

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2009

THESE N°: 38

Dégénérescence maligne d'un kyste dermoïde
de l'ovaire : à propos d'un cas
avec revue systématique de la littérature

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Adil AHMINA

Né le 08 Aout 1982 à El jadida

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES : kyste dermoïde – Ovaire – Dégénérescence maligne – Récidive –
Facteurs pronostiques.

JURY

Mme.S. AMRANI

Professeur de gynécologie obstétrique

Mr. A.C. ANSARI

Professeur Agrégé de gynécologie obstétrique

Mr. M.A. BENYAHIA

Professeur de gynécologie obstétrique

Mr. M.Y. Malki

Professeur de gynécologie obstétrique

Mr. S. BARGACH

Professeur Agrégé de gynécologie obstétrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اللَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا هُوَ الْحَيُّ الْقَيُّومُ لَا تَأْخُذُهُ سِنَّةٌ وَلَا نَوْمٌ
لَهُ مَا فِي السَّمَاوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ مَنْ ذَا الَّذِي يَشْفَعُ
عِنْدَهُ إِلَّا بِإِذْنِهِ يَعْلَمُ مَا بَيْنَ أَيْدِيهِمْ وَمَا خَلْفَهُمْ وَلَا يُحِيطُونَ
بِشَيْءٍ مِنْ عِلْمِهِ إِلَّا بِمَا شَاءَ وَسِعَ كُرْسِيُّهُ السَّمَاوَاتِ وَالْأَرْضَ
وَلَا يَئُودُهُ حِفْظُهُمَا وَهُوَ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Ahdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUDA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENS Aid Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUZZANI ép.TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUDA Yahia
89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSERDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumatologie Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

189. Pr. BENKIRANE Majid*
190. Pr. KHATOURI Ali*
191. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

192. Pr. ABID Ahmed*
193. Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie

194. Pr. BENCHERIF My Zahid
 195. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
 196. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 197. Pr. CHAOUI Zineb
 198. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 199. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 200. Pr. EL FTOUH Mustapha
 201. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 202. Pr. EL OTMANYAzzedine
 203. Pr. GHANNAM Rachid
 204. Pr. HAMMANI Lahcen
 205. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
 206. Pr. ISMAILI Hassane*
 207. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
 208. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 209. Pr. TACHINANTE Rajae
 210. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

211. Pr. AIDI Saadia
 212. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
 213. Pr. AJANA Fatima Zohra
 214. Pr. BENAMR Said
 215. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
 216. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
 217. Pr. BOUTALEB Najib*
 218. Pr. CHERTI Mohammed
 219. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 220. Pr. EL HASSANI Amine
 221. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 222. Pr. EL KHADER Khalid
 223. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 224. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 225. Pr. HSSAIDA Rachid*
 226. Pr. MANSOURI Aziz
 227. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
 228. Pr. RZIN Abdelkader*
 229. Pr. SEFIANI Abdelaziz
 230. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Neurologie
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

231. Pr. AMIL Touriya*
 232. Pr. BELKACEM Rachid
 233. Pr. BELMAHI Amin
 234. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 235. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 236. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
 237. Pr. GAMRA Lamiae
 238. Pr. GAOUZI Ahmed
 239. Pr. MAHFOUDI M'barek*
 240. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 241. Pr. MOHAMMADI Mohamed
 242. Pr. MOULINE Soumaya
 243. Pr. OUADGHIRI Mohamed

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie – Orthopédie

244. Pr. OUZEDDOUN Naima
245. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

246. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
247. Pr. BEN AMAR Abdeselem
248. Pr. BEN SLIMANE Lounis
249. Pr. BIROUK Nazha
250. Pr. BOULAICH Mohamed
251. Pr. CHAOUIR Souad*
252. Pr. DERRAZ Said
253. Pr. ERREIMI Naima
254. Pr. FELLAT Nadia
255. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
256. Pr. HAIMEUR Charki*
257. Pr. KADDOURI Noureddine
258. Pr. KANOUNI NAWAL
259. Pr. KOUTANI Abdellatif
260. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
261. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
262. Pr. NAZZI M'barek*
263. Pr. OUAHABI Hamid*
264. Pr. SAFI Lahcen*
265. Pr. TAOUFIQ Jallal
266. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

267. Pr. AFIFI RAJAA
268. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
269. Pr. ALOUANE Mohammed*
270. Pr. LACHKAR Azouz
271. Pr. LAHLOU Abdou
272. Pr. MAFTAH Mohamed*
273. Pr. MAHASSINI Najat
274. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
275. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
276. Pr. NASSIH Mohamed*
277. Pr. RIMANI Mouna
278. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane
287. Pr. BENNANI Rajae
288. Pr. BENOACHANE Thami
289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie

290. Pr. BERRADA Rachid
 291. Pr. BEZZA Ahmed*
 292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 295. Pr. CHAT Latifa
 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
 297. Pr. DAALI Mustapha*
 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 302. Pr. EL MADHI Tarik
 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 306. Pr. ETTAIR Said
 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 308. Pr. GOURINDA Hassan
 309. Pr. HRORA Abdelmalek
 310. Pr. KABBAJ Saad
 311. Pr. KABIRI EL Hassane*
 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 313. Pr. LEKEHAL Brahim
 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 315. Pr. MEDARHRI Jalil
 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
 317. Pr. MOHSINE Raouf
 318. Pr. NABIL Samira
 319. Pr. NOUINI Yassine
 320. Pr. OUALIM Zouhir*
 321. Pr. SABBAH Farid
 322. Pr. SEFIANI Yasser
 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 326. Pr. AMEUR Ahmed*
 327. Pr. AMRI Rachida
 328. Pr. AOURARH Aziz*
 329. Pr. BAMOU Youssef *
 330. Pr. BELGHITI Laila
 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
 333. Pr. BENZEKRI Laila
 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 335. Pr. BERADY Samy*
 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
 337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Entérologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie

342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
 343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
 344. Pr. EL MANSARI Omar*
 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 374. Pr. BOULAADAS Malik
 375. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 376. Pr. CHERRADI Nadia
 377. Pr. EL FENNI Jamal*
 378. Pr. EL HANCI Zaki
 379. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 380. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 381. Pr. HACHI Hafid
 382. Pr. JABOUIRIK Fatima
 383. Pr. KARMANE Abdelouahed
 384. Pr. KHABOUZE Samira
 385. Pr. KHARMAZ Mohamed
 386. Pr. LEZREK Mohammed*
 387. Pr. MOUGHIL Said
 388. Pr. NAOUMI Asmae*
 389. Pr. SAADI Nozha
 390. Pr. SASSENOU Ismail*
 391. Pr. TARIB Abdelilah*
 392. Pr. TIJAMI Fouad
 393. Pr. ZARZUR Jamila

Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

394. Pr. ABBASSI Abdelah
395. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
396. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
397. Pr. ALLALI fadoua
398. Pr. AMAR Yamama
399. Pr. AMAZOUZI Abdellah
400. Pr. AZIZ Nouredine*
401. Pr. BAHIRI Rachid
402. Pr. BARAKAT Amina
403. Pr. BENHALIMA Hanane
404. Pr. BENHARBIT Mohamed
405. Pr. BENYASS Aatif
406. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
407. Pr. BOUKALATA Salwa
408. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
409. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
410. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
411. Pr. HAJJI Leila
412. Pr. HESSISSEN Leila
413. Pr. JIDAL Mohamed*
414. Pr. KARIM Abdelouahed
415. Pr. KENDOUCI Mohamed*
416. Pr. LAAROUSSI Mohamed
417. Pr. LYACOUBI Mohammed
418. Pr. NIAMANE Radouane*
419. Pr. RAGALA Abdelhak
420. Pr. REGRAGUI Asmaa
421. Pr. SBIHI Souad
422. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
423. Pr. ZERAIDI Najia

- Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

424. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
425. Pr. AFIFI Yasser
426. Pr. AKJOUJ Said*
427. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
428. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
429. Pr. BENCHEIKH Razika
430. Pr. BIYI Abdelhamid*
431. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
432. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
433. Pr. CHEIKHAOUI Younes
434. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
435. Pr. DOGHMI Nawal
436. Pr. ESSAMRI Wafaa
437. Pr. FELLAT Btissam
438. Pr. FAROUDY Mamoun
439. Pr. GHADOUANE Mohammed*
440. Pr. HARMOUCHE Hicham
441. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
442. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
443. Pr. JROUNDI Laila
444. Pr. KARMOUNI Tariq

- Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie

- 445. Pr. KILI Amina
- 446. Pr. KISRA Hassan
- 447. Pr. KISRA Mounir
- 448. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 450. Pr. MANSOURI Hamid*
- 451. Pr. NAZIH Naoual
- 452. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 453. Pr. SAFI Soumaya*
- 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 455. Pr. SEFIANI Sana
- 456. Pr. SOUALHI Mouna
- 457. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces



A mes chers parents

Pour l'affection, la tendresse et l'amour dont vous m'avez toujours entourée,

Pour le sacrifice et le dévouement dont vous avez toujours fait preuve,

Pour l'encouragement sans limites que vous ne cessez de me manifester.

Aucun mot, aucune phrase ne pourraient exprimer mes sentiments profonds d'amour et de respect.

Que ce modeste travail soit considéré comme un gage de reconnaissance envers vous.

Puisse le grand puissant vous donner santé et longue vie...

A mon très cher frère ALI

Tu n'as cessé d'être pour moi, une source inépuisable d'amour et de générosité.

Les mots me trahissent, et ne peuvent exprimer mon immense gratitude pour tous les sacrifices que tu as consentis et ton aide précieuse.

J'implore le bon dieu qu'il vous apporte, toi et ta petite famille, tout le bonheur et le succès.

*A mes frères Ahmed, El Mustapha, Aissa, Rahhal
et sœurs Samira, Khadija et Rachida*

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je
vous porte,*

Je vous dédie ce travail et vous souhaite tout le bonheur du monde.

Je vous aime...

A mes belles sœurs hanane, hayat, mounia, naoual, et fatima.

A mes beaux frères rachid et hamid,

*Je vous dédie ce modeste en vous souhaitons une vie pleine de joie
et de bonheur.*

A mon très cher cousin et ami abdelkader

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon
affection la plus sincère.*

A tous mes oncles et tantes, cousins et cousines

*En témoignage de l'attachement, de l'amour et de l'affection que je
vous porte..*

A mon meilleur ami Ahmed El Amine B.,

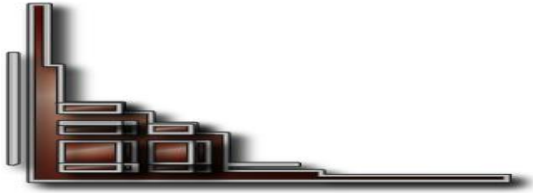
*Unique de par sa bonté et son dévouement, et à qui j souhaite une
vie conjugale remplie de joie avec l'élu de son cœur,*

*A mes chers amis abdelali, hamid, simo, farid, soufiane, mereim,
saliha, wafae, asmae,*

*Qui se sont toujours montré formidables et me manqueront à jamais
par leur gentillesse et leur soutien à toute épreuve,*



Remerciements



*A Notre Maître Et Président De Thèse Madame
le professeur EL AMRANI SABAH
Professeur de gynécologie obstétrique à la maternité souissi de
Rabat*

*L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de
notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde
reconnaissance pour vos qualités humaines.*

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

A Notre Maître Et Rapporteur De Thèse
Monsieur le professeur CHENGUITI ANSARI ANASS
Professeur agrégé de gynécologie obstétrique à la maternité
souissi de Rabat

Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette thèse.

Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.

Pour votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce travail.

Veillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de ma profonde gratitude.

A Notre Maître Et Juge De Thèse

*Monsieur le professeur BENYAHIA MOHAMMED ALI
Professeur de gynécologie obstétrique à la maternité souissi de
Rabat*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger notre travail.*

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

A Notre Maître Et Juge De Thèse
Monsieur le Professeur BARGACH SAMIR
Professeur agrégé de gynécologie obstétrique à la maternité
souissi de Rabat

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons été impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime, respect et reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.

A Notre Maître Et Juge De Thèse

*Madame le Professeur YOUSSEFI MALKI MOUNIA
Professeur de gynécologie obstétrique à la maternité souissi de
Rabat*

Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.

Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect pour votre rigueur et votre sympathie.

A

Dr. SANAA ABAKA

Sans qui la réalisation de ce travail n'aurait pas été possible

Je ne pourrais trouver les mots justes pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous avez toujours été des amis sur qui je pouvais compter.

Je vous dédie ce travail et vous remercie pour tout.

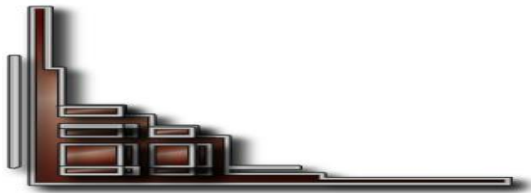
A

Monsieur le docteur Ahid Samir

Ainsi qu'à l'ensemble des cadres du département de biostatistiques et de recherche clinique de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.



Sommaire



INTRODUCTION	1
RAPPELS :	3
I. Rappel embryologique	4
II. Rappel anatomique.....	6
III. Rappel histologique	12
PATIENTES ET METHODES	14
RESULTATS	19
DISCUSSION	46
I. Epidémiologie	47
II. Signes cliniques.....	48
III. Examens complémentaires	49
A. Imagerie.....	49
1) L'échographie.....	49
2) La TDM.....	49
3) L'IRM.....	50
B. La biologie	55
C. La coelioscopie diagnostique.....	56
D. Autres examens complémentaires	56
IV. Anatomopathologie	56
A. Taille tumorale	56
B. Localisation tumorale	57
1. atteinte ovarienne	57
2. Métastases	58
C. Stade tumoral	58
D. Grade tumoral.....	59
E. Type histologique	59
V. Modalités thérapeutiques.....	62
A. La chirurgie	62
1. Voie d'abord.....	62
2. Bilan lésionnel.....	63
3. exérèse tumorale.....	65
B. Traitements adjuvants	68
1. La chimiothérapie.....	68
a.La chimiothérapie adjuvante	68
b.Les effets secondaires de la chimiothérapie adjuvante	70
c.La chimiothérapie intrapéritonéale.....	71
2.La radithérapie	71
VI. Surveillance	72
A. La laparotomie ou coelioscopie de second look.....	72
B. L'imagerie	73
1. L'échographie.....	73
2. La TDM.....	73
3. L'IRM.....	74
C. Les marqueurs tumoraux	74
VII. Evolution.....	75

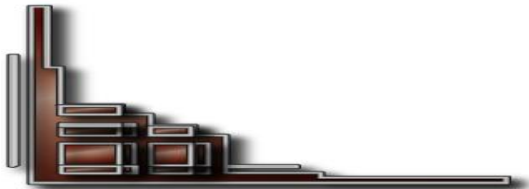
A. Rémission	75
B. Récidive.....	76
VIII. Pronostic	76
A. La survie	76
B. Les facteurs pronostiques	77
GENETIQUE	79
CONCLUSION	82
RESUMES	85
BIBLIOGRAPHIE	92

ACRONYMES

AFP	: alphafœtoprotéine
CA 125	: carcinome antigène
CEA	: antigène carcino-embryonnaire
càd	: c'est-à-dire
FIGO	: fédération internationale de gynécologie obstétrique
IRM	: imagerie par résonance magnétique
n	: nombre de patientes
Post	: postérieure
SCCA	: squamous cell carcinoma antigen
TDM	: tomodensitométrie
TKM	: tératome kystique mature
β HCG	: bêta hormone chorionique gonadotrope



Introduction



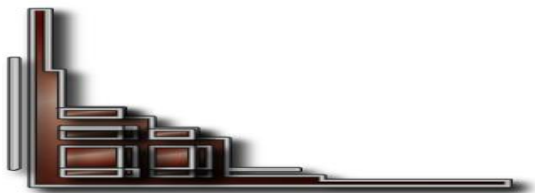
La prise en charge des kystes de l'ovaire apparemment bénins par le gynécologue obstétricien est une situation courante accentuée depuis la généralisation de l'échographie. Mais une lésion échographiquement bénigne peut se révéler être un cancer ou une tumeur à la limite de la malignité, voire une transformation maligne d'une tumeur initialement bénigne.

Le tératome kystique mature (TKM), également appelé kyste dermoïde de l'ovaire, représente 10 à 20 % de l'ensemble des kystes ovariens bénins. La dégénérescence maligne d'un kyste dermoïde de l'ovaire est rapportée dans 1 à 2 % des cas [1, 2].

Vue la rareté de cette transformation maligne, et les difficultés du diagnostic, il n'y a pas de consensus sur une prise en charge optimale de cette pathologie.

A travers le suivi d'une patiente ayant développé une dégénérescence d'un kyste dermoïde de l'ovaire prise en charge à la maternité Souissi, ainsi qu'une revue systématique de la littérature, nous essayerons de dégager une conduite à tenir diagnostique et thérapeutique, et de déterminer les facteurs prédictifs de mauvais pronostic.

Rappels



I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE : [3, 4]

Le développement de l'appareil génital féminin est intimement lié à celui de l'appareil urinaire. Les trois feuilletts embryonnaires interviennent dans la formation de l'appareil génital (Mésoblaste, Ectoblaste, Entoblaste).

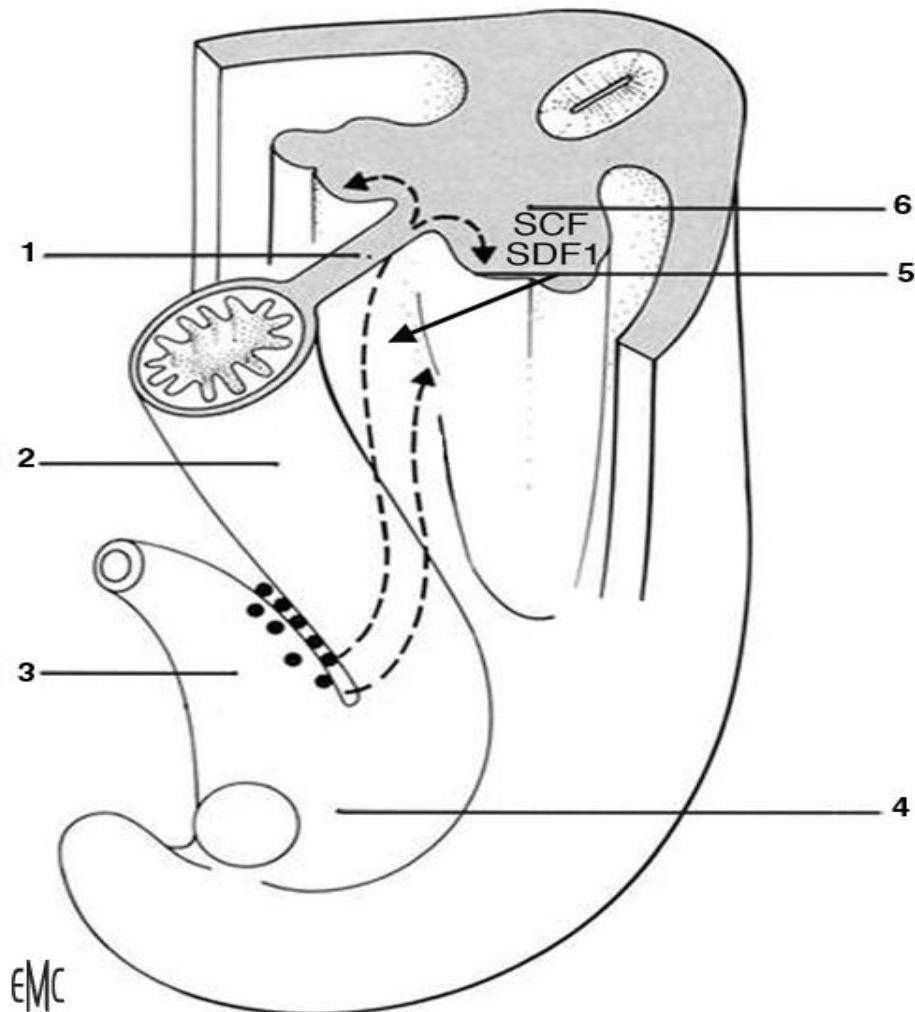
La gonade apparaît au cours du premier mois de la vie embryonnaire sous l'aspect d'un épaississement localisé de la face antéro-interne du mésonephros appelé crête génitale. Celle-ci est recouverte de l'épithélium cœlomique et comporte une zone médullaire mésenchymateuse sous-jacente.

A la sixième semaine, les cellules germinales primordiales d'origine entoblastique migrent de la vésicule vitelline et pénètrent la crête génitale (figure 1). Peu avant et pendant leur arrivée, l'épithélium cœlomique prolifère activement et envahit le mésenchyme. Ces cellules d'allure épithéliale se multiplient pour former les cordons sexuels primitifs, qui vont entourer progressivement les cellules germinales primordiales : c'est le stade de gonade indifférenciée, identique chez les deux sexes.

Le stade de différenciation ovarienne débute à la 10^{ème} semaine. Il correspond à l'atrophie de la médullaire et à l'élaboration des follicules primordiaux dans la corticale par segmentation d'un second contingent des cordons sexuels.

Cette théorie selon laquelle les cordons se forment à partir d'un revêtement épithélial cœlomique est la plus admise par les embryologistes.

Figure 1 : Migration des cellules germinales primordiales (ronds noirs) dans les crêtes génitales à la sixième semaine



Les facteurs locaux stem cell factor (SCF) et stromal cell-derived protein 1 (SDF1) sont des composants du chimiotactisme positif exercé par les crêtes génitales. 1. Mésentère dorsal ; 2. Intestin postérieur ; 3. Allantoïde ; 4. Cloaque ; 5. Crête génitale ; 6. Corps de Wolff.

II. RAPPEL ANATOMIQUE : [4, 5]

A. Configuration et description :

Nombre et dimensions : Au nombre de deux, l'un droit l'autre gauche, les ovaires mesurent environ 4 centimètres de longueur, 2 centimètres de largeur et 1 à 1,5 centimètres d'épaisseur.

Situation : Ils sont situés dans l'excavation pelvienne, en arrière des ligaments larges.

Forme et direction : Les ovaires ont la forme d'un ovoïde aplati transversalement et dont le grand axe est dirigé verticalement. On leur distingue deux faces, l'une externe, l'autre interne ; deux bords, l'un antérieur, l'autre postérieur ; deux extrémités, l'une supérieure, l'autre inférieure.

B. Rapports : (figure 2 et 3)

1) Faces :

Face externe : Elle est appliquée contre le péritoine pariétal qui revêt la paroi latérale de l'excavation pelvienne, juste en arrière des ligaments larges.

Au niveau de l'ovaire, la paroi pelvienne présente une dépression : la fossette ovarienne. Elle est limitée en arrière par l'artère hypogastrique et l'uretère, en avant par le feuillet postérieur du ligament large, en haut et en dehors par les vaisseaux iliaques externes, en bas par l'artère obturatrice et la trompe, et en dedans par les vaisseaux iliaques internes.

Face interne : Elle est coiffée par le pavillon de la trompe et la portion voisine du mésosalpinx.

2) Bords :

Le bord postérieur : Il est libre et répond aux vaisseaux hypogastriques et à l'uretère.

Le bord antérieur : Ce bord est uni au ligament large par un repli péritonéal appelé le mésovarium. Il résulte de cette disposition que l'ovaire n'est pas recouvert par le péritoine dans presque toute son étendue, et que ce bord antérieur représente la seule partie de l'ovaire par laquelle peuvent pénétrer les vaisseaux et nerfs qui lui sont destinés : c'est le hile de l'ovaire.

3) Extrémités :

L'extrémité supérieure : Elle répond à la seconde coudure de la trompe. Sur elle se fixe le ligament suspenseur de l'ovaire.

L'extrémité inférieure : Elle donne attache au ligament utéro-ovarien.

C. Moyens de fixité :

On distingue à l'ovaire trois ligaments : le ligament suspenseur de l'ovaire, le ligament utéro-ovarien et le ligament tubo-ovarien.

Le ligament suspenseur de l'ovaire : Il est formé par des fibres conjonctives et musculaires lisses qui entourent l'artère et les veines utéro-ovariennes. Il se termine sur le sommet et le bord antérieur de l'ovaire.

Le ligament utéro-ovarien : C'est un cordon de fibres musculaires lisses qui s'étend de l'angle latéral de l'utérus à l'extrémité inférieure de l'ovaire.

Le ligament tubo-ovarien : Il réunit une des franges de la trompe à l'extrémité supérieure de l'ovaire.

D. Vascularisation et innervation :

1) Artères : (figure 4)

Elles sont fournies par l'artère utéro-ovarienne et par l'artère utérine.

L'artère utéro-ovarienne : Branche de l'aorte, elle descend dans la cavité pelvienne, pénètre dans le bord latéral du ligament large et aborde le hile de l'ovaire par son extrémité supérieure.

L'artère utérine : Branche de l'artère hypogastrique, elle longe le bord de l'utérus jusqu'à son angle supérieur, puis elle se porte transversalement en dehors dans l'épaisseur du ligament large, jusqu'au hile de l'ovaire où elle s'anastomose avec l'artère utéro-ovarienne.

Les rameaux artériels destinés à l'ovaire naissent de la partie terminale de ces deux artères et aussi de l'anastomose sous ovarienne qui les unit.

2) Veines :

Elles vont aux veines utérines et aux veines utéro-ovariennes. Celles-ci remontent le long des artères homonymes et se jettent, à droite dans la veine cave inférieure, à gauche dans la veine rénale.

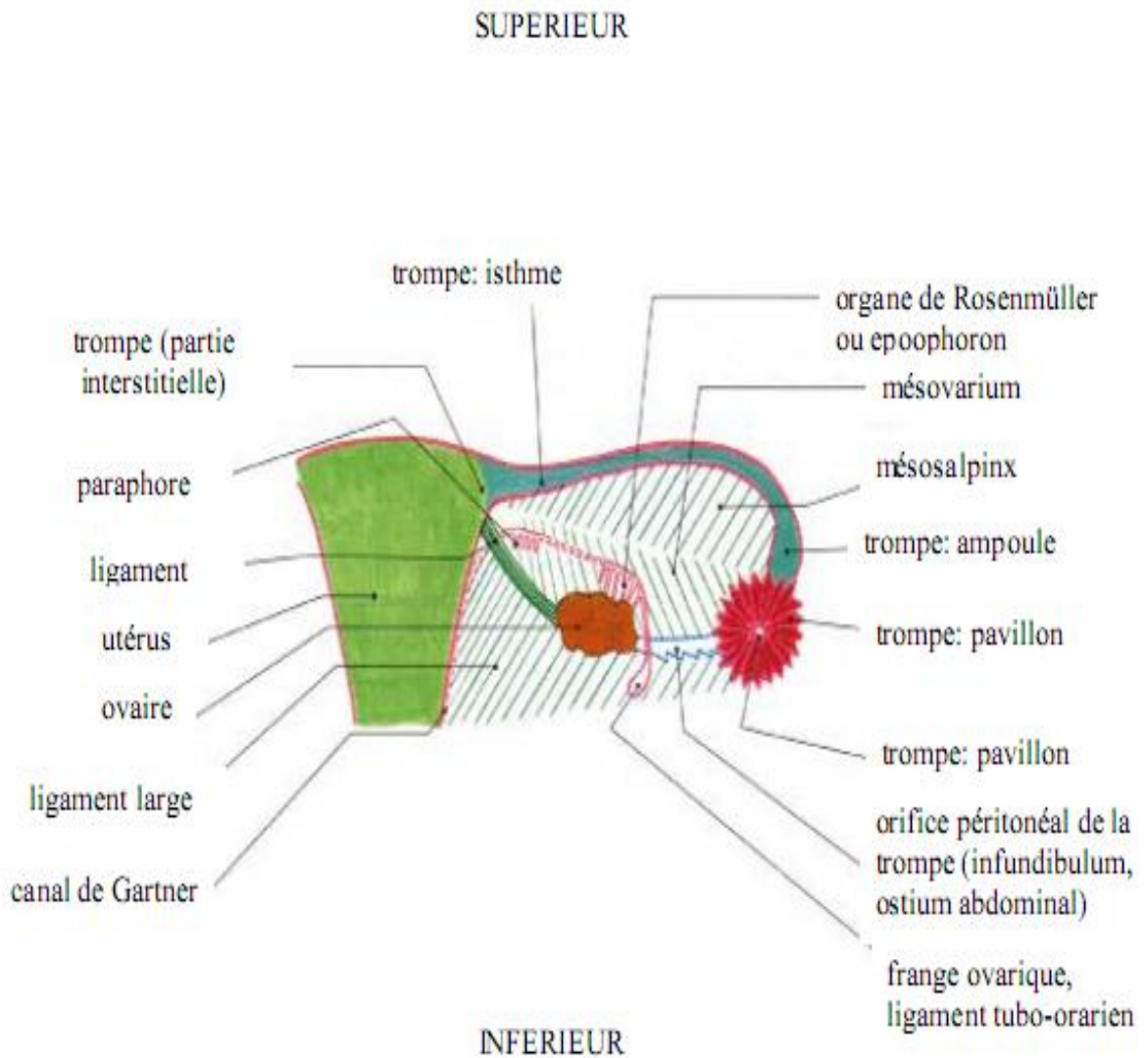
3) Nerfs :

Ils viennent du plexus qui accompagne l'artère ovarienne.

4) Lymphatiques :

Ils se rendent aux ganglions juxta-aortiques.

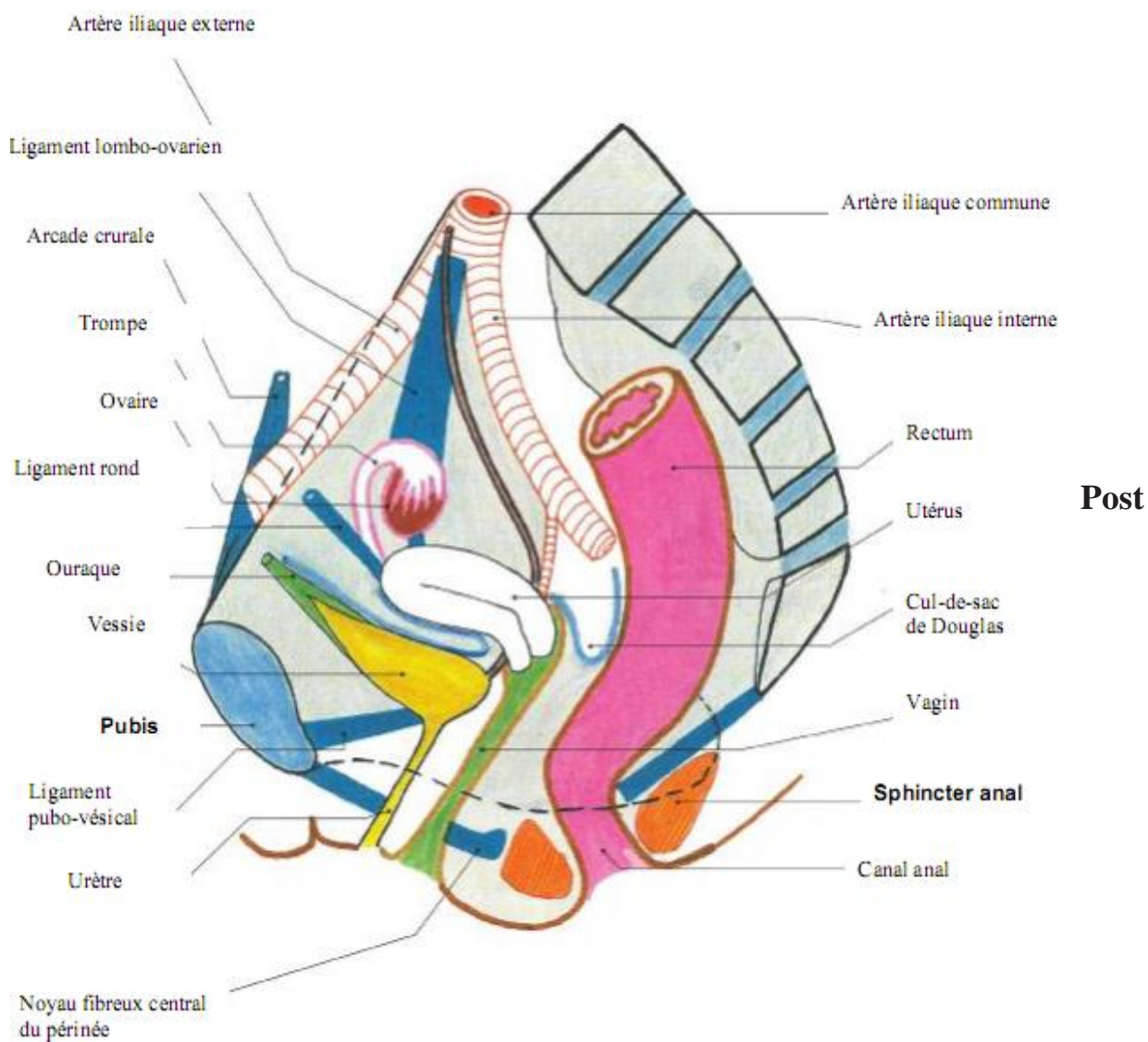
Figure 2 :



VUE ANTERIEURE SCHEMATIQUE DE LA TROMPE UTERINE ET DE SES ANNEXES

Figure 3 :

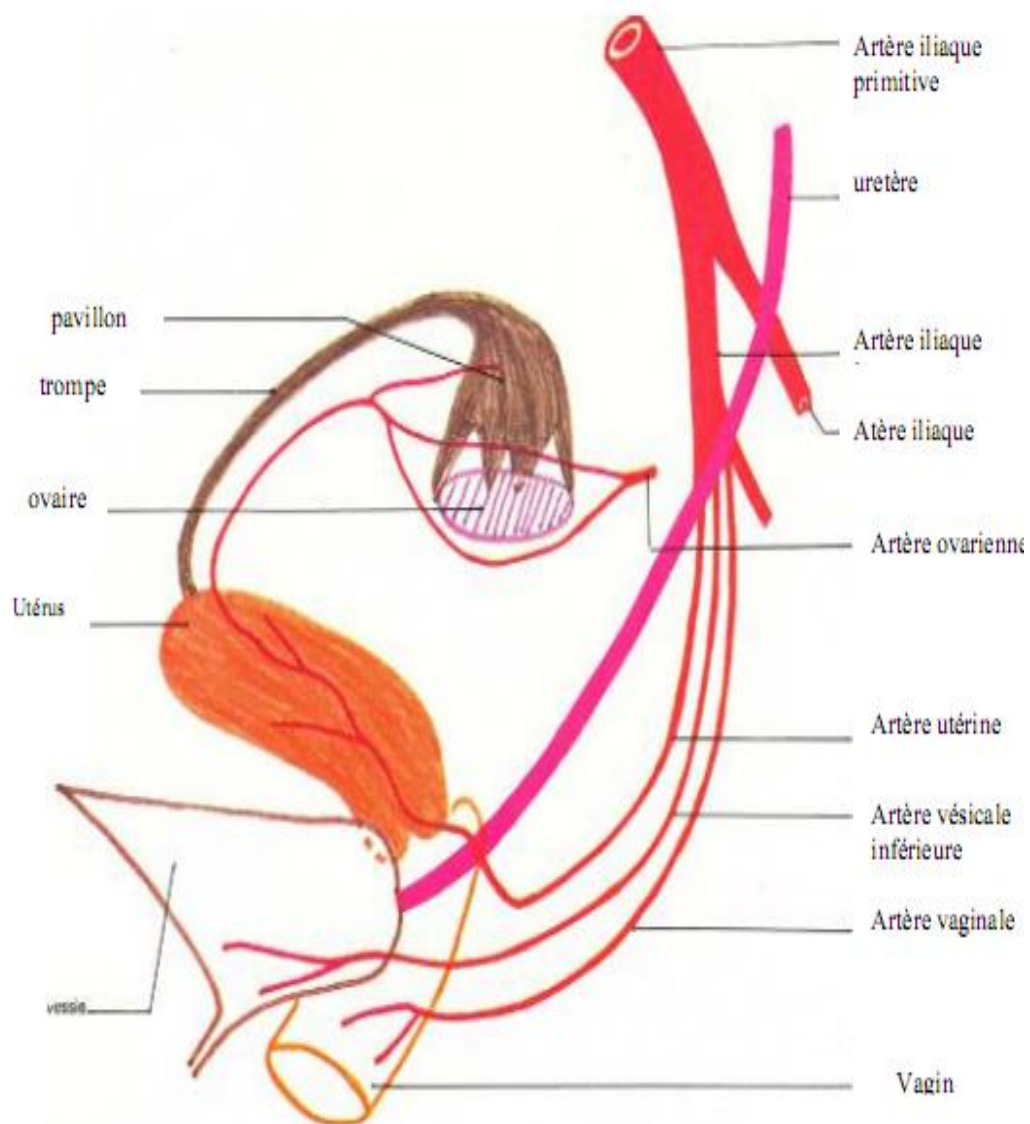
Supérieur



Inférieur

Coupe sagittale en vue latérale montrant les rapports de l'ovaire

Figure 4 :



VUE SCHEMATIQUE MONTRANT LES ARTERES GENITALES DE LA FEMME

III. RAPPEL HISTOLOGIQUE : [4, 6, 7]

L'ovaire est entouré par un épithélium cubique, simple qui se continue au niveau du mésovarium avec le mésothélium péritonéal. Il comporte deux zones :

Une zone corticale : épaisse et située en périphérie, elle contient des follicules ovariens dispersés au sein du stroma ovarien. Ce dernier est fait de tissu conjonctif qui se condense sous l'épithélium de surface pour former une couche fibreuse : l'albuginée.

Une zone médullaire : centrale, elle est faite d'un tissu conjonctif lâche riche en vaisseaux sanguins, lymphatiques et nerfs. Il est en continuité d'une part avec celui du mésovarium au niveau du hile, et d'autre part avec le stroma ovarien.

Il existe dans le tissu conjonctif du hile et du mésovarium adjacent quelques petits groupes de cellules ressemblant aux cellules de Leydig du testicule qui se développent pendant la grossesse et à la ménopause.

Les tératomes sont des tumeurs constituées de divers types cellulaires correspondant à deux ou trois des couches embryonnaires. Ces structures peuvent être matures ou immatures ou les deux. Parfois la différenciation n'est que monodermique.

Le tératome mature : Contient exclusivement des structures matures. On distingue deux types :

- le tératome mature solide : en général bénin.
- le tératome kystique mature (TKM) : en général bénin, mais certains peuvent exceptionnellement subir une transformation maligne d'un composant : il s'agit le plus souvent soit d'un carcinome épidermoïde développé dans un kyste dermoïde, soit d'un adénocarcinome dans un kyste mucineux. Cette transformation est rare. Le kyste dermoïde est la forme la plus typique et il est

caractérisé par la présence d'un kyste à revêtement épidermique, avec les annexes.

Le tératome immature : De nature maligne, il contient des structures embryonnaires immatures, parfois associées à des structures matures. Il est généralement en prépondérance solide, mais parfois très kystique.

Le tératome monodermique et hautement spécialisé : Goitre ovarien ou carcinoïde.

Le goitre ovarien est formé entièrement ou partiellement de tissu thyroïdien. Un petit nombre de ces goitres est malin.

Les carcinoïdes : il s'agit de tumeurs faites de cellules argentaffines d'origine neuroendocrine, d'aspect semblable aux autres carcinoïdes de l'organisme. Il y a souvent, associés, des éléments tératomateux matures.

Goitre ovarien et carcinoïde peuvent être associés.



*Patientes et
méthodes*



Nous rapportons l'observation d'une patiente qui a présenté une transformation maligne d'un kyste dermoïde de l'ovaire, diagnostiquée et prise en charge à la clinique universitaire de gynécologie-obstétrique « C » de la maternité Souissi de Rabat.

En utilisant Science direct comme moteur de recherche, nous avons réalisé également une étude faite sur les cas de dégénérescence maligne d'un kyste dermoïde de l'ovaire, publiés sur 11 ans depuis 1998 jusqu'à 2008. Nous avons ainsi rassemblé 56 cas sur 25 articles.

Les données relatives à chaque patiente, d'ordre clinique (âge, gestation, parité, ménopause, délai de consultation, signes fonctionnels et physiques), paraclinique (radiologique et biologique (marqueurs tumoraux)), thérapeutique (geste chirurgical, chimiothérapie et radiothérapie), anatomopathologique (taille tumorale, localisation, stade de la FIGO, grade et type histologique de la tumeur), et évolutif (recul et récurrences) ont été recueillies puis analysées.

Le délai de la découverte du syndrome tumoral, exprimé en mois, appréciait le temps écoulé entre l'apparition du premier symptôme et la consultation qu'il a motivé.

Les données radiologiques, notamment la présence ou non de signes en faveur de la malignité à type de composante solide, d'une effraction capsulaire, d'un envahissement des organes de voisinage, d'adhérences et d'ascite, ont été relevées.

La sensibilité d'un examen complémentaire était définie comme la probabilité de l'obtention d'un résultat positif chez un malade, selon la formule suivante : $\text{Sensibilité} = \frac{\text{Vrais positifs}}{\text{Vrais positifs} + \text{Faux négatifs}}$.

Nous avons également indiqué les marqueurs tumoraux recherchés chez chacune des patientes.

La nature du geste chirurgical et le traitement adjuvant employé ont été relevés.

La chirurgie optimale a été définie comme une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale et omentectomie [8].

Les résultats de l'étude anatomopathologique des pièces chirurgicales, avec précision des caractéristiques de la tumeur (taille, localisation, type histologique, grade et stade de la FIGO), ont été recueillis.

Le grade tumoral a été défini comme le degré de la différenciation tumorale ; on distingue **3 grades** :

Grade I : carcinome bien différencié

Grade II : carcinome moyennement différencié

Grade III : carcinome indifférencié

Selon la classification de la Fédération Internationale de Gynécologie Obstétrique (FIGO), nous avons distingué **4 stades** dans les cancers de l'ovaire : [8]

Stade I : tumeur limitée à l'ovaire

IA : un ovaire sans ascite.

IB : deux ovaires sans ascite.

IC : un ou deux ovaires avec ascite ou cytologie péritonéale positive (présence de cellules malignes).

Stade II : tumeur ovarienne uni ou bilatérale avec extension limitée au pelvis :

IIA : extension à l'utérus et/ou aux trompes sans ascite.

IIB : extension à d'autres tissus pelviens sans ascite.

IIC : extension pelvienne avec ascite ou cytologie péritonéale positive.

Stade III : tumeur ovarienne uni ou bilatérale avec métastases abdominales extra-pelviennes (foie exclu) confirmées microscopiquement, et/ou adénopathies régionales.

IIIA : métastases microscopiques en dehors du pelvis.

IIIB : métastases microscopiques en dehors du pelvis ≤ 2 cm dans leur plus grand diamètre.

IIIC : métastases microscopiques en dehors du pelvis > 2 cm dans leur plus grand diamètre et/ou adénopathie régionale.

Sade IV : métastases à distance extra-abdominales ou métastases intra-hépatiques.

Cette stadification est appliquée aux tératomes ovariens cancérisés [9].

Le stade I était considéré comme un stade précoce, alors que les stades II, III et IV ont été définis comme des stades avancés [8, 9].

La récurrence était définie par la récurrence tumorale au niveau locorégionale (site initial ou organe de voisinage), ou générale (métastases hépatiques, extra-abdominales ou ganglionnaires).

Le recul, en mois, représentait le délai écoulé entre la date de l'intervention et la date de la dernière visite.

Les facteurs pronostiques évalués étaient l'âge de la patiente, le stade tumoral, la taille tumorale, la localisation tumorale, le grade tumoral, les marqueurs tumoraux, le traitement reçu, la chirurgie optimale et la récurrence.

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 9.0 au laboratoire de biostatistiques, de recherche clinique et d'épidémiologie (LBRCE) de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

Les statistiques descriptives ont comporté l'étude des fréquences, médianes, moyennes et écart-types. L'analyse univariée reposait sur le test Khi-deux de Pearson pour les paramètres qualitatifs et le test non paramétrique de Mann-Whitney pour les variables quantitatives. La régression logistique univariée a également été appliquée à notre série. Quant à l'analyse de la survie, elle a été basée sur le test de Kaplan-Meier, en utilisant comme temps zéro la date de l'intervention chirurgicale. Le seuil de signification statistique était fixé à $p < 0,05$ (bilatéral), et l'intervalle de confiance des estimations était de 95 %.



Résultats



I. OBSERVATION :

Mme E. A., âgée de 50 ans, nulligeste, nullipare, ménopausée, sans antécédents pathologiques notables, a consulté au sein de notre service pour douleurs pelviennes, latéralisées à gauche, d'intensité modérée, évoluant depuis trois mois sans signes de compression urinaire ou digestive associés, ceci dans un contexte de conservation de l'état général.

L'examen clinique a retrouvé un abdomen souple sans masse palpable, avec au toucher vaginal présence d'une masse latéro-utérine gauche de 80 mm de grand axe, mobile, sensible à la palpation.

L'échographie pelvienne réalisée a mis en évidence la présence d'une structure tissulaire latéro-utérine gauche, d'échostructure hétérogène d'environ 85 mm sur 75 mm de diamètre, dépourvue de vascularisation interne à l'échodoppler.

Compte tenu de l'organicité du kyste, une laparotomie exploratrice a été décidée et la patiente fut opérée en juillet 2007.

A l'inspection, nous avons découvert au niveau de l'annexe gauche un volumineux kyste dermoïde sans adhérences. L'annexe droite présentait un aspect normal avec un petit ovaire. Une annexectomie gauche fut alors réalisée. Après ouverture intentionnelle du kyste, nous avons retrouvé un liquide séborrhéique et des cheveux. La cavité péritonéale a été abondamment lavée.

Par ailleurs, l'examen anatomopathologique de la pièce chirurgicale a noté la présence d'un carcinome épidermoïde bien différencié développé sur le kyste dermoïde, infiltrant la totalité de la paroi sans effraction périphérique.

Une reprise chirurgicale urgente, 15 jours plus tard, a été sanctionnée par une colpohystérectomie totale avec annexectomie droite et omentectomie.

L'examen anatomopathologique définitif n'a pas révélé de résidu tumoral.

La patiente a reçu 6 cures de chimiothérapie adjuvante basées sur l'association cisplatine – cyclophosphamide.

Elle a été suivie et revue en consultation de manière régulière, où elle ne présentait aucun signe clinique de récurrence, avec un recul moyen de 18 mois.

II. Revue systématique de la littérature :

A. Observations des patientes de la série étudiée :

Les données cliniques, paracliniques, anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutives relatives à chaque patiente ont été reportées sur les tableaux 1, 2, 3 et 4.

B. Résultats statistiques de la série étudiée : (tableau 5)

1) L'âge :

L'âge moyen était de 53,46 ±14,50 ans (extrêmes : 29-80 ans).

48,2 % des patientes avaient plus de 53 ans et 51,8 % avaient moins de 53 ans.

Il est à noter qu'il n'y a statistiquement pas de corrélation entre l'âge et le stade tumoral ($p>0,05$).

2) La ménopause :

34 patientes (60,7 %) étaient ménopausées alors que 22 (39,3 %) étaient non ménopausées.

3) Signes cliniques :

Le signe clinique le plus fréquemment rencontré était la douleur abdominale (21cas soit 60 %). La masse abdominale venait en deuxième position avec 19cas (52,8 %), alors que la distension abdominale n'était présente que chez 8 patientes (38,1 %).

D'autres signes cliniques (troubles du transit, troubles urinaires, ménométrorragies, amaigrissement, anorexie, etc...) ont été notés chez 14 patientes (38,9 %).

4) Examens radiologiques :

15 patientes ont bénéficié d'une échographie abdomino-pelvienne, dont 4 seulement (soit 26,7 %) avaient des signes en faveur de la malignité, alors que 11 (73,3 %) n'en avaient pas. La sensibilité de l'échographie était ainsi de 27%.

Une TDM abdomino-pelvienne a été faite chez 11 patientes, dont 8 (72,7 %) arboraient des signes de malignité. La sensibilité de la TDM était ainsi de 73%.

L'IRM n'a été réalisée que chez 2 patientes, avec présence de signes en faveur de la malignité.

5) Marqueurs tumoraux :

Le CA 125 a été étudié chez 14 patientes, mais n'est revenu positif que dans la moitié des cas. D'un autre côté, le SCCA a été dosé chez 9 patientes, avec un taux positif chez 7 d'entre elles. La sensibilité du SCCA était ainsi de 78% alors que celle du CA125 n'était que de 50%.

Le CA 19-9 a été recherché chez 6 patientes, avec un taux positif dans 3 cas.

Le CEA est revenu positif dans 2 cas et négatif chez 3 patientes.

L'AFP et la β HCG sont revenus négatifs chez les 2 patientes testées pour ces marqueurs.

Par ailleurs, il est à noter que nous n'avons pas relevé de corrélation entre la présence d'un taux significatif de marqueurs tumoraux ni avec le stade tumoral ($p > 0,05$), ni avec la taille tumorale ($p > 0,05$).

6) Taille tumorale :

La taille moyenne était de $14,51 \pm 6,03$ cm (extrêmes : 4-30cm).

La taille était supérieure à la taille moyenne dans 20 cas (42,6 %), et inférieure ou égale à la taille moyenne dans 27 cas (57,4 %).

Nous n'avons pas objectivé statistiquement de corrélation entre la taille tumorale et le stade tumoral ($p>0,05$), ni entre la taille tumorale et l'âge ($p>0,05$) (figure 5).

7) Localisation tumorale :

L'ovaire gauche était le plus fréquemment touché, atteint chez 24 patientes (63,2 %) alors que l'ovaire droit n'était touché que dans 14 cas (36,8 %).

28 patientes (71,8%) présentaient des métastases au moment du diagnostic, alors que 11(28,2%) n'en avaient pas.

8) Stade tumoral :

Chez ces 56 patientes, le stade le plus fréquemment rencontré était le stade III (41,1 % des cas), le stade I venait en deuxième position (35,5 % des cas), suivis du stade II (19,6 % des cas), et enfin le stade IV (3,6 % des cas).

9) Grade tumoral :

Les données sur le grade tumoral étaient disponibles uniquement chez 7 patientes ; 2 patientes (soit 28,6%) étaient considérées grade I, 4 patientes (57,1%) à grade II et seulement une seule patiente (14,3%) grade III.

10) Type histologique :

Le carcinome épidermoïde était le plus fréquent, retrouvé dans 76,8 % des cas, puis par ordre de fréquence décroissante : l'adénocarcinome (7,1 %), le sarcome (5,4 %), l'association carcinome épidermoïde-sarcome (3,6 %), le mélanome malin (3,6 %), et enfin la tumeur carcinoïde (1,8 %) et le carcinome mucodermoïde (1,8 %).

11) Traitement reçu :

Toutes les patientes ont reçu un traitement chirurgical (la patiente ayant été retrouvée décédée à son domicile étant exclue). Parmi elles 16 ont bénéficié d'une chirurgie optimale.

La voie d'abord adoptée lors de la chirurgie initiale était une laparotomie chez 34 patientes (89,5%) et une cœlioscopie chez 4 patientes (10,5%).

22 patientes (40 %) ont reçu une chimiothérapie adjuvante seule, et une seule patiente (1,8 %) a reçu une radiothérapie adjuvante seule.

Une combinaison radio-chimiothérapie adjuvante a été adoptée dans 7 cas (12,7 %).

12) Récidive :

Pour les 50 patientes chez qui les données sur la survenue d'une éventuelle récurrence étaient disponibles, 22 (44 %) avaient fait présenté une récurrence. La récurrence était locorégionale chez 12 patientes (85,7%), et générale chez deux patientes (14,3%). A noter que nous ne disposons d'informations documentées sur le type de récurrence que chez 14 patientes.

Les données sur le délai de la récurrence étaient disponibles chez 8 patientes. Par ailleurs, le délai médian de récurrence était de 3 mois et demi.

13) La survie :

La survie globale selon la courbe de Kaplan Meier était de 38 % à 5 ans, et de 43% à 2 ans (figure 6). La survie sans récurrence était de 95 % à 5 ans, la survie avec récurrence de 8 % à 2 ans et de 0 % à 50 mois (figure 7).

Une analyse univariée des principaux paramètres de la survie a été appliquée à notre série d'étude. (tableau 6)

Selon les résultats de cette analyse, la survie ne dépendait que d'un seul paramètre : la survenue de récurrence ($p < 0,001$).

La recherche d'une corrélation entre la récurrence et les principaux paramètres de la survie (l'âge, le stade tumoral, la taille tumorale, la localisation, le grade tumoral, les marqueurs tumoraux, le traitement reçu, la chirurgie optimale) n'a pas retrouvé de résultat statistiquement significatif ($p > 0,05$).

Tableau 1(1) : Données cliniques

Auteur et année	Patient	Age	GP	Ménopause	Délai avant l'admission	signes cliniques
F. Liberati et al. 1998 [10]	1	74	-	Oui	-	S.F : douleur abdominale diffuse+distension abdominale diffuse +réduction du péristaltisme intestinale+pesanteur pelvienne
M.H. Ergeneli et al. 1999 [11]	2	44	Px	Non	1 mois	S .F : masse pelvienne Ex physique : masse pelvienne mobile s'étendant jusqu'à l'ombilic
Y.C. Lee et al.1999 [12]	3	50	-	Oui	2 mois	S .F : douleur abdominale basse + pesanteur pelvienne +ménométrorragies + amaigrissement + anorexie + constipation Ex. physique : masse solide immobile de contours irréguliers de 25cm avec une autre masse solide au niveau du CDSP TR : masse rectale au niveau de la paroi antérieur du rectum située a 5 cm de la MA
H. Isoda et al.1999 [13]	4	56	-	Oui	-	S.F : Douleur abdominale
J.E. Krutz et al.1999 [14]	5	34	-	Non	2 semaines	S.F : Douleur de la cuisse + fièvre modérée + sueurs nocturnes + alternance diarrhée/constipation + arthralgies
K.N. Ramachandran et al.1999 [15]	6	80	G7	Oui	4 mois	S.F : Distension abdominale progressive + douleur abdominale haute
N. Vimla et al.2001 [16]	7	42	P0	Non	2 mois	S.F : Douleur abdominale basse + aménorrhée Ex. physique : masse pelvienne
E.Serinsöz et al.2002 [17]	8	52		Oui	Plusieurs années	S .F : Masse abdominale Ex. physique : masse pelvienne palpable
H. Yoshichiro et al.2002 [18]	9	43	-	Non	-	S .F : Masse abdominale basse + fièvre
P. Maslin et al.2002 [19]	10	68	G1 P1	Oui	-	Ex. physique : masse pelvienne s'étendant de la région sus pubienne jusqu'à l'ombilic
M. Takemori et al.2003 [20]	11	69	G4 P3	Oui	1 mois	S .F : Distension abdominale basse Ex. Physique : masse abdominale s'étendant à 5 cm au dessus de l'ombilic
J.L. Powel et al.2003 [21]	12	67	G1 P1	Oui	1 mois	S.F : Douleur du flanc gauche + constipation + pollakiurie Ex. physique : masse pelvienne latéralisée à gauche de 8 cm

G : gestation **P** : parité
CDSP : cul de sac postérieur

Px : multiparité
MA : marge anale

S.F : signes fonctionnels

Ex : examen **TR** : toucher rectal

Tableau 1(2) : Données cliniques.

Auteurs et année	Patiente	Age	GP	Ménopause	Délai avant l'admission	signes cliniques
Smiti S. et al. 2003 [22]	13	50	-	Oui	1 an	S.F : distension abdominale + douleur abdominale + métrorragies post-ménopausiques Ex. physique : masse abdominale de 16,7 cm
Okada S. et al. 2005 [23]	14	54	-	Oui	2 jours	S.F : Douleur abdominale + diarrhée Ex. physique : distension abdominale
M.A. Den Bakker et al.2006 [24]	15	30	-	Non	Plusieurs mois	S.F : Gène abdominal
H. Brustmann et al.2006 [25]	16	40	G0P0	Non	-	La patiente découverte décédée à son domicile
K.C. Wen et al.2006 [26]	17	52	G5P4	Oui	-	DND
	18	32	-	Non	-	DND
X. Argoitia et al.2007 [27]	19	58	G1P1	Oui	-	S.F : Douleur abdominale basse+épisodes de constipation (NB : Patiente hystérectomisée auparavant par voie basse pour utérus myomateux)
L. Dos Santos et al. 2007 [28]	20	66	-	Oui	-	DND
	21	40	-	Non	-	DND
	22	55	-	Oui	-	DND
	23	75	-	Oui	-	DND
	24	46	-	Non	-	DND
	25	61	-	Oui	-	DND
	26	69	-	Oui	-	DND
	27	68	-	Oui	-	DND
	28	38	-	Non	-	DND
	29	47	-	Non	-	DND
	30	65	-	Oui	-	DND
	31	37	-	Non	-	DND
	32	44	-	Non	-	DND
	33	58	-	Oui	-	DND
34	55	-	Oui	-	DND	

NB : remarque

DND : données non disponible

Tableau 1(3) : Données cliniques.

Auteur et année	Patiente	Age	GP	Ménopause	Délai avant l'admission	signes cliniques
Dos Santos et al 2007	35	53	-	Oui	-	DND
	36	55	-	Oui	-	DND
J.M. Lee et al.2008 [29]	37	35	G4P2	Non	Plusieurs mois	S .F : Gêne abdominale basse +constipation modérée + dyspepsie Ex. physique : masse pelvienne kystique
M. Driss et al.2008 [30]	38	78	PX	Oui	2 mois	S.F : Pesanteur pelvienne + AEG Ex. physique : masse pelvienne de 15 cm ferme mobile et indolore à la palpation TV : masse latéro-utérine gauche
Y.H. Hsu et al. 2008 [31]	39	62	G3P3	Oui	1 mois	S .F : Douleur abdominale basse + constipation + perte de l'appétit
P.C. Wang et al.2008 [32]	40	39	G3P2	Non	1 mois	S.F : Distension abdominale progressive Ex. physique : abdomen distendu
J.Y.Park et al. 2008 [33]	41	69	P5	Oui	-	Douleur abdominale basse
	42	50	P4	Oui	-	Douleur abdominale basse
	43	75	P3	Oui	-	Masse palpable
	44	55	P6	Oui	-	Masse palpable
	45	46	P2	Non	-	Masse palpable
	46	63	P5	Oui	-	Douleur abdominale basse + dysurie
	47	49	P0	Non	-	Douleur abdominale basse + perte de poids
	48	32	P0	Non	-	Douleur abdominale basse
	49	29	P2	Non	-	Douleur abdominale basse
	50	31	P0	Non	-	Distension abdominale
	51	71	P5	Oui	-	Masse palpable
	52	43	P2	Non	-	Douleur abdominale basse
	53	50	P0	Oui	-	Masse palpable
	54	71	P6	Oui	-	Douleur abdominale basse
55	44	P1	Non	-	Masse palpable	
56	75	P3	Oui	-	Masse palpable	

TV : toucher vaginal

AEG : altération de l'état général

Tableau 2(1) : Données paracliniques.

Patiente	ASP	Echographie	TDM (AP)	IRM (AP)	Autres	marqueurs tumoraux					
						CA125	SCCA	CA19-9	CEA	AFP	β HCG
1	quelques niveaux hydro-aériques au niveau du quadrant gauche	-	-	-	-						
2	-	masse pelvienne	masse kystique de 25 cm de diamètre avec des cloisons épaisses, une composante solide et du tissu grasseux	-	Radio du thorax: normale	-		-	-	-	-
3	-	utérus large (19,7cm) + annexe droite (8cm) + masse kystique au niveau du CDSP de 12,7 cm	grosse masse abdominale avec ascite minime	-	Colonoscopie + biopsie: CE bien différencié	+	+				
4	-	tumeur mixte avec composante solide et kystique	-	masse solide hypo intense attachée à la paroi kystique en T2 avec bordure irrégulière et extension vers la graisse pelvienne bien réhaussée en T1 + masse solide hypo intense en T2 au niveau vésical	-						

ASP : abdomen sans préparation **TDM** : tomodensitométrie **IRM** : imagerie par résonance magnétique **CE** : carcinome épidermoïde
Rx : radiographie **AP** : abdomino-pelvienne **CDSP** : cul de sac postérieur **Pour les marqueurs tumoraux** : (-) = négative (+) =positive
CA : carcinome antigène **SCCA** : squamous cell carcinoma antigen **CEA** : antigène carcino-embryonnaire **AFP** : alphafoetoprotéine
β HCG : hormone gonadotrophine chorionique

Tableau 2(2) : Données paracliniques :

Patiente	ASP	Echographie (AP)	TDM (AP)	IRM (AP)	Autres	marqueurs tumoraux					
						CA125	SCCA	CA19-9	CEA	AFP	β HCG
5	-	tumeur hétérogène (de contenu liquidien kystique et graisseux) de 13 cm comprimant l'uretère gauche, la vessie et le colon sigmoïde	Idem à l'échographie	-	LB : compression du colon sigmoïde avec invasion de sa paroi	+		-	-		-
6	-	Image en faveur d'un kyste dermoïde de l'ovaire gauche sans signes de malignité	Masse kystique : contour irrégulier + calcification	-	-						
7	-	Kyste ovarien droit de 7 cm sans ascite et sans adénopathies	Kyste lutéale au niveau de l'ovaire gauche	-	-						
8	normale	Kyste dermoïde de l'ovaire droit avec une petite composante solide	-	-	-						
9	-	-	-	-	-						
10	-	-	Tératome ovarien de contenu mixte adhérent à l'utérus avec marges irrégulières	-	-	+					
11	-	-	-	Tumeur kystique avec un contingent graisseux et une portion solide irrégulière au niveau de sa paroi antérieure avec suspicion d'extension extra-capsulaire	-	-	+	+	+		

LB : lavement baryté

Tableau 2(3) : Données paracliniques.

Patiente	ASP	Echographie (AP)	TDM (AP)	IRM (AP)	Autres	marqueurs tumoraux					
						CA125	SCCA	CA19-9	CEA	AFP	β HCG
12	-	Masse annexielle gauche sans ascite	-	-	Rx du thorax : normal	-	-				
13	-	Tumeur ovarienne avec présence d'ascite + APA + APC + AIB	Confirme les données de l'échographie	-	-						
14	NHA + IG dilaté	-	Masse kystique avec une composante solide et une composante kystique	-	-						
15	-	Large masse abdominale basse	-	-	-						
16	-	-	-	-	-						
17	-	-	-	-	-						
18	-	-	-	-	-	-	-				
19	-	Masse tissulaire pelvienne hétérogène de 86 cm sans vascularisation interne à l'échodoppler	Aspect de kyste dermoïde + calcifications sans signes d'invasion locorégionale	-	-		+				
20 - 36	DONNEES			NON		DISPONIBLES					
37	-	Masse kystique de l'ovaire gauche mesurant 16,7 cm	-	-	-	-		-	-	-	

APA : adénopathies para aortiques
IG : intestin grêle

APC : adénopathies péricœliaques

AIB : adénopathies iliaques bilatérales

NHA : niveaux hydro-aériques

Tableau 2(4) : Données paracliniques.

Patiente	ASP	Echographie (AP)	TDM (AP)	IRM (AP)	Autres	marqueurs tumoraux					
						CA125	SCCA	CA19-9	CEA	AFP	β HCG
38	-	Masse annexielle gauche de 18 cm ayant l'aspect d'un tératome kystique sans signes de malignité	Idem à l'échographie	-	Rx du thorax : opacité hilairale droite TDM du thorax : tumeur médiastinale						
39	-	Masse pelvienne de 8 cm	-	-	-	-					
40	-	Large masse kystique pelvienne avec une composante solide et une ascite massive	Enorme masse kystique pelvienne (15cm) avec une composante solide bien réhaussée irrégulière avec des calcifications et ascite modérée	-	-			+			
41		DONNEES	NON		DISPONIBLES		+				
42		DONNEES	NON		DISPONIBLES						
43		DONNEES	NON		DISPONIBLES						
44		DONNEES	NON		DISPONIBLES						
45		DONNEES	NON		DISPONIBLES	+	+				
46		DONNEES	NON		DISPONIBLES				+		
47		DONNEES	NON		DISPONIBLES						
48		DONNEES	NON		DISPONIBLES	+	+				
49		DONNEES	NON		DISPONIBLES		+				
50		DONNEES	NON		DISPONIBLES	+		+			
51		DONNEES	NON		DISPONIBLES						
52		DONNEES	NON		DISPONIBLES	-					
53		DONNEES	NON		DISPONIBLES						
54		DONNEES	NON		DISPONIBLES						
55		DONNEES	NON		DISPONIBLES						
56		DONNEES	NON		DISPONIBLES	+					

Tableau 3(1) : Données anatomopathologiques.

Patiente	Taille de la tumeur (cm)	Localisation	Extension extra-ovarienne	histologie	stade FIGO
1	14,6	ovaire gauche	Trompe homolatérale	Mélanome malin	IIA
2	25	ovaire gauche	Non	Sarcome	IC
3	12,7	ovaire gauche	Rectum	Carcinome épidermoïde bien différencié	IIC
4	-	ovaire gauche	Graisse pelvienne + vessie	Carcinome épidermoïde	III
5	13	ovaire gauche	Péritoine + sigmoïde	Carcinome épidermoïde	IIIB
6	30	Ovaire gauche	Epiploon	Ostéosarcome + chondrosarcome	III
7	-	ovaire gauche	Poumon	Mélanome malin	IV
8	13	Ovaire droit	Non	Tumeur carcinoïde de type insulaire	IA
9	-	-	Non	Carcinome épidermoïde + Sarcome	IA
10	17	Ovaire gauche	Utérus	Carcinome épidermoïde	IIA
11	20	Ovaire droit	Cavité pelvienne + péritoine	Carcinome épidermoïde avec des éléments sarcomateux	IIC
12	7,5	Ovaire gauche	Utérus + Iléon distale + sigmoïde + péritoine pelvien	Carcinome épidermoïde	III
13	16,7	Ovaire droit	Péritoine + GPA + GPC + GIB	Carcinome indifférencié	III
14	-	Ovaire gauche	L'intestin grêle avec fistule kysto-grêlique	Carcinome épidermoïde	III
15	-	Ovaire gauche	Epiploon + péritoine	Angiosarcome de type cutané	III

GPA : ganglions para aortiques

GPC : ganglions péricœliaques

GIB : ganglions iliaques bilatéraux

FIGO : fédération internationale de gynécologie-obstétrique

Tableau 3(2) : Données anatomopathologiques.

Patiente	Taille de la tumeur (cm)	Localisation	Extension extra-ovarienne	histologie	stade FIGO
16	25	Ovaire gauche	Jéjunum + iléon + colon + foie + péritoine	Carcinome épidermoïde moyennement différencié	IV
17	7	Ovaire droit	Péritoine	Carcinome épidermoïde moyennement différencié	IC
18	7	Ovaire droit	Cavité pelvienne + rectum + épiploon	Carcinome épidermoïde	III
19	10	Ovaire gauche	Péritoine + iléon + sigmoïde + épiploon + rate + GP + GLA	Carcinome épidermoïde bien différencié	III
20	28	-	-	Carcinome épidermoïde	IIIC
21	13	-	-	Carcinome épidermoïde	IIIC
22	4	-	-	Carcinome épidermoïde	IA
23	-	-	-	Carcinome épidermoïde	IIIA
24	15	-	-	Carcinome épidermoïde	IA
25	10	-	-	Carcinome épidermoïde	IIB
26	14	-	-	Carcinome épidermoïde	IIIB
27	14	-	-	Carcinome épidermoïde	IIC
28	12	-	-	Carcinome épidermoïde	IA
29	20	-	-	Carcinome épidermoïde	IA
30	8	-	-	Carcinome épidermoïde	IIB
31	14	-	-	Carcinome épidermoïde	IA
32	-	-	-	Carcinome épidermoïde	IIC
33	20	-	-	Carcinome épidermoïde	IIC

GP : ganglions pelviens **GLA** : ganglions lombo-aortiques

Tableau 3(3) : Données anatomopathologiques.

Patiente	Taille de la tumeur (cm)	Localisation	Extension extra-ovarienne	histologie	stade FIGO
34	10	-	-	Carcinome épidermoïde	IA
35	11	-	-	Carcinome épidermoïde	IC
36	10	-	-	Carcinome épidermoïde	IC
37	16,7	Ovaire gauche	Non	Adénocarcinome de type thyroïdien	IA
38	12	Ovaire gauche	Ovaire droit + utérus + rectum + IG	Carcinome épidermoïde moyennement différencié associé à tératome médiastinal	III
39	-	Ovaire droit	Utérus+épiploon	Carcinome épidermoïde	IIIC
40	15	Ovaire gauche	Ovaire droit + les deux trompes + épiploon + l'appendice + les ganglions entourant l'annexe gauche de l'utérus	Carcinome épidermoïde moyennement différencié	III
41	12	-	Non	Carcinome épidermoïde	IA
42	20	-	Non	Carcinome épidermoïde	IA
43	20	-	Non	Carcinome épidermoïde	IA
44	-	Ovaire droit	Non	Carcinome épidermoïde	IA
45	15	-	Non	Carcinome épidermoïde	IA
46	12	-	Non	Carcinome épidermoïde	IA
47	5	-	Péritoine pelvien	Carcinome épidermoïde	IIB
48	10	-	Epiploon + vessie	Carcinome épidermoïde	IIIC
49	7	Ovaire gauche	GP + péritoine pelvien	Carcinome épidermoïde	IIIC
50	26	Ovaire gauche	GPA	Carcinome épidermoïde	IIIC
51	20	-	GP	Carcinome épidermoïde	IIIC
52	20	-	Epiploon + GPA	Carcinome épidermoïde	IIIC
53	10	Ovaire droit	Non	Adénocarcinome	IA
54	10	-	GPA + diaphragme + épiploon + foie	Adénocarcinome	IIIC
55	18	-	IG + diaphragme + foie	Adénocarcinome	IIIC
56	12	-	Sigmoïde	Carcinome Mucodermoïde	IIC

IG : intestin grêle

GP : ganglion pelvien

GPA : ganglion para-aortique

Tableau 4(1) : Traitement et évolution.

Patiente	Geste chirurgical	Chimiothérapie adjuvante (x N)	Radiothérapie adjuvante	Evolution				recul (mois)	Décès
				récidive	Délai (mois)	site	attitude		
1	AB	Non	Non	NON	-	-	-	7	Non
2	HTA+AB+OTP+CGPB +BGPA	P+If+UM	Non	OUI	3	Abdomen +omoplat e	Aucune vu l'état de la patiente	4	Oui
3	LE: exentération et colostomie sigmoïdienne+BGP et BGPA avec ex. Extemporane , puis résection des résidus tumoraux avec marge de sécurité de 1cm	Non	Oui	OUI	1	pelvien +dôme vaginale	CTTT(P)	9	Oui
4	RT + résection de la métastase vésicale	Non	Non	-	-	-	-	-	-
5	réduction tumorale + résection du sigmoïde + OT + HTA + AG	P+5F	Oui	NON	-	-	-	19	Non
6	RT + OTP	Non	Non	OUI	1	Abdomen	-	1	Oui
7	Kystectomie droite 5 mois après : HTA + AG (suite à la découverte d'un kyste lutéal gauche) après 2 ans : pneumonectomie (suite à la découverte de métastase pulmonaire)	D+V+P (x6)	Non	NON	-	-	-	18	Non
8	Extirpation de la tumeur	Non	Non	NON	-	-	-	12	Non
9	HTA+AB+OT+énucléation de la tumeur iléale + CGP	Oui	Non	OUI	-	-	-	2	Oui
10	HTA + Ovariectomie gauche	Non	Non	-	-	-	-	-	-

AB : annexectomie bilatérale **AG** : annexectomie gauche **HTA** : hystérectomie totale par voie abdominale **OT** : omentectomie
OTP : omentectomie partielle **RT** : résection tumorale **CGPB** : curage ganglionnaire pelvien bilatéral **CGP** : curage ganglionnaire pelvien
BGP : biopsie des ganglions pelviens **BGPA** : biopsie des ganglions para-aortique **CTTT** : chimiothérapie **P** : cisplatine **If** : ifosphamide
UM : uroprotecteur mesna **F** : fluorouracil **D** : dacarbazine **V** : vinblastine **(xN)** : nombre de cycles **LE** : laparotomie exploratrice

Tableau 4(2) : Traitement et évolution.

Patiente	Geste chirurgical	Chimiothérapie adjuvante (x N)	Radiothérapie adjuvante	Evolution				recul (mois)	Décès
				récidive	Délai (mois)	site	attitude		
11	HTA+AB+OT+CGP+CGPA	T+P (x5)	Non	OUI	9	pelvien	-	9	Oui
12	HTA+AB+OT+CSA+RGPA+excision tumorale du péritoine pelvien	T+P (x6)	Non	NON	-	-	-	57	Non
13	HTA+AB+CGIG+OTP	Non	Non	-	-	-	-	-	-
14	Ovariectomie gauche après libération des adhérences	Oui	Non	OUI	10	péritoine	-	10	Oui
15	RT+OTP Après 4cures de CTTT : ablation des résidus tumoraux+HTA+AD+totalisation de l'omentectomie	Oui	Non	OUI	1	Pelvien+Foie+péritoine+GM+GRP	TTT palliatif	9	oui
16	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	HTA+AB	Non	Non	OUI	3	Pelvis+rectum+dôme vaginale	Chirurgie d'exérèse+CCRT puis 4 cures de BEP	6	Non
18	VC : Kystectomie+RT complète VL (après résultat de l'ex. anatomopathologique) : HTA +AB +OTP +Appendicectomie+RABR	B+E+P et P+If et T+Ca	Non	-	-	-	-	19	Oui
19	VC : AB après coagulation section du ligament lombo-aortique VL (après résultat de l'ex. anatomopathologique) : OT+ESp+EIC+ES avec colostomie de type Hartmann suivi de CGP et CGLA	Non	Non	NON	-	-	-	5	Non
20	Chirurgie	-	Non	OUI	-	Pelvien	-	9	-
21	Chirurgie	B+E+M +P	Non	OUI	-	Pelvien	-	6	-

VC : voie caelioscopique **VL** : voie laparotomique **AD** : annexectomie droite **RABR** : résection anastomose du bas rectum **CSA** : colectomie sigmoïdienne avec anastomose **RGPA** : résection grêlique partielle avec anastomose **CGIG** : curage des ganglions iliaques gauche **Esp** : exérèse splénique **EIC** : exérèse iléocœcale
ES : exérèse sigmoïdienne **CGLA** : curage des ganglion lombo-aortique **CGPA** : curage des ganglions para-aortiques **TTT** : traitement **B** : bléomycine **E** : etoposide
T : paclitaxel **M** : mitomycine **Ca** : carboplatine **GM** : ganglions médiastinaux **GRP** : ganglions rétro-péritonéaux **CCRT** : radio-chimiothérapie concurrentes

Tableau 4(3) : Traitement et évolution.

Patiente	Geste chirurgical	Chimiothérapie adjuvante (x N)	Radiothérapie adjuvante	Evolution				recul (mois)	Décès
				récidive	Délai (mois)	sites	attitude		
22	Chirurgie	Non	Non	-	-	-	-	-	-
23	Chirurgie	-	Non	NON	-	-	-	30	-
24	Chirurgie	Non	Non	NON	-	-	-	93	-
25	Chirurgie	P+5F	Oui	NON	-	-	-	56	-
26	Chirurgie	P+5F	Non	NON	-	-	-	1	-
27	Chirurgie	P	Non	NON	-	-	-	1	-
28	Chirurgie	Non	Non	NON	-	-	-	1	-
29	Chirurgie	Non	Non	NON	-	-	-	2	-
30	Chirurgie	P	Oui	OUI	-	pelvien	-	22	-
31	Chirurgie	T+Ca	Non	NON	-	-	-	3	-
32	Chirurgie	B+E+P	Non	OUI	-	pelvien	-	4	-
33	Chirurgie	P	Non	OUI	-	pelvien	-	7	-
34	Chirurgie	P	Oui	NON	-	-	-	12	-
35	Chirurgie	G+Ca	Oui	OUI	-	pelvien	-	16	-
36	Chirurgie	-	Non	NON	-	-	-	3	-
37	VC : AG VL (après 2mois) : HTA+CGP	Non	Non	NON	-	-	-	6	Non
38	HTA+AB+OT+RRS+RGP	Non	Non	NON	-	-	-	-	-
39	HTA+OTP+AB	Non	Non	OUI	2	Pelvien +rectum +vessie	OTT + RTP +RGPA + RCAA avec colostomie puis CTTT (P+lf+UM) puis chirurgie (second look) puis RTTT	19	Oui
40	HTA+AB+OTP +appendicectomie	Oui (x3)	Oui	NON	-	-	-	4	Oui
41	HTA+AB	F+P(x3)	Non	NON	-	-	-	99	Non

RRS : résection recto-sigmoïdienne

RGP : résection grêlique partielle

G : gemcitabine

RTP : résection de la tumeur pelvienne

RCAA : résection du colon ascendant avec anastomose

RTTT : radiothérapie

Tableau 4(4) : Traitement et évolution.

Patiente	Geste chirurgical	Chimiothérapie adjuvante (x N)	Radiothérapie adjuvante	Evolution				recul (mois)	Décès
				récidive	Délai (mois)	sites	attitude		
42	HTA+AB+OTT +appendicectomie	-	Non	OUI	-	-	-	51	Oui
43	HTA+AB+biopsie de l'épiploon	-	Non	NON	-	-	-	53	Non
44	HTA+AD	-	Non	NON	-	-	-	134	Non
45	HTA+AB+CGP+OTP + appendicectomie	F+P(x3)	Non	OUI	-	-	-	22	Oui
46	Ovariectomie bilatérale	-	Non	OUI	-	-	-	8	Oui
47	HTA+AB+OTT	C+A+P (x2)	Non	NON	-	-	-	161	Non
48	Excision de la masse tumorale+BGP	-	Non	OUI	-	-	-	1	Oui
49	HTA+AG+OTT + appendicectomie	F+P(x6)	Non	NON	-	-	-	149	Non
50	HTA+AG+CGP+BGPA+OTT+RPOD	T+P(x9)	Non	NON	-	-	-	23	Non
51	HTA+AB+CGP+BGPA+OTT +appendicectomie	-	Non	OUI	-	-	-	12	Oui
52	CGP+CGPA+OTT +appendicectomie	CCRT T+P(x3)	Oui	NON	-	-	-	13	Non
53	AD laparoscopique	T+C(x3)	Non	NON	-	-	-	7	Non
54	AB+CGP+OTT + appendicectomie	T+C(x9)	Non	OUI	-	-	-	8	Oui
55	HTA+AB+OTT	C+A+P (x8)	Non	NON	-	-	-	126	Non
56	HTA+AB+CGP+OTP+réséction antérieure basse+Appendicectomie	T+C(x5)	Non	OUI	-	-	-	11	Oui

OTT : omentectomie totale

A : doxorubicine

C : cyclophosphamide

RPOD : réséction partielle de l'ovaire droit

Tableau 5(1) : Tableau récapitulatif des données statistiques.

Caractéristiques	n (%)
Age : Age moyen = 53,46±14,50ans	56
Age>53 ans	27 (48,2)
Age≤53 ans	29 (51,8)
Ménopause :	56
Non ménopausées	22 (39,3)
Ménopausées	34 (60,7)
Signes cliniques :	37
Douleur abdominale	21 (60)
Masse abdominale	19 (52,8)
Distension abdominale	8 (38,1)
Autres signes	14 (38,9)
Examens radiologiques :	
<u>Echographie :</u>	15
SM : –	11 (73,3)
SM : +	4 (26,7)
<u>TDM :</u>	11
SM : –	3 (27,3)
SM : +	8 (72,7)
<u>IRM :</u>	2
SM : +	2 (100)
Marqueurs tumoraux :	
<u>CA125</u>	14
Positif	7 (50)
Négatif	7 (50)
<u>SCCA</u>	9
Positif	7 (77,8)
Négatif	2 (22,2)
<u>CA19-9</u>	6
Positif	3 (50)
Négatif	3 (50)
<u>CEA</u>	5
Positif	2 (40)
Négatif	3 (60)
<u>AFP</u>	2
Négatif	2 (100)
<u>β HCG</u>	2
Négatif	2 (100)

SM : signes de malignité **n :** nombre de patientes **% :** pourcentage

Chiffres en gras : nombre de patientes chez qui le caractère est présent

Tableau 5(2) : Tableau récapitulatif des données statistiques.

Caractéristiques	n (%)
Taille tumorale : (en cm)	47
Taille moyenne : 14,51±6,03	
Taille >14,51	20 (42,6)
Taille ≤14,51	27 (57,4)
Taille >10	33(70,2)
Taille ≤10	14(29,8)
Ovaire atteint :	38
Ovaire gauche	24 (63,2)
Ovaire droit	14 (36,8)
Métastase :	39
Oui	28 (71,8)
non	11 (28,2)
Stade tumoral :	56
Stade I	20 (35,7)
Stade II	11 (19,6)
Stade III	23 (41,1)
Stade IV	2 (3,6)
Grade tumoral :	7
Grade I	2 (28,6)
Grade II	4 (57,1)
Grade III	1 (14,3)
Type histologique :	56
Carcinome épidermoïde	43 (76,8)
Sarcome	3 (5,3)
Association : Carcinome épidermoïde+Sarcome	2 (3,6)
Mélanome malin	2 (3,6)
Adénocarcinome	4 (7,1)
Tumeur carcinoïde	1 (1,8)
Carcinome mucodermoïde	1 (1,8)
Traitement reçu :	55
Chirurgie seule	25 (45,5)
Chirurgie+chimiothérapie	22 (40,0)
Chirurgie+radiothérapie	1 (1,8)
Chirurgie+chimiothérapie+radiothérapie	7 (12,7)
Voie d'abord (Chirurgie initiale) :	38
Laparotomie	34 (89,5)
caelioscopie	4 (10,5)
Récidive :	50
Oui	22 (44)
Non	28 (56)
Récidive :	14
Locorégionale	13 (85,7)
générale	1 (14,3)

Figure 5 :

Corrélation taille tumorale-âge

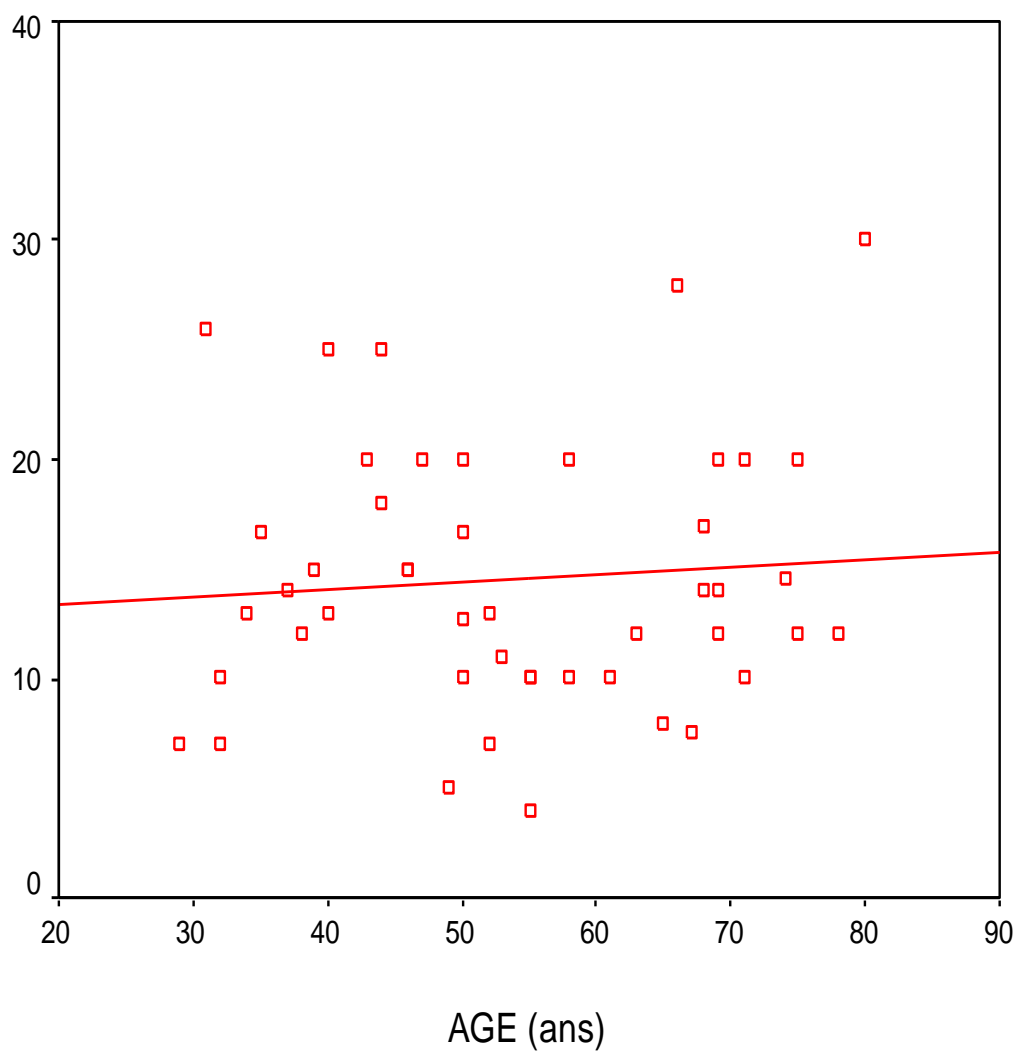


Figure 6 :

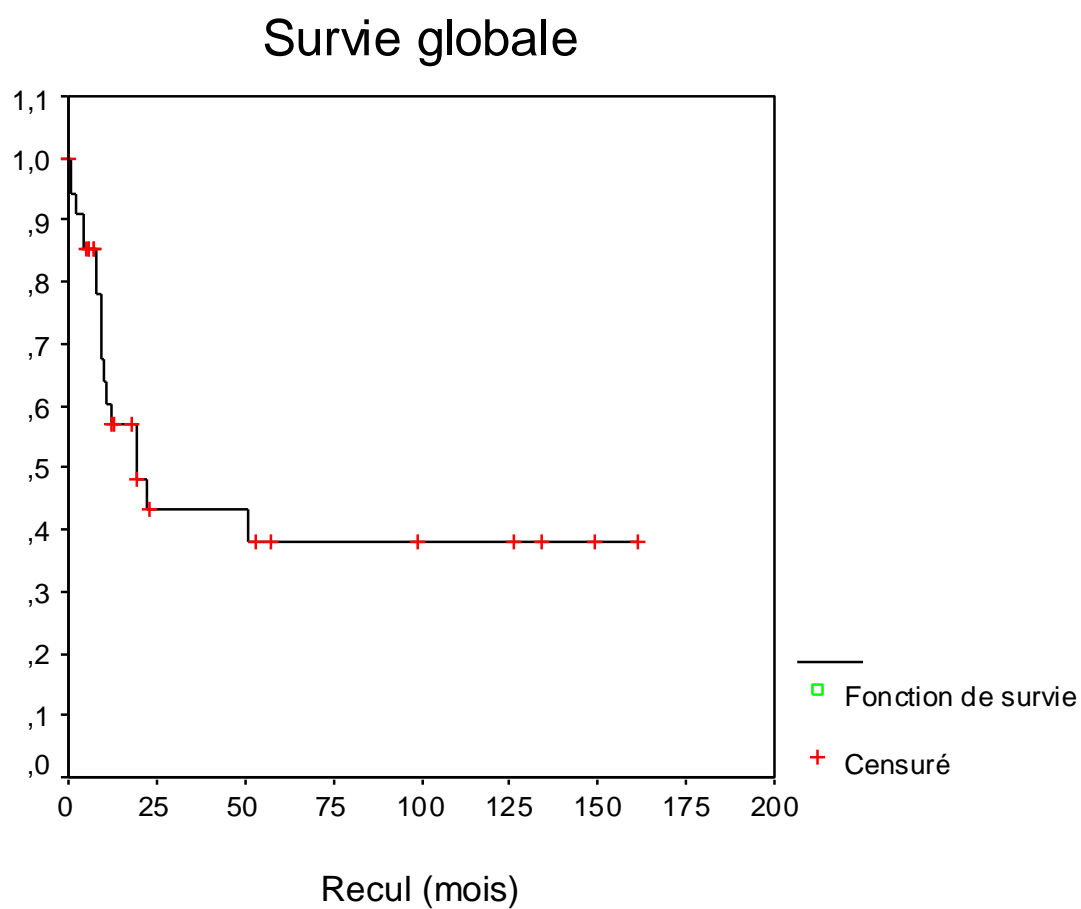


Figure 7 :

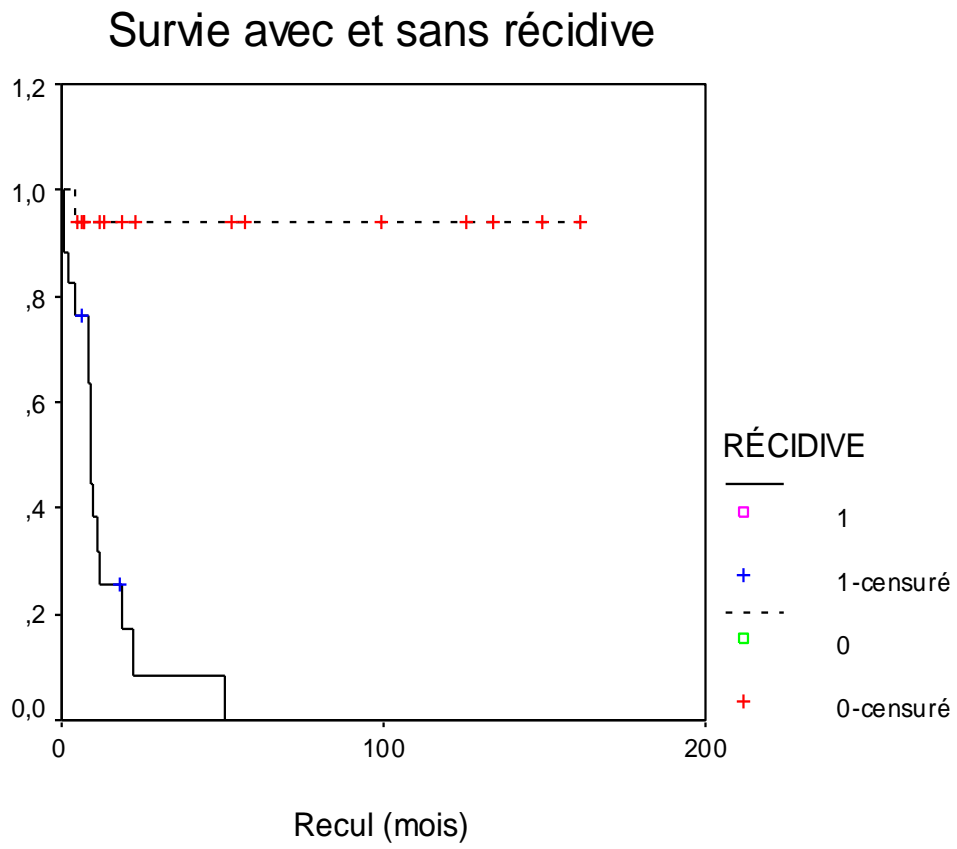


Tableau 6 : Analyse univariée des principaux paramètres de la survie.

Paramètres	n	p
Age	56	
>l'âge moyen (>53ans)	27	
≤l'âge moyen (≤53ans)	29	NS
Stade tumoral	56	
I	20	
II	11	
III	23	NS
IV	2	
Taille tumorale	47	
>10 cm	33	
≤10 cm	14	NS
Localisation	38	
Ovaire gauche	24	
Ovaire droit	14	NS
Grade tumoral	7	
I	2	
II	4	NS
III	1	
CA 125	14	
Positive	7	
Négative	7	NS
SCCA	9	
Positive	7	
Négative	2	NS
CA19-9	6	
Positive	3	
Négative	3	NS
CEA	5	
Positive	2	
Négative	3	NS
Traitement reçu	55	
Chirurgie seule	25	
Chirurgie+chimiothérapie	22	
Chirurgie+radiothérapie	1	NS
Chirurgie+chimiothérapie+radiothérapie	1	
Chirurgie optimale	38	
Oui	16	
Non	22	NS
La récurrence	50	
Oui	23	
Non	27	< 0,001 (très significatif)

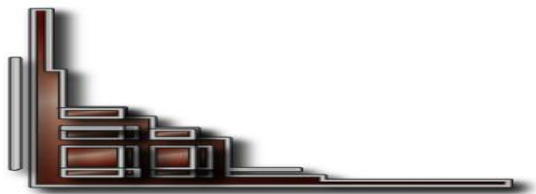
NS : non significatif

n : nombre des patientes

p : Degré de significativité statistique



Discussion



I. EPIDEMIOLOGIE :

Le tératome kystique mature (TKM) représente 10 à 20 % de l'ensemble des kystes ovariens bénins. La transformation maligne d'un TKM est observée dans 1 à 2 % des cas [27, 34, 35, 36].

La dégénérescence maligne d'un TKM est une pathologie rare qui s'observe surtout en post ménopause [1, 35, 36, 37, 38, 39, 40]. Cependant, cette pathologie peut survenir également chez des jeunes filles de 20 ans et même moins [1, 41, 42].

Selon une étude faite par R.J. Chen et al. [43] et une autre faite par A. Hackethal et al. [9], l'âge moyen était de 55 ans avec des extrêmes allant de 19 à 87 ans.

Yamanaka et al. [2] et Tangjigamol et al. [44] ont conclu que le pic d'incidence de transformation maligne d'un kyste dermoïde de l'ovaire était maximal entre 45 et 60 ans.

Kashimura et al. [45] ont démontré que l'âge pouvait prédire le diagnostic, avec une moyenne d'âge de 32,7 ans pour un TKM versus 50,8 ans pour le kyste dermoïde cancérisé. Il est donc prudent de retenir la suspicion de malignité chez les patientes de plus de 45 ans [46].

Cette distribution d'âge pour les tératomes ovariens matures cancérisés est compatible avec celle rapporté pour les cancers épithéliaux de l'ovaire [47, 48].

Selon nos résultats, 60,7% des patientes étaient ménopausées et l'âge moyen était de $53,46 \pm 14,50$ ans, avec des extrêmes allant de 29 à 80 ans. Notre patiente était ménopausée et âgée de 50 ans. Nos chiffres rejoignent ainsi les données des études déjà publiées.

II. SIGNES CLINIQUES:

Le TKM est le plus souvent asymptomatique, sa découverte est donc fortuite dans la majorité des cas. Cependant, il peut, parfois, s'exprimer par une douleur abdominale ou une masse abdominale [49].

La symptomatologie clinique des kystes dermoïdes cancérisés est superposable à celle des kystes ovariens bénins, incluant des douleurs pelviennes, une distension abdominale, des troubles du transit et de la miction, une dyspareunie et une ascite [50, 51].

La douleur abdominale représente le symptôme le plus fréquent (54%), alors que la masse abdominale vient en deuxième position (31%), mais d'autres signes cliniques peuvent être également notés tels des troubles du transit, des troubles urinaires, une fièvre et une perte de poids [9].

R.J. Chen et al. [43], ont rapporté que le motif de consultation le plus fréquent était la douleur abdominale (71,6%), suivie de la distension abdominale ou d'une masse abdominale (58,1%), plus rarement d'autres signes cliniques tels des ménorragies, une rétention urinaire, des troubles du transit, une fièvre ou un amaigrissement.

Dans la série étudiée, toutes les patientes étaient symptomatiques (du moins celles chez qui les données cliniques étaient disponibles), et la douleur abdominale (n=21 soit 60%), la masse abdominale (n=19 soit 52,8%), et la distension abdominale (n=8 soit 38,1%) étaient les principaux motifs de consultation. Par ailleurs, d'autres signes cliniques ont été notés : troubles du transit, troubles urinaires, ménométrorragies, amaigrissement, anorexie. Notre patiente présentait des douleurs pelviennes comme motif de consultation, concordant ainsi avec les données de la littérature.

III. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

A. L'imagerie :

1) L'échographie (figure 8 et 9) :

Elle tient une place de choix dans la détection, le diagnostic et la surveillance des kystes dermoïdes [52]. Malgré des aspects radiologiques très variables, la limitation de l'échographie s'explique par sa sensibilité qui ne permet pas de distinguer une transformation secondaire d'un TKM [27].

L'écho-doppler permettrait, quant à lui, de révéler la présence d'un contingent malin par l'association d'un flux sanguin intratumoral et d'un index de pulsatilité et de résistance moyenne abaissé, mais ne s'avère pas être l'apport majeur espéré antérieurement [53].

Dans la série étudiée, 73,3 % des patientes ayant bénéficié de l'échographie n'avaient pas de signes en faveur de la malignité. Sa sensibilité était donc faible et ne représentait que 27%.

Dans notre cas, il n'y avait pas de signes de malignité à l'échographie.

2) La TDM (figure 10 et 11) :

Elle reste le meilleur examen dans la détection et la caractérisation des kystes dermoïdes [54].

Guinet et al. [55] ont rapporté que le diagnostic de kyste dermoïde est fondé sur la détection d'une densité graisseuse dans 88% des cas et sur l'identification d'une protubérance Rokitanski dans 91% des cas, facilement reconnue par sa forme arrondie, à bords internes nets, contenant des dents, du tissu adipeux et un tissu conjonctif prenant tardivement le produit de contraste.

Selon nos résultats, la sensibilité de la TDM dans la détection des signes de malignité était d'environ 73%.

La TDM n'a pas été réalisée chez notre patiente.

3) l'IRM (figure 12, 13 et 14) :

L'aspect du kyste dermoïde en IRM est considéré moins caractéristique. La graisse, mais aussi les lésions hémorragiques apparaissent hyperintenses en T1. L'introduction récente de la séquence de suppression de graisse permet de les différencier [56]. Néanmoins, l'étude de la protubérance, des calcifications ou des dents reste moins précise. L'étude de Guinet et al. [55] tend à confirmer cette constatation. En s'appuyant sur la seule présence de tissu graisseux, la TDM a permis de diagnostiquer un TKM dans 96% des cas, contre 88% à l'IRM. Lorsque la graisse ne peut être identifiée par l'une ou l'autre technique, le diagnostic de la protubérance de Rokitanski semble plus facile à la TDM (21/23 cas détectés) qu'à l'IRM (14/23 cas détectés) [55].

Hurwitz et al. [57] ont rapporté que l'IRM peut être utile pour le diagnostic préopératoire d'une transformation maligne d'un TKM.

Kido et al. [58] et Takemori et al. [59], ont corrélé la malignité sur l'IRM avec la présence d'une composante solide, d'une extension transmurale ou transseptale, des adhérences aux structures avoisinantes ou des zones de nécrose ou d'hémorragie.

Selon nos résultats, les deux patientes qui ont bénéficié l'IRM avaient des signes en faveur de la malignité similaires à ceux rapportés par Kido et al. et Takemori et al.

Aspect échographique

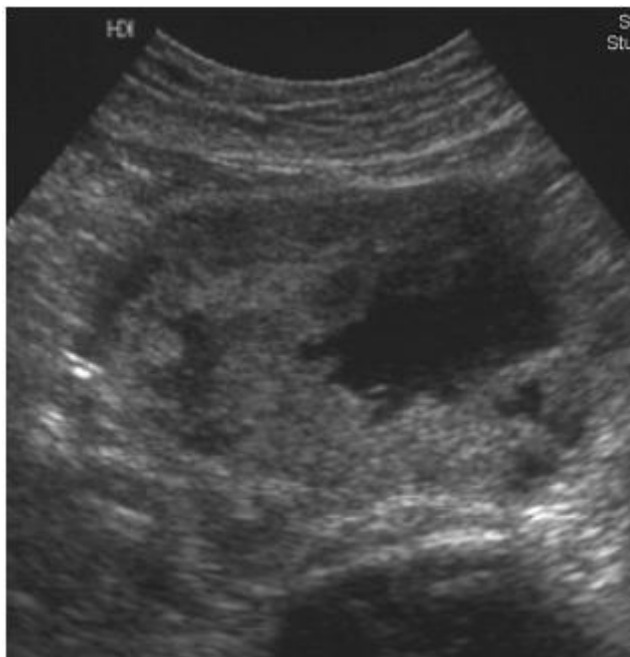


Figure 8 : aspect échographique d'un tératome ovarien cancérisé [28]



Figure 9 : échographie pelvienne montrant une masse tumorale pelvienne de 12,9 cm de grand axe [31]

Aspect scannographique

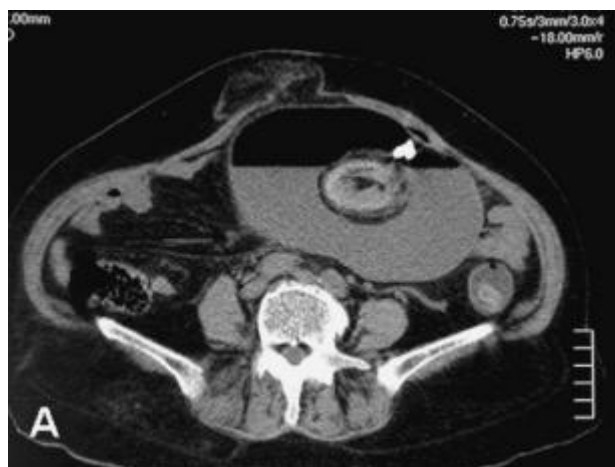


Figure 10 : TDM abdomino-pelvienne montrant une volumineuse masse abdomino-pelvienne à double composante liquidienne et graisseuse au sein de laquelle une dent est visible [30]



Figure 11 : aspect scannographique d'un tératome ovarien cancérisé [31]

Aspect sur l'IRM (1)

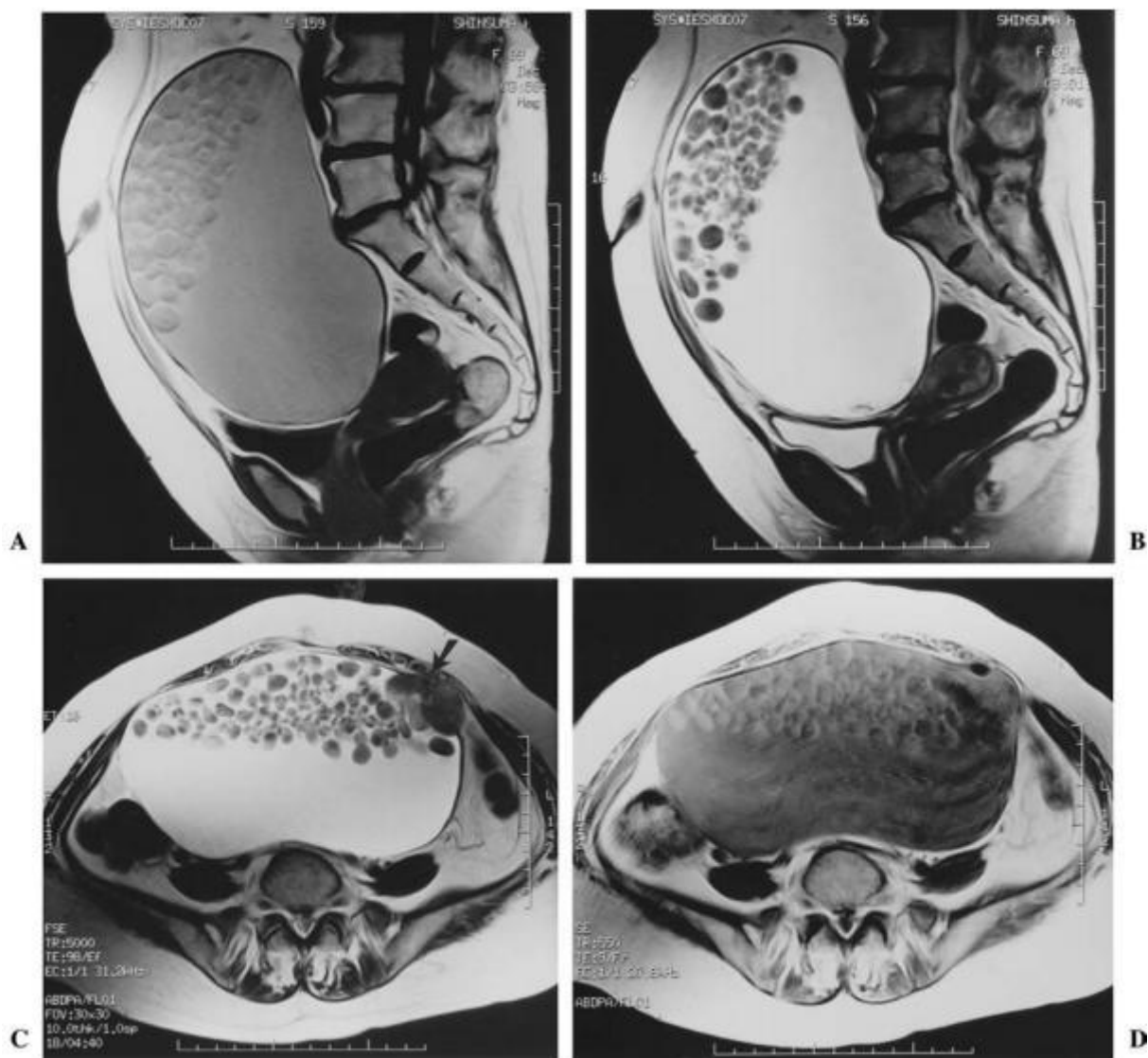


Figure 12 : IRM pelvienne montrant une large tumeur contenant de la graisse avec une portion solide. A : coupe sagittale en temps T 1, B : coupe sagittale en temps T 2, C : coupe transaxiale en temps T 2, D : coupe transaxiale en temps T 1 [20]

Aspect sur l'IRM (2)

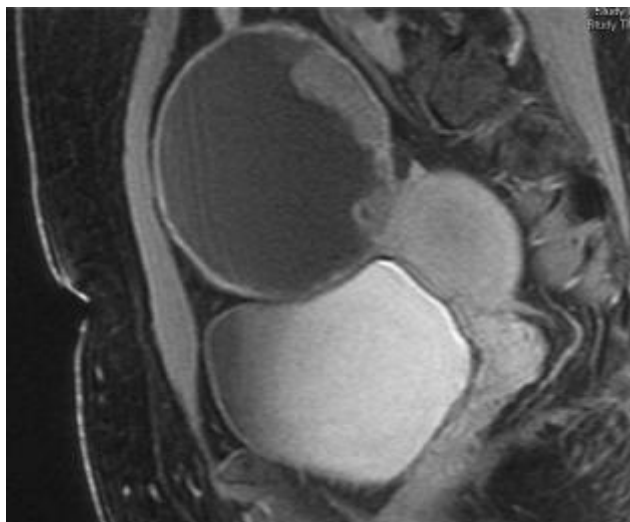


Figure 13 : IRM d'une patiente âgée 55 ans avec un tératome ovarien mature cancérisé [28]

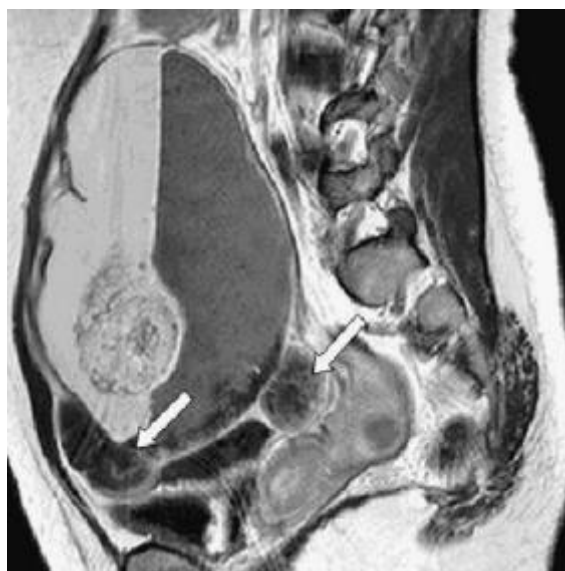


Figure 14 : IRM abdomino-pelvienne d'une patiente montrant une masse kystique contenant quelques portions solides avec une composante liquidienne, grasseuse, et des calcifications [33]

B. La biologie :

Il existe de nombreux marqueurs tumoraux tels le SCCA, le CA125, le CA19-9, le CEA, l'AFP et le β HCG, mais leur utilisation dans le diagnostic précoce n'est ni adaptée ni recommandée dans la mesure où aucun ne présente une spécificité et une sensibilité suffisantes. Le dosage plasmatique du SCCA peut être néanmoins intéressant surtout chez les patientes de plus de 40 ans ou porteuses d'un kyste d'aspect dermoïde de plus de 9,9 cm à l'imagerie. Il s'agit du marqueur le plus étudié dans la littérature dans cette indication [27].

Certains auteurs ont évalué l'utilité des marqueurs tumoraux dans la détection des tératomes matures cancérisés, et ont déduit que seul l'analyse du SCCA est utile pour le diagnostic préopératoire des transformations malignes des kystes dermoïdes de l'ovaire, et dans la détection des récurrences [28, 50, 51, 60].

D'autres auteurs ont démontré que le SCCA, le CA125, le CA19-9 et le CEA étaient positifs chez plusieurs patientes présentant un carcinome épidermoïde survenant sur un TKM [61]. En revanche, une haute concentration de ces marqueurs a été rapportée chez des patientes présentant une tumeur ovarienne bénigne [62, 63].

Mori et al. [64] ont retrouvé qu'un âge de plus de 40 ans et un taux sérique de SCCA $> 2,5$ ng/ml étaient sensibles à 77% et spécifiques à 96% de la transformation maligne.

Tout dépassement de la valeur seuil du taux de SCCA sérique (≥ 2 ng/ml), lors de la découverte d'un kyste dermoïde et quel que soit le volume tumoral, doit conduire le clinicien à réaliser des investigations complémentaires, à la recherche d'éléments suspects pouvant influencer la conduite chirurgicale, afin d'éviter la diffusion d'un liquide possiblement néoplasique [2]. Néanmoins, dans le cas de petites tumeurs, ou aux stades précoces, un taux inférieur à 2ng/ml n'élimine pas le diagnostic de transformation maligne [65].

La sensibilité du SCCA et du CA 125, dans les études de R.J. Chen et al. [43] et de A. Hackethal et al. [9], étaient respectivement d'environ 81% et 60%, contre 87% et 71%.

Dans la série étudiée, la sensibilité du SCCA était d'environ 78% alors que celle du CA125 était de 50%.

Ces marqueurs tumoraux n'ont pas été recherchés chez notre patiente.

C. La coelioscopie diagnostique :

La coelioscopie a un intérêt diagnostique dans les cancers de l'ovaire surtout si les éléments cliniques et l'imagerie ne sont pas formellement en faveur de la malignité. Elle peut constituer le premier temps opératoire avant la laparotomie, et elle permet de stadifier la tumeur, et de faire des biopsies afin de réaliser une étude histologique [66].

D. Autres examens complémentaires :

Ils peuvent être réalisés dans le cadre du bilan d'extension ou du bilan préopératoire. En effet, la radiographie pulmonaire et l'échographie hépatique sont réalisées systématiquement, alors que d'autres bilans (la rectoscopie, la colonoscopie...), peuvent être réalisés en fonction des signes cliniques d'appel.

IV. ANATOMOPATHOLOGIE : (figure 15, 16, 17 et 18)

Le mécanisme de la transformation maligne d'un TKM n'est pas encore bien établi. Par ailleurs, on s'appuyant sur le fait que 80% des cas des TKM sont diagnostiqués an période d'activité génitale, cette transformation maligne peut être en relation avec la présence chez les patientes, pendant une longue durée, d'un kyste dermoïde non préalablement réséqué avec son exposition à de nombreux facteurs carcinogènes [28, 50].

A. Taille tumorale :

Selon une étude faite par Comerci et al. [67] sur les tératomes kystiques matures, la taille moyenne du TKM était de 6,4 cm avec un âge moyen de 32 ans.

Toutes les séries publiées tendent à démontrer que la transformation maligne survenait exceptionnellement sur des kystes dermoïdes de taille inférieure à 6 cm [44, 46]. Certains auteurs ont même corrélé une taille supérieure ou égale à 9,9 cm dans son plus grand axe, à un haut risque de transformation maligne [2, 46].

D'autres ont rapporté que toute augmentation de taille d'un kyste dermoïde en période ménopausique ou toute croissance supérieure à 2 cm par an en période d'activité génitale doit accroître la vigilance du clinicien, et conduire a priori à une sanction chirurgicale [27, 52].

Selon l'étude de R.J. Chen et al. [43], la taille tumorale moyenne était de 13,8 cm, avec une taille supérieure à 10 cm dans 78,7% des cas.

L'étude de A. Hackethal et al. [9], a révélé une taille tumorale moyenne de 14,8 cm, avec une taille supérieure à 10 cm dans 70% des cas.

Dans la série étudiée, la taille tumorale moyenne était de 14,51±6,03 cm. 70,2 % des cas avaient une taille supérieure à 10cm. Notre patiente avait une taille tumorale de 8 cm. Nos résultats rejoignent ainsi les données des autres séries.

B. Localisation tumorale :

1) Atteinte ovarienne :

Le kyste dermoïde de l'ovaire a une prédisposition pour l'ovaire droit [68].

Selon R.J. Chen et al. [43], la dégénérescence d'un kyste dermoïde de l'ovaire était unilatérale dans 96,2% des cas, avec une atteinte de l'ovaire droit dans 55.1% des cas et de l'ovaire gauche dans 44,5% des cas.

Dans la série étudiée, la localisation tumorale était unilatérale chez toutes les patientes, mais l'ovaire gauche était plus atteint (63,3% des cas), localisation par ailleurs retrouvée chez notre patiente. Notre étude ayant porté sur un nombre restreint de patientes par rapport aux autres études déjà publiées, nous ne sommes pas en mesure de tirer de conclusions formelles concernant la localisation tumorale.

2) Métastases :

Selon l'étude de Peterson et al. [49], les tératomes matures cancérisés donnent des métastases dans 64% des cas, avec atteinte préférentielle du colon.

Rim et al. [50] ont trouvé que seulement 18% des cas avaient des métastases, avec une atteinte plus fréquente du rectum et de la vessie.

Dans la série étudiée, 71,8% des patientes présentaient des métastases, contre 28,2% qui en étaient indemnes. Par ailleurs, nous avons noté différentes localisations métastatiques chez ces patientes avec surtout des métastases au niveau du péritoine, du rectum, du sigmoïde, des ganglions para-aortiques et pelviens ou de l'intestin grêle.

Notre patiente ne présentait pas de métastases au moment du diagnostic.

C. Stade tumoral :

Benedet et al. [69] ont rapporté que 43% des cancers de l'ovaire sont diagnostiqués au stade I de la classification FIGO.

Selon les résultats de R.J. Chen et al. [43], le stade I était le plus fréquent (44,5%), suivi du stade III (30,9%), puis le stade II (15%) et enfin le stade IV (3,2%).

Selon nos résultats, la dégénérescence maligne d'un kyste dermoïde de l'ovaire était découverte, dans la majorité des cas, à un stade avancé : stade III (41,1 %), stade II (19,6%), ou stade IV (3,6 %). Le stade précoce (stade I) a été découvert dans 35,5 % des cas. Notre patiente a été classée stade IA.

D. grade tumoral :

L'étude de R.J. Chen et al. a trouvé que les carcinomes épidermoïdes grade II étaient les plus fréquents (45,4%), suivis de ceux de grade I (27,8%), puis ceux de grade III (26,8%).

Dans la série étudiée, les données sur le grade tumoral étaient disponibles seulement chez 7 patientes ; 2 patientes (28,6%) étaient classées grade I, 4 patientes (57,1%) grade II et seulement une seule patiente (14,3%) grade III. Vu ce nombre limité de données disponibles sur le grade tumoral, nous ne pouvons pas formuler de déductions.

E. Type histologique :

Les tératomes cancérisés sont caractérisés par la transformation maligne d'un des éléments tératomateux en un tissu cancéreux de nature non germinale qui peut être soit un carcinome épidermoïde, soit un adénocarcinome, soit exceptionnellement un sarcome ou un mélanome [40, 50].

Le carcinome épidermoïde est retrouvé dans 80% des cas environ [1, 70, 71, 35, 36], mais d'autres types histologiques ont été rapportés tels l'adénocarcinome, le sarcome, le mélanome et la tumeur carcinoïde [50].

Selon nos résultats, le carcinome épidermoïde était le type histologique le plus fréquent (76,8 % des cas), suivi des autres types histologiques : l'adénocarcinome, le sarcome, le mélanome malin, la tumeur carcinoïde et le carcinome mucodermoïde. Une association carcinome épidermoïde-sarcome a été notée dans 2 cas. Chez notre patiente, le carcinome épidermoïde était le type histologique rencontré. Nos résultats ne sont donc guère discordants avec ceux des autres études réalisées.

Aspect macroscopique



Figure 15 : examen macroscopique : volumineuse masse mi-solide mi-kystique. Noter la présence de cheveux dans la composante kystique [30]

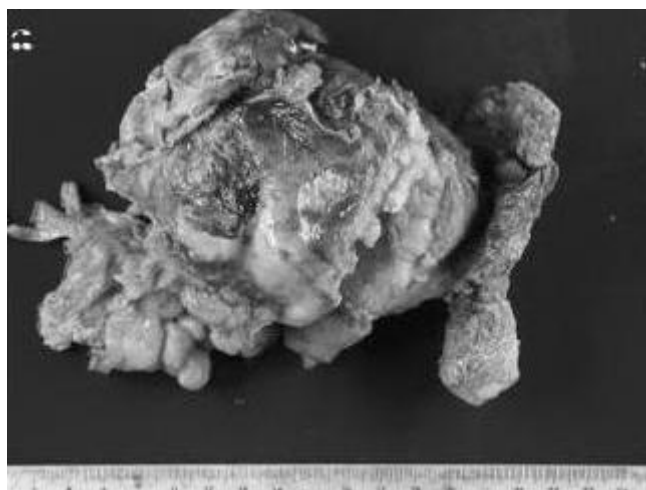


Figure 16 : Aspect macroscopique d'une pièce chirurgicale composée d'un tératome ovarien réséqué, de l'utérus, des deux annexes et de l'épiploon adhérent [31]

Aspect microscopique

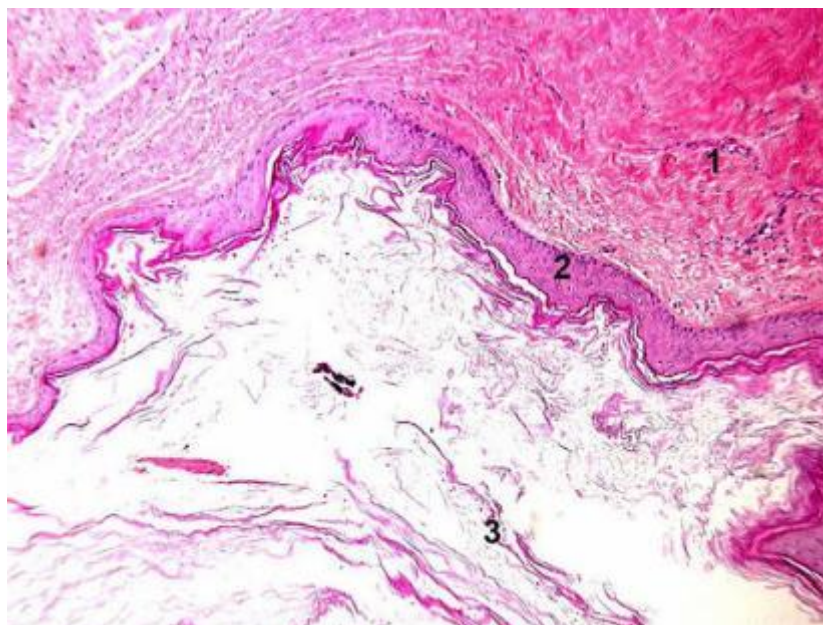


Figure 17 : aspect microscopique d'un tératome kystique mature (grossissement x 100). 1 : paroi : tissu ovarien ; 2 : épithélium ; 3 : lamelles de kératine [27]

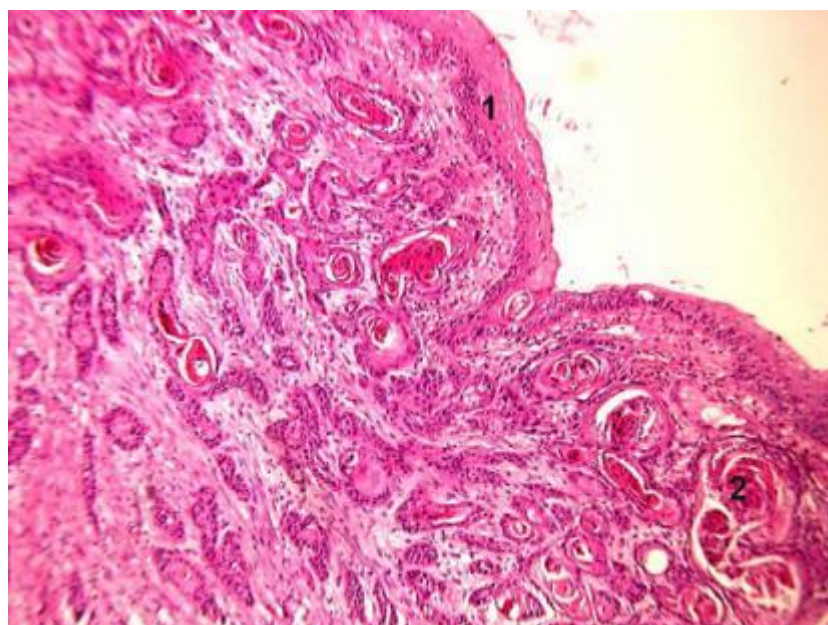


Figure 18 : infiltration de la paroi par un carcinome épidermoïde bien différencié et kératinisant (grossissement x 100). 1 : paroi et revêtement malpighien normal ; 2 : infiltration par un carcinome malpighien bien différencié et kératinisant [27]

V. MODALITES THERAPEUTIQUES :

Le traitement optimal des tératomes matures cancérisés de l'ovaire n'est pas encore bien établi. Vue la rareté et le nombre limité des cas décrits, et il n'y a pas de consensus sur la prise en charge thérapeutique de cette pathologie [30].

A. La chirurgie :

Le traitement chirurgical d'une transformation maligne d'un TKM est similaire à celle d'un cancer épithélial de l'ovaire [51, 72].

La chirurgie d'un cancer de l'ovaire doit impérativement être la première étape thérapeutique et ceci pour trois raisons : [73]

– elle permet, et elle seule, de faire le diagnostic histologique grâce à des prélèvements sur la tumeur ovarienne ou sur les sites métastatiques. En revanche, le diagnostic intraopératoire d'un tératome ovarien cancérisé peut être difficile [42].

– elle permet de faire un bilan d'extension tumorale fiable grâce à un inventaire précis des lésions, tant au niveau pelvien qu'abdominal ; elle permet donc de définir le stade d'extension.

– elle permet une exérèse tumorale satisfaisante qui doit d'emblée être la plus complète possible.

La chirurgie des tératomes cancérisés comporte ainsi deux temps [73] :

– le premier temps consiste à faire un bilan lésionnel et une stadification.

– le deuxième temps est celui de l'exérèse tumorale.

1) Voie d'abord :

Lorsqu'il existe une forte suspicion de cancer de l'ovaire (ou après avoir trouvé une tumeur maligne lors d'une cœlioscopie), une laparotomie s'impose. Elle s'effectue par une voie d'abord médiane, prolongée en sus-ombilicale pour

permettre une exploration complète de l'abdomen et du pelvis et la réalisation des gestes d'exérèse et de stadification indispensables [69, 74, 75]. L'incision transversale sus-pubienne de Pfannenstiel à visée esthétique doit donc en principe être proscrite car elle ne permet pas un jour suffisant pour pouvoir réaliser les différents gestes d'exérèse nécessaires [73].

La voie laparoscopique risque d'être réalisée lors d'un faux diagnostic préopératoire d'un TKM supposé être bénin [76, 77, 78]. La chirurgie laparoscopique devient de plus en plus utilisée dans le traitement des tumeurs bénignes de l'ovaire, et ceci malgré le risque de propagation des cellules malignes en cas de TKM cancérisé [43]. Par ailleurs, R.J. Chen et al. ont rapporté que, pendant leur recherche, aucun cas de tératome ovarien cancérisé n'a été traité avec succès et sans complications par voie cœlioscopique.

Dans la série étudiée, la voie laparotomique était réalisée chez 34 patientes (89,5%) (sur les 38 chez qui les données sur le type de chirurgie était disponible), alors que la voie laparoscopique était réalisée uniquement chez 4 patientes. La décision d'une exérèse par voie caelioscopique était adoptée chez 3 patientes, compte tenu de l'organicité du kyste. Cependant, ces 3 patientes ont été reprises chirurgicalement par voie laparotomique afin de réaliser une chirurgie plus large, après avoir découvert qu'il s'agissait en réalité de tératomes matures cancérisés. La quatrième patiente a bénéficié d'une annexectomie droite par voie laparoscopique.

Chez notre patiente, la voie d'abord était laparotomique dans l'intervention initiale ainsi que lors de la reprise chirurgicale, suite à la découverte histologique du carcinome épidermoïde greffé sur le TKM.

2) Bilan lésionnel : [73, 69]

S'il existe une ascite, elle est prélevée d'emblée. Sinon, un lavage péritonéal est effectué à la recherche d'une dissémination toujours possible.

La diffusion du cancer de l'ovaire est avant tout intrapéritonéale mais aussi ganglionnaire rétropéritonéale. Le premier temps de l'intervention consiste donc à apprécier la diffusion de la maladie.

Tous les éléments de l'abdomen et du pelvis sont examinés : ovaires, utérus, trompes, viscères, péritoine des gouttières pariétocoliques et des coupes diaphragmatiques, grand épiploon, foie, rate et chaînes ganglionnaires rétropéritonéales. L'absence d'adénomégalie lors de la palpation ne permettant pas d'éliminer une atteinte ganglionnaire, une lymphadénectomie pelvienne et lombo-aortique est systématiquement réalisée dans les cancers de l'ovaire.

L'utilité de la lymphadénectomie dans la dégénérescence maligne du TKM est néanmoins controversée car l'extension tumorale se fait soit par contiguïté soit par dissémination péritonéale. Cependant, le curage ganglionnaire peut avoir un rôle dans le traitement surtout dans les stades précoces des tératomes cancérisés [79, 80].

L'extension de la tumeur est très soigneusement précisée dans le compte rendu opératoire.

En l'absence d'envahissement visible ou palpable, des biopsies péritonéales systématiques sont effectuées au niveau du cul-de-sac de Douglas, du cul-de-sac vésico-utérin, des gouttières pariétocoliques et de la coupole diaphragmatique droite. Le taux de métastases microscopiques constaté sur ces biopsies péritonéales systématiques avoisine les 10 % dans les stades I et II [81]. La méconnaissance de ces envahissements infracliniques entraînerait une sous-évaluation du stade d'extension tumorale.

Au terme de ce bilan lésionnel et après confirmation histologique des prélèvements, il est possible d'établir le stade d'extension tumorale selon la classification de la Fédération Internationale de Gynécologie-Obstétrique (FIGO) (1987).

Ce bilan lésionnel est fondamental pour la suite du traitement. Ceci implique qu'en cas d'exérèse ou de bilan d'extension chirurgical incomplet d'un cancer de l'ovaire (par cœlioscopie ou par incision de Pfannenstiel), une réintervention pour stadification s'impose.

3) Exérèse tumorale :

Le second temps de l'intervention est celui de l'exérèse tumorale. Elle doit être impérativement la plus complète d'emblée [73].

P. Morice et al. [74] distinguent deux groupes dans le traitement chirurgical des adénocarcinomes ovariens :

Cancer ovarien au stade précoce (stade I) :

L'acte chirurgical doit comprendre :

- un lavage péritonéal en utilisant du sérum physiologique.
- une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale.
- une omentectomie systématique après décollement coloépiploïque emportant la partie flottante du grand épiploon.
- une appendicectomie systématique est souhaitable dans la mesure où il a été décrit des cas de métastases appendiculaires.
- une lymphadénectomie pelvienne et lomboaortique avec résection des pédicules lombo-ovariens s'impose comme temps complémentaire obligatoire.

Un traitement chirurgical conservateur peut être proposé aux jeunes femmes désireuses de grossesse et ayant une tumeur unilatérale. Sont alors réalisées une cytologie péritonéale, une annexectomie unilatérale, et des biopsies péritonéales multiples.

Cancers ovariens aux stades avancés (stade II, III et IV) :

Dans les tumeurs de stade IIA définies, la chirurgie est la même que dans les tumeurs de stade I. Dans les stades IIB, il existe souvent un envahissement du cul de sac de Douglas parfois associé à une extension de contiguïté à la charnière recto-sigmoïdienne. L'exérèse tumorale complète est possible mais doit inclure, hormis les gestes précédemment cités, une douglasectomie ou une résection monobloc du péritoine pelvien, de l'utérus, des annexes et de la charnière recto-sigmoïdienne avec anastomose colo-rectale éventuellement protégée par une stomie provisoire. Dans les tumeurs de stade I et II, l'obtention d'une chirurgie d'exérèse optimale initiale avec reliquat nul en fin d'intervention est la règle [74].

Dans les stades III et IV, il est fondamental d'assurer une réduction tumorale la plus complète possible avec idéalement obtention d'un reliquat nul ou < 2 cm. L'exérèse chirurgicale doit idéalement intéresser toutes les lésions macroscopiques visibles ainsi que les chaînes ganglionnaires. Cette chirurgie comporte les mêmes étapes décrites dans les stades I et II mais aussi l'exérèse du maximum d'implants visibles ce qui inclut des péritonectomies élargies voire une ou des exérèse(s) digestive(s), une splénectomie ou une cholécystectomie. Néanmoins cette chirurgie, surtout lorsqu'il existe des gestes d'exérèse multiples, est grevée d'un taux de complications non négligeable : la mortalité post-opératoire est de l'ordre de 2% et la morbidité d'environ 30% [82, 83]. Par ailleurs, il faut souligner que dans certains cas, la chirurgie de réduction tumorale optimale ne peut être réalisée, soit parce que certaines zones tumorales sont non résécables, soit parce que les conditions idéales de cette chirurgie ne sont pas réunies. Dans ces cas, une chirurgie de réduction tumorale dite « d'intervalle » peut être proposée après 3 cures de chimiothérapie. Le but ici est de diminuer l'importance des gestes de résection à réaliser, la taille des masses tumorales étant réduite grâce à la chimiothérapie [74].

Comerci et al. [84] ont proposé comme geste chirurgical dans les TKM cancérisés, une hystérectomie totale associée à une annexectomie bilatérale. D'autres auteurs [57] proposent en complément une omentectomie.

A. Hackethal et al. [9] ont rapporté qu'une hystérectomie totale associée à une annexectomie bilatérale et une lymphadénectomie fournissent de bons résultats.

Selon R.J. Chen et al. [43], une chirurgie optimale associant une hystérectomie totale, une annexectomie bilatérale et une omentectomie améliorent le pronostic des carcinomes épidermoïdes survenant sur un TKM.

Certains auteurs [43, 51, 57, 72] ont décrit qu'un TKM cancérisé stade IA, survenant chez une femme jeune désireuse de grossesse, pouvait être traité par une simple ovariectomie unilatérale.

M. Driss et al. [30] ont proposé pour le stade IA une annexectomie unilatérale sans traitement adjuvant notamment chez les femmes jeunes en âge de procréer, et une chirurgie d'exérèse plus large pour les femmes en période ménopausique.

Dans la série étudiée, Toutes les patientes ont reçu un geste chirurgical avec un type de chirurgie variable, allant d'une simple résection tumorale à une chirurgie associant une hystérectomie totale, avec annexectomie bilatérale, omentectomie, lymphadénectomie et/ou appendicectomie avec parfois des gestes d'exérèses plus large (résection recto-sigmoïdienne, résection colique, résection grêlique, ou résection de métastase vésicale). 16 patientes, sur les 38 patientes chez qui les données sur le type de chirurgie étaient disponibles, ont reçu une chirurgie optimale avec une hystérectomie totale associée à une annexectomie bilatérale et une omentectomie. Cependant, nos résultats n'ont pas montré de différence statistiquement significative ($p > 0,05$) sur les courbes de survie entre les patientes ayant reçu une chirurgie optimale et celles qui n'en ont

pas reçu. Ceci serait imputé au fait que nous ne disposions pas de données sur le type de chirurgie réalisées chez 17 patientes.

Dans le cas de notre patiente, la première intervention a consisté en une annexectomie gauche. 15 jours plus tard, et suite à la découverte d'un carcinome épidermoïde sur les résultats de l'examen anatomopathologique, la patiente a été reprise chirurgicalement et une colpohystérectomie totale avec annexectomie droite et omentectomie ont été réalisées. L'objectif de cette réintervention était d'assurer une chirurgie optimale dans la mesure du possible.

B. Traitements adjuvants :

Le rôle des traitements adjuvants à type de chimiothérapie et de radiothérapie dans le traitement des tératomes matures cancérisés, n'est pas encore déterminé [28, 44, 85]. En effet, le meilleur traitement adjuvant reste non défini [9].

1) La chimiothérapie :

a) la chimiothérapie adjuvante :

La chimiothérapie a émergé comme le traitement adjuvant le plus efficace dans la prise en charge thérapeutique des cancers de l'ovaire [86].

C'est suite aux résultats des études ICON 1 et ACTION, publiées en 2003, que la preuve de l'efficacité de la chimiothérapie adjuvante dans le traitement des cancers de l'ovaire a été apportée [87]. Dans ces études, 925 patientes au stade FIGO I ou II ont été randomisées après chirurgie complète, entre chimiothérapie contenant un sel de platine durant 4 à 6 cycles ou observation simple avec chimiothérapie en cas de rechute uniquement. La survie à 5 ans était significativement augmentée, passant de 74 % pour les patientes en surveillance à 82 % pour celles traitées par chimiothérapie adjuvante. Ce bénéfice en faveur de la chimiothérapie adjuvante était retrouvé dans toutes les sous-catégories examinées (âge, stade, grade cellulaire et histologie) [87]. Sur la base de ces

études importantes, un traitement chimiothérapique adjuvant comprenant 6 cycles de chimiothérapie à base de platine est recommandé chez les patientes FIGO IC et au-delà, FIGO IA ou IB de grade 2 ou 3 [86].

Plusieurs protocoles de chimiothérapie peuvent être utilisés dans ce contexte du moment qu'un sel de platine y est inclus. 57% des patientes ayant bénéficié d'un traitement adjuvant dans les études ICON 1 – ACTION ont reçu de la carboplatine en monothérapie [86]. Les résultats de l'étude ICON 3 [88] confortent ce choix.

L'association carboplatine et paclitaxel est également fréquemment employée et ce, sur la base des études du «Gynecology Oncology Group» (GOG) américain qui ont démontré, dans le contexte de maladie plus avancée, la supériorité de l'association paclitaxel + carboplatine sur le traitement standard antérieur associant cisplatine + cyclophosphamide [89, 90]. Ils ont donc proposé le protocole suivant :

Le Paclitaxel (taxol®) 135 mg/m² en perfusion intraveineuse de 24 heures au premier jour, et sel de platine (carboplatine®) 75 mg/m² en intraveineuse au deuxième jour, toutes les 3 semaines, en 6 cures.

M.J. Piccart et al. [91] ont confirmé l'efficacité de cette association dans le traitement adjuvant (après une réduction tumorale optimale ou sub-optimale) des adénocarcinomes ovariens aux stades avancés, mais ils ont proposé quelques rectifications sur le protocole sus-cité : **taxol® 175 à 200 mg/m² en perfusion intraveineuse sur 3 heures, au premier jour, associé au carboplatine 75 mg/m² en intraveineuse également au premier jour, toutes les 3 semaines, avec un nombre total de cycles qui peut aller jusqu'à 9 ou 10.**

Ohtani et al. [92] ont rapporté un cas de carcinome épidermoïde ovarien qui a récidivé malgré l'utilisation d'une chimiothérapie associant le cisplatine, le bléomycine et la mitomycine C, et qui a été bien contrôlé par l'administration de paclitaxel et du carboplatine.

Selon R.J. Chen et al. [43], une chimiothérapie adjuvante basée sur la cisplatine donne des résultats plus favorables qu'une radiothérapie adjuvante dans le traitement des tératomes cancérisés aux stades avancés (II, III et IV).

La recommandation actuelle de la cisplatine est basée sur son activité sur les cancers ovariens et sur les carcinomes épidermoïdes gynécologique [9, 93]. Par ailleurs A. Hackethal et al. ont proposé des médicaments alkylants dans la chimiothérapie adjuvante.

Dans la série étudiée, 22 patientes (40 %) avaient reçu une chimiothérapie adjuvante seule, alors qu'une combinaison radio-chimiothérapie adjuvante n'était réalisée que chez 7 patientes (12,7 %). En effet, différents protocoles de chimiothérapie ont été réalisés mais nous n'avons pas trouvé une différence statistiquement significative ($p > 0,05$) en termes de survie entre les patientes ayant reçu une chimiothérapie adjuvante et celles qui n'ont reçu que le traitement chirurgical ou le traitement chirurgical avec radiothérapie adjuvante.

Notre patiente a reçu 6 cures de chimiothérapie adjuvante à base de cisplatine et de cyclophosphamide.

b) Les effets secondaires de la chimiothérapie adjuvante : [86]

Les effets secondaires de la chimiothérapie sont différents selon le schéma retenu.

Le carboplatine, utilisé seul, occasionne surtout une toxicité hématologique (thrombopénie surtout, anémie et leucopénie rarement compliquée d'infection), des nausées, des vomissements et de la fatigue. L'alopécie est rare et partielle ainsi que les neuropathies.

L'association paclitaxel – carboplatine est responsable d'alopécie fréquente et souvent complète, d'altération de l'hémogramme plus souvent compliquée de fièvre, de neuropathie périphérique, de troubles digestifs et de fatigue. La

prévention des allergies au paclitaxel nécessite une prophylaxie par la dexaméthasone et les anti-histaminiques.

c) La chimiothérapie intrapéritonéale :

L'utilisation de la chimiothérapie intrapéritonéale est surtout recommandée au cours d'une chirurgie secondaire pour prévenir les récurrences en cas de cancers ovariens au stade avancé ; elle est donc considérée comme un traitement de consolidation [94]. Ce type de chimiothérapie repose sur l'administration intrapéritonéale de paclitaxel ou de carboplatine, mais le premier médicament est plus utilisé vu ses avantages pharmacologiques [94, 95].

Aucune patiente de la série étudiée n'a bénéficié de ce type de chimiothérapie.

2) La radiothérapie :

L'utilisation de la radiothérapie adjuvante dans le traitement des tératomes cancérisés reste très discutée car ses effets secondaires sont plus importants que son efficacité [1, 40, 96, 97, 98]. En effet, ce type de traitement est redouté pour ses complications surtout digestives (radiosensibilité des organes à risque principalement l'intestin grêle, les reins et le foie).

Malgré son efficacité connue sur les carcinomes épidermoïdes du col utérin [99], la radiothérapie adjuvante ne s'avère pas très efficace sur les carcinomes épidermoïdes survenant sur un TKM [43]. Et ceci pourrait être dû au fait que ces derniers ont les mêmes localisations métastatiques que les adénocarcinomes ovariens [43].

Tangjitgamol et al. [44] ont proposé l'utilisation d'une radiothérapie adjuvante pelvienne chez des patientes ayant un haut risque de récurrence. Cette indication a été également rapportée par Hurwitz et al. [57].

Dans la série étudiée, une seule patiente a reçu une radiothérapie adjuvante seule, et sept patientes ont reçu une radiothérapie adjuvante associée à une

chimiothérapie adjuvante. Cependant, nos résultats n'ont pas objectivé, statistiquement, l'efficacité de la radiothérapie dans l'amélioration des courbes de survie.

Notre patiente n'a pas reçu de radiothérapie adjuvante.

VI. SURVEILLANCE :

A. La laparotomie ou cœlioscopie de second look : [66]

Elle fut systématique, comme moyen de surveillance des cancers de l'ovaire, dans les années 80. L'objectif était alors de diagnostiquer la récurrence péritonéale infra-clinique accessible sur le plan thérapeutique à la chimiothérapie par les sels de platine. Mais l'évolution dépendait en réalité beaucoup plus du stade initial et de l'évolution métastatique ganglionnaire.

Il apparut aussi clairement que pour les stades IA, le traitement chirurgical initial apportait 80 à 90% de survie à 5 ans. Le caractère répétitif du second look fut mis en discussion dès lors que la majorité des récurrences péritonéales survenaient au cours des deux années post-chirurgicales. Les situations de départ déterminent en fait l'indication de la laparotomie de second look : le stade FIGO d'une part, les critères histologiques et les options thérapeutiques d'autre part.

Pour tous les stades I avec une exérèse complète et une cytologie péritonéale négative, la seule justification de la laparotomie de contrôle un an après serait le contrôle histologique des ganglions lombo-aortiques, un scanner abdomino-pelvien remplacerait le plus souvent le geste invasif.

La laparotomie, ou cœlioscopie de second look, a pour but de réaliser des biopsies péritonéales multiples et de visualiser une récurrence éventuelle dans la cavité péritonéale.

Si la préférence va à la cœlioscopie, celle-ci doit être aussi performante que la laparotomie, et son choix doit être indépendant du stade initial (elle reste opérateur-dépendant).

Les résultats des biopsies orientent la thérapeutique à suivre ; Dans le cas de biopsies péritonéales positives et/ou d'un curage ganglionnaire lombo-aortique positif, une chimiothérapie est proposée.

La laparotomie de contrôle est surtout indiquée après le traitement des tumeurs de stade III. En effet, après la chirurgie de première intention et le traitement adjuvant (souvent une chimiothérapie), la laparotomie de second look permet de compléter et de réaliser une chirurgie maximaliste, si celle-ci n'avait pu être pratiquée lors de la première laparotomie avec hystérectomie et annexectomie bilatérale, omentectomie, curage lombo-aortique, biopsie multiples, et éventuelles résections digestives.

B. L'imagerie :

1) L'échographie : [66]

Elle concerne trois indications dans la surveillance :

- exploration de l'ovaire restant pour le stade I
- recherche des métastases hépatiques
- reconnaissance des zones liquides, et en particulier d'une lame d'ascite débutante. L'examen permet alors la ponction et l'identification de cellules malignes confirmant la récurrence péritonéale.

2) la TDM : [66]

Elle a fait l'objet de nombreuses controverses. En effet, il pourrait paraître illusoire d'en attendre la recherche d'une récurrence péritonéale infra-clinique. D'un autre côté, B. Nelson et al. [100] ont mené une étude afin de préciser, lors du bilan initial, l'existence de métastases inférieures et supérieures à 2 cm sur le diaphragme, la surface et le parenchyme hépatique, le mésentère, la plèvre, l'épiploon et les ganglions aortiques supra-rénaux. Ils ont conclu que le scanner était la meilleure méthode d'évaluation de l'extension tumorale.

L'imagerie par le scanner représente un excellent procédé de surveillance de la cavité abdomino-pelvienne, mais surtout des ganglions latéro-aortiques infra et supra-rénaux. Notre position est de réaliser dans les six mois post-thérapeutiques, un scanner de référence, puis un contrôle annuel pendant les quatre années suivant la laparotomie de second look.

3) L'IRM : [66]

Elle ne sera indiquée que sur un signe d'appel, élévation des marqueurs tumoraux, échographie ou scanner avec anomalie.

L'avantage de l'IRM est de donner une imagerie tridimensionnelle avec la taille de la lésion et son extension viscérale pelvienne ou abdominale. Le coût de cet examen, trois fois plus élevé que le scanner, en limite l'utilisation aux patientes pour lesquelles une élévation des marqueurs tumoraux est constatée.

L'IRM, pas plus que le scanner n'est spécifique de la récurrence, les deux permettent uniquement de mesurer l'augmentation de la taille d'une localisation pelvienne ou abdominale.

C. Les marqueurs tumoraux : [66]

L'évolution des marqueurs tumoraux sériques et tissulaires représente les éléments nouveaux de la surveillance post-thérapeutique des cancers de l'ovaire.

Au cours de la chimiothérapie post-opératoire, la chute du taux de CA 125 correspond dans 75% des cas à une réponse favorable selon G.J. Rustin [101]. L'élévation secondaire du taux sérique de CA 125 doit être retenue comme le signe d'alerte pour la recherche d'une localisation métastatique intra-péritonéale ou à distance. Un taux élevé de CA 125 au départ représente un élément majeur pour la surveillance ultérieure, il apparaît élevé dans 80% des cas de cancer épithélial de l'ovaire.

Certains auteurs ont rapporté que le dosage du SCCA peut être utile dans la détection précoce des récidives d'un tératome cancérisé déjà traité [28, 50, 51, 60].

Un autre marqueur sérique peut avoir de l'intérêt pour le clinicien ; il s'agit de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE), glycoprotéine dont le taux est élevé dans 73% des cancers ovariens, mais le taux est influencé par le degré d'extension de la tumeur. Son taux est établi par radio-immunologie, un taux supérieur ou égal à 15 ng/ml est considéré comme pathologique. La normalisation est obtenue en deux semaines après une exérèse chirurgicale complète. La réascension des taux après le traitement indique une récidive locale ou l'apparition des métastases.

Le dosage des marqueurs sériques sera proposé tous les mois pendant la première année, puis tous les six mois pendant 5 ans.

L'aspect de la courbe de décroissance des marqueurs en cours de chimiothérapie est un indicateur de la sensibilité de la tumeur aux agents chimiothérapeutiques. Une tumeur agressive conserve un taux relativement élevé pendant les 4 premiers mois de la chimiothérapie, une normalisation très tardive du marqueur incitera à poursuivre le traitement pendant 3 cures supplémentaires, même si le second look n'a pas retrouvé de foyer tumoral évolutif.

VII. EVOLUTION :

A) Rémission :

Dans le cas d'une rémission, nous poursuivons une surveillance telle qu'elle a été décrite précédemment.

Dans la série étudiée, une rémission a été obtenue chez 28 de nos patientes (56%). Notre patiente était asymptomatique lors de sa dernière consultation.

B) Récidive :

La récurrence tumorale peut apparaître soit au niveau du site initial de résection (récurrence locale ou locorégionale), soit à distance (métastases).

Le risque de récurrence locorégionale des patientes traitées pour cancer de l'ovaire de stades avancés avec second-look macroscopique négatif est de 50 % [102, 103].

Dans la série étudiée, 22 patientes ont présenté une récurrence (44%). Cette récurrence était locorégionale chez 12 patientes (85,7%), et générale chez deux patientes (14,3%). Les données sur le délai de la récurrence étaient disponibles chez 8 patientes uniquement. Par ailleurs, le délai médian de sa survenue était de 3 mois et demi.

VIII. PRONOSTIC :

A) La survie :

Plusieurs auteurs ont rapporté que la transformation maligne d'un TKM est de mauvais pronostic [44, 49, 51, 104].

La survie globale à 5 ans était de 48,4 %, avec une survie à 5 ans dans 75,7% des cas pour le stade I, 33,8% pour le stade II, 20,6% pour le stade III, et 0% pour le stade IV, selon l'étude de R.J. Chen et al.

Selon Kashimura et al. [45], la survie à 5 ans était de 50% dans le stade I versus 25% dans le stade II, 12% dans le stade III, sans aucun survivant au stade IV.

Kikkawa et al. [46] ont rapporté une survie à 5 ans de 95% pour les patientes de stade I, de 80% pour celles au stade II et de 0% aux stades III et IV.

Tseng et al. [51] ont trouvé un taux de survie de 100% à 2 ans aux stades I et II, contre 30% pour les stades III, et 0% pour le stade IV. A. Hackethal et al. [9] ont en revanche ressorti une survie à 2 ans de l'ordre de 80% pour les

carcinomes épidermoïdes au stade I, contre 30% pour le stade II, 27% pour le stade III, et 0% pour le stade IV.

L'appréciation de la survie globale dans notre série d'étude selon la courbe de Kaplan Meier était de 38 % à 5 ans, et de 43% à 2 ans. Nos résultats concordent ainsi avec les données des autres publications. La dégénérescence maligne du TKM reste ainsi de mauvais pronostic.

Notre patiente a été revue de manière régulière en consultation, où elle ne présentait aucun signe clinique de récurrence avec un recul de 18 mois.

B) Facteurs pronostiques :

Afin d'améliorer la prise en charge de la dégénérescence des TKM, plusieurs auteurs ont essayé d'identifier les facteurs pronostiques de cette pathologie maligne [44].

La plupart de ces auteurs ont rapporté qu'un stade tumoral avancé était un facteur de mauvais pronostic. [41, 51, 105].

D'autres facteurs de mauvais pronostic ont été définis tels le grade tumoral, la croissance tumorale, la rupture capsulaire et l'invasion vasculaire, [40, 41, 49, 96].

Stamp et al. [97] et Kikkawa et al [60], ont identifié comme facteurs de mauvais pronostic : l'invasion de la paroi kystique, la rupture capsulaire, la dissémination tumorale, l'ascite, les adhérences et les types histologiques autres que le carcinome épidermoïde. En revanche, le stade tumoral précoce (stade I) et la chirurgie optimale sont des facteurs de bon pronostic selon Peterson et al. [49] et Tsang et al. [51].

Hirakawa et al. [40] ont rapporté que le pronostic des tératomes cancérisés dépend étroitement du stade tumoral et du type histologique.

Selon R.J. Chen et al. [43], l'analyse univariée des principaux paramètres de la survie a révélé que le stade tumoral, l'âge de la patiente, la taille tumorale, un taux élevé du SCCA et du CA125 et la chirurgie optimale sont des facteurs pronostiques.

A. Hackethal et al. [9], ont démontré que le stade tumoral et un taux élevé du SCCA et du CA125 sont des facteurs de mauvais pronostic, et qu'un geste chirurgical associant une hystérectomie totale, une annexectomie bilatérale et une lymphadénectomie amélioreraient la survie chez les patientes de stades avancés. Par ailleurs, ils ont conclu qu'une rupture tumorale pendant la laparotomie ou lors d'une laparoscopie, n'a pas d'impact sur la survie en cas de tératome cancérisé au stade I.

Les corrélations entre âge de la patiente – stade tumoral, âge – taille tumorale, taille tumorale – stade tumoral, taille tumorale – marqueurs tumoraux et marqueurs tumoraux – stade tumoral étaient statistiquement non significatives ($p > 0,05$) selon R.J. Chen et al. En revanche, A. Hackethal et al. ont rapporté que la taille tumorale était positivement corrélée avec l'âge des patientes ($p = 0,02$).

Tous les facteurs pronostiques décrits dans les autres études ont été analysés dans la série étudiée. Cependant, seule la récurrence était définie comme facteur pronostique avec une survie sans récurrence de 95 % à 5 ans, et une survie avec récurrence de 8 % à 2 ans. Notre étude ayant porté sur un nombre limité de patientes par rapport aux autres séries déjà publiées, nous ne pouvons pas tirer de conclusion formelle en termes de facteurs pronostiques pour les autres paramètres.

Pour ce qui est des corrélations, nos résultats étaient similaires à ceux publiés par R.J. Chen et al.



Génétique



Peu de données sont disponibles concernant la constitution génomique des kystes dermoïdes dans la littérature [106].

Pour le kyste mature, la formule 46,XX est généralement trouvée [107]. Il n'y a qu'une seule étude [108] où il a été observé jusqu'à 3 aberrations chromosomiques dans des kystes dermoïdes bénins.

J.S. Noumof et al. [106] ont réalisé une étude génétique afin d'identifier les tératomes histologiquement bénins susceptibles de subir une transformation maligne. Dans cette étude, ils ont fait pour la 1ère fois, une comparaison histologique et génomique entre la composante kystique bénigne d'un tératome ovarien et sa composante squameuse (maligne), chez une femme de 36 ans. L'analyse du tissu squameux malin a révélé 2 populations caryotypiques distinctes : l'une diploïde et l'autre polyploïde. Ils ont démontré que la portion mature possédait des anomalies chromosomiques de nombre ainsi que de structure comparables à celles du contingent malin. En effet, ils ont identifié jusqu'à 13 aberrations non aléatoires dans la composante kystique et 18 dans la portion maligne. De plus, plusieurs anomalies aléatoires, plus marquées dans le contingent malin, indiquaient l'activité tumorale.

La présence d'une constitution génomique complexe dans un kyste bénin mature pourrait servir à identifier les kystes matures ayant la capacité de subir une dégénérescence maligne.

Parmi les anomalies clonales rapportées dans l'étude de J.S. Noumof, deux marqueurs méritaient une attention particulière et ont été récemment étudiés dans les tératomes. Le premier était la translocation (8;14)(q11;q11), présente de manière non aléatoire dans la composante maligne des 2 populations cellulaires, diploïdes et polyploïdes, mais uniquement de manière aléatoire dans le kyste bénin. Même si la translocation t(8;14) est le marqueur principal du lymphome de Burkitt [109] et certains autres cancers lymphatiques [107, 110], elle ne devrait pas être confondue avec la translocation entre les 2 chromosomes

rapportée dans l'étude de Noumof et al., car les points de cassure dans le lymphome de Burkitt sont différents.

Une autre translocation a été précédemment rapportée entre les chromosomes 5 et 8, et concernait le même point de cassure du Chromosome 8, (càd 8q11), dans un tératome immature de l'ovaire [111].

Un autre marqueur, présent à la fois dans les sites bénin et malin de cette tumeur, y compris les populations cellulaires diploïdes et polyploïdes de la composante maligne était la délétion (4)(q21). Par ailleurs, dans certaines cellules, elle constitue la seule anomalie retrouvée, le reste du génome étant normal. Les anomalies du chromosome 4 sont présentes dans plusieurs tumeurs germinales [112, 113]. Gibas et al. [107] ont rapporté le cas d'un tératome immature de l'ovaire avec un chromosome 1 dicentrique et une monosomie du chromosome 4. Dans ce cas de figure, la tumeur a acquis une maturation histologique après chimiothérapie, mais ses anomalies cytogénétiques sont restées inchangées, surtout en ce qui concerne le chromosome 4.

A la lumière de leur étude, J.S. Noumof et al. ont estimé que le chromosome 4, seul ou associé à d'autres anomalies chromosomiques, pourrait être impliqué de manière significative concernant l'étiologie de la transformation maligne des tératomes, et pourrait avoir d'autres implications dans l'identification de tumeurs potentiellement pré-malignes et chimiorésistantes.

Une étude plus poussée pourrait servir à mieux comprendre le statut de la transformation maligne des kystes dermoïdes, et pourrait peut-être aider à identifier les patientes à risque.



Conclusion



La dégénérescence maligne des kystes dermoïdes ovariens est exceptionnelle. Il n'y a, à l'heure actuelle, aucun critère formel de diagnostic avant l'analyse anatomopathologique, et donc l'intervention chirurgicale. La suspicion diagnostique préopératoire semblerait, néanmoins, pouvoir être facilitée, d'un côté par la présence d'images évocatrices de malignité à la TDM ou à l'IRM, et de l'autre, par quatre critères clinico-biologiques : la ménopause, la croissance d'un kyste dermoïde supérieure ou égale à 2 cm par an, une taille tumorale supérieure à 9,9 cm et un taux de SCCA sérique supérieure ou égale à 2 ng/ml lors du diagnostic. Ces données permettraient une stratégie thérapeutique adaptée (en contre-indiquant par exemple l'abord coelioscopique en raison des risques de rupture), réduisant ainsi les risques de complications secondaires.

Bien qu'il soit difficile de définir des modalités thérapeutiques univoques, Le «Gold standard» en matière de traitement de cette pathologie demeure la chirurgie optimale, suivie d'une chimiothérapie adjuvante dans les cas avancés.

La transformation maligne d'un TKM reste, cependant, de mauvais pronostic. En effet, plusieurs facteurs pronostiques ont été avancés dans les différentes études :

- clinique : l'âge de la patiente
- radiologiques : l'invasion de la paroi kystique, la rupture capsulaire, la dissémination tumorale, l'ascite, les adhérences
- biologiques : taux élevé du SCCA et/ou du CA125
- histologiques: la taille tumorale, la croissance tumorale, le stade tumorale, le grade tumorale, et le type histologique
- thérapeutiques : la chirurgie optimale, et la chimiothérapie adjuvante dans les stades tumoraux avancés.

Dans notre revue systématique de la littérature, seule la récurrence a été retrouvée comme facteur de mauvais pronostic.



Résumés



Résumé

La transformation maligne d'un TKM est une pathologie rare, rapportée dans seulement 1 à 2 % des cas.

L'objectif de notre travail est de tenter de dégager une conduite à tenir diagnostique et thérapeutique en matière de TKM dégénérés, ainsi que de déterminer les facteurs prédictifs de mauvais pronostic.

Patientes et méthodes :

Nous avons rapporté l'observation d'une patiente ayant présenté une transformation maligne d'un TKM de l'ovaire, diagnostiquée et prise en charge à la maternité Souissi de Rabat, au service de gynécologie-obstétrique C.

Nous avons également réalisé une revue systématique de la littérature sur les cas publiés au cours de ces onze dernières années, en effectuant une recherche sur Science direct. Les données cliniques, paracliniques, anatomopathologiques et thérapeutiques relatives à chaque patiente, ont été soigneusement recueillies puis analysées.

Résultats :

Notre patiente était âgée de 50 ans, et s'est présentée dans un tableau de douleurs pelviennes. Le diagnostic de kyste dermoïde mature a été initialement porté, jugé sur des critères échographiques, et la patiente a bénéficié d'une annexectomie. Cependant, l'analyse anatomopathologique de la pièce opératoire a redressé le diagnostic, révélant la présence d'un carcinome épidermoïde au sein du tératome ; La patiente a de surcroît été reprise en vue d'une geste chirurgical curatif, suivi de 6 cures de chimiothérapie adjuvante.

Dans la série étudiée, cette pathologie survient surtout en post-ménopause (60,7 % des cas), l'âge moyen étant de $53,46 \pm 14,5$ ans (extrêmes : 29-80 ans). La douleur abdominale était le symptôme le plus fréquent (60 %). Les données

radiologiques et biologiques étaient très limitées. La taille tumorale était de $14,51 \pm 6,03$ cm (extrêmes : 4 - 30 cm). L'ovaire gauche était le plus fréquemment touché (63,2 %). Le stade tumoral le plus fréquemment rencontré était le stade III (41,4 %). Le carcinome épidermoïde était le type histologique le plus fréquent (76,8 %). Toutes les patientes ont bénéficié d'un traitement chirurgical, et la voie d'abord était une laparotomie médiane dans la majorité des cas (la voie coelioscopique a été réalisée uniquement chez 4 patientes). Le traitement adjuvant le plus fréquemment utilisé était la chimiothérapie adjuvante (40 %). La survie globale était de 38 % à 5 ans, et de 43 % à 2 ans.

L'analyse statistique univariée appliquée à notre série n'a ressorti que la récurrence comme facteur de mauvais pronostic.

Conclusion :

Il n'y a, à l'heure actuelle, aucun critère formel de diagnostic de la transformation maligne d'un TKM avant l'analyse anatomopathologique. Cependant, la présomption diagnostique préopératoire peut être facilitée grâce à des critères cliniques, radiologiques, et biologiques, voire même génétiques. Le «Gold standard» en matière de traitement de cette pathologie demeure la chirurgie optimale, suivie d'une chimiothérapie adjuvante dans les cas avancés. Néanmoins, malgré les avancées et les efforts déployés, le pronostic de ces tumeurs reste sombre.

Abstract

Malignant transformation (MT) of mature cystic teratoma (MCT) of the ovary is a rare phenomenon, occurring in only 1 to 2 % of cases.

The aim of our study was to try and conduct a diagnostic and therapeutic strategy regarding MT, as well as to determine predictive factors of poor outcome.

Patients and methods:

We reported the case of a patient who underwent a malignant transformation of an MCT of the ovary, diagnosed and managed in the department of Obstetrics and Gynaecology “C”, at the maternity hospital Souissi of Rabat.

A systematic review of the literature, based on cases published throughout these last 11 years (1997-2008), was conducted simultaneously using “Science Direct” as a searching engine. Clinical, laboratory work-up, imaging, pathological and therapeutic data were collected and carefully analysed.

Results:

Our patient was 50 years old, with pelvic pain as a presenting complaint. The initial diagnosis was that of a benign cystic teratoma, on the basis of the ultrasound features encountered, therefore a left oophorosalingectomy was performed. However, the pathological analysis of the specimen revealed the presence of a squamous cell carcinoma amid the teratoma; the patient underwent subsequently an other operation with a curative intent, followed by 6-course of adjuvant chemotherapy.

In the case series, this condition occurred mainly in post-menopausal women (60, 7% of cases), the mean age was $53,46 \pm 14,5$ years (Range : 29-80 years). Abdominal pain was the most frequent symptom (60%). Sometimes

imaging and work-up data were not detailed. Tumor size was $14,51 \pm 6,03$ cm (Range : 4 – 30 cm). The left ovary was more commonly affected (63,2%). Stage III was the most frequently observed (41,4 %). Most of the MT were squamous cell carcinomas (76,8 %).

All these patients benefited from a surgical treatment with a median laparotomy in most cases (laparoscopy was performed only in 4 cases). Adjuvant chemotherapy was the most used adjuvant treatment (40%). The 2 and 5-year Overall survivals were respectively 43% and 38%.

The univariate statistical analysis allowed us to identify the only recurrence as a significant prognostic factor as to the outcome of MT in our case series.

Conclusion:

There is not, at present, any specific diagnostic marker for malignant transformation of TKM before pathological analysis.

However, high suspicion of malignancy in MCT prior to surgery can benefit from clinical, radiological, biological, or even genetic criteria. The «Gold standard» in terms of treatment of this condition remains optimal surgery, followed by adjuvant chemotherapy in advanced disease.

Nevertheless, in spite of all the great advances and efforts in their management, these tumours remain of poor outcome.

ملخص

التحول الخبيث لكيس درمويدي للمبيض هو تطور نادر الحدوث، يقع في 1 إلى 2% من الحالات.

هدف دراستنا هو محاولة إيجاد وسائل لتشخيص وعلاج هذا المرض، وكذلك تحديد العوامل المؤثرة بشكل سلبي على التكهن.

الوسائل والمناهج:

لقد قمنا بجرد حالة لمريضة حدث لديها تحول خبيث لكيس درمويدي للمبيض، حيث تم تشخيص ومعالجة هذا المرض بمستشفى الولادة السويسي بالرباط بقسم أمراض النساء والتوليد "س".
لقد قمنا أيضا بإجراء دراسة حول الحالات التي تم نشرها على محرك "science direct"، خلال السنوات الإحدى عشر الأخيرة، وتم جمع وتحليل كل المعطيات الإكلينيكية والشبه إكلينيكية، وكذلك البيانات المرتبطة بعلم الجروح والعلاج.

النتائج:

بالنسبة لمريضتنا فقد كان سنها 50 سنة، في حين كانت علاماتها السريرية عبارة عن آلام الحوض، وقد تم تشخيص كيس درمويدي لديها، بناء على معايير إيكوغرافية، فاستفادت المريضة من عملية جراحية لاستئصال المبيض وقنابة فالوب، لكن الفحص النسجوي أبان عن وجود سرطان إبيدرمويدي، فتم القيام بعملية جراحية أوسع من الأولى وكذلك إجراء ستة حصص من العلاج الكيميائي.
بالنسبة لسلسلة الحالات التي قمنا بدراستها، فقد أبانت أن هذا التحول الخبيث يحدث أساسا بعد سن اليأس (60.7%)، وأن معدل العمر وقت التشخيص كان 53.46 سنة +/- 14.5 (الحددين الأدنى و الأقصى: 29-80 سنة). العلامة السريرية الأكثر ملاحظة كانت هي آلام البطن (60%). البيانات الشبه إكلينيكية كانت محدودة، في حين كان حجم الورم 14.51 سنتيمترا +/- 6.03 (الحددين الأدنى والأقصى: 4-30 سنتيمترا). المبيض الأيسر كان أكثر إصابة بهذا الورم (63.2%)، المرحلة الثالثة (III) من هذا المرض كانت الأكثر تواجدا (41.4%). أما النوع النسجوي الأكثر ملاحظة هو السرطان الإبيدرمويدي (76.8%).

جميع مريضات السلسلة التي قمنا بدراستها استفدن من علاج جراحي. في حين كان العلاج الكيميائي هو العلاج المساعد الأكثر استعمالا (40%). أما نسبة الحياة العامة لمدة 5 سنوات فقد كانت 38%، في حين كانت 43% لمدة سنتين.

وقد أبانت دراستنا أيضا على أن عودة الإصابة بهذا الورم الخبيث تشكل عاملا مؤثرا بشكل سلبي على التكهن.

الخلاصة:

لا يوجد في الوقت الحاضر المعايير الرسمية لتشخيص التحول الخبيث لكيس درمويدي، قبل التحليل النسجوي للمرض. لكن، ورغم ذلك، يوجد عدد من العلامات الإكلينيكية والشبه إكلينيكية وكذلك الجينية التي قد تمكن من التشخيص القبل جراحي لهذا المرض. يعتمد علاج هذا المرض أساسا على الجراحة المثلى مصحوبة بعلاج كيميائي في المراحل المتقدمة من المرض. لكن، ورغم الجهود المبذولة، يبقى هذا المرض سيء التكهّن.



Bibliographie



- [1] Ribeiro G, Hughesdon P, Wiltshaw E, Squamous carcinoma arising in dermoid cysts and associated with hypercalcemia: a clinicopathologic study of six cases. *Gynecol Oncol* 1988; 29:222-230.
- [2] Yamanaka Y, Tateiwa Y, Miyamoto H, Umemoto Y, Takeuchi Y, Katayama K, et al. Preoperative diagnosis of malignant transformation in mature cystic teratoma of the ovary. *Eur J Gynecol Oncol* 2005; 26 (4):391-2.
- [3] Hugh R.K., Barber M.D. Anatomy, embryology and comparative anatomy. Barber M.R.K.- Ovarian carcinoma. Etiology, diagnosis and treatment. -New-York: Masson, 1978. pp: 13-27.
- [4] Gougeon A. Anatomie, embryologie et physiologie de l'ovaire .EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-026-A-10, 2008.
- [5] Lahlaïdi. Anatomie de l'appareil génital femelle. Anatomie topographique trilingue 2002. Vol: 1, pp: 667-672.
- [6] Poirier J., Ribadeau Dumas J.L. Abrégé d'histologie. 4^{ème} édition, 1994, pp: 205.
- [7] A. Chevallier. Tumeurs de l'ovaire, Faculté de Médecine de Nice. Polycoopié d'anatomie pathologique, 2000. pp: 11.
- [8] L.Verleye, P.B. Ottevanger, W. van der Graaf, N.S. Read, I. Vergote. European Organisation for Research and Treatment of Cancer (EORTC)-Gynaecological Cancer Group (GCG) process quality indicators for ovarian cancer surgery. *European Journal of Cancer* 2008,doi:10.1016/j.ejca.2008.09.031.
- [9] A. Hackethal, D. Brueggmann, M.K. Bohlmann, F.E. Franke, Hans-Rudolf Tinneberg, K. Münstedt. Squamous cell carcinoma in mature

cystic teratoma of the ovary: systematic review and analysis of published data. *Lancet Oncol*, 2008. Vol 9, pp: 1173-1180.

- [10] Fabrizio Liberati, Tiziana Maccio, Stefano Ascani, Raffaele Farabi, Daniela Lancia, Antonella Peciarolo and Giovanni Battista Bolis. Primary malignant melanoma arising in an ovarian cystic Teratoma. *Acta Oncologica* 1998, vol.37, No. 4, pp.381-383.
- [11] Mehmet H. Ergeneli, Beyhan Demirhan, E. Hakan Duran, Mehmet Coskun. Malignant mixed mesodermal tumor arising in a benign cystic teratoma. *European journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 1999, 83, 191-194.
- [12] Yi-Chun Lee, M.D., Ovadia Abulafia, M.D., Nicholas Montalto, M.S., Kevin Holcomb, M.D., Roland Matthews, M.D., and Richard W. Golub, M.D. Malignant transformation of an ovarian mature cystic teratoma presenting as a rectal mass. *Gynecologic Oncology* 1999, 75, 499-503.
- [13] H. Isoda, H. Setoh, A. Oka, Y. Itagaki, S.K. Ha-Kawa, K. Harima, S. Sawada, F. Kayama. Squamous cell carcinoma arising in a mature teratoma with metastasis to the urinary bladder. *Computerized Medical Imaging and Graphics* 1999, 23, 223-225.
- [14] J. E. Kurtz, D. Jaeck, F.Maloisel, G. M. Jung, M. p. Chenard, & and P. Dufour. Combined modality treatment for malignant transformation of a benign ovarian teratoma. *Gynecologic Oncology* 1999, 73, 319-321.
- [15] Krishnankutty Nair Ramachandran, K ochuvelu Sasidhanran, Alex Kaniyampady Ittyavirah, Anandavally Sivanandan Krishnakumar. Osteosarcoma arising in a mature cystic teratoma of the ovary : a case report. *Indian J Radiol Imaging* 1999, Vol 9, Issue 2, 65-67.

- [16] N. Vimla, Lalit Kumar, S. Thulkar, S. Bal, and R. Dawar. Primary malignant melanoma in ovarian cystic teratoma : a case report. *Gynecologic Oncology* 2001, 82, 380-383.
- [17] Ebru Serinsöz, Ayşe Sertçelik, Cem Atabekoğlu, Ilkkan Dünder. Carcinoid tumor arising in a mature cystic teratoma. *Journal of Ankara Medical School* 2002, Vol 24, No 2, 83-86.
- [18] Hirasugi Yoshiichiro, Takano Kimiko, Shimosato Chinami, Kawamata Kiyoshi, Hosoda Shuji, Iwasaku Kazuhiro. Squamous cell carcinoma and Sarcoma arising in a dermoid cyst of the ovary. *Journal of Kyoto City Hospital* 2002, Vol. 22, No 1, 95-100.
- [19] Peter Maslin, Jonathan S. Luchs, Jonathan Haas, Douglas S. Katz. Ovarian teratoma with malignant transformation : CT Diagnosis. *AJR* 2002, 178, P. 1574.
- [20] Masayuki Takemori and Ryuichiro Nishimura. MRI Findings of an ovarian dermoid cyst with malignant transformation : a case report. *Magnetic Resonance in Medical Sciences* 2003, Vol. 2, No. 2, P. 105-108.
- [21] John L. Powel, M.D., Jeffrey A. Stinson, M.D., G. Patrick Connor, M.D., Brian S. Shiro, M.D., and Michael Mattison, M.D. Squamous cell carcinoma arising in a dermoid cyst of the ovary : a case report. *Gynecology Oncology* 2003, 89, 526-528.
- [22] S. Smiti, PK Tiwari. Malignant degeneration in ovarian cystic teratoma : a case report. *Indian J Radiol Imaging* 2003, 13, 43-44.
- [23] Okada Susumu, Ohaki Yoshiharu, Inoue Kohei, Nakajo Hidenobu, Kawamata Hiroshi, Kumazaki Tatsuo. A case of dermoid cyst of the ovary with malignant transformation complicated with small intestinal fistula formation. *Radiation medicine* 2005, 23(6), 443-446.

- [24] M A den Bakker, A C Ansink, P C Ewing-Graham. Cutaneous-type angiosarcoma arising in a mature cystic teratoma of the ovary : a case report. *J Clin Pathol* 2006, 59, 658-660.
- [25] Hermann Brustmann, MD, PhD. Intestinal metastases in a squamous cell carcinoma arising in mature cystic teratoma of the ovary : a case report. *Annals of Diagnostic Pathology* 2006, 10, 374-375.
- [26] Kuo-Chang Wen, Wei-Ming Hu, Nae-Fang Twu, Pwu Chen, Peng-Hui Wang. Poor prognosis of intraoperative rupture of mature cystic teratoma with malignant transformation. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 2006, 45(3), 253-256.
- [27] X. Argoitia, I. Duga, E. Labeyrie, L. Toledo, C. Couteau, D. Querleu. Dégénérescence des kystes dermoïdes. À propos d'un cas de transformation maligne. *Gynecologie obstetrique & fertilité* 2007, 35, 1005-1008.
- [28] Lisa Dos Santos, Evelyn Mok, Alexia Iasonos, Kay Park, Robert A. Soslow, Carol Aghajanian, Khaled Alektiar, Richard R. Barakat, Nadeem R. Abu-Rustum. Squamous cell carcinoma arising in mature cystic teratoma of the ovary : a case series and review of the literature. *Gynecologic Oncology* 2007, 105, 321-324.
- [29] Ju Myung Lee, Ji Won Kim, Jae Yun Song, Jae Kwan Lee, Nak Woo Lee, Sun Haeng Kim, Kyu Wan Lee. Adenocarcinoma arising in mature cystic teratoma : a case report. *J Gynecol Oncol* September 2008, Vol.19, No.3, 199-201.
- [30] M. Driss, F. Limaiem, K. Mrad, L. Charfi, I. Abbes, S. Sassi, M. Hechiche, A. Saadi, K. Ben Romdhane. Association synchrone d'un tératome de l'ovaire cancérisé associé à un tératome du médiastin. À

propos d'un cas. La Revue de médecine interne (2008), doi : 16.1016/j.revmed.2008.06.011.

- [31] Yung-Hsiang Hsu. Multimodality therapy of squamous cell carcinoma arising in mature cystic teratoma of ovary : a case report. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2008, 137, 247-261.
- [32] Po Chin Wang, M.D, Tsung Lung Yang, M.D, Huay Ben Pan, M.D. CT Images of a malignant-transformed ovarian mature cystic teratoma with rupture: a case report. *Korean Journal of Radiology* October 2008, 9(5), 458-461.
- [33] Jeong-Yeol Park, Dae-Yeon Kim, Jong-Hyeok Kim, Yong-Man Kim, Young-Tak Kim, Joo-Hyun Nam. Malignant transformation of mature cystic teratoma of the ovary : experience at a single institution. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* (2008), doi: 10.1016/j.ejogrb.2008.07.032.
- [34] Fukuda T, Ohnishi Y, Terashima T, Iwafuchi M, Itoh S. Peptide Tyrosine-positive ovarian carcinoid tumor arising from a dermoid cyst. *Acta Pathologica Japonica* 1991; 41(5): 394-400
- [35] Scully RE. tumors of the ovary and maldeveloped gonads. In: Hartmann WH. ed. *Atlas of tumor pathology*, 2nd ed. Washington. DC: Armed Forces Institute of Pathology. 1979:16:246-268.
- [36] Climie ARW, Heath LP. Malignant degeneration of benign cystic teratoma of the ovary. *Cancer* 1968;22:824-832.
- [37] Gordon A, Rosenshein N, Parmley T, Bhagavan B. Benign cystic teratomas in postmenopausal women. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138:1120–1123.

- [38] Beuzeboc P, Dorval T, Mathieu G, Garcia-Giralt E, Jouve M, Livartowski A, Palangie T, Scholl S, Pouillart P: Dégénérescence maligne épidermoïde des kystes dermoïdes de l'ovaire. A propos de deux observations. *Ann Chir* 1993, 47(7):641–644.
- [39] Prat J. *Pathology of the ovary*. Philadelphia7 Saunders; 2004.
- [40] Hirakawa T, Tsuneyoshi M, Enjoji M. Squamous cell carcinoma arising in mature cystic teratoma of the ovary. Clinicopathologic and topographic analysis. *Am J Surg Pathol* 1989;13:397- 405.
- [41] Pins MR, Young RH, Daly WJ, Scully RE. Primary squamous cell carcinoma of the ovary. A report of 37 cases. *Am J Surg Pathol* 1996; 20:823-33.
- [42] Zorlu CG, Kuscu E, Soysal ME et al. Malignant degeneration of mature cystic teratomas. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1996;36:221-230.
- [43] R.J. Chen, K.Y. Chen, T.C. Chang, B.C. Sheu, S.N. Chow, S.C. Huang. Prognosis and treatment of squamous cell carcinoma from a mature cystic teratoma of the ovary. *J Formos Med Assoc.* 2008. Vol 107, no 11, pp: 857-865.
- [44] Tangjitgamol S., Manusiriviyhaya S., Sheanakul C, Leelahakorn S., Thawaramara T., Jesadapatarakul S. Squamous cell carcinoma arising from dermoid cyst: case report and review of literature. *Int J Gynecol Cancer* 2003; 13(4): 558-63.
- [45] Kashimura M, Shinohara M, Hirakawa T, Kamura T, Matsukuma K. Clinicopathologic study of squamous cell carcinoma of the ovary. *Gynecol.Oncol*,1989;34(1):75–9.

- [46] Kikkawa F, Nawa A, Tamakoshi K, Ishikawa H, Kuzuya K, Suganuma N, et al. Diagnosis of squamous cell carcinoma arising from mature cystic teratoma of the ovary. *Cancer* 1998;82(11):2249–55.
- [47] Maas HA, Kruitwagen RF, Lemmens VE, et al. The influence of age and co-morbidity on treatment and prognosis of ovarian cancer: a population-based study. *Gynecol Oncol* 2005;97:104–9.
- [48] Yancik R. Ovarian cancer. Age contrasts in incidence, histology, disease stage at diagnosis, and mortality. *Cancer* 1993;71:517–23.
- [49] Peterson WF. Malignant degeneration of benign cystic teratomas of the ovary: a collective review of the literature. *Obstet Gynecol Surv* 1957; 12: 793–830.
- [50] Rim SY, Kim SM, Choi HS. Malignant transformation of ovarian mature cystic teratoma. *Int J Gynecol Cancer* 2006;16:140-4.
- [51] Tseng C, Chou H, Huang K, Chang T, Liang C, Lai C, et al. squamous cell carcinoma arising in mature cystic teratoma of the ovary. *Gynecol Oncol* 1996;63:364-70.
- [52] Caspi B., Appelman Z., Rabinerson D., Zalel Y., Tulandi T, Shoham Z. The growth pattern of ovarian dermoid cyst: a prospective study in pre-menopausal and post-menopausal women. *Fertil Steril* 1997; 68(3):501-5.
- [53] Emoto M., Obama H., Horiuchi S., Miyakawa T., Kawarabayashi T. Transvaginal color Doppler ultrasonic characterization of benign and malignant ovarian cystic teratomas and comparison with serum squamous cell carcinoma antigen. *Cancer* 2000; 88: 2249-55.

- [54] Buy JN, Ghossain MA, Moss AA, Bazot M, Doucet M, Hugol D, et al. cystic teratoma of the ovary: CT detection. *Radiology* 1989; 171: 697-701.
- [55] Guinet C, Ghossain MA, Buy JN, Malbec L, Hugol D, Truc JB, et al. Mature cystic teratomas of the ovary : CT an MR findings. *Eur J Radiol* 1995;20(2):137–43
- [56] Guinet C., Buy JN, Ghossain MA, Malbec L, Hugol D, Truc JB, et al. Fat suppression techniques in MR imaging of mature ovarian teratomas: comparison with CT. *Eur J Radiol* 1993; 17: 117-21.
- [57] JL Hurwitz, A Fenton, WG McCluggage, S McKenna. Squamous cell carcinoma arising in a dermoid cyst of the ovary: a case series. *BJOG* 2007; 114:1283-1287.
- [58] Kido A, Togashi K, Konishi ML, Kataoka ML, Koyama T, Ueda H, Et al. Dermoid cysts of the ovary with malignant transformation: MR appearance. *Am J Roentgenol* 1999; 172(2): 445-9.
- [59] Takemori M, Nishimura R, MRI findings of an ovarian dermoid cyst with malignant transformation. *Magn Reson Med Sci* 2003;2:105-8.
- [60] Kikkawa F, Ishikawa H, Tamakoshi K. Squamous cell carcinoma arising from mature mature cystic teratoma of the ovary: a clinicopathologic analysis. *Obstet Gynecol* 1997;89:1017-22.
- [61] Kawai M, Kano T, Kikkawa F, et al. Seven tumor markers in benign and malignant germ cell tumors of the ovary. *Gynecol Oncol* 1992; 45: 248–53.
- [62] Nagata H, Takahashi K, Yamane Y, Yoshio K, Shibukawa T, Kitao M. Abnormally high value of CA 125 and CA 19-9 in women with benign tumors. *Gynecol Obstet Invest* 1989; 28: 165–68.

- [63] Dede M, Gungor S, Yenen MC, Alanbay I, Duru NK, Hasimi A. CA19-9 may have clinical significance in mature cystic teratomas of the ovary. *Int J Gynecol Cancer* 2006; 16: 189–93.
- [64] Mori Y, Nishii H, Takabe K, Shinozaki H, Matsumoto N, Suzuki k, et al. preoperative diagnosis of malignant transformation arising from mature cystic teratoma of the ovary. *Gynecol Oncol* 2003; 90(2): 338-41.
- [65] Suzuki M, Kobayashi H, Sekigushi I, Konnai K, Terao T, Sato I. Clinical evaluation of squamous cell carcinoma antigen in squamous cell carcinoma arising in mature cystic teratoma of the ovary. *Oncology* 1995; 52(4): 287-90.
- [66] P. Bernard; les cancers de l'ovaire. *Corpus médical-faculté de médecine de grenoble*. Décembre 2002.
- [67] Comerci J, Licciardi F, Bergh P. Mature cystic teratoma: a clinicopathologic evaluation of 517 cases and review of the literature. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 22–28.
- [68] Al-Fozan H, Glassman J, Caspi B, et al. Lateral distribution of ovarian dermoid cyst. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2003;10:489–90.
- [69] Benedet JL, Bender H, Jones III H, Ngan HY, Pecorelli S. FIGO staging classifications and clinical practice guidelines in the management of gynecologic cancers. FIGO Committee on Gynecologic Oncology. *Int J Gynaecol Obstet* 2000;70:209–62.
- [70] Lai PF, Hsieh SC, Chien JCW, Fang CL, Chan WP, Yu C. Malignant transformation of an ovarian mature cystic teratoma: computed tomography findings. *Arch Gynecol Obstet* 2005;271(4):355–7 (Epub 18 novembre 2004).

- [71] Mori Y, Nishii H, Takabe K, Shinozaki H, Matsumoto N, Suzuki K, et al. Preoperative diagnosis of malignant transformation arising from mature cystic teratoma of the ovary. *Gynecol Oncol* 2003;90(2):338–41.
- [72] Tangir J, Zelterman D, Ma W, Schwartz PE. Reproductive function after conservative surgery and chemotherapy for malignant germ cell tumors of the ovary. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 251–57.
- [73] Castaigne D et Morice P. Chirurgie des tumeurs épithéliales malignes de l'ovaire. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales – Gynécologie*, 41-555, 2001, 18 p.
- [74] P. Morice, C. Lhommé, P. Pautier, P. Duvillard. Traitement initial des adénocarcinomes de l'ovaire. *Faculté de médecine Paris-Sud. Module 10 « Cancérologie – Oncohématologie »*, item N : 153.
- [75] Vergote I, Trimpos BJ. Treatment of patients with early epithelial ovarian cancer. *Curr Opin Oncol* 2003;15:452–5.
- [76] Mayer C, Miller DM, Ehlen TG. Peritoneal implantation of squamous cell carcinoma following rupture of a dermoid cyst during laparoscopic removal. *Gynecol Oncol* 2002;84:180–3.
- [77] Wang PH, Lee WL, Chao HT, et al. Disseminated carcinomatosis after laparoscopic surgery for presumably benign ruptured ovarian teratoma. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000;89:89–91.
- [78] Wang PH, Yen MS, Juang CM, et al. Intraperitoneal cancer spread after laparoscopic cystectomy for mature teratoma with malignant transformation. *Eur J Gynaecol Oncol* 2002;23:131–2.

- [79] Pantoja E, Rodriguez-Ibanez I, Axtmayer RW, Noy MA, Pellegrina I. Complications of dermoid tumors of the ovary. *Obstet Gynecol* 1975; 45(1): 89–94.
- [80] Rose PG, TakWK, Reale FR. Squamous cell carcinoma arising in a mature cystic teratoma with metastasis to the paraaortic nodes. *Gynecol Oncol* 1993;50(1):131–3.
- [81] FaughtW, Le T, Fung Kee FungM, Krepart GV, Lotocki RJ, Heywood MS. Epithelial ovarian cancer staging: where is the microscopic disease actually found, 7th meeting of international gynecologic cancer society. (Rome1999). *Int J Gynecol Cancer* 1999; (suppl 1): A147.
- [82] Chen SS et coll. Assessment of morbidity and mortality in primary cytoreductive surgery for advanced ovarian carcinoma. *Gynecol Oncol* 1985; 20: 190-195.
- [83] Michel G et coll. La chirurgie supra-radical des cancers de l'ovaire avancés (stades III et IV). *Contracept Fertil Sex* 1997; 8: suppl 5-11.
- [84] Comerci JT, Jones JG, Fields AL, Runowicz CD, Goldberg GL. Squamous cell carcinoma in mature cystic teratoma in a young woman: a diagnostic and management dilemma. *Eur J Gynaecol Oncol* 1996; 17: 501–03.
- [85] Y. Todo, S. Minobe, M. Sasaki, R. Yamamoto, N. Sakuragi. A case of pure-type ovarian squamous cell carcinoma for which combination chemotherapy consisting of paclitaxel and carboplatin was not effective. *Gynecologic Oncology* 97 (2005) 223–227.
- [86] AP Aulus, CG Ennigens, CF Illet, CL Oly, BS Autois. Traitement chimiothérapique actuel du cancer de l'ovaire. *Rev Med Liège* 2007;62:9:539-547.

- [87] Trimbos JB, Parmar M, Vergote I, et al. International Collaborative Ovarian Neoplasm trial 1 and Adjuvant ChemoTherapy In Ovarian Neoplasm trial: two parallel randomized phase III trials of adjuvant chemotherapy in patients with early-stage ovarian carcinoma. *J Natl Cancer Inst*, 2003, 95, 105-112.
- [88] Paclitaxel plus carboplatin versus standard chemotherapy with either single-agent carboplatin or cyclophosphamide, doxorubicin, and cisplatin in women with ovarian cancer: the ICON3 randomised trial. *Lancet*, 2002, 360, 505-515.
- [89] McGuire WP, Hoskins WJ, Brady MF, et al. Cyclophosphamide and cisplatin compared with paclitaxel and cisplatin in patients with stage III and stage IV ovarian cancer. *N Engl J Med*, 1996, 334, 1-6.
- [90] Du Bois A, Luck HJ, Meier W, et al. A randomized clinical trial of cisplatin-paclitaxel versus carboplatin-paclitaxel as first-line treatment of ovarian cancer. *J Natl Inst*, 2003, 95, 1320-1329.
- [91] Piccart MJ, Bertelsen K, Stuart G, et al.— Long-term follow-up confirms a survival advantage of the paclitaxel-cisplatin regimen over the cyclophosphamide-cisplatin combination in advanced ovarian cancer. *Int J Gynecol cancer*, 2003, 13, 144-148.
- [92] Ohtani K, Sakamoto H, Masaoka N, Shimada K, Kanaeda T, Kurihara M, et al. Case report: a case of rapidly growing ovarian squamous cell carcinoma successfully controlled by weekly paclitaxel–carboplatin administration. *Gynecol Oncol* 2000;79: 515– 8.
- [93] Omura G, Blessing JA, Ehrlich CE, et al. A randomized trial of cyclophosphamide and doxorubicin with or without cisplatin in advanced ovarian carcinoma. A Gynecologic Oncology Group Study. *Cancer* 1986; 57: 1725–30.

- [94] J.H. Bae, J.M. Lee, K.S. Ryu, Y.S. Lee, Y.G. Park, S.Y. Hur, W.S. Ahn, S.E. Namkoong. Treatment of ovarian cancer with paclitaxel or carboplatin based intraperitoneal hyperthermic chemotherapy during secondary surgery. *Gynecologic Oncology* 106 (2007) 193–200.
- [95] Sugarbaker PH, Mora JT, Carminani P, Stuart OA, Yoo D. Update on chemotherapeutic agents utilized for perioperative intraperitoneal chemotherapy. *Oncologist* 2005;10:112–22.
- [96] Amerigo J, Nogales FF, Fernandez-Sanz J, Oliva H, Velasco A. Squamous cell neoplasms arising from ovarian benign cystic teratoma. *Gynecol Oncol* 1979; 8: 277–83.
- [97] Stamp GW, McConnell EM. Malignancy arising in cystic ovarian teratomas. *Br J Obstet Gynaecol* 1983; 90: 671–75.
- [98] Ayhan A, Tuncer ZS, Bilgin F, Kucukali T. Squamous cell carcinoma arising in dermoid cyst. *Eur J Gynaecol Oncol* 1996; 17: 144–47.
- [99] Chen RJ, Lin YH, Chen CA, et al. Influence of histologic type and age on survival rates for invasive cervical carcinoma in Taiwan. *Gynecol Oncol* 1999;73:184–90.
- [100] Nelson BE, Rosenfield AT, Schwartz PE. Preoperative abdominopelvic computed tomographic prediction of optimal cytoreduction in epithelial ovarian carcinoma. *J Clin Oncol* 1993 ; 11 : 166-72.
- [101] Rustin GH, Nelstop AE, Tuxen MK, et al. Defining progression of ovarian carcinoma during follow-up according to CA125: a north Thames Ovary Group Study. *Ann Oncol* 1996;7:361-4.

- [102] Copeland LJ, Gershenson DM. Ovarian cancer recurrences in patients with no macroscopic tumor at second-look laparotomy. *Obstet Gynecol* 1986; 68:873–4.
- [103] Podratz KC, Schray MF, Wieand HS, et al. Evaluation of treatment and survival after positive second-look laparotomy. *Gynecol Oncol* 1988;31(1):9-24.
- [104] Kim SM, Choi HS, Byun JS et al. Mucinous adenocarcinoma and strumal carcinoid tumor arising in one mature cystic teratoma of the ovary with synchronous cervical cancer. *J Obstet Gynaecol Res* 2003;29:28–32.
- [105] Lee YC, Abulafia O, Montalto N, Holcomb K, Matthews R, Golub RW. Malignant transformation of an ovarian mature cystic teratoma presenting as a rectal mass. *Gynecol Oncol* 1999;75:499—503.
- [106] J.S. Noumoff , V.A. LiVolsi, R.B. Deger, K.T. Montone, S.A. Faruqi. Chromosome analysis and comparison of the benign cystic and malignant squamous component of an ovarian teratoma. *Cancer Genetics and Cytogenetics* 2001, 125: 59–62.
- [107] Gibas Z, Talerman A, Faruqi S, Carlson J, Noumoff J. Cytogenetic analysis of an immature teratoma of the ovary and its metastasis after chemotherapy induced maturation. *Int J Gynecol Path* 1993;12:276–80.
- [108] Surti U, Hoffner L, Chakravarti A, Ferrell RE. Genetics and biology of human ovarian teratomas. 1. Cytogenetic analysis and mechanism of origin. *Am.J.Hum.Genet*,1990;47:635–43.
- [109] Mitelman F. Catalog of chromosome aberrations in cancer. 6 th ed. Version 1, CDROM, New York: Wiley Liss, 1998.

- [110] Manolov G, Manolova Y. Marker band in one chromosome 14 from Burkitt lymphomas. *Nature* 1972;237:33–4.
- [111] Jenkyn DJ, McCartney AJ. A chromosome study of three ovarian teratomas. *Cancer Genet Cytogenet* 1987;26:327–37.
- [112] Borgaonkar DS. Chromosomal variation in man: a catalog of chromosomal variants and anomalies. 8th ed. New York: Wiley-Liss, 1997. p: 1175.
- [113] Al-Jahani RMA, Wells D, Fox M, Parrington JM. Correlation of loss of heterozygosity with cytogenetic analysis using G-banding and fluorescence in-situ hybridization in aneuploid cultures from two human testicular germ-cell tumors. *Cancer Genet Cytogenet* 1995; 85:26–36.

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد.

Serment

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*