byskov A.G, Andersen C.Y, Westergaard L.G, «Number of germ cells and somatic cells in human fetal ovaries during the first weeks after sex differentiation Hum».Reprod. 2006 ; 21 : 30–35.
- 8] Baker T.G, «A quantitative and cytological study of germ cells in human ovaries».Proc. R. Soc. Ser. B. 1963 ; 158 : 417–433.
- 9] Forabosco A., Sforza C, «Establishment of ovarian reserve: a quantitative morphometric study of the developing human ovary Fertil».Steril. 2007 ; 88 : 675–683.
- 10] HENRI ROUVIÈRE et ANDRÉ DELMAS, ROUVIERE Anatomie 3ème édition.
- 11] A. Gougeon, «Physiologie ovarienne». EMC Gynécologie [30-A-05].

- 12] Symposium organisé par M. Devouassoux-Shisheboran, «Tumeurs germinales». Société Française de pathologie (SFP) Carrefour pathologique 2005.
- 13] O'Neill KE, Cooper AR, «The approach to ovarian Dermoids in adolescents and young women.» J Pediatr Adolesc Gynecol. 2011 Jun;24(3):176–80.
- 14] Schmidt D, Kommos F, «Teratoma of the ovary Clinical and pathological differences between mature and immature teratomas». Pathologie. 2007 May;28(3):203–8.
- 15] B Damarey, MO Farine, D Vinatier, P Collinet, JP Lucot, O Kerdraon, E Poncelet, «Tératomes ovariens matures et immatures: caractéristiques en échographie, TDM et IRM.» Journal de radiologie vol 91, N° 1-C1 – janvier 2010 pp.27–36.
- 16] C. S.–R. D. R. Y. R. C. R.–Z. M.–P. V. V. L. J. Gendre, «Tératomes parasitiques péritonéaux et péritonites chimiques dermoïdes». Journal de radiologie (2011) 92, 382–392.
- 17] Hilal Şahin, Aslı Irmak Akdoğan, Duygu Ayaz, Tuğba Karadeniz, Muzaffer Sancı, «Utility of the “floating ball sign” in diagnosis of ovarian cystic teratoma». 10.4274/tjod.galenos.2019.67209.
- 18] Wu RT, Torng PL, Chang DY, Chen CK, Chen RJ, Lin MC, et al, «Mature cystic teratoma of the ovary: a clinicopathologic study of 283 cases,» Zhunghua yi xue za zhi, pp. 269–74, 1996.
- 19] Gordon A., Rosenshein N., Parmley T., Bhagavan , «B. Benign cystic teratomas in postmenopausal women,» Am. J. Obstet. Gynecol, pp. 138 (1980): 1120–1123.
- 20] Sippel A, «Dermoid of the ovary in three sisters». Zbl. Gynaek 48:85, 1924.

- 21] Schauffler G, «Pediatric Gynecology. Chicago, Year Book Medical Publishers,» 1958 p 226 .
- 22] Feld D, Labes J, Nathanson M, «Bilaterd ovarian dermoid cysts in triplets».Obstet Gynecol 27: 525,1966.
- 23] Hollander H, Masterson J, «Familial cystic teratoma of the ovary,» Texas Rep Biol Med , 23: 483, 1967.
- 24] Plattner G, Oxorn H, Masterson J, «Familial incidence of ovarian dermoid cysts.,» Can Med Assoc J, 108: 892,1973.
- 25] Brown EH, «Identical twins with twisted benign cystic teratoma of the ovary,» Am J Obstet Gynecol , p. 134: 879, 1979.
- 26] Brenner SH, Wallach RC, «Familial benign cystic teratoma,» Int J Cynaecol Obstet , 21:167, 1983.
- 27] Ryomin Kim, MD, Marcela Bohm-Velez, MD J , «Familial Ovarian Dermoids,» Ultrasound Med, 13:225–228, 1994 .
- 28] Muretto P, Chilosi M, Rabitti C, Tommasoni S, Colato C, «Biovularity and "coalescence of primary Follicles" in ovaries with mature teratomas».Int J Surg Pathol. Apr 2001;9:121–125..
- 29] Linder D, McCaw B, Hecht F, « Parthenogenic origin of benign ovarian teratoma».N Engl J Med 1975;292:63–66.
- 30] D.-S. M. L. G. M. V. T. F. Z. Vortmeyer AO, «Microdissection-based analysis of mature ovarian teratoma.»Am J Pathol. 1999;154:987–91.
- 31] B.Caspia, L. Lerner-Gevab, M. Dahana, A.Chetritb, B. Modanb, Z. Hagaya, Z. Appelmana , «A Possible Genetic Factor in the Pathogenesis of Ovarian Dermoid Cysts».

- 32] Genshu Tate; Takuma Tajiri; Takao Suzuki; Toshiyuki Mitsuya, «Mutations of the KIT gene and loss of heterozygosity of the PTEN region in a primary malignant melanoma arising from a mature cystic teratoma of the ovary,» 190(1), 15-20. , 2009.
- 33] Ong HC, Chan WF, «A clinico-pathological review of benign cystic teratoma of the ovary.»Singapore M J. 1977;18(2):100-04..
- 34] Pantoja E, Rodriguez-Ibanez I, Axtmayer RW, Noy MA, Pelegrina I., «Complications of dermoid tumours of the ovary.»Obstet Gynecol. 1975;45(1):89-94.
- 35] W J BLACKWELL, M B DOCKERTY, et al, «Dermoid cysts of the ovary: their clinical and pathologic significance,» Am J Obstet Gynecol, 1946 Feb;51:151-72..
- 36] Peterson, William F.Prevoist, Edward C. Edmunds, Frederick T. Hundley, J. Mason Morris, Frank K, «Benign Cystic Teratomas of the Ovary,» American Journal of Obstetrics and Gynecology, 70(2), 368-382..
- 37] Malkasian, G. D., Dockerty, M. B. and Symmonds, R. E., «Benign Cystic Teratomas.»Obstet. & Gynec., 29: 719, 1967..
- 38] Ali Ayhan, Orhan Bukulmez, Cuneyt Genc, Burcu S. Karamursel, Ayse Ayhan, «Mature cystic teratomas of the ovary: case series from one institution over 34 years,» European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology 88 , p. 153-157, 2000.
- 39] Ruchi Rathore, Sonal Sharma, Deepshikha Arora, «Clinicopathological Evaluation of 223 Cases of Mature Cystic Teratoma, Ovary: 25-Year Experience in a Single Tertiary Care Centre in India.»Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2017 Apr, Vol-11(4): EC11-EC14.

- 40] Templeman C, Fallat M, Blinchevsky A, Hertweck S, «Non inflammatory ovarian masses in girls and young women». *Obstetrics & Gynecology* 2000; 96:229-233..
- 41] Matz, M. H, «Benign Cystic Teratoma of the Ovary,,» *Obst. & Gynec. Survey*, 16: 591, 1961.
- 42] Aiman J, Nalick RH, Jacobs A, et al , «The origin of androgen and estrogen in a virilized postmenopausal woman with bilateral benign cystic teratomas.,» *Obstet Gynecol* , p. 49:695-704, 1977.
- 43] G. D. D. G. G. Murali Subbaiah, «Secreting Ovarian Dermoid Cyst.». *J Midlife Health*. 2017 Apr-Jun; 8(2): 98-100.
- 44] Wu DH, McMurtrie DG, Hirsch SD, Johnston CM, «Postmenopausal hyperandrogenism caused by a benign cystic teratoma: A case report.». *J Reprod Med*. 2008;53:141-4.
- 45] Antonio López-Beltrán · Alfonso S. Calañas Pilar Jimena · Alberto L. Escudero Telma R. Campello · Manuel Muñoz-Torres Fernando Escobar-Jiménez · Rafael E Carvia Francisco F. Nogales, «Virilizing mature ovarian cystic teratomas».
- 46] M. R. M. S. M. a. G. K. Phillip a. Caruso, « An intense clinicopathologic study of 305 teratomas of the ovary.». *Cancer* February vol. 27.
- 47] Pena JE, Ufberg D, Cooney N, Denis AL, « Usefulness of Doppler sonography in the diagnosis of ovarian torsion». *Fertil Steril* 2000;73:1047—50.
- 48] S Choudhary, N Fasih, M Mc Innes and C Marginean , «Imaging of ovarian teratomas: Appearances and complications». *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology* 53 (2009) 480-488..

- 49] Hibbard LT, «Adnexal torsion.»Am J Obstet Gynecol. 1985;152:456-461.
- 50] White M, Stella J, «Ovarian torsion: 10-year perspective.» Emerg Med Australas, 2005;17:231-7.
- 51] McWilliams GD, Hill MJ, Dietrich CS 3rd, «Gynecologic emergencies. Surg Clin North Am. 2008;88:265-83.».
- 52] Frank, R. T, «Gynecological and Obstetrical Pathology, New York, 1926, D. Appleton & Company, pp. 381-428».
- 53] Rouzier R, Legoff S., «Masses ovariennes : démarche diagnostique et prise en charge des tumeurs bénignes et malignes».EMC 2007; 3: 1217-30..
- 54] Ali Ayhan, Tarik Aksu, Osman Develioglu, Z. Selcuk Tuncer, and Ayse Ayhan, «Complications and Bilaterality of Mature Ovarian Teratomas (Clinicopathological Evaluation of 286 Cases).».Aust NZ J Obstet Gynaecol 1991; 31: 1: 83 .
- 55] Hervé Brisse, Sabine Sarnacki, Daniel Orbach, Sylvia Neuenschwander., «Les tumeurs de l'ovaire (en dehors de la periode neonatale).».Radiographics 2004;24:387-404.
- 56] Rha SE, Byun JY, Jung SE, et al, «CT and MR imaging features of adnexal torsion».RadioGraphics 2002;22:283-294.
- 57] Ochsner TJ, Roos JA, Johnson AS, Henderson JL, «Ovarian torsion in a three-year-old girl.» J Emerg Med, 2010 May;38(4):e27-30. Epub 2008 Nov 26.

- 58] Nichols DH, Julian PJ., «Torsion of the adnexa. Clin Obstet Gynecol 1985;28:375-380».
- 59] Longmaid HE III, Braver JM, Christian RL, Genest DR, «Acute rupture of a cystic ovarian teratoma complicating premature labor.» J Can Assoc Radiol, pp. 34, 59-61., 1983.
- 60] T. T. D. X. e. a. Nader R, «Delivery induced intraperitoneal rupture of a cystic ovarian teratoma and associated chronic chemical peritonitis».Case Rep Radiol, 2014, 189409..
- 61] C. F. B. G. K. N. N. M. El Moussaoui M, «Péritonite chimique compliquant la rupture spontanée d'un kyste dermoïde de l'ovaire».Rev Med Liege 2018; 73 : 7-8 : 408-412.
- 62] Park SB, Kim JK, Kim KR, Cho KS, «Imaging findings of complications and unusual manifestations of ovarian teratomas.»Radiographics. 2011 Jul-Aug;11(4):969-83..
- 63] Pradhan P, Thapa M, « Dermoid cyst and its bizarre presentation.»JNMA J Nepal Med Assoc 2014;52:837-44.
- 64] Sarma NH, Agnihotri S, Jeebun N, « Incidental schistosomiasis in a dermoid cyst of the ovary: a case report.»Internet J Parasit Dis 2007;3.
- 65] Outwater EK, Siegelman ES, Hunt JL., «Ovarian teratomas: tumor types and imaging characteristics».Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc. 2001;21(2):475-90..
- 66] Buy JN, Ghossain MA, Moss AA, et al, «Cystic teratoma of the ovary: CT detection.»Radiology 1989; 171:697-701.

- 67] I. Guedira, R. Znagui, L. Boukhanni, L. Haqqi, L. ElBarnoussi, A. Filali, A.H. Alami, R. Bezad, C. Chraïbi, «Malignant degeneration of benign cystic teratoma of the ovary». *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 39 (2011) e1–e3..
- 68] West Waston WN, Young CJ., « Failed splenectomy in acholuric jaundice and the relation of toxæmia to the hæmolytic crisis». *BrMedJ* 1938;1:1305–9.
- 69] Payne D, Muss HB, Homesley HD, Jobson VW, Baird FG., « Auto-immune hemolytic anemia and ovarian dermoid cysts: case report and review of the literature.». *Cancer* 1981;48:721–4.
- 70] Buonanno G, Gonnella F, Pettinato G, Castaldo C, « Autoimmune hemolytic anemia and dermoid cyst of the mesentery. A case report». *Cancer* 1984;54:2533–6..
- 71] S. G. D. J. e. a. De Bruybre M, « Auto-immune hæmolytic anaemia and ovarian tumor». *Br J Haematol* 1971;20:83–94..
- 72] I Glorieux, V Chabbert, H Rubie, C Baunin, MH Gaspard, J Guitard, I Duga, A Suc, C Puget, A Robert, «Anémie hémolytique auto-immune associée à un tératome mature de l'ovaire.». *Arch Pédiatr* 1998 ; 5 : 41–4.
- 73] Wandinger K-P, Saschenbrecker S, Stoecker W, Dalmau J, «Anti-NMDA-receptor encephalitis: a severe, multistage, treatable disorder presenting with psychosis.». *J Neuroimmunol* 2011;231:86–91.

- 74] Dalmau J, Tüzün E, Wu H, Masjuan J, Rossi JE, Voloschin A, et al., « Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma ». *Ann Neurol* 2007;61:25—36..
- 75] Dalmau J, Gleichman Aj; Houghes Eg et al., « Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies ». *Lancet Neurol* 2008;7:1091–1098..
- 76] X. Deffieux, T. Thubert, C. Huchon, G. Demoulin, A.-L. Rivain, b, E. Faivre, C. Trichot, « Complications of presumed benign ovarian tumors. ». *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (2013) 42, 816—832.
- 77] Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, Rosenfeld MR, Balice-Gordon R, « Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis ». *Lancet Neurol* 2011;10:63—74.
- 78] V. A. D. M. E. e. a. KORT DH, « Paraneoplastic anti -N-Methyl-D-Aspartate-Receptor encephalitis from mature cystic teratoma. ». *Obstet Gynecol* 2009 ;114 :373–376.
- 79] Comerci JT Jr, Licciardi F, Bergh PA, Gregori C, Breen JL., « Mature cystic teratoma: a clinicopathologic evaluation of 517 cases and review of the literature. ». *Obstet Gynecol* 1994 (Jul); 84 (1):22–8.
- 80] Kondi-Pafiti A, Mavriaggiannaki P, Grigoriadis C, Kontogianni-Katsarou K, Mellou A, Kleanthis CK, et al, « Monodermal teratomas (struma ovarii). Clinicopathological characteristics of 11 cases and literature review. ». *Eur J Gynaecol Oncol* 2011;32:657—9.
- 81] LiVolsi VA, LoGerfo P, Feind C, « Thyroglobulin in struma ovarii. ». *J Surg Res* 1978;25:12—4.

- 82] Young RH., « New and unusual aspects of ovarian germ cell tumors.».Am J Surg Pathol 1993 (Dec); 17 (12): 1210-24.
- 83] March DE, Desai AG, Park CH, Hendricks PJ, Davis PS., «Struma ovarii: hyperthyroidism in a postmenopausal woman.».J Nucl Med 1988;29:263-5..
- 84] Savelli L, Testa AC, Timmerman D, Paladini D, Ljungberg O,Valentin L, «Imaging of gynecological disease: clinical and ultrasound characteristics of struma ovarii.».Ultrasound ObstetGynecol 2008;32:210—9..
- 85] Dalgaard JB, Wetteland P, «Struma ovarii; a follow-up study of 20 cases.».Acta Chir Scand 1956;112:1—17.
- 86] Ikeuchi T, Koyama T, Tamai K, Fujimoto K, Mikami Y, Konishi I, et al. , «CT and MR features of struma ovarii.».Abdom Imaging2012;37:904—10..
- 87] Jean S, Tanyi JL, Montone K, McGrath C, Lage-Alvarez MM,Chu CS, «Papillary thyroid cancer arising in struma ovarii.».J Obstet Gynaecol 2012;32:222—6.
- 88] Dunzendorfer T, deLas Morenas A, Kalir T, Levin RM, «Struma ovarii and hyperthyroidism.».Thyroid 1999;9:499-502..
- 89] Salomon LJ, Lefevre M, Cortez A, Antoine JM, Uzan S, «Goitre ovarien : une tumeur rare et particulière, à propos d'un cas et revue des modalités de prise en charge.».J Gynécol Obstet 2003;32.
- 90] L. Kunstmann, P. Fénichel., «Goitre ovarien : une forme particulière de tératome de l'ovaire Struma ovarii, a rare form of ovarian tumor.».Gynécologie Obstétrique & Fertilité 35 (2007) 49-54..

- 91] Blaustein A, Kurman RJ., «Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract, 4th edn.». Springer-Verlag, New York, 1994.
- 92] Geoffray A, Guesmi M, Leloutre B, Boyer C, «Imagerie gynécologique de l'enfant avant la puberté: Aspects normaux et principales pathologies & pathological aspects».Imagerie la Femme. 2013;23(2):92-9.
- 93] N. Lahlou, J.-L. Brun, «Ovarian tumor markers of presumed benign ovarian tumors,» Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, pp. 42(8), 752-759, 2013.
- 94] Jalaguier-coudray A, Jacquemier J, Villard-mahjoub R, Delarbre B, Thomassin-piana J., «Pourquoi la macroscopie est-elle essentielle pour comprendre et analyser les tumeurs ovariennes?».Imagerie la Femme. 2015;25(2):122-49.
- 95] Sassone AM, Timor-Tritsch IE, Artner A, Westhoff C, Warren WB, «Transvaginal sonographic characterization of ovarian disease: evaluation of a new scoring system to predict ovarian malignancy.». Obstet Gynecol 1991;78(1):70-6..
- 96] Tongsong T, Wanapirak C, Sukpan K, Khunamorpong S, Pathumbal A., «Subjective sonographic assessment for differentiation between malignant and benign adnexal masses.».Asian Pac J Cancer Prev 2007;8(1):124-6.

- 97] Bronshtein M, Rottem S, Yoffe N, Blumenfeld Z, «First-trimester and early second-trimester diagnosis of nuchal cystic hygroma by transvaginal sonography: diverse prognosis of the septated from the nonseptated lesion.» Am J Obstet Gynecol 1989;161(1):78-82..
- 98] S. L. P. P. V. N. C. W. S. K. K. S. Theera Tongsong, « Pattern recognition using transabdominal ultrasound to diagnose ovarian mature cystic teratoma». International Journal of Gynecology and Obstetrics (2008) 103, 99-104.
- 99] Patel MD, Feldstein VA, Lipson SD, Chen DC, Filly RA, «Cystic teratoma of the ovary: diagnostic value of sonography.» AJR 171:1061-1065, 1998.
- 100] Hilal Sahin & Samir Abdullazade & Muzaffer Sancı, «Mature cystic teratoma of the ovary: a cutting edge overview on imaging features Insights Imaging».
- 101] Quinn SF, Erickson S, Black WC , «Cystic ovarian teratomas: the sonographic appearance of the dermoid plug.» Radiology , p. 155:477-478, 1985.
- 102] Williams PL, Dubbins PA, Defriend DE , «Ultrasound in the diagnosis of ovarian dermoid cysts: a pictorial review of the characteristic sonographic signs.» Ultrasound , p. 19:85-90, 2011.
- 103] Jantarasaengaram S, Siricharoenchai S, Vairojanavong K , « Cystic ovarian teratoma with intracystic fat balls.» Ultrasound Obstet Gynecol (2003) 22:102-103.

- 104] Bazot M, Nassar-Slaba J, Thomassin-Naggara I, Cortez A, Darai E, «Pathologie organique de l'ovaire».EMC Radiodiagnostic – Urologie–Gynécologie, Paris: Elsevier SAS; 2006 [34–600–B–10].
- 105] Guinet C, Ghossain MA, Buy J–N, Malbec L, Hugol D, Truc JB et al, «Mature cystic teratomas of the ovary: CT and MR findings.». Eur J Radiol (1995)20:137–143.
- 106] Park SB, Cho K–S, Kim JK, «CT findings of mature cystic teratoma with malignant transformation: comparison with mature cystic teratoma.».Clin Imaging (2011) 35:294–300.
- 107] A Genevois, N Marouteau, E Lemerrier, JN Dacher et J Thiebot, «Imagerie de la douleur pelvienne aigue».J radiol 2008; 89:92–106. 2008. Editions Françaises de Radiologie.
- 108] N. K. I. K. F. I. S. T. S. e. a. Togashi K, «Ovarian cystic teratomas: MR imaging,» Radiology (1987) 162: 669–673, .
- 109] Pinet CH, «Les kystes de l'ovaire après 50 ans».J.CHIR. 1990, 127, n°11, p 528–532.
- 110] Bournaud C, Neel M, Decaussin M, Carreau A, Bertholon–Grégoire M, Orgiazzi J, «Les goitres ovariens.». In: Guéritée N, Leclère J, editors. Mises au point cliniques d'Endocrinologie, nutrition et métabolisme, Paris. 2004.p. 193–206.
- 111] Joja I, Asakawa T, Mitsumori A, Nakagawa T, Hiraki Y, Kudo T, et al., «Abdominal Imaging Struma ovarii : appearance on MR images».Springer–Verlag New York2000;.
- 112] Kim JC, Kim SS, Park JY, «MR findings of struma ovarii.».Clin Imag 2000;24:28–33.

- 113] Dubernard G, Bazot M, Barranger E, Detchev R, David-Montefiore E, Uzan S, et al, «Intérêt de l'IRM associée à l'échographie pour la caractérisation des masses annexielles persistantes au cours de la grossesse : à propos de neuf cas.» *Gynecol Obstet Fertil* 2005;33:293-8.
- 114] Baumgartel PB, Fleischer AC, Cullinan JA, Bluth RF, «Color Doppler sonography of tubal torsion» *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996;7:367-370.
- 115] Ustunyurt Emin, Gungor Tayfun, Iskender Cantekin, Ustunyurt Basak Ozlem, Bilge Umit, M Leyla , «Tumor markers in mature cystic teratomas of the ovary,» *Arch Gynecol Obstet*, p. 279:145-147, 2009.
- 116] G. S. Y. M. A. I. D. N. H. A. Dede M, «CA19-9 may have clinical significance in mature cystic,» *Gynecol Cancer* 16(1), p. 189-193, 2006.
- 117] Bischof P, «What do we know about the origin of CA 125?,» *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, p. 93-98, 1993.
- 118] Bast RC Jr, Badgwell D, Lu Z, Marquez R, Rosen D, Liu J et al, «New tumor markers: CA125 and beyond.,» *Int J Gynecol Cancer* 15, p. 274-281, 2005.
- 119] Anastasi E, Granato T, Marchei GG, Viggiani V, Colaprisca B, Comploj S, et al., «Ovarian tumor marker HE4 is differently expressed during the phases of the menstrual cycle in healthy young women,» *Tumor Biology*, p. pages411-415, 2010.
- 120] Kataoka T, Watanabe Y, Hoshiai H, «Retrospective evaluation of tumor markers in ovarian mature cystic teratoma and ovarian endometrioma.,» *J Obstet Gynaecol Res*, p. 38:1071-6., 2012.
- 121] Kyung MS, Choi JS, Hong SH, Kim HS, «Elevated CA 19-9 levels in mature cystic teratoma of the ovary,» *Int J Biol Markers*, p. 24:52-6, 2009.

- 122] Emin U, Tayfun G, Cantekin I, Ozlem UB, Umit B, Leyla M, «Tumor markers in mature cystic teratomas of the ovary,» Arch Gynecol Obstet, p. 279:145—7, 2009.
- 123] Dede M, Gungor S, Yenen MC, Alanbay I, Duru NK, Halimi A, «CA19–9 may have clinical significance in mature cystic teratomas of the ovary,» Int J Gynecol Cancer, p. 16:189—93, 2006.
- 124] L. Y. C. K. M. E. S. K. Hüseyin Cengiz, «The role of tumor markers in predicting mature cystic teratoma of the ovary,» Gineco.ro 8, January 2012.
- 125] K. K. J. Y. K. Y. N. J. Cho HY, «CA19–9 elevation in ovarian mature cystic teratoma: discrimination from ovarian cancer – CA19–9 level in teratoma,» Med Sci Monit, 2013, 19:230–35.
- 126] Yesilyurt H, Seckin B, Aktulay A, Ozyer S, «Age–stratified analysis of tumor markers and tumor characteristics in adolescents and young women with mature cystic teratoma.,» J Chin Med Assoc, 2018, 81:499–504.
- 127] Anne d'Andon, Catherine Patt, Gilles Vassal, Dominique Couanet, Olivier Hartmann., «Les tumeurs des organes génitaux féminins et les tumeurs germinales malignes extracérébrales.» Journal de pédiatrie et de puériculture n° 5–2004 ; 17 : 1–4..
- 128] Pizzo, Phill A; Polack, David G., «Principals and practice of pediatric oncology, 5th Edition».Section 4: Management of common cancers of childhood, 36 Germ Cell tumors. Copyright 2006 Lippincott Williams and Wilkims..
- 129] N Roudaut. V Kerlan, «Tumeurs endocrines de l'ovaire.,» Encyclopédie médico–chirurgicale. Endocrinologie–Nutrition, pp. 2002, 11p., 10–028–A–10,.

- 130] D. I. R. Coquard, «Tumeurs malignes ovariennes germinales.».Encyclopédie Orphanet. Mars 2004; p1-p5..
- 131] Olthmann SC, Fischer A, Barber R, Huang R, Hicks B, Garcia N., «Cannot exclude torsion a -15-years review».J Pediatr Surg 2009 Jun; 44(6):1212-6;discussion 1217.
- 132] B. T. B. M. S. E. M. C. C. W. M. a. S. L. M. M. Carl J. Smith, «Ovarian Tératoma with torsion masquerading as intussusception in 4 - year-old child.».West J Emerg Med. 2008 November;9(4): 228-231.
- 133] «Recommandations pour la pratique clinique : les tumeurs de l'ovaire présumées bénignes— Texte court».Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de La Reproduction, 42(8), 856-866. doi:10.1016/j.jgyn.2013.09.024 .
- 134] K. Boudhrâa, N. Bensalah, R. Nefoussi, A. Triki, R. Ouerhani, N.B. Aissia, F. Gara Med, «The ovarian cysts: to confront ultrasound and coelioscopic data in final anatomopathological diagnosis».La Lettre du Gynécologue - n° 331 - avril 2008.
- 135] Nezhat C, Winer WK, Nezhat F., «Laparoscopic removal of dermoid cysts,» Obstet Gynecol. , pp. 73:278-280, 1989.
- 136] R. B. C. H. B. R. K. J. N. B. J. P. G. M. M. CANIS, «Indication et technique du traitement conservateur des kystes de l'annexe,» EXTRAIT des lises à jour en Gynécologie et Obstétrique , 10 décembre 2010.
- 137] G. P. B. H. S. E. H. P. M. B. Boll D, «The preoperative assessment of the adnexal mass: the accuracy of clinical estimates versus clinical prediction rules.». British J Obstet Gynaecol 2003 May;110(5):519-23..

- 138] Rosati M, «Endoscopic treatment of dermoid cyst,» Ann NY Acad Sci, pp. 743:455–459, 1994.
- 139] Greber B, Scheunemann P, Kulz T, Rohde E, Schwarz R , «Changes in surgical treatment of cystic teratoma– 620 cases,» Zentralbl Gynakol, pp. 116(12):670–674, 1994.
- 140] Ursula Gobrecht, Franziska Maurer, Bernhard Fellmann, «L'opération laparoscopique sur l'ovaire».Forum Med Suisse 2011;11(8):136–139.
- 141] Campo S, Garcea N, «Laparoscopic conservative excision of ovarian dermoid cysts with and without an endobag».J Am Assoc Gynaecol Laparosc. 1998;5(2):165–70..
- 142] Nezhat CR, Kalyoncu S, Nezhat CH, Johnson E, Berlanda N, Nezhat F., «Laparoscopic management of ovarian dermoid cysts: ten years' experience».JSLS. 1999;3:179–84..
- 143] Chapron C, Dubuisson JB, Samouh N, Foulot H, Aubriot FX, Amsquer Y, et al, «Treatment of ovarian dermoid cysts. Place and modalities of operative laparoscopy».Surg Endosc. 1994;8:1092–5..
- 144] Oberlin. O,Flamant.F, Duflos–Cohade. C., «Tumeurs malignes du vagin, de l'ovaire et du corps de l'uterus, pathologie bénigne de l'ovaire chez l'enfant et l'adolescent».Encycl Méd. Chir (Elsevier, Paris), gynécologie, 802–A–17, 1996.

- 145] C. K. Chang, S. W. Teng, and F. J. Leu, «Laparoscopy versus laparotomy for cystic ovarian teratomas,,» International Journal of Gynecology and Obstetrics vol. 88, no. 1,, pp. p. 69-70,, 2005.
- 146] Manika Agarwal, Shweta Mishra, «A Case of Mature Cystic Teratoma in an 8-year-old Girl: A Rare Case Report,» Indian Journal of Medical and Paediatric Oncology, 2017.
- 147] Narducci F, Orazi G, Cosson M., «Recommandations pour la pratique clinique Kyste ovarien : indications chirurgicales et voies d ' abord.»Biology of Reproduction. 2001;30:59-67..
- 148] Mage G, Bourdel N, Botchorishvili R, Canis M, Fumat C, Bruhat M-A, «Chirurgie coelioscopique en gynécologie».Elsevier Masson 2013.
- 149] Michel Canis, «Pathologie annexielle bénignes : traitements coelioscopique des kystes de».Gynecol Oncol. 2001 Feb;80 (2): 162- 177..
- 150] E. R. L. H. K. M. Jonathan Saul Karpelowsky, «Laparoscopic resection of benign ovarian tumours in children with gonadal preservation.»Pediatri Surg Int (2009) 25:251-254.
- 151] Borghese B, Marzouk P, Santulli P, de Ziegler D, Chapron C, «Traitements chirurgicaux des tumeurs ovariennes présumées bénignes.»Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 2013;.
- 152] E.Philippe, C.Charpin, Pathologie gynécologique et obstétricale. pages 191-193, Masson, 1992.
- 153] Dr Aly Abbara, «www.aly-abbara.com,» [En ligne]. Available: http://www.aly-abbara.com/echographie/Atlas_echographie/images/flash/teratomes_benins_ovaire.html.

- 154] Chabaud-Williamson M, Netchine I, Fasola S, Larroquet M, Lenoir M, Patte C, Bénifla JL, Coulomb-L'herminé A, Grapin C, Audry G, Auber F, «Ovarian-sparing surgery for ovarian teratoma in children.».*Pediatr Blood Cancer*. 2011 Sep;57(3):429-34..
- A. Cartault, C. Ponsar, M.Menendez, C. Pienkowski, «Kystes et tumeurs ovariennes de l'enfant prépubère : aspects hormonaux.».*Archives de Pédiatrie* 2008 ; 15 : p778- p780.
- 155]

أطروحة رقم 21/010

سنة 2021

أكياس المبيض الجلدي
تجربة مصلحة أمراض النساء والتوليد بالمستشفى العسكري
مولاي إسماعيل بمكناس
(بصدد 12 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/01/08

من طرف

الأنسة البقالي مريم
المزداة في 14 يونيو 1996 بمكناس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

أكياس المبيض الجلدي- الورم المسخي الكيسي الناضج - المبيض - ورم حميد - الجراحة

اللجنة

الرئيس السيد عماني عبد الغني
المشرف أستاذ مبرز في علم أمراض المسالك البولية السيد بوقايد لغزوي عمر
الأعضاء أستاذ مبرز في علم التوليد وأمراض النساء السيد الواسطي جمال
 أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل السيد المقدم أمين
 أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش