

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2011

Thèse N° 015/11

# **CANCER PRIMITIF DE LA TROMPE UTERINE (A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LITTERATURE )**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/02/2011

PAR

**Mlle. SAFAE ADADI**

Née le 03 Mai 1984 à Mèknes

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE**

**MOTS-CLES :**

Cancer primitif - Trompe utérine - Diagnostic - Traitement - Pronostic

**JURY**

M. MELHOUF MY ABDELILAH.....	PRESIDENT
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
M. BANANI ABDELAZIZ.....	RAPPORTEUR
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
Mme. CHAARA HEKMAT.....	} JUGE
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	
Mme. SQALLI HOUSSAINI NADIA.....	
Professeur agrégé de Radiologie	
Mme.SAADI HANANE .....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Gynécologie Obstétrique	

# PLAN

Introduction .....	3
Rappels .....	5
I .Rappel embryologique .....	7
II .Rappel anatomique .....	10
1. Anatomie descriptive .....	10
2. Rapports anatomiques.....	12
3. Vascularisation et innervation.....	15
4. Péritoine pelvien.....	19
III. Rappel histologique .....	20
IV. Rappel physiologique.....	24
Observation .....	25
Discussion .....	36
I .Historique.....	37
II. Epidémiologie .....	38
1. Fréquence- incidence .....	38
2. Age.....	40
3. Facteurs de risque .....	41
4. Association à d'autres cancers.....	44
III Diagnostic.....	45
1. Clinique .....	45
2. Paraclinique .....	49

IV. Anatomie pathologique .....	62
1. Les types histologiques des tumeurs primitifs de la trompe .....	62
2. Type de description : adénocarcinome .....	63
3 Modalités d'extension .....	68
V. Classification .....	72
1. Classification d'EREZ et coll .....	72
2. Classification de DODSON .....	72
3. Classification de SCIHELLER et SILVERBERG .....	73
4. Classification TNM de FIGO.....	73
VI.Traitement.....	76
1. but.....	76
2. Moyens thérapeutiques.....	76
3. Indications thérapeutiques .....	84
4 .Résultats thérapeutiques .....	86
VII. Pronostic et surveillance.....	88
1. Facteurs pronostiques .....	88
2. Surveillance .....	90
Conclusion.....	91
Résumés .....	93
Bibliographie.....	99

# INTRODUCTION

Le cancer primitif de la trompe utérine est le plus rare des cancers gynécologiques, sa fréquence se situe en dessous de 1% de l'ensemble des cancers gynécologiques.

Depuis sa description par Renaud en 1847, environ 2500 cas ont été rapportés dans la littérature mondiale, le plus souvent sous forme de cas isolés ou de courtes séries. Il est possible que la fréquence du cancer tubaire a été sous-estimée, à cause de la difficulté de son diagnostic et la méconnaissance de ce cancer (où l'on pense en premier à une tumeur ovarienne).

Plusieurs facteurs de risque ont été évoqués dans la littérature pour expliquer la survenue de ce néoplasme comme la nulliparité et l'infection tubaire chronique qui restent à démontrer.

Le taux du diagnostic préopératoire est faible vue la symptomatologie non spécifique et la faible sensibilité des examens complémentaires. Le diagnostic du cancer tubaire est souvent opératoire réalisé lors de l'intervention chirurgicale voir même lors de l'examen histologique. Le type histologique le plus fréquent est l'adénocarcinome

Le traitement et la gestion optimale de ce cancer n'a pas été bien définie en raison de sa rareté. Les principes thérapeutiques sont les mêmes que ceux utilisés pour le cancer de l'ovaire.

Le pronostic global du cancer de la trompe est assez sombre, la survie à 5 ans tous stades confondus varie entre 14% et 57%. Ceci s'explique par le retard de diagnostic et la dissémination précoce vers les ganglions pelviens, corps utérin et l'ovaire.

Nous rapportons dans ce travail, un cas de cancer tubaire bilatéral traité au service de gynécologie-obstétrique au CHU HASSAN II à Fès en 2008, avec revue de la littérature, dont le but est de cerner les problèmes épidémiologiques, anatomopathologiques, diagnostiques et thérapeutiques, évolutifs et pronostiques de cette affection.

# RAPPELS

Les trompes utérines sont deux conduits qui s'étendent le long du bord supérieur des ligaments larges, des angles latéraux de l'utérus à la surface de l'ovaire. Elles constituent avec les ovaires, les annexes. On doit leur découverte au chirurgien et anatomiste italien Gabriel Falloppia ou Falloppio (1523-1572).

Ce conduit musculo-membraneux pair et symétrique prolonge latéralement les cornes utérines, comporte quatre portions distinguées par leur forme et leur structure histologique : la partie interstitielle, l'isthme, l'ampoule et l'infundibulum ou pavillon. Les rapports sont principalement péritonéaux par le ligament large.

La paroi tubaire est constituée de 4 tuniques : la séreuse, la sous séreuse, la musculuse et la muqueuse.

C'est un organe qui joue un rôle capital dans la reproduction : lieu de fécondation et assure le transport des gamètes et de l'ovule fécondée, grâce à la contraction des fibres musculaires de la couche musculuse et de l'action des hormones. Bien que les trompes ne soient pas indispensables pour la reproduction, toutes les étapes intra tubaires peuvent être court-circuitées in vitro, mais plusieurs études cliniques témoignent de leur rôle facilitateur et régulateur.

La trompe a la même origine embryologique que le reste de l'appareil génitale interne, elle présente des reliquats embryonnaires :

- Hydatide vésiculeux sur une frange du pavillon.
- Epoophore sur l'ampoule.
- Paraophore sur l'isthme.

## I.Rappel embryologique

Le développement précoce des canaux de Müller, identique dans les deux sexes, commence par une invagination de l'épithélium cœlomique sur le flanc du mésonéphros. Ces structures régressent chez l'homme, chez la femme, elles se développent et progressent crânialement formant symétriquement de chaque côté un canal parallèle au canal de Wolff qui atteint vers la 6<sup>e</sup> semaine la face postérieure du cloaque. Les deux canaux de Müller vont ensuite s'accoler sur la ligne médiane dans le même plan que le septum urogénital. Ils sont d'abord séparés par une cloison (le septum utéro vaginal) puis ils fusionnent entièrement pour constituer un unique canal utérovaginal dont l'extrémité caudale fermée, atteint le tubercule de Müller situé à la face postérieure du sinus urogénital, entre les orifices d'abouchement des canaux de Wolff. La partie crâniale des canaux de Müller non fusionnée, ouverte dans la cavité cœlomique, forme la trompe, tandis que la partie caudale fusionnée deviendra l'utérus [1].



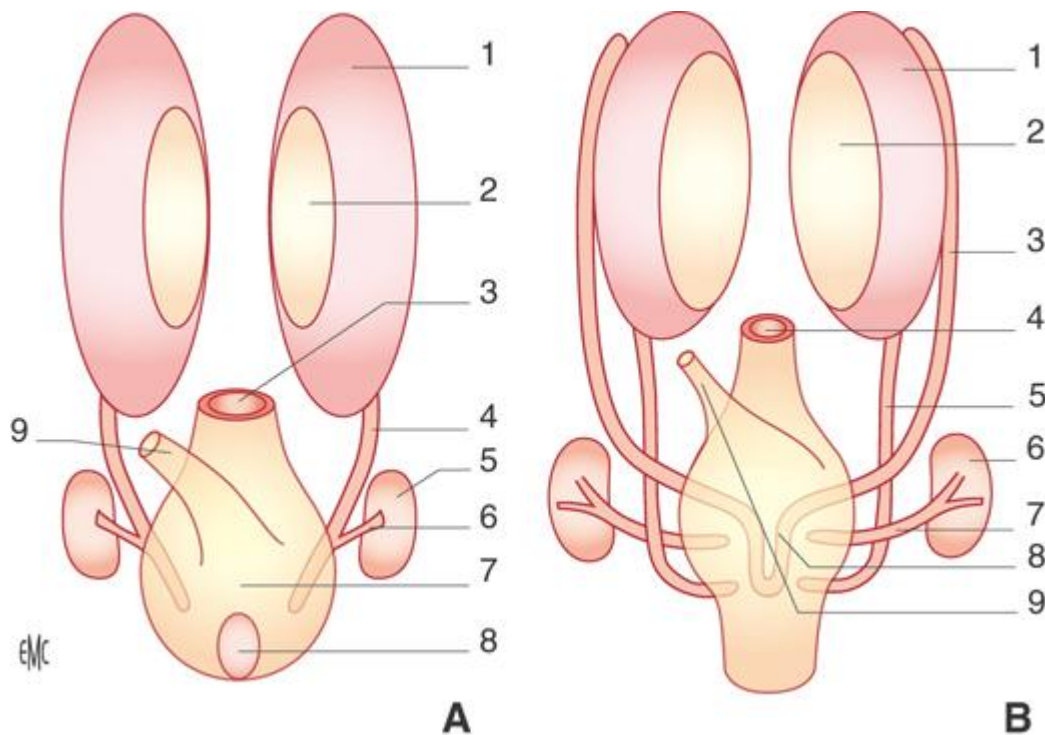
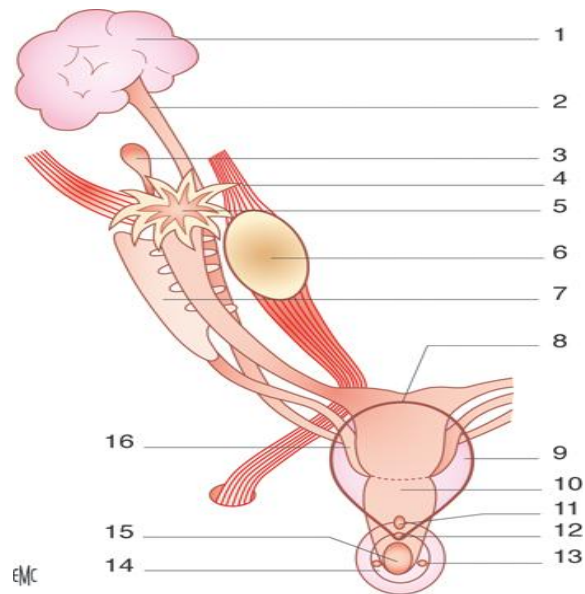


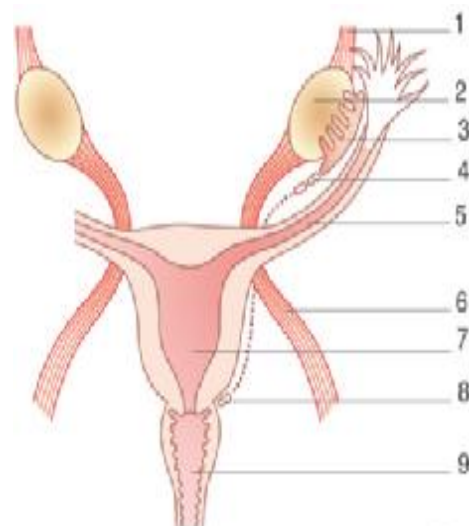
Figure 1 :Formation et évolution des canaux génito-urinaires : schéma en coupe frontale [2].

A. Embryon de 7 semaines. 1. Mésonéphros ; 2. ébauche gonadique ; 3. intestin postérieur ; 4. canal mésonéphrotique de Wolff ; 5. métanéphros ; 6. bourgeon urétéral ; 7. cloaque ; 8. membrane cloacale ; 9. Allantoïde.

B. Embryon de 8 semaines. 1. Mésonéphros ; 2. ébauche gonadique ; 3. canal paramésonéphrotique de Müller ; 4. rectum ; 5. canal mésonéphrotique de Wolff ; 6. métanéphros ; 7. urètre ; 8. zone d'accolement des canaux de Müller ; 9. Allantoïde.



**A**



**B**

**Figure 2**

A. Appareil urogénital d'un fœtus de 12 semaines [2]. 1. Rein ; 2. uretère ; 3. hydatide pédiculée ; 4. ligament suspenseur de l'ovaire ; 5. ébauche du pavillon de la trompe ; 6. ovaire ; 7. épophore ; 8. utérus ; 9. vessie ; 10. lame vaginale ; 11. clitoris ; 12. méat urinaire ; 13. orifice de la glande vestibulaire ; 14. vestibule ; 15. orifice vaginal (fermé) ; 16. canal de Wolff.

B. Appareil génital du nouveau-né [2]. 1. Ligament suspenseur de l'ovaire ; 2. ovaire ; 3. épophore ; 4. paroophore ; 5. trompe de Fallope ; 6. ligament rond de l'utérus ; 7. utérus ; 8. organe de Gartner ; 9. Vagin.

## II Rappel anatomique

### 1- Anatomie descriptive de la trompe utérine :

Ce conduit musculo-membraneux pair et symétrique prolonge latéralement les cornes utérines. Situé dans le mésosalpinx, la trompe présente tout d'abord une direction transversale jusqu'au pôle utérin de l'ovaire, puis elle suit le bord libre de l'ovaire. La trompe mesure 10 à 12cm de long et présente quatre parties [3] :

- La partie utérine ou interstitiel située dans l'épaisseur même du muscle utérin, a un trajet oblique en haut et latéralement, souvent linéaire, sa longueur est environ 1cm, son diamètre est de 0,2 à 0,4mm .Elle débouche dans l'angle supérieur de l'utérus par un orifice de 1mm de diamètre, ostium utérin.
- L'isthme tubaire, qui fait suite à la portion utérine entre le ligament rond de l'utérus et propre de l'ovaire, se porte transversalement en dehors. Sa longueur est de 3cm à 4cm, son diamètre est de 2 à 4mm. Il est cylindrique, à paroi épaisse presque inextensible.
- L'ampoule tubaire fait suite à l'isthme au niveau du pôle utérin de l'ovaire. Elle mesure 7 à 8cm de long et 8 à 9mm de diamètre. Flexueuse, elle présente une paroi mince, une consistance molle et une grande compliance. Elle est en rapport étroit avec l'ovaire et représente la chambre de fécondation.
- L'infundibulum de la trompe est évasé, en entonnoir. Son sommet fait communiquer la cavité tubaire avec celle du péritoine par un orifice extensible de 2 à 3mm, l'ostium abdominal. Sa base, semblable à une corolle de fleur d'œillet, est plus ou moins festonnée en une série de franges. Parmi les 10 à 15 franges, il en est une plus longue qui est insérée au ligament tubo-ovarique : c'est la frange ovarique (*figure 3*).

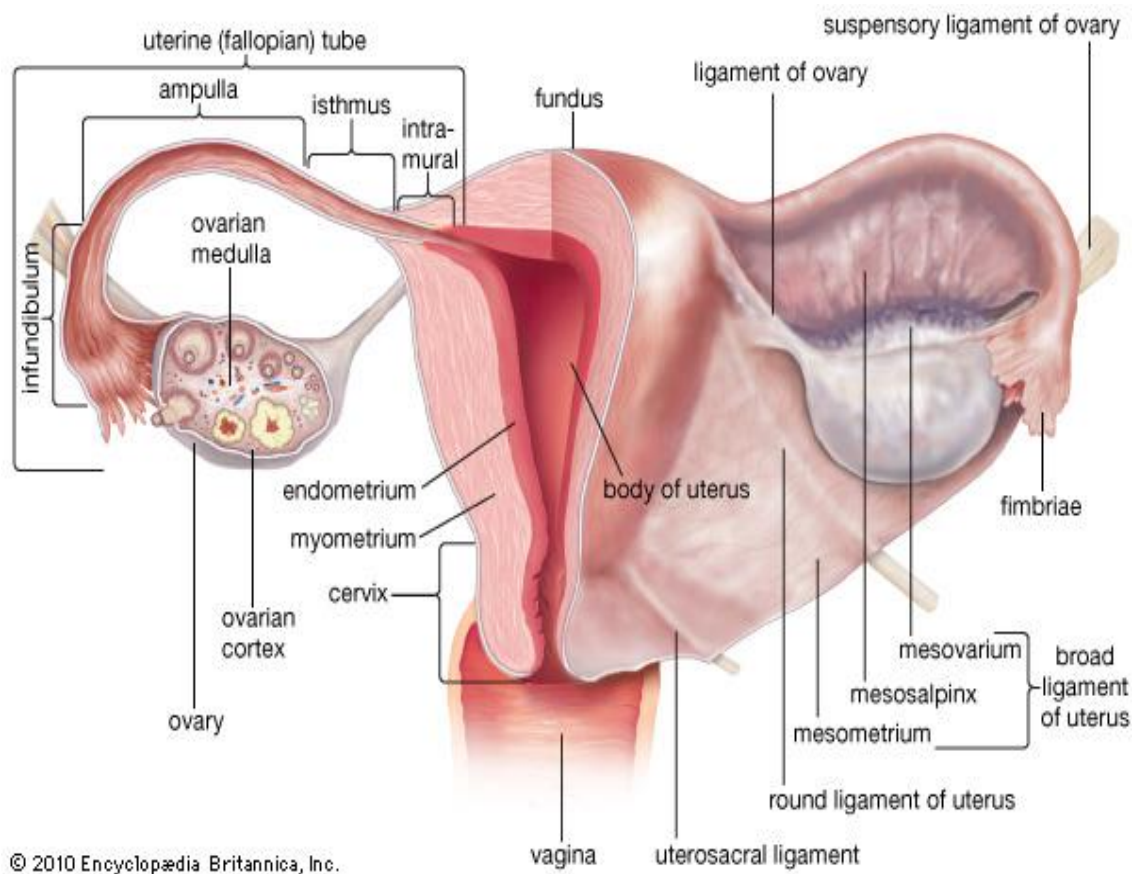


Figure 3  
 Coupe frontale de  
 l'appareil génital féminin

## 2- Rapports de la trompe utérine

### 2-1 Au niveau de sa partie interne ou interstitielle

La trompe est en rapport avec le mésosalpinx, et tous les éléments qu'il contient à savoir [4] :

- l'arcade artérielle sous tubaire formée par les artères tubaires externes et les artères tubaires internes.
- l'arcade veineuse sous tubaire.
- les lymphatiques sous tubaires.
- les nerfs tubaires.
- les reliquats embryonnaires : corps de Rosen Muler, le paroophore, et l'hydatide pédiculaire.

### 2-2 Au niveau de l'isthme

La trompe est en rapport :

- En avant avec la vessie en état de replection et le ligament rond, dont elle s'écarte de plus en plus en limitant la fossette préovarique.
- En arrière avec le rectum et le ligament utéro-ovarien.
- En haut avec les anses grêles et le colon pelvien.

### 2-3 Au niveau de l'ampoule

La trompe est en rapport avec l'ovaire :

- A gauche : elle est en rapport avec le mésocolon sigmoïde.
- A droite : elle est en rapport avec le bas fond cæcale et l'appendice (*figures 4,5*).

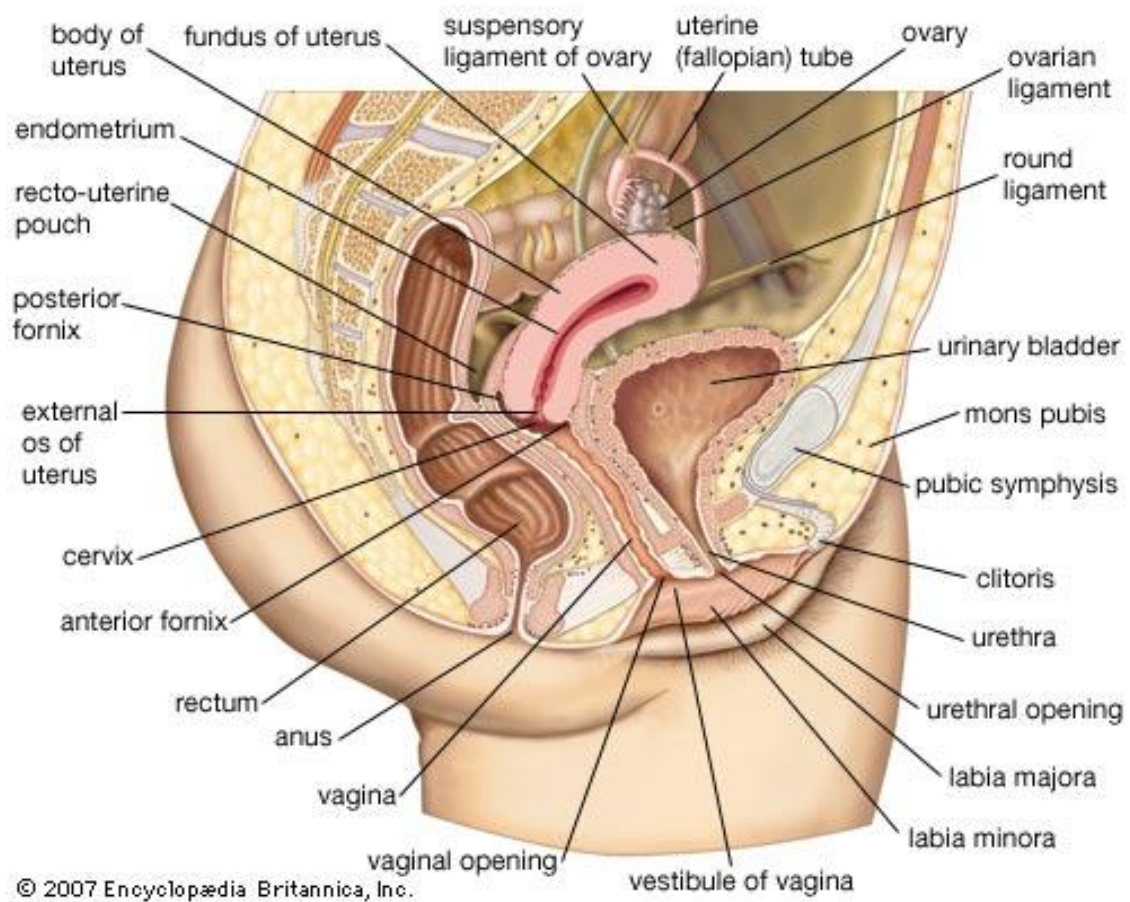
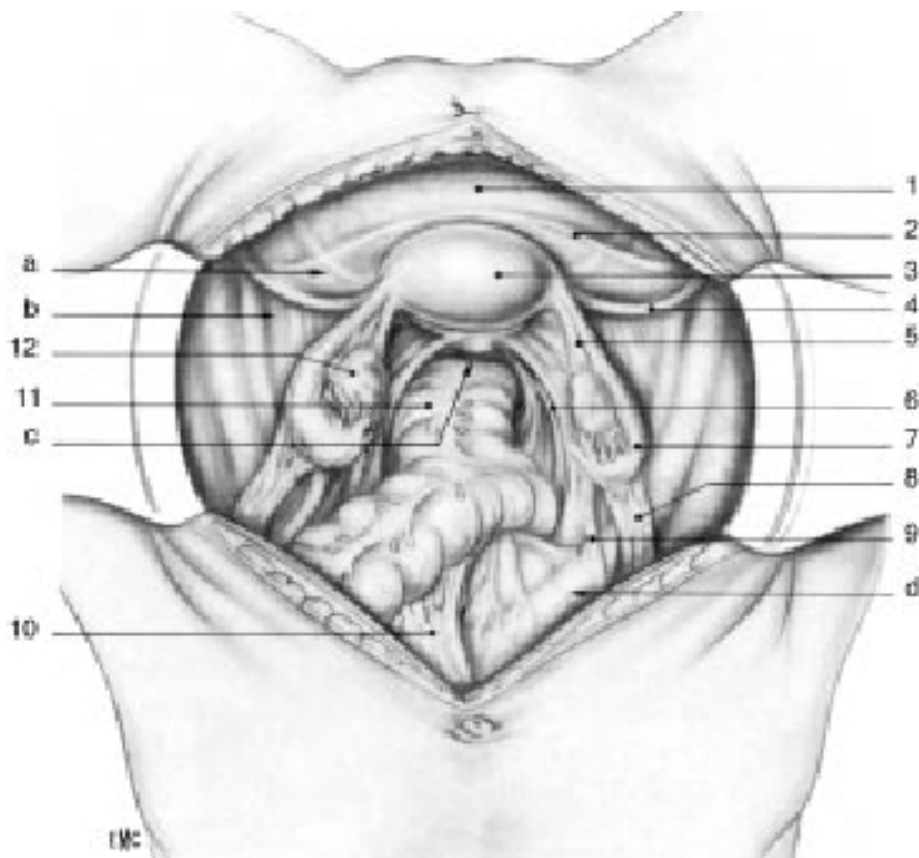


Figure 4  
 Coupe sagittale de  
 l'appareil féminin



**Figure 5**

Organes génitaux internes féminins.

Vue opératoire abdominale (d'après Kamina)

a : Fosse paravésicale ; a : Fosse préovarique ; c : Cul-de-sac recto-utérin (de Douglas) ; d : Vaisseaux iliaques communs ; 1. Vessie ; 2. Pli vésical transverse ; 3. Utérus ; 4. Ligament rond ; 5. Ligament propre de l'ovaire ; 6. Ligament utérosacral ; 7. Trompe utérine ; 8. Ligament suspenseur de l'ovaire ; 9. Uretère ; 10. Mésosigmoïde ; 11. Rectum ; 12. Ovaire [3].

## 3- La vascularisation et innervation tubaire

### 3-1 La vascularisation artérielle

La trompe utérine est vascularisée à partir d'une arcade sous tubaire. Celle-ci est formée par l'anastomose entre deux branches de l'artère utérine (l'artère tubaire interne et l'artère tubaire moyenne) et une branche de l'artère ovarienne (l'artère tubaire externe) [4].

L'artère utérine : branche de l'artère iliaque interne, se termine au niveau de la corne utérine en 4 branches :

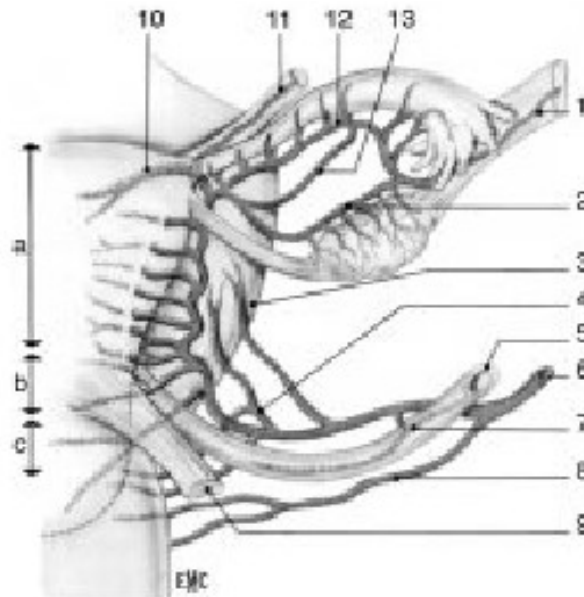
- l'artère rétrograde du fond.
- l'artère tubaire interne.
- l'artère tubaire moyenne.
- l'artère ovarienne interne.

L'artère ovarienne : elle naît de la face antérieure de l'aorte abdominale, et chemine dans le ligament lombo-ovarien, jusqu'au pôle supérieur et externe de l'ovaire ou elle se termine en deux branches :

- l'artère tubaire externe.
- l'artère ovarienne externe.

L'arcade sous tubaire : elle est formée par l'anastomose entre l'artère tubaire interne et l'artère tubaire externe. Elle chemine parallèlement à la trompe, et donne naissance à intervalle régulier à des artérioles spiralées ou sinueuses qui abordent la sous muqueuse tubaire (*figure 6*).





**Figure 6**

Artères de l'utérus et de ses annexes (vue postérieure)

a : corps ; b : partie supravaginale du col ; c : fornix vaginal ; 1 : artère ovarique ; 2 : arcade infraovarique ; 3 : vessie ; 4 : artère vésicovaginale ; 5 : uretère ; 6 : artère utérine ; 7 : rameau urétérique ; 8 : rameau vaginal ; 9 : ligament utérosacral ; 10 : artère du fundus utérin ; 11 : artère du ligament rond ; 12 : arcade infratubaire ; 13 : artère tubaire moyenne [3].

### 3-2 La vascularisation veineuse

Les veines tubaires suivent un trajet analogue à celui des artères, mais en sens inverse. Elles forment une arcade veineuse sous tubaire, ou aboutissent les veines afférentes tubaires. Celles ci se drainent par deux courants l'un ascendant lombo ovarien et l'autre descendant utérin.

### 3-3 L'innervation tubaire

La trompe utérine reçoit une double innervation, les fibres sympathiques et parasympathiques : Les fibres sympathiques proviennent des segments médullaires de D10 à L2 :

- l'isthme et la portion proximale de l'ampoule reçoivent des fibres du plexus utéro-vaginale après relais dans les ganglions mésentériques inférieures.
- le pavillon et la portion externe de l'ampoule sont sous la dépendance du plexus ovarien après relais dans les ganglions cœliaques.

Les fibres parasympathiques proviennent de S2, S3 et S4 font synapse dans le plexus pelvien avant d'innover l'isthme. D'autres fibres quittent le plexus ovarien et gagnent la portion externe de la trompe.

### 3-4 Drainage lymphatique

Le réseau tubaire se draine par les lymphatiques sous muqueux et intramusculaire, jusqu'aux vaisseaux lymphatiques valvulés de la séreuse. Ces derniers vont rejoindre les principaux troncs efférents qui vont se drainer dans les ganglions latéro cave et latéro aortque. Assez souvent un collecteur lymphatique tubaire se rend à un ganglion postérieur de la chaîne moyenne des ganglions iliaques externes. Un autre collecteur lymphatique aboutit à un ganglion hypogastrique [3] (*figure 7*).

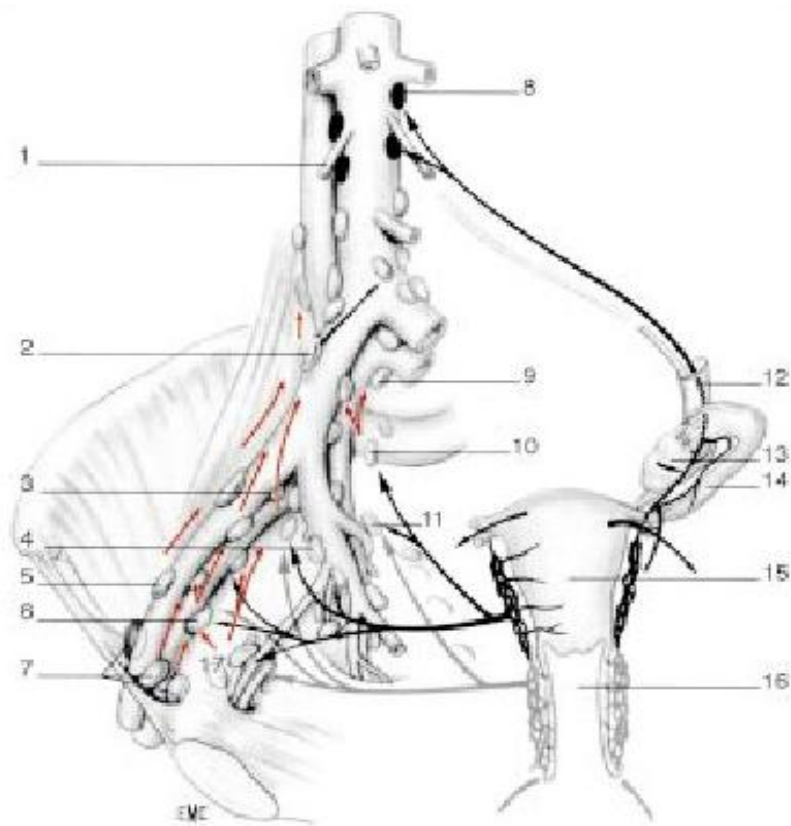


Figure 7

Drainage lymphatique de l'appareil génital féminin.

1 : Artère ovarique ; 2 : nœud iliaque communs ; 3 : nœuds interiliaques ; 4 : nœuds glutéaux inférieurs ; 5 : nœuds iliaque externes latéraux ; 6 : nœuds iliaques externes médiaux ; 7 : nœuds lacunaires ; 8 : nœuds latéroaortiques ; 9 : nœuds subaortiques ; 10 : nœuds du promontoire ; 11 : nœuds glutéaux supérieurs ; 12 : ligament suspenseur de l'ovaire ; 13 : ovaire ; 14 : trompe ; 15 : utérus ; 16 : vagin ; 17 : nœuds lymphatiques obturateurs. Flèches noires : voies efférentes de l'utérus et des annexes ; flèches grises : voies efférentes du vagin ; flèche rouge : voies efférentes des lymphocentres pelviens [3].

#### 4. PÉRITOINE PELVIEN

Prolongement du péritoine pariétal abdominal, le péritoine pelvien couvre la paroi pelvienne et tous les organes pelviens excepté l'ovaire et les faces axiales des franges tubaires ; il forme la séreuse des viscères. La cavité péritonéale pelvienne, qui représente la partie déclive de la grande cavité péritonéale, communique avec l'extérieur par l'intermédiaire de l'ostium abdominal de la trompe [3].

### III. Rappel histologique

La paroi tubaire comporte 4 tuniques qui sont de dehors en dedans [5] :

#### 1- La tunique séreuse péritonéale

Mince, elle est présente quelque soit le segment tubaire. C'est une couche conjonctive recouverte par le mésothélium péritonéale.

#### 2- La tunique sous séreuse

Elle est plus épaisse, conjunctivo-vasculaire et contient des faisceaux musculaires lisses, dispersées. Cette couche contient des artérioles, des veinules, des fontes, des canaux lymphatiques et des filets nerveux.

#### 3- La musculieuse

Elle est constituée de fibres musculaires lisses qui s'agencent en deux couches :

- Une couche interne circulaire : elle est mince au niveau de l'ampoule, plus épaisse, serrée et puissante au niveau de l'isthme tubaire, ou elle forme un anneau assimilé à un sphincter.
- Une couche périphérique longitudinale : plus dense au niveau de l'isthme. Des fibres longitudinales interne apparaissent, dans le quart interne de l'isthme, elles deviennent de plus en plus importantes dans la portion interstitielle, ou les diverses couches fusionnent en une tunique à faisceaux plexiformes qui s'intègrent dans la musculature utérine.

Au niveau du pavillon la couche musculature disparaît et la paroi est réduite à la séreuse et la musculieuse.

## 4- La muqueuse

Elle présente des plis muqueux transversaux. Ces plis sont parallèles à l'axe de la trompe, leur taille et leur nombre augmentent au fur et à mesure qu'on s'approche du pavillon. Ce dispositif a pour conséquence d'augmenter la surface totale du revêtement épithélial.

Nous distinguons : des replis majeurs, des replis moyens et des replis mineurs. La pénétration réciproque de ces plis donne à la coupe un aspect réticulé, labyrinthe. Ces replis favorisent la stagnation des sécrétions, expliquant la fréquence des salpingites et leurs récurrences.

La muqueuse tubaire comporte un épithélium et un chorion :

### - L'épithélium :

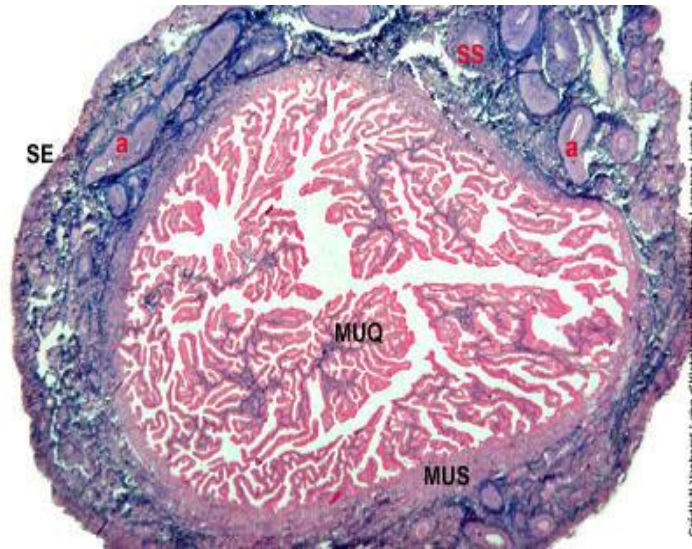
Il est séparé du chorion par une vitrée collagène, il est de type cylindrique, constitué par 4 types de cellules :

- les cellules ciliées : elles représentent environ la moitié des cellules du revêtement épithéliale de la trompe. Ce sont des cellules cylindriques à noyau arrondi. La partie apicale de ces cellules est hérissée de cils bien visibles, abondants et implantés de corpuscules basaux.
- les cellules non ciliées ou sécrétoires : elles constituent l'autre moitié des cellules du revêtement épithéliale de la trompe. Ces cellules subissent des variations morphologiques en relation avec le cycle menstruel.
- les cellules intercalaires : elles ne présentent que moins de 1% des cellules épithéliales. Elles sont interposées entre les deux types précédents leurs fonction est mal connues.
- les cellules basales : leur nombre est moins important que les autres types, leur signification diffère d'un auteur à l'autre (pour certains ce sont des

cellules souches indifférenciées, pour d'autres ce sont des lymphocytes ou cellules présecrétoires).

- Le chorion :

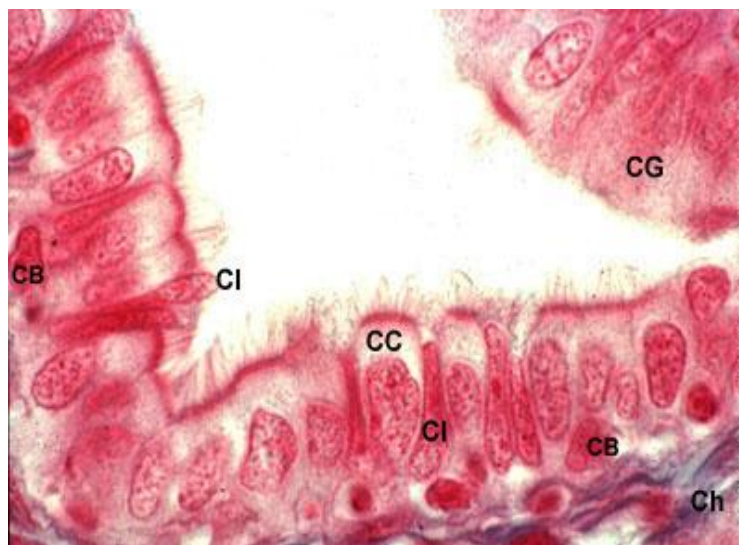
Il est formé d'un tissu conjonctif lâche, dont la direction majeure des fibres est parallèle à la surface de l'épithélium. Au niveau de l'ampoule le chorion forme une couche marginale et dans l'épaisseur de ce chorion, on trouve un réseau de capillaire sanguins, de petites artérioles et veinules et surtout un riche réseau lymphatique.



**Figure 8**

Une coupe transversale de la trompe réalisée au niveau de l'ampoule [5].

La muqueuse (MUQ) épaisse dont les replis, parfois anastomosés, forment une véritable dentelle, la musculuse (MUS) mince, la sous-séreuse (SS) large et très vascularisée, la séreuse très fine (SE); on note la présence de grosses artères (a) dans la sous-séreuse



**Figure 9**

La structure de l'épithélium tubaire [5].

Nombreuses cellules ciliées (CC) quelques cellules glandulaires (CG), des cellules intercalaires (CI) et des cellules basales (CB); les fibres conjonctives du chorion (Ch) sont colorées en bleu.



## IV- Rappel physiologique

En tant qu'organe de la reproduction, la trompe de Fallope intervient pour guider les gamètes et l'embryon, mais aussi pour maturer les gamètes et pour préparer l'embryon afin qu'il puisse s'implanter. Ses différents segments sont spécialisés dans une fonction. Le segment isthmique est capable de mener le transport des spermatozoïdes et des embryons dans des sens opposés. L'ampoule est le site habituel de la fécondation. Le pavillon permet de capter l'ovocyte et de le conduire dans l'ampoule [1].

# OBSERVATION

Cette étude porte sur un cas d'une patiente présentant un cancer bilatéral des trompes utérines, traitée au service de gynécologie-obstétrique au CHU HASSAN II à Fès en 2008.

Pour réaliser ce travail, nous avons consulté le dossier de la patiente afin de ressortir toutes les caractéristiques épidémio-cliniques, thérapeutiques et évolutives.

## I. Identité-Antécédents

Mme S.B âgée de 42ans, mariée, G5P4 (4 enfant vivant, une fausse couche de 3 mois curetée à l'hôpital), non ménopausée, sans antécédents pathologiques particuliers, de niveau socio économique moyen.

Admise le 07-04-2008 pour douleurs pelviennes chroniques.

## II. Histoire de la maladie

Le début de sa symptomatologie remonte à 4 mois de son admission par l'installation de douleurs pelviennes type pesanteur à irradiation postérieur, avec augmentation du volume abdominal, associés à des troubles de cycle menstruel de type spanioménorrhée et des troubles mictionnels de type pollakiurie et impériosité mictionnelle sans métrorragie ni trouble de transit.

Le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général.

### III. L'examen clinique

#### 1- L'examen général

Patiente en assez bon état général, apyrétique, normotendue avec conjonctives normocolorés.

#### 2- L'examen gynécologique

A l'examen au spéculum le col est d'aspect rose, avec présence de leucorrhées opalescentes.

Au toucher vaginal l'utérus est de taille normal, présence d'une masse latéro-utérine gauche mobile par rapport à l'utérus, de consistance ferme, de diamètres très difficiles à apprécier vu la présence de l'épanchement.

#### 3- L'examen abdominal

L'abdomen est augmenté de volume, avec sensibilité abdominale diffuse. Présence d'une matité déclive des flans à la percussion avec signe de flot positif et signe de glaçon négatif.

#### 4- Le reste de l'examen somatique est sans particularité.

### IV. Examens complémentaires

#### 1- Echographie pelvienne

L'utérus est de taille normale, ligne de vacuité en place. Présence en latéro-utérine gauche d'une image anéchogène faisant 49mm à paroi épaisse, probablement d'origine ovarienne. Ovaire droit non vu. Présence d'ascite cloisonnée de grande abondance.



Figure 10

L'échographie pelvienne

Présence d'une masse latéro-utérine gauche anéchogène.

## 2- IRM pelvienne

Présence d'une masse latéro-utérine gauche d'origine ovarienne mesurant environ 50 mm de grand axe, à double composante kystique et solide. La composante kystique présente une paroi et une cloison centrale fines, elle prend le contraste, avec un contenu liquidien homogène de même signal que l'urine intra vésicale. La composante solide est de signal intermédiaire en T1 et T2, elle se rehausse de façon nette et hétérogène par le produit de contraste et présente des contours irréguliers par endroits.

L'ovaire droit et l'utérus sont d'aspect normal. Présence d'ascite de moyenne abondance avec rehaussement inhabituel des feuillets péritonéaux, sans nodules péritonéaux individualisables. Absence d'adénopathies.

En conclusion : masse ovarienne gauche d'allure tumorale associée à des signes sémiologiques (taille, composante solide, rehaussement de la paroi et de la cloison, ascite) évoquant la malignité.



**T1**



**T2**

**Figure 11**

L'IRM pelvienne coupes axiales en T1 et T2 :

Masse latéro utérine mesurant 50mm à double composante solide et kystique de signal intermédiaire en T1 et T2 (flèches).



Figure 12

L'IRM pelvienne coupe axiale en T1 avec injection de produit de contraste :  
rehaussement hétérogène de la masse latéro-utérine (flèche).



### 3- Bilan biologique

- Dosage de CA125 : un taux augmenté à 269,9U/ml (la normal entre 0 et 35U/ml).
- Vitesse de sédimentation : accélérée 35mm/70mm.

### 4-Bilan d'extension

La radiographie thoracique et l'échographie hépatique sont sans particularités.

### 5- Bilan préopératoire

Un bilan préopératoire est réalisé est sans particularité.

## V. Geste chirurgical

Une laparotomie exploratrice est indiquée. Sous anesthésie générale, sondage urinaire, laparotomie médiane sous ombilicale, ouverture plan par plan. A l'ouverture du péritoine découverte d'une ascite de grande abondance de couleur jaune citrin, prélèvement pour cytologie est fait puis aspiration de 1700cc.

L'exploration trouve, des fines granulations diffuses sur le péritoine, le tube digestif et le foie. L'utérus est de taille normale et d'aspect macroscopiquement normal. L'ovaire gauche est le siège d'un kyste d'allure bénin, l'ovaire droit est sans particularité. Les trompes droite et gauche sont le siège d'une tumeur bilatérale bourgeonnante fortement suspecte avec épaissement du péritoine viscéral pelvien.

Tenant compte de la présence d'une tumeur tubaire bilatérale bourgeonnante fortement suspecte avec des granulation péritonéales. On procède à une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale, puis à des biopsies multiples au niveau de l'épiploon et des 2 gouttières pariécoliques. Fermeture plan par plan après lavage au sérum salé.

L'ouverture de la pièce opératoire retrouve un utérus sain avec cavité utérine sans particularité, ovaire droit et gauche sans particularité, trompes droite et gauche siège d'une tumeur bourgeonnante intraluminaire boudinant les 2 trompes.

## VI. L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire et cytologie du liquide d'ascite

Adénocarcinome séreux des deux trompes gauche et droite arrivant jusqu'à la séreuse, stade PT1b, infiltrant la corne droite sans atteinte des ovaires ni de l'endomètre. Lésions granulomateuses de l'épiploon et des biopsies des gouttières pariétocolique.

Etude cytologique de liquide d'ascite : Aucune interprétation n'est possible.

## VII. Complément de chirurgie

Un complément de chirurgie est réalisé : Une omentectomie, avec un curage ganglionnaire iliaque bilatéral et un prélèvement du liquide péritonéal sont réalisés.

Un dosage du taux de CA125 en post opératoire est réalisé qui est normal.

## VIII. Résultat anatomopathologique du complément de chirurgie

- Curage ganglionnaire gauche : la dissection a mis en évidence 4 ganglions indemnes de toute prolifération tumorale (4N-) et qui sont le siège d'une réaction tuberculoïde faite de granulomes épithélio-giganto-cellulaires avec nécrose caséuse.

- Curage ganglionnaire droit : la dissection a mis en évidence 4 ganglions indemnes de toute prolifération tumorale (4N-) et qui sont le siège d'une réaction tuberculoïde faite de granulomes épithélio-giganto-cellulaires avec nécrose caséuse.
- Epiploon : présence de 3 nodules blanchâtres mesurant de 1 à 2cm, ces nodules sont le siège d'une réaction tuberculoïde faite de granulome épithélio-giganto-cellulaire avec nécrose caséuse et sans invasion tumorale.

## IX. Traitement postopératoire

Le diagnostic d'une tuberculose péritonéale est retenu, basé sur les résultats anatomo-pathologiques, la patiente a été référée pour traitement antibacillaire étant considérée comme forme sévère 2SRHZ/7RH.

La patiente a bénéficié également d'une chimiothérapie à base de carboplatine et paclitaxel 175mg /m<sup>2</sup> en 6 cures espacées de 21 jours avec une bonne évolution pendant un an puis la patiente a été perdue de vue.

## Conclusion récapitulative

Mme S.B âgée de 42ans G5P4 nom ménopausée, sans antécédents particuliers, hospitalisée pour des douleurs pelviennes chroniques, chez qui l'examen trouve une masse latéro-utérine gauche avec syndrome d'épanchement intrapéritonéal.

L'échographie pelvienne a objectivé une masse latéro-utérine gauche anéchogène avec ascite cloisonnée de grande abondance.

Une IRM pelvienne a montré une masse ovarienne gauche d'allure tumorale faisant évoquer la malignité.

Une laparotomie exploratrice est alors indiquée a retrouvé une tumeur tubaire bilatérale fortement suspecte avec granulation péritonéales difuses d'où la réalisation d'une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale et boipsies multiples au niveau de l'épiploon et des gouttières pariétocoliques, dont le résultat d'anatomo-pathologie est adénocarcinome bilatéral des trompes stade PT1b et Lésions granulomatoses de l'épiploon et des biopsies des gouttières pariétocoliques.

Puis la patiente a été reprise pour copmplément de chirurgie où une omentectomie et curage ganglionnaire iliaque bilatérale sont réalisés.

Le diagnostic d'une tuberculose péritonéale est retenu basé sur les résultats anatomopathologiques, la patiente a été référée pour traitement antibacilaire et elle a bénéficié également d'une chimiothérapie à base de carboplatine et paclitaxel, avec une bonne évolution pendant un an puis la patiente a été perdue de vie.

# DISCUSSION

## I. Historique

Le premier cas de cancer tubaire a été rapporté par RENAUD en 1847, sans qu'il puisse préciser s'il s'agissait d'une tumeur primitive ou secondaire [6].

En 1888, ORTHMAN publie la première revue de littérature, à propos de 13 cas de cancer tubaire. Mais, celui-ci déclare, après l'autopsie, qu'à son avis, tous les cas, sauf un sont des tumeurs secondaires [7]. En 1889, KALTENBACH décrit les aspects anatomo-pathologiques typiques de cette localisation. En 1898, FLAK utilise la ponction du cul de sac de Douglas avec étude cytologique comme premier examen préopératoire du cancer tubaire. QUENU, dans une publication de 38 cas de cancer tubaire primitif en 1901 constate sa bilatéralité dans 8 cas [8].

En France, depuis l'importante étude de BIAR en 1924, portant sur 213 cas D'épithélioma, et 20 sarcomes tubaires, de nombreuses publications sont apparues, elles étudient les manifestations cliniques, les examens paracliniques, l'étiopathogénie, l'anatomie pathologie, les méthodes thérapeutiques et surtout le pronostic [8].

A coté de ces publications, d'autres études dans ce domaine sont rapportées par les Américains.

Le tableau 1 : regroupe des études réalisées par des auteurs à propos du cancer tubaire

Auteur	Année	Nombre de cas
SEDLIS	1961	232
EDDY	1984	71
PETERS	1988	115
ISABEL ALVARADO- CABRERO	1998	105
BAALBAKY	1999	20
BAEKELANDT	2000	151
KASSE	2000	un cas bilatéral
CHISA HOSOKAWA	2005	un cas bilatéral
PECTASIDE	2009	151

Nous constatons que les publications à propos des cancers primitifs de la trompe concernent presque toujours de courtes séries, ainsi depuis la première publication moins de 2500 cas ont été rapportées dans la littérature [6].

En se basant sur ces études et autres, nous allons étudier dans ce chapitre les principales caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques, les aspects thérapeutiques, le mode évolutif et le pronostic de ce type de cancer.

## II-Epidémiologie

### 1-Fréquence et incidence

Le cancer de la trompe de Fallope est un cancer rare avec une fréquence se situant le plus souvent en dessous de 1% de l'ensemble des cancers gynécologiques (tableau 2).

Depuis sa première description par Renaud en 1847, environ 2500 cas ont été rapportés dans la littérature mondiale, le plus souvent sous forme de cas isolés ou de courtes séries. Le faible effectif et l'hétérogénéité des différentes séries de la littérature, la multitude des classifications adoptées et des traitements utilisés expliquent les connaissances parcellaires sur ce sujet tant sur le plan épidémiologique que clinique et thérapeutique [7].

L'incidence annuelle du cancer de la trompe varie selon les pays et les années, certaines études suggèrent que l'incidence de cancer tubaire est en augmentation [6,9].

-Selon les données obtenues à partir de neuf registres du cancer aux Etats-Unis, l'incidence annuelle moyenne du cancer de la trompe entre 1973 et 1984 était de 3,6 par million de femmes par an [6 ,9].

- Au Royaume-Uni l'incidence était de 2,19 par million de femme en 2000 [6].
- Au Danemark, l'incidence était de 2,9 par million de femme en 1980 [6,10].
- En Suède l'incidence annuelle était de 1,9 à 6,0 par million de femmes, entre 1960 et 1988 [6].
- En Finlande, l'incidence est en augmentation : 1,2 par million de femme entre 1953 et 1957, 5.4 par million de femme entre 1993 et 1997 [9,11] et au cours de la période de 2001 à 2005, était 6.7 par million de femme [6].

Dans l'étude finlandaise, l'incidence est plus élevée au sein des grandes villes par rapport aux zones rurales où l'incidence est plus faible. L'incidence est élevée aussi dans les hautes classes sociales et chez les femmes qui travaillent en dehors du foyer. Cela reflète l'influence de l'environnement et du mode de vie. [6].



Il est possible que la vraie fréquence du cancer tubaire a été sous-estimée [7], en effet, il se peut que certains cancers de la trompe ont été identifiées par erreur comme des tumeurs de l'ovaire au cours de la chirurgie et / ou pendant l'examen anatomopathologique, parce que l'aspect histologique de ces deux tumeurs est identique [6, 9,12]

Tableau 2: Fréquence du cancer de la trompe utérine par rapport à l'ensemble des cancers gynécologiques.

Auteur (réf)	Année	Fréquence en %
NORDIN [13]	1994	0,3-1,1
SEDLIS [14]	1961	0,14-1,8
EDDY [15]	1984	0,3-1,8
ASMUSSEN [16]	1988	0,1-0,5
PECTASIDE [17]	2006	0,3-1,6
RISKA [18]	2003	0,3-1,6

## 2- L'âge

Le cancer de la trompe survient le plus souvent entre le quatrième et la sixième décennie de vie [17], avec un âge moyen qui varie selon les séries entre 58 ans et 62 ans.

L'observation de patientes âgées de plus de 80 ans ainsi que celles âgées de moins de 20 ans sont exceptionnelles [7].

Dans notre observation la patiente est âgée de 42ans.

Tableau 3 : âge de survenue de cancer tubaire dans la littérature.

Auteurs (réf)	Nombre de cas	Age moyen(ans)	Extrêmes (ans)
Alvarado Cabrero [19]	105	58 .5	26-85
Pectaside [9]	64	61	42-84
Baekelandt [20]	151	61	35-82
Gadduci [21]	88	58.5	36-78
Dagmar[22]	43	61.4	37-80
Baalabaky[7]	20	62.3	46-79
Notre observation	1	42	

### 3- Les facteurs de risque

#### 3-1 La ménopause

Le cancer primitif de la trompe est classiquement un cancer de la femme ménopausée dont la proportion varie entre 60% et 85 %.

Dans notre observation la patiente est en activité génitale.

Tableau 4 : le statut hormonal au cours du cancer tubaire primitif.

Auteur (réf)	Nombre de cas	Femmes ménopausées %
Gadduci [21]	88	73.9
Baekelandt [20]	151	85.5
Pfeiffer [10]	52	70

#### 3-2 La parité

La nulliparité et par conséquent l'hypofertilité a été rapportée dans 3 à 59 % des cas en fonction des séries. La majorité des séries manque de précision en ce qui concerne l'hypofertilité et la stérilité. L'association entre la nulliparité et la survenue du cancer primitif tubaire reste à démontrer [7].

Dans notre observation la patiente est multipare.

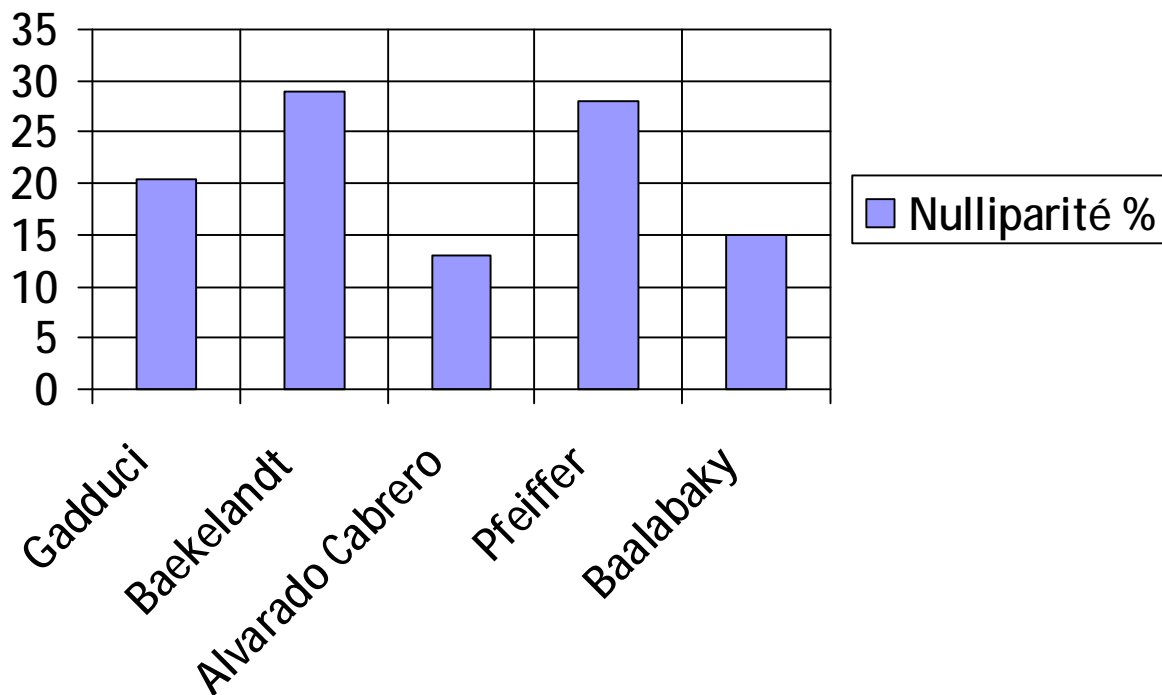


Figure 13: la fréquence de la nulliparité au cours du cancer primitif de la trompe utérine.

### 3-3 La stérilité

La stérilité, est un facteur épidémiologique souligné par de nombreux auteurs [7, 17, 20, 24] Le cancer tubaire semble survenir de façon fréquente chez les patientes présentant une stérilité primaire ou secondaire d'origine tubaire.

### 3-4 L'infection tubaire chronique

Est diversement appréciée dans la littérature, Podratz ne retrouve des antécédents d'infection génitale que dans 6,38 % des cas [25], alors que Peters rapporte un taux de 54 % [23]. Pour certains auteurs [26], les antécédents de salpingites constituent un facteur de risque du néoplasme tubaire. pour d'autre auteurs, il n'y a pas de corrélation entre l'infection tubaire et le cancer primitif de la

trompe. En effet, la bilatéralité fréquente des salpingites s'oppose à l'unilatéralité habituelle du cancer tubaire et compte tenu de la fréquence de l'infection tubaire, on devrait observer un nombre beaucoup plus important de néoplasmes de la trompe [27]. En faveur de cette hypothèse les résultats de Rosenblatt qui, sur une période de 11 ans, observe une incidence stable du cancer tubaire alors que l'incidence des salpingites a augmenté durant la même période [28].

Aucune preuve n'est fournie du rôle de l'infection à la Chlamydia dans la survenue du cancer tubaire. Certain auteur évoque la possibilité d'une carcinogénèse par l'intermédiaire de l'inflammation chronique persistante et l'effet antiapoptotique de la chlamydia [11].

La tuberculose génitale a été exceptionnellement rapportée dans la littérature. Sedlis rapporte un pourcentage de 3 % qui n'est pas plus élevé que le pourcentage des tuberculoses génitales observées dans les mêmes conditions dans la population générale [7].

Dans notre observation la patiente n'a pas d'antécédents de salpingite, de tuberculose génitale ou d'infection à chlamydia.

### 3-5 Papillome tubaire

Certains auteurs ont évoqué la possibilité d'une dégénérescence des lésions bénignes de la trompe, notamment les papillomes [29].

### 3-6 L'endométriiose tubaire

Des cas de cancer tubaire primitifs greffés sur une endométriiose sont signalés, mais la rareté de ces cas ne permet pas d'établir un lien étiologique [30,31 ,32]

### 3-7 La prédisposition génétique

Diverses études ont établi un lien entre les mutations dans les gènes BRCA1 et BRCA2 et le cancer tubaire. Ces mutations sont rapportées chez des patientes ayant des cancer du sein et de l'ovaire et elle semble être un élément essentiel dans la survenue du cancer tubaire [33,34].

Donc le cancer des trompes de Fallope fait partie des tumeurs malignes vu dans les familles porteurs de mutation BRCA [35]. Une connaissance plus précise de ces mutations est essentielle pour offrir le fond de dépistage génétique [33].

### 4- Association à d'autre cancer

Des cas de cancer de sein synchrones sont rapportés [7,36], une association au cancer de l'endomètre du col de l'utérus, l'ovaire et au cancer du colon sont signalées dans d'autres études [20].

Dans notre observation la patiente n'a pas d'antécédent de cancer ou de cancer associés à sa maladie.

En général le cancer primitif tubaire est un cancer rare, probablement sous estimé et parfois confondu avec une pathologie ovarienne ou utérine, son origine demeure inconnue, en réalité, la relation entre les différents facteurs cités et le cancer primitif n'est pas encore établie.

### III. Diagnostic

Dans la plupart des observations de la littérature le diagnostic du cancer tubaire est souvent opératoire voir même lors de l'examen anatomopathologique [6,9,20,36,37].

Le taux du diagnostic préopératoire est faible varie entre 0.3 et 15% vue la symptomatologie non spécifique et la faible sensibilité des examens complémentaires [6], souvent confondu avec 3 pathologies principales : une tumeur ovarienne, un hydrosalpinx et un fibrome utérin [7]. Le diagnostic est parfois difficile en per opératoire, voir même lors de l'examen anatomopathologique il est parfois difficile de déterminer l'origine de la tumeur [9].

#### 1- la clinique

L'écoulement vaginal anormal, douleur pelvienne et masse pelvienne sont les manifestations cliniques les plus fréquentes pour la plus part des auteurs.

##### 1-1 Ecoulement vaginal anormal :

##### Hydrohématorrhée :

Représente un signe clinique caractéristique de la pathologie tubaire. C'est un écoulement vaginal hydrique incolore parfois rosé, l'hydrorrhée isolée est rare [7]. Elle se différencie d'une leucorrhée par sa fluidité, son teint clair et l'absence d'odeur elle peut être confondue, lorsqu'elle est très abondante, avec une incontinence urinaire. Pfeiffer rapporte un pourcentage de 61,5 % [10] et Kone l'a observée chez 43,7 % des patientes [26]. En effet la seule constatation d'hydrohématorrhée permet d'évoquer le diagnostic d'un cancer tubaire ou d'un cancer du corps utérin et de pratiquer des investigations complémentaires.

### Métrorragies :

Elles sont moins fréquentes, que l'hydrohématorrhée. Elles sont en général peu abondantes sans caractère spécifique évoquant le plus souvent un cancer de l'endomètre ou un cancer du col.

La récurrence des métrorragies avec des examens complémentaires (Hystérocopie, curetage biopsique) normaux doit faire rechercher un cancer plus haut situé [7].

### Leucorrhées isolées :

L'écoulement vaginal peut avoir l'aspect d'une leucorrhée, il s'agit des pertes liquidiennes abondantes intermittentes de couleur jaunâtre dans la majorité des cas. Ces leucorrhées ont un caractère banal pouvant égarer pendant longtemps le diagnostic vers une infection génitale banale. Elles sont rarement rapportées dans la littérature [38].

Il a été suggéré que l'origine de l'écoulement vaginal, n'est pas seulement une sécrétion épithéliale de la trompe, mais aussi des produits de la lyse de la nécrose tumorale et la participation des capillaires menant à un écoulement sanguinolent [39].

### 1-2 Douleurs pelviennes

Non spécifiques comparées à des crampes intermittentes. Elles se localisent en général dans l'aire de projection du néoplasme, mais peuvent irradier dans la région sacrée ou dans les membres inférieurs. Ce symptôme peut relever d'une distension de la trompe provoquée par le tissu tumoral, le saignement et les sécrétions, ou d'une inflammation chronique accompagnant le cancer ou d'une extension néoplasique aux organes de voisinage [7]. Le caractère de crampe découle du fait que la trompe tente de se libérer de son contenu par des mouvements péristaltiques, une douleur semblable peut se produire dans l'hydrosalpinx ou

pyosalpinx . Parfois la douleur est plutôt de nature sourde, cela est attribué à la présence des adhérences [40].

En comparaison avec le cancer de l'ovaire le cancer de la trompe est souvent diagnostiqué à un stade plus précoce à cause de la douleur provoquée par la distension tubaire [17].

Dans notre observation la patiente présente des douleurs pelviennes chroniques de type pesanteur.

### 1-3 Hydrops tubae profluens

L'hydrops tubae profluens, syndrome décrit par Latzko en 1916, est évocateur de la pathologie tubaire mais non spécifique de la pathologie tumorale maligne[41], peut se produire dans d'autre pathologie o la trompe est distendu par un fluide [40]. Il s'agit de douleurs pelviennes basses à type de coliques, subitement soulagée par une hydrohématorrhée. Ce signe est rarement rapporté dans la littérature (moins de 7 % dans la majorité des séries) [25,42], il en est de même pour la classique triade associant écoulement vaginal, douleur pelvienne et masse pelvienne à l'examen clinique (moins de 13 % dans la majorité des séries) [25,42].

L'hydrops tubae profluens s'explique par la rétention tubaire des sécrétions sérohématiques provenant de la tumeur, lorsque l'ostium abdominal est obturé, et ce n'est qu'après une phase de distension douloureuse de la trompe oblitérée, que le sphincter utéro-tubaire se force, ainsi, un flot de liquide rosé est évacué.

### 1-4 Masse pelvienne

La masse pelvienne retrouvée à l'examen clinique est de fréquence variable, elle varie entre 4,5 % à 73 % [43, 44]. Il s'agit d'une masse latéro-utérine, rénitente, plus ou moins mobile. Elle peut être confondue avec une masse ovarienne ou utérine [8].



Dans notre observation l'examen clinique a permis la découverte d'une masse latéro utérine gauche mobile par rapport à l'utérus de consistance ferme, de diamètres très difficiles à apprécier vu la présence de l'épanchement.

### 1-5 Autres signes

Vu la banalité des signes et le caractère parfois asymptomatique du cancer tubaire, le diagnostic peut être porté tardivement devant des signes traduisant soit une extension de la maladie soit un retentissement sur les organes de voisinage :

- Des signes généraux : amaigrissement anorexie et fièvre [30].
- Des signes d'extension locorégional : au niveau de l'endomètre l'extension du cancer tubaire primitif est responsable de métrorragies, le curetage biopsique mettant en évidence un adénocarcinome, évoquant en premier lieu un cancer de l'endomètre [7]. Au niveau du péritoine l'ascite peut être un signe révélateur.
- Extension métastatique : surtout adénopathies, qu'elles soient pelviennes, médiastinales, ou sus claviculaires, mais il est rare que le diagnostic soit initialement évoqué devant ces adénopathies.

### 1-6 Synthèse clinique

Le cancer tubaire est rarement asymptomatique au contraire du cancer de l'ovaire. Hydrohématorrhée et métrorragies sont les symptômes les plus alarmants. Si un cancer de l'endomètre peut être exclu par curetage et un cancer du col utérin par une biopsie, une lésion annexielle doit être évoqué [39].

Sachant que 14% des cas de cancer tubaire sont diagnostiqués accidentellement au moment d'une laparotomie pour un autre problème gynécologique, le plus souvent un myome utérin [20].

Tableau 5 : les signes cliniques des cancers primitifs de la trompe.

Auteur	Nombre de cas	Écoulement vaginal anormal*	Douleur pelvienne	Masse pelvienne	Hydrops tubae profluens
Alvarado Cabrero[19]	105	38%	20%	24%	4 patientes
Gadduci [21]	68	32.3%	33.8%	66.2%	4.4%
Baekelandt[20]	151	67.5%	39%	61 %	2 patientes
Baalabaky[7]	20	65%	1 patiente	30%	0%
Notre observation	1	-	Douleur pelvienne type pesanteur	Masse latéro-utérine gauche	-

\* métrorragie ou hydrohématorrhée

## 2- La paraclinique

### 2-1 Cytologie cervico vaginale

Plusieurs auteurs affirment que la cytologie cervico-vaginale est un moyen de diagnostic insuffisant. Même si Sedlis a trouvé une cytologie anormale dans 60% des femmes présentant un cancer des trompes de Fallope, la majorité des auteurs rapporte une cytologie cervico-vaginale positive dans 0-23% des cas [25, 27, 45, 46].

Une cytologie cervico-vaginale positive (présence de cellules cancéreuses), avec un curetage utérin négatif et en l'absence de lésions cervicales, doit orienter vers un cancer génital plus haut situé. Mais sa sensibilité est trop faible pour être utilisée dans le dépistage de ce néoplasme [41].

Une cytologie cervico-vaginale négative ne permet pas d'éliminer l'éventualité d'un cancer du tractus génital haut situé.

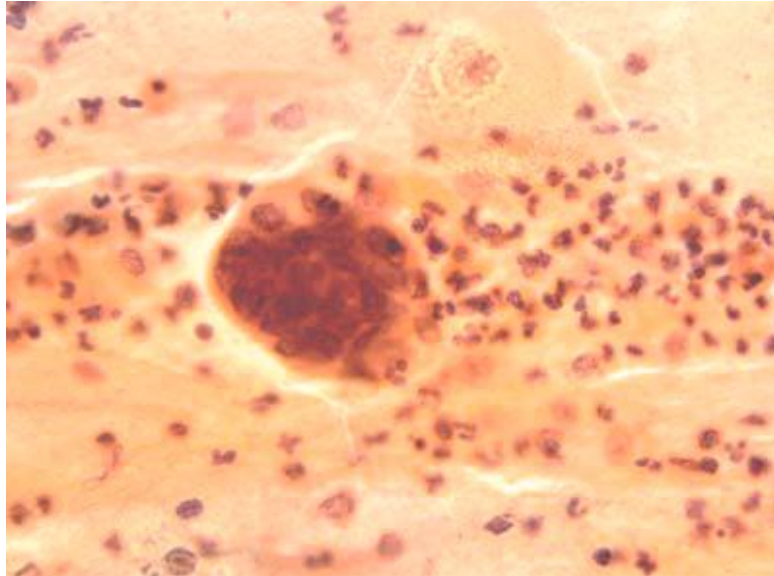


Figure 14 : L'aspect cytologique du cancer tubaire [36].

## 2-2 Echographie pelvienne

L'échographie transvaginale et transabdominale est l'examen d'imagerie initial le plus simple. Il permet de détecter les masses annexielles, mais il est souvent non spécifique dans ses conclusions. Une tumeur maligne des trompes de Fallope devrait être envisagée lorsque une masse latéro-utérine solide inexplicée observée en association avec des ovaires normaux [17].

L'aspect échographique de cancer des trompes de Fallope est non spécifique, simulant d'autres maladies pelviennes, comme les abcès tubo-ovarien, tumeur ovarienne et les grossesses ectopiques [17].

Certaines caractéristiques du cancer des trompes de Fallope à l'échographie ont été signalées : une masse en forme de saucisse, une masse multiloculaire et la présence des zones kystiques [17].

L'échographie à 3 dimensions peut aider à détecter les saillies papillaires, les pseudoseptas, les micro-anévrysmes, les fistules artério-veineuses, qui sont typiques pour les vaisseaux de la tumeur maligne. On peut aussi préciser l'extension locale de la tumeur et l'infiltration de la capsule.

En outre, le Doppler couleur peut aider à détecter la néo vascularisation et la faible résistance au sein des composants solides [17,36].

L'absence de signes échographiques spécifiques du cancer tubaire, la rareté et la méconnaissance de cette pathologie, font qu'une pathologie ovarienne, utérine ou tubaire bénigne (hydrosalpinx) est évoquée devant une masse latéro-utérine à l'échographie. Néanmoins, le diagnostic préopératoire à partir de l'échographie a été rapporté à plusieurs reprises [47-48]. Le développement de cette technique pourrait permettre, à l'avenir, des diagnostics plus fréquents [7].

Dans notre observation la patiente a bénéficié d'une échographie pelvienne qui a objectivé une masse latéro-utérine gauche anéchogène, de 49mm de diamètre à paroi épaisse, avec ascite cloisonnée de grande abondance.



Figure15 : Masse latéro-utérine à l'échographie [7].



Figure16 : Echographie transvaginale présence d'une lésion kystique avec de multiples nodules échogènes [41].

### 2-3 Curetage biopsique de l'endomètre

Le curetage utérin biopsique, souvent réalisé pour des métrorragies, est positif dans 8 à 29 % des cas [23,44]. Il oriente le plus souvent vers un cancer de l'endomètre, diagnostic qui sera corrigé lors de l'intervention chirurgicale ou l'examen histologique de la pièce [49]. Lorsqu'il est négative, cet examen affirme l'intégrité de la cavité utérine, sans pouvoir éliminer une affection ovarienne ou tubaire, il faut donc savoir pousser les investigations surtout si les métrorragies se poursuivent après le curetage [6].

### 2-4 Hystérosalpingographie

L'hystérosalpingographie ne fait pas l'unanimité. Pour certains, elle est intéressante lorsqu'elle met en évidence une trompe dilatée et lacunaire ou un hydrosalpinx à bords irréguliers [26,30]. Pour d'autres [42], cet examen est peu indiqué, du fait de ses dangers (risque de dissémination néoplasique) et de ses limites (rareté des images spécifiques) [7].

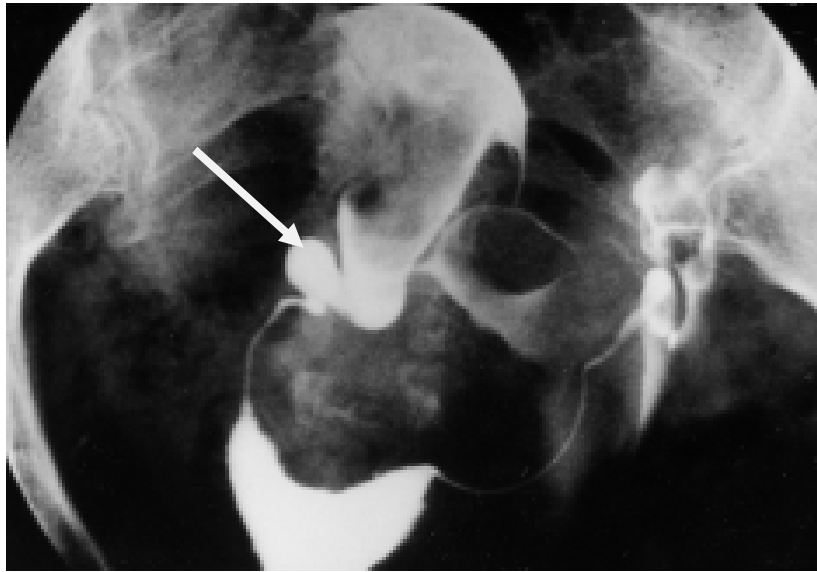


Figure 17 : Hystérosalpingographie  
Présence d'un hydrosalpinx (flèche) [7].



Figure 18 : Hystérosalpingographie  
Présence d'un hydrosalpinx hétérogène à bords irréguliers (flèche) [7].

## 2-5 Tomodensitométrie pelvienne ou abdominopelvienne

La lésion peut avoir l'aspect d'une masse solide avec une densité égale à celle des autres tissus mous. La TDM peut aussi détecter les composantes solides et kystiques et les végétations [50].

Les autres constatations incluses : ascite, une collection liquidienne intra-utérine, et hydrosalpinx [51].

Le scanner est un examen intéressant pour le suivi de la maladie, permet la recherche des métastases abdomino-pelviennes et des ganglions retro-péritonéaux.

## 2-6 IRM pelvienne ou abdominopelvienne

L'IRM permet de préciser la topographie et les caractéristiques de la tumeur ainsi l'extension aux organes de voisinages, les métastases ganglionnaires pelviennes et les métastases à distance.

Le cancer tubaire peut se manifester par une masse kystique annexielle ou une masse solide et kystique, parfois difficile à différencier d'une tumeur ovarienne. En T1, la tumeur est habituellement en hypo signal, en T2, la tumeur est souvent en hyper signal [52]. Lorsque l'hydrosalpinx est présent, la lésion ressemble à une masse solide et kystique, alors que en absence d'hydrosalpinx la lésion se présente comme une masse solide [52]. L'IRM peut aussi préciser la taille de la tumeur et détecter les cloisons et les végétations qui peuvent être remarquablement appréciées par l'administration de gadolinium [50].

L'IRM pelvienne est plus performant que le scanner et l'échographie dans la détection de l'infiltration tumorale de la vessie, le vagin, les parois latérales du pelvis, la graisse pelvienne, et du rectum [17].

L'IRM a un rôle très important dans la surveillance, elle permet la détection des récidives et des métastases.



Dans notre observation la patiente a bénéficiée d'une IRM pelvienne qui a objectivé la tumeur tubaire comme une masse latéro utérine gauche d'origine ovarienne avec composante solide et kystique.

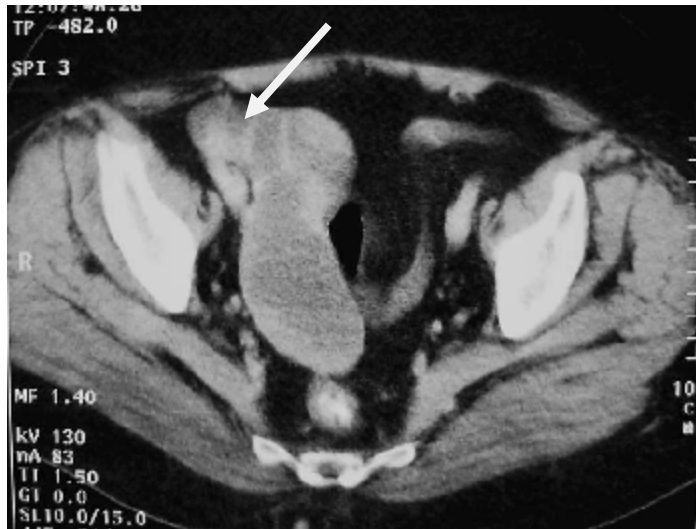


Figure 19 TDM pelvienne :  
une lésion latéro- utérine droite bien délimitée, mesurant 14 cm × 7.5 cm,  
nodulaire avec une paroi épaissie, et cloisons murales (flèche) [41].

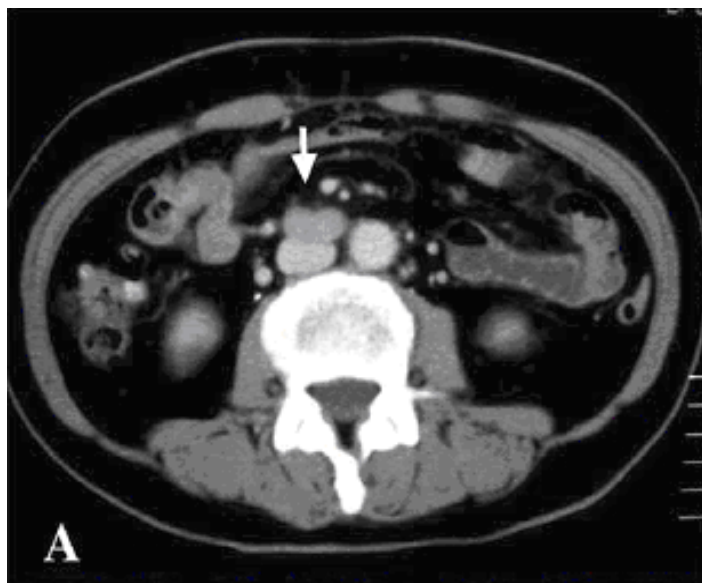


Figure 20 : TDM abdominale :  
élargissement des ganglions lymphatiques  
para-aortiques (flèche) [53].

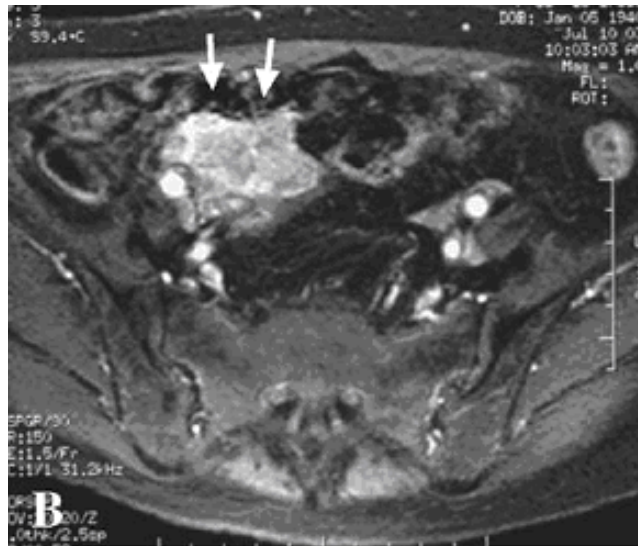


Figure 21 : IRM pelvienne :  
Une masse solide (5 cm de diamètre) est visible sur le côté droit (flèches) [53].

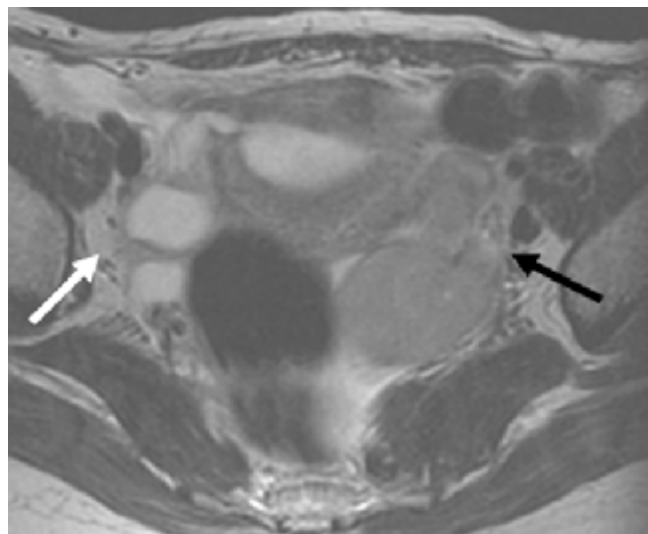


Figure 22 : IRM pelvienne :  
Masse annexielle droite (flèche blanche), en continuité avec la corne utérine droite, et cette constatation est compatible avec le diagnostic de hydrosalpinx, région annexielle gauche contient une masse mesurant 5 cm de diamètre (flèche noire) [52].

## 2-7 Cœlioscopie

- Aspect macroscopique

Une trompe néoplasique prend souvent l'aspect d'un hydrosalpinx ou un hématosalpinx banal. Parfois, des signes suspects peuvent être mis en évidence tel qu'une hyper vascularisation, une induration de la paroi tubaire, et parfois la présence de végétations sur le pavillon ou la séreuse tubaire [30]. La cœlioscopie permet aussi d'explorer la cavité abdominale, rechercher des métastases et faire des prélèvements cytologiques et des biopsies. Parfois un examen extemporané est pratiqué pouvant indiquer une laparotomie en cas de cancer [30].

- valeur diagnostique

Pour certains auteurs [7,55] la cœlioscopie ne permet pas le diagnostic d'un cancer tubaire en raison de la fréquence des adhérences, de l'aspect macroscopiquement trop rassurant de ce néoplasme à son début, et de l'âge avancé des patientes. Selon ces auteurs ces inconvénients contre indiquent cet examen au profit d'une laparotomie exploratrice. Pour d'autres auteurs [51,56] l'endoscopie joue un rôle primordial pour le diagnostic positif, indiquée devant une symptomatologie évocatrice (telle une douleur pelvienne et/ou masse annexielle suspecte), cet examen peut donner des résultats appréciables.

## 2-8 LES MARQUEURS TUMORAUX

- CA125 :

CA125 est souvent exprimé par le cancer tubaire. Des taux sanguins élevés de ce marqueur ont été détectés chez des patientes à un stade avancé ou en cas de récurrences [21].

CA125 a une sensibilité d'environ 98%, en outre, sa spécificité pour le cancer des trompes de Fallope n'a été signalé que dans 75% [51], CA125 peut aussi être élevé dans le cancer de l'ovaire ou du péritoine, l'endométriose, et en cas de maladie inflammatoire pelvienne. Le CA125 ne présente aucun intérêt dans le diagnostic néanmoins, des taux élevés en présence d'une masse annexielle, en particulier chez la femme ménopausée, devrait inciter des investigations complémentaires cliniques et radiologiques pour éliminer une pathologie maligne sous jacents [57].

Le taux sanguin de CA125 est un moyen utile pour surveiller la progression de la maladie (ROSEN et al) [58], l'évaluation de la réponse au traitement et la détection des récives au cours du suivi [57,6].

Niloff et all [59] étaient les premiers à décrire des taux CA125 élevé dans le cancer tubaire. En 1990, Rosen et all [58] ont étudié les concentrations pré et postopératoire de CA125 dans le cancer tubaire, et contrairement à leurs expériences antérieures avec le cancer de l'ovaire, ils n'ont pas trouvé une corrélation avec le pronostic, mais une tendance à une corrélation positive avec le stade de FIGO [63].

Dans notre observation le bilan biologique a révélé un taux élevé de CA125.

- HCG

Gonadotrophine chorionique humaine (hCG) est une glycoprotéine composée de deux sous-unités, sous unité  $\alpha$  et sous-unité  $\beta$ . L'hCG est un marqueur très utile pour le suivi des troubles liés à la grossesse et les maladies trophoblastiques, mais il est rarement utile dans les tumeurs malignes non trophoblastiques. Dans ces derniers, la sous-unité  $\beta$  libre de hCG ( $\beta$ hCG) est assez souvent élevée. Par exemple, dans cancer de l'ovaire des niveaux élevés de  $\beta$ hCG ont été observée chez 30à 40% des patientes et dans 37% des patientes avec cancer tubaire [6].

Le diagnostic du cancer tubaire reste un diagnostic difficile à cause de la symptomatologie dissocié et parfois trompeuse, de la faible sensibilité des examens complémentaires, et de la rareté de ce néoplasme. Son diagnostic est le plus souvent per opératoire, en effet, dans notre observation le diagnostic est fait en per opératoire. Le diagnostic préopératoire est cependant possible ; il repose sur un faisceau d'arguments épidémiologiques (âge, ménopause), cliniques (hydrorrhée, hématorrhée, métrorragies persistantes avec curetage utérin négatif) et paracliniques (masse latéro-utérine à l'échographie et à l'IRM) à une condition primordiale, y pensé.

## IV. Anatomie-pathologie

### 1-Les types histologiques des tumeurs malignes primitives de la trompe utérine.

Au niveau de la trompe utérine, plusieurs types de tumeurs malignes primitives peuvent être rencontrés [30, 60]. Classées par ordre de fréquence :

#### 1-1 Tumeurs épithéliales :

- Adénocarcinome.
- Carcinome endométriode.
- Carcinome à cellules claires.
- Carcinome épidermoïde.
- Carcinome adéno-squameux.
- Carcinome à cellules transitionnelles.
- Tumeurs mucineuses.
- Tumeurs séreuses.

#### 1-2 Tumeurs non épithéliales

- Leiomyosarcome, lymphome.
- Fibrosarcome.
- Hémangiosarcome.

#### 1-3 Autres tumeurs plus rares

- Tumeurs adénomatoïdes.
- Tératome.
- Tumeurs mixtes mullériennes.

La tumeur maligne la plus fréquemment rencontrée est l'adénocarcinome. C'est une tumeur agressive, morphologiquement proche des tumeurs épithéliales séreuses de l'ovaire.

Le mauvais pronostic de cette tumeur est lié à sa facilité d'extension et à la difficulté d'en faire un diagnostic précoce.

## 2- Type de description l'adénocarcinome

### 2-1 L'aspect macroscopique

La tumeur se localise le plus souvent dans la partie distale ou moyenne de la trompe, touche fréquemment l'ampoule ou le pavillon tandis que l'isthme est moins touché par le cancer [52,40].

La bilatéralité est notée dans 20 à 30% des cas [17,21,49,52] : 23,8% dans les stades I-II, 39.1% dans les stades III-IV , la fréquence élevée de la bilatéralité dans les stades avancés est due à la propagation métastatique plutôt qu'au développement d'une tumeur maligne primitive des deux trompe[21].

Son mode de croissance peut être nodulaire, papillaire ou infiltratif. Ces tumeurs sont relativement confinées dans la trompe et ont tendance à produire de grandes quantités de fluide. La trompe affectée par la tumeur peut avoir aucun changement dans la forme ou la taille, ou avoir une dilatation diffuse. On peut avoir aussi l'aspect d'une véritable tumeur qui est soit solide ou partiellement solide et kystique [52].

L'aspect d'un hydro-, hémato, ou pyosalpinx est très fréquent, qui peut être interprété à tort comme pathologie bénigne [52].



Il existe parfois une masse tumorale unique englobant à la fois l'ovaire et la trompe, devant cet aspect il est difficile de déterminer autant par la macroscopie que la microscopie, l'origine tubaire ou ovarienne de la tumeur.

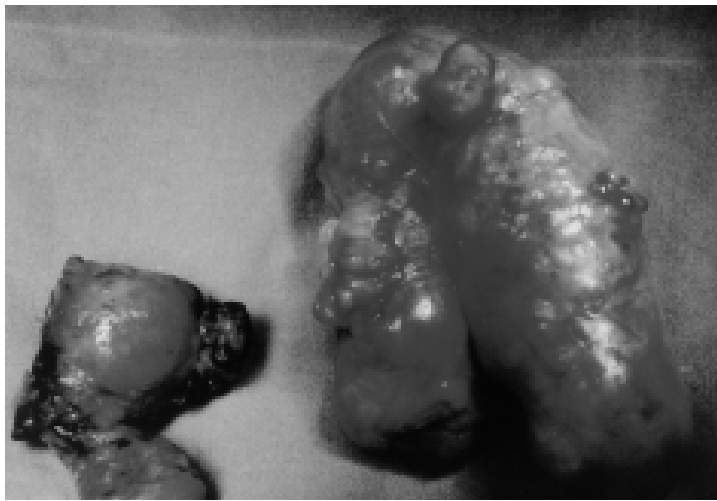


Figure 23 : Adénocarcinome tubaire. La paroi tubaire est parsemée de végétations tumorales [7].

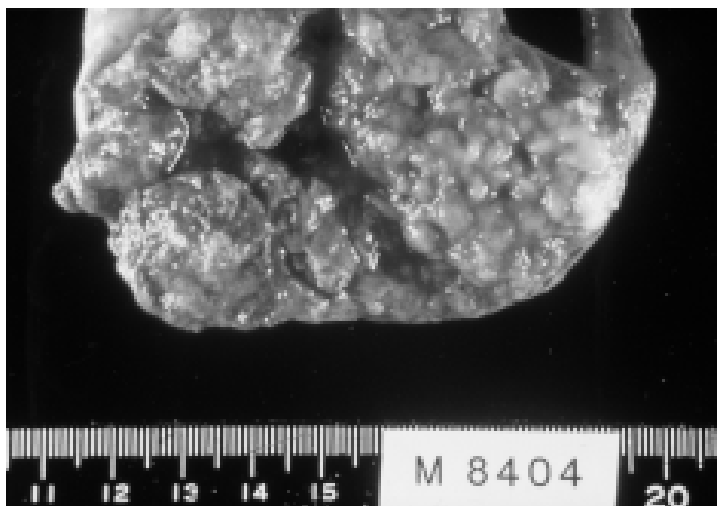


Figure 24 : Adénocarcinome tubaire. La lumière tubaire est comblée par une tumeur végétante [7].

## 2-2 L'aspect microscopique

### 2-2-1 carcinome in situ

Elle se distingue difficilement des processus hyperplasique, notamment ceux liés aux salpingites. Sur le plan histologique, il s'agit d'une lésion focale, caractérisé par [19,30] :

- Une stratification de l'épithélium.
- Une prolifération micropapillaire.
- Des atypies nucléaires.
- Mitoses, parfois anormales.

### 2-2-2 Carcinome invasif

La tumeur tubaire apparaît assez souvent papillaire en surface et plutôt solide en profondeur, dans les zones in filtrantes [38]. Elle est morphologiquement très proche de l'adénocarcinome séreux de l'ovaire. Elle peut être classée selon le degré de différenciation en 3 formes [30] :

- Formes bien différenciées ou grade I

Il s'agit de tumeur papillaire, constituée par des papilles à axe conjonctivo-vasculaire grêle. Ces papilles sont recouvertes d'un épithélium cylindrique cilié, uni ou pluristratifié.

L'épithélium de revêtement, tend à la desquamation et présente de nombreuses mitoses [61].

- Forme moyennement différenciée ou grade II:

C'est la tumeur alvéolo papillaire. Elle est constituée par la fusion de papilles moins régulières, liées entre elles par un revêtement pluristratifié. Cette fusion forme des massifs cellulaires délimitant des microcavités optiquement vides ou comblées par une substance mucineuse. Cette forme se voit surtout lorsque le

processus malin a débuté dans la profondeur de la paroi tubaire et tend à pénétrer dans la musculature et à essaimer par voie lymphatique [62].

- Forme peu différenciée ou grade III

C'est la tumeur médullaire. Elle est composée d'amas ou massifs cellulaires, soutenus par un réseau conjonctivo-vasculaire peu visible épaissi et colonisé par des amas de cellules lymphocytaires et plasmocytaires. Les travées néoplasiques constituent souvent des images d'alvéoles, centrées par une zone de nécrose aseptique. Cette forme est beaucoup moins fréquente que les deux premières [63].

Selon le type histologique de la tumeur, des grades sont décrits par BARTL [64] et HU [65] qui classent cette tumeur en stade de gravité croissante:

- Grade I : Tumeurs papillaires différenciées. En général, ces tumeurs demeurent confinées à la lumière de la trompe.
- Grade II : Tumeurs papillaires/alvéolaires, moyennement différenciées. Elles montrent généralement une infiltration de la paroi tubaire.
- Grade III : tumeurs alvéolaires/médullaires, peu différenciées.

Assez souvent, il existe une alternance de zones bien différenciées et de zones peu différenciées.

HU [65] propose aussi plusieurs critères diagnostiques de carcinome tubaire primitif permettant de le différencier d'une extension secondaire d'une tumeur ovarienne ou d'une métastase:

- La tumeur principale est située dans la trompe et se développe à partir de l'épithélium tubaire.
- La tumeur reproduit une structure épithéliale de type tubaire (papille...).
- Il existe des images de transition entre l'épithélium tubaire normal et les formations carcinomateuses invasives.

- 'ovaire et l'utérus ne contiennent au maximum que des formations carcinomateuses superficielles.

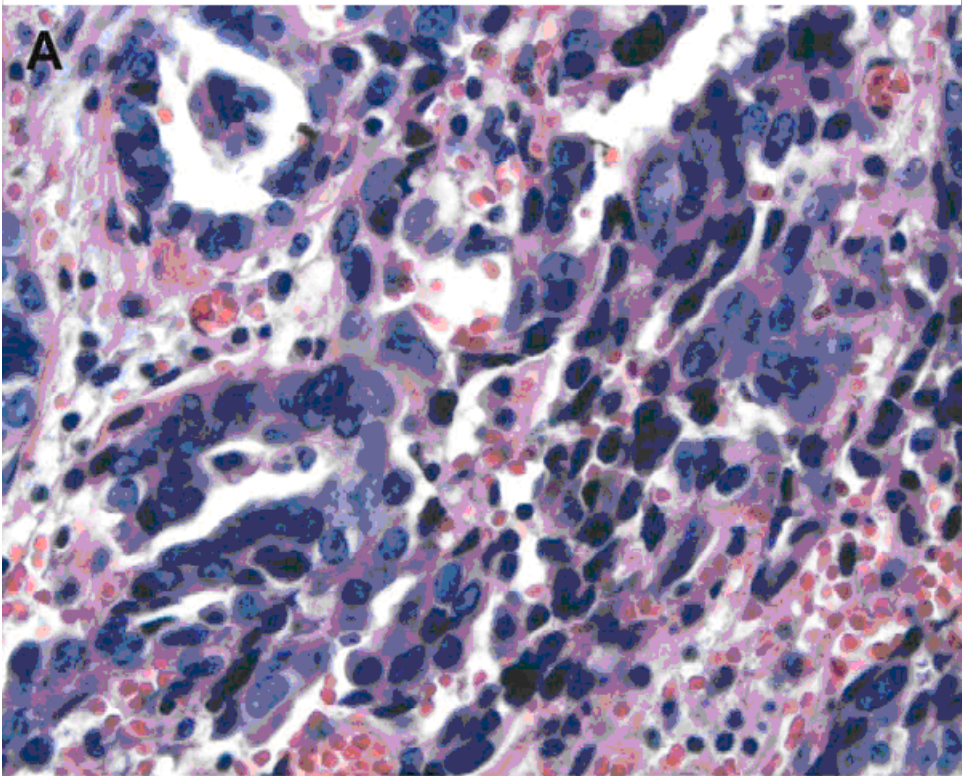


Figure 25 : L'aspect histologique du cancer [34].

### 3-Modalités d'extension

Malgré son apparence localisée à la trompe macroscopiquement, la dissémination locorégionale et à distance du cancer tubaire reste très fréquente. Il n'est confiné à la trompe que dans 25% des cas [30]. Dans 40% à 70% des cas, il s'étend au-delà des trompes tout en restant dans le pelvis [30]. Dans 20% à 30% des cas, il s'étend au-delà du pelvis [30]. Les métastases sont tardives.

### 3-1 Extension local

Se fait de proche en proche, la tumeur augmente progressivement de volume et dépasse la trompe utérine [24].

### 3-2 Extension régionale

Elle se fait vers l'appareil génital (ovaire, utérus) et aussi les organes de voisinages, notamment les appareils digestifs et urinaires.

### 3-3 Essaimage péritonéale :

Cet extension apparaît tôt et peut se faire soit par effraction de la paroi tubaire soit par greffes néoplasiques à travers l'ostium abdominal restant perméable [61,66].

Le trajet du liquide péritonéale se fait du pelvis vers les gouttières pariéto coliques et les régions sous diaphragmatiques, sites de prédilection de greffes tumorales.

Cette modalité d'extension est une caractéristique des tumeurs épithéliales qui sont considérées comme une maladie péritonéale d'emblée.

### 3-4 Extension lymphatique

Le drainage lymphatique est double : la partie proximale des trompes se draine vers les ganglions pelviens via les canaux lymphatiques du paramètre et la partie distale et l'ampoule se drainent vers les ganglions lombo-aortiques [35].

Les lymphatiques efférents traversent le mésosalpinx pour rejoindre les efférents utérovariens le long des vaisseaux lombo-aortiques avant d'aboutir aux ganglions lombo-aortiques. D'autres voies lymphatiques suivent le ligament rond

pour aboutir aux ganglions iliaques et obturateurs. Ceci explique les envahissements ganglionnaires pelviens et lombo-aortiques fréquents (59 % de N+ tous stades confondus dont, 33 % de N+ aux stades I et II et 80 % aux stades III et IV. Plus rarement, on décrit des envahissements ganglionnaires inguinaux [35].

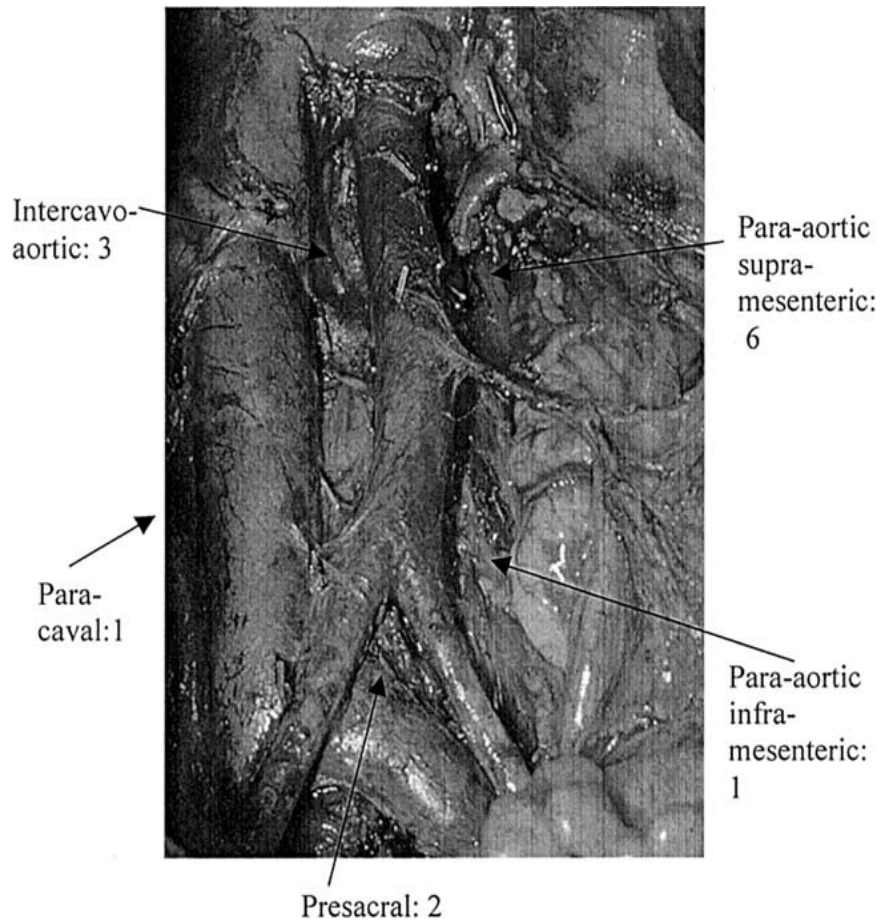


Figure 26 : Image montrant des métastases ganglionnaires [67].

### 3-5 Extension à distance

Elle résulte d'une dissémination par voie sanguine en particulier veineuse. Cette extension n'intervient que de façon mineure. Parmi les sites métastatiques on note : le poumon, la plèvre, le foie, le rein, le sein, cerveau [61], la surrénale. Des métastases cutanées peuvent être observées, notamment au niveau de la cicatrice d'intervention ou de l'ombilic par greffes néoplasiques [30].



## V. CLASSIFICATION

En raison de la rareté du cancer tubaire, il est difficile d'établir une classification acceptée par tous. Trois classifications principales sont utilisées.

### 1-Classification d'EREZ et coll:

EREZ et coll. [30] proposent une classification en 4 stades basée sur des constatations opératoires :

- Stade I : Cancer limité à la trompe sans atteinte de la séreuse.
- Stade II : Cancer étendu à la séreuse ou aux viscères pelviens.
- Stade III : Cancer étendu au delà du pelvis mais limité à la cavité pelvienne.
- Stade IV: Métastases extra-abdominales.

### 2-Classification de DODSON:

DODSON [30,68] établit une autre classification inspirée de la classification FIGO des cancers de l'ovaire:

- Stade I: Tumeur limitée à la trompe.
  - IA: Tumeur limitée à une trompe sans ascite.
  - IB: Limitée aux deux trompes sans ascite.
  - IC: Limitée à une ou deux trompes avec ascite.
- Stade II: Tumeur avec extension pelvienne.
  - IIA: Atteinte de l'utérus ou des ovaires.
  - IIB: Atteinte des autres viscères pelviens.

- Stade III : Extension intrapéritonéale abdominale sans métastases extra-abdominale.
- Stade IV : Présence de métastases extra-abdominales.

### 3-Classification de SCHILLER et SILVERBERG:

La troisième classification est proposée par SCHILLER et SILVERBERG [30], inspirée de celle de DUCK des cancers colorectaux.

Ces deux auteurs partent du principe que la trompe est un viscère creux avec une paroi musculaire, comme le colon. Et par conséquent, les mécanismes de dissémination et de pénétration sont plus proches de ceux des tumeurs digestives que de ceux des tumeurs ovariennes. Cette classification est basée sur les constatations anatomo-pathologiques et comprend cinq stades:

- Stade 0: Carcinome in situ
- Stade I : Tumeur étendue à la sous-muqueuse ou à la musculuse sans atteindre la séreuse.
- Stade II : Tumeur étendue à la séreuse.
- Stade III : Tumeur étendue à l'ovaire ou à l'endomètre.
- Stade IV : Tumeur étendue au delà des organes génitaux pelviens (vessie, rectum, grand épiploon...).

### 4-Classification TNM et stadification de la FIGO

L'association américaine anti-cancer a établi une classification TNM qui regroupe les deux précédentes [12,17,35], la fédération internationale de gynécologie obstétrique a publié une stadification proche de la classification TNM :

Tableau 6 : classification de FIGO

TNM Catégorie	FIGO Stade	Définition
Tx	...	Tumeur primitive ne peut être évaluée
T0	...	Pas de tumeur primitive décelable
Tis	0	Carcinome in situ
T1	I	Tumeur limitée à la trompe
T1a	IA	Tumeur limitée à une trompe sans atteinte de la séreuse et sans ascite.
T1b	IB	Tumeur limitée aux deux trompes sans atteinte de la séreuse et sans ascite.
T1c	IC	Tumeur limitée à une ou deux trompes avec atteinte de la séreuse et/ou ascite cytologiquement maligne ou cytologie péritonéale positive.
T2	II	Tumeur intéressant une ou deux trompes avec extension pelvienne
T2a	IIA	Extension vers l'utérus et/ou l'ovaire
T2b	IIB	Extension vers les autres organes pelviens
T2c	IIC	Extension pelvienne (T2a) ou (T2b) avec ascite cytologiquement maligne ou cytologie péritonéale positive.
T3	III	Extension en dehors du pelvis et ADP régionale. Et/ou N1
T3a	IIIA	Métastases péritonéales microscopiques en dehors du pelvis
T3b	IIIB	Métastases péritonéales macroscopiques inf 2cm dans la plus grande dimension en dehors du pelvis
T3c	IIIC	Métastases péritonéales macroscopiques sup à 2cm dans la plus grande dimension en dehors du pelvis et/ ou adénopathie régionale
M1	IV	Métastase à distance

- Nx : ADP ne peut être appréciée à cause de leur position anatomique.

-No Pas d'ADP régionale.

- N1 Présence d'ADP régionale.

- Mx: Impossibilité de juger de l'existence ou non de métastases.

- Mo : Pas de métastases.

- M1: Présence de métastases.

On remarque une proportion des stades moins évolués (I, II), assez importante que celle des stades plus évolués (III, IV). Cela s'explique, pour certains auteurs [30], par le fait que le cancer de la trompe utérine est très symptomatique, et donc attire l'attention des patientes ainsi que celle du clinicien. D'autres auteurs, par contre, rapportent une proportion des stades évolués (III, IV), nettement plus importante. Cela peut s'expliquer par le retard diagnostique fréquent [24].

Dans notre observation la patiente présente une tumeur stade PT1b.

Tableau 7 : la fréquence des stades selon les séries (stadification de la FIGO).

Auteurs c	Stades			
	I	II	III	IV
Baekelandt [20]	27%	21.5%	34.5%	11.5%
Baalabaky [7]	30%	40%	20%	10%
Pectaside [9]	20%	25%	50%	5%
Gadduci [21]	23.9%	23.9%	48.8%	4.4%
Riska [11]	14%	15%	51%	19%

Tableau 8 : la fréquence des grades selon les séries.

Auteurs	GRADES		
	I	II	III
Pectaside[9]	5%	28%	62%
Pectaside[17]	15-20%	20-30%	50-65%
B Baekelandt [20]	2%	32.5%	63.5%
Gadduci[21]	1.1%	25%	64.8%

## VI- Traitement

### 1-But

Le traitement permet de supprimer la tumeur, une meilleur stadification de la maladie, amélioration de la qualité de vie et du pronostic.

### 2-Les moyens thérapeutiques

Le traitement et la gestion optimale du cancer de la trompe n'a pas été bien définie en raison de sa rareté. Les principes thérapeutiques sont les mêmes que ceux utilisés pour le cancer de l'ovaire car les deux maladies ont les mêmes caractéristiques histologiques et biologiques [9,21,24].

#### 2-1 Chirurgie

##### - Buts

La chirurgie constitue le premier temps indispensable du traitement du cancer tubaire, en dehors de toute contre-indication opératoire formelle.

Elle permet un bilan précis des lésions pour la stadification de la maladie, et apporte une certitude diagnostique [68 ,32].

##### - Technique :

- Voie d'abord il s'agit d'une incision médiane sous ombilicale, éventuellement élargie en sus ombilicale. Elle doit être suffisamment large pour permettre une meilleure exploration ainsi qu'une exérèse chirurgicale correcte [69].

##### - Exploration abdomino-pelvienne :

Le premier temps d'exploration doit consister à réaliser des prélèvements à visée cytologique, prélèvement de sérosités dans le cul de sac de Douglas ou d'une

ascite. Et en l'absence d'épanchement, on procède à un rinçage séparé des cavités pelviennes et des gouttières pariéto-coliques.

L'exploration doit être complète et méthodique, portant sur tous les viscères pelviens et abdominaux, sans oublier le péritoine viscéral (avec biopsies péritonéales multiples même en l'absence de lésions macroscopiques), le péritoine pariétal, le grand épiploon et les chaînes ganglionnaires mésentériques iliaques et lombo-aortiques, avec examen extemporané [69,70].

-le geste chirurgicale :

Consiste à une salpingo-ovariectomie bilatérale et hystérectomie totale avec omentectomie, biopsies péritonéales, et pelvienne. Du fait des risques de greffes néoplasiques, le traitement conservateur ne serait presque jamais indiqué dans le cancer de la trompe [24].

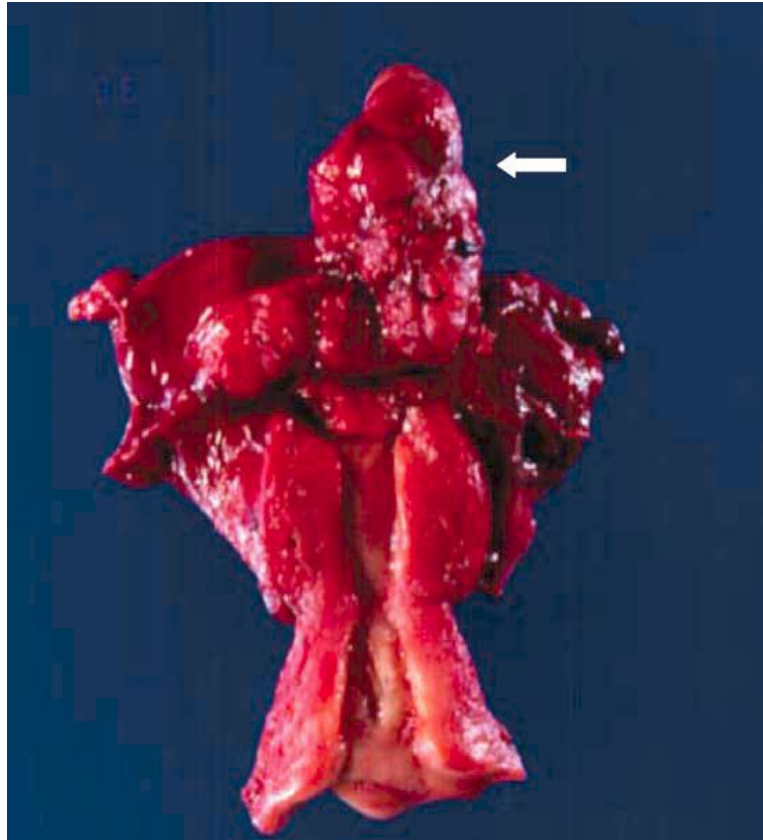


Figure 27

L'aspect d'une pièce opératoire (Vue postérieure). La trompe droite tuméfiée en forme de saucisse avec obstruction distale (flèche). Utérus, la trompe gauche, et les deux ovaires sont normaux [71].

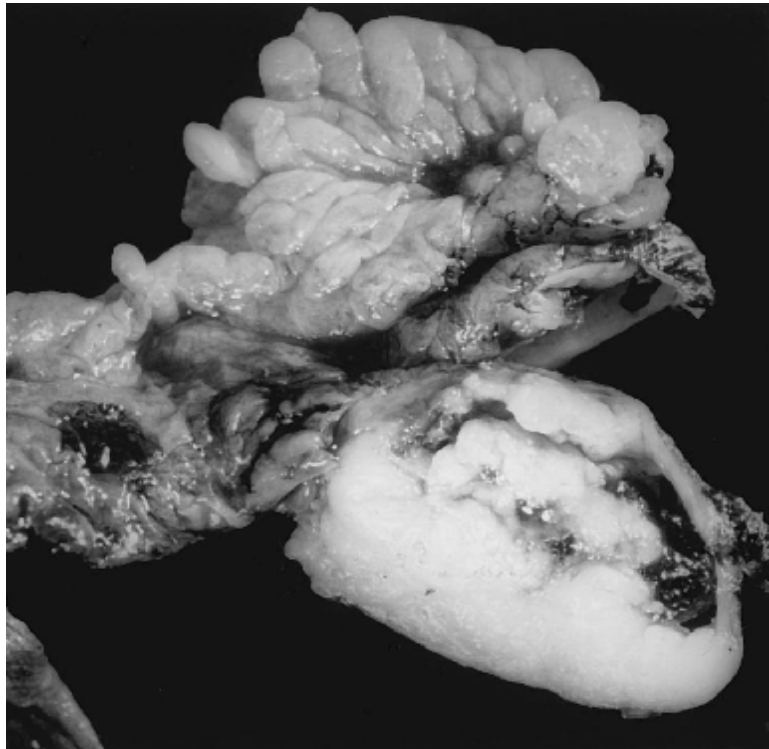


Figure 28

Nodule tumoral qui occupe une partie de la fimbriae des trompes [19].

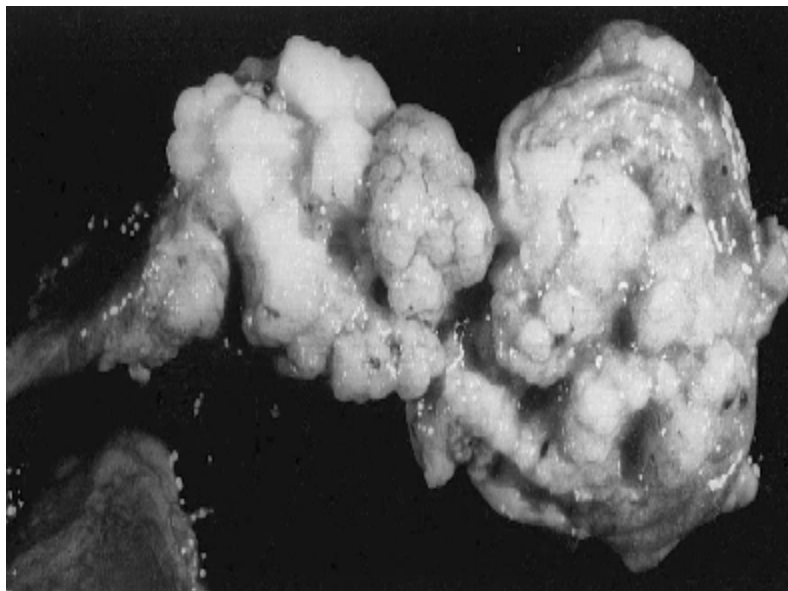


Figure 29

Trompe ouverte rempli de tissu papillaire [19].





Figure 30 : Tumeur de la trompe gauche, les deux ovaires d'aspect normal [72].

## 2-2 Lymphadenectomie

Il n'y a pas de consensus quant à l'utilité de la lymphadénectomie extensive en raison de la faible incidence de la maladie [35].

Des auteurs, réalisent, un prélèvement des ganglions macroscopiquement suspects à la palpation avec examen histologique extemporané, toutefois la difficulté et les limites du diagnostic de métastases ganglionnaires à partir de la palpation seule sont bien connues [30].

Des auteurs propose une lymphadénectomie pelvienne et lomboaorique jusqu'au niveau de la veine rénale gauche systématique. Quel que soit le stade de la maladie même aux stades précoces (stade IA), à condition d'une résection chirurgicale complète de la tumeur intra-abdominale, et quel que soit le type histologique ou le grade de la tumeur primitive de la trompe [35,67].L'indication du curage lombo-aortique systématique repose sur trois grands ordres d'arguments [30] :

- la précocité de l'envahissement ganglionnaire : il peut en effet précéder la dissémination intra-abdominale
- la fréquence de l'envahissement ganglionnaire iliaque ainsi que l'existence d'une voie de drainage lombo-aortique directe limitent la valeur prédictive de la négativité de l'examen histologique des ganglions pelviens sur l'étage lombo-aortique.
- l'efficacité de l'irradiation pelvienne et lombo-aortique n'est pas clairement établie dans la littérature.

D'autres auteurs rapportent qu'il n'y a pas d'extension ganglionnaire dans les stades I de cancer de la trompe, suggérant ainsi qu'une lymphadénectomie complète n'est pas nécessaire en cas de tumeur de stade I [19,70].

La technique du ganglion sentinelle peut représenter un moyen terme entre l'absence de lymphadénectomie et la lymphadénectomie complète et éviter les effets secondaires d'une lymphadénectomie extensive chez certaines patientes [67].

Aussi, une lymphadénectomie semble nécessaire pour une stadification correcte. Ceci peut être important pour des patientes ayant une tumeur de stade IA, car si l'on conclut à une absence d'extension ganglionnaire, on peut discuter l'absence de chimiothérapie systématique. Ainsi, une lymphadénectomie incomplète, peut amener à la sous-stadifier et donc à la sous-traiter [35].

### 2-3 Second- look laparotomy

Comme dans le cas du cancer de l'ovaire, Second- look laparotomy n'a pas de rôle dans la gestion du cancer tubaire. En outre, il n'existe aucun traitement curatif de deuxième ligne pour les patientes avec des résultats positifs lors de Second- look laparotomy. Un examen de 310 patientes inclus dans 13 séries de littérature, a révélé que 32 (62,7%) des 51 patientes soumis à Second- look laparotomy étaient en rémission histologique complète. La récurrence a été enregistrée pour 22% de ces 32 patientes. Une second look laparotomy négative est associée à une survie plus longue [17].

Second look laparotomie devrait actuellement être réservé aux patientes participant aux essais cliniques [17].

### 2-4 Chimiothérapie

En raison de la dissémination microscopique à distance et le risque relativement élevé de récurrence malgré la résection chirurgicale complète, la chimiothérapie semble avoir une justification solide comme traitement adjuvant [9].

La monochimiothérapie ne semble pas être efficace, la chimiothérapie combinée à base de platine est le traitement adjuvant le plus couramment utilisé [73].

La chimiothérapie standard actuel est une combinaison de platine-taxane, identique à celle utilisée dans le cancer de l’ovaire [9, 21, 74, 75,76].

Plusieurs auteurs en utilisant la chimiothérapie à base de cisplatine chez les patientes atteintes de stades avancés de la maladie ont signalé des réponses allant de 53% à 92% [9].

Des données de la littérature ont montré la possible association de cyclophosphamide ,adriamycine, cisplatine (PAC) . Pectatasides et al ont traités 14 patientes avec une combinaison de la PAC, 8 de ces patientes avaient une réponse complète et 2 une réponse totale [17 ,21].

Tableau 9 : Chimiothérapie dans le cancer du tubaire [17].

Stade FIGO	Traitement
IA-IB, stadification chirurgicale optimale, pas de rupture pré-ou peropératoire	Pas de traitement post opératoire
IA-IB, sous-optimale stadification chirurgicale, rupture pré-ou peropératoire	Carboplatin plus paclitaxel (175mg /m <sup>2</sup> ) toutes les trois semaines pendant 3-6 cycles
IC-IIA	Carboplatin plus paclitaxel (175mg m/m <sup>2</sup> ) toutes les trois semaines pendant 6 cycles
IIB-IV	Carboplatin plus paclitaxel (175mg m/m <sup>2</sup> ) toutes les trois semaines pendant 6 cycles

### 2-5 Radiothérapie

La radiothérapie pourrait être considérée soit comme traitement adjuvant pour les patientes à un stade précoce, ou dans le cadre d’une rechute. Bien que la radiothérapie a été utilisée traditionnellement dans le passé en tant que thérapie

adjuvante pour le cancer tubaire, son rôle est moins bien définie et controversé. Compte tenu de sa faible efficacité et le taux élevé de complications graves, l'utilisation de la radiothérapie postopératoire dans le traitement des patientes atteints de cancer tubaire n'est plus recommandée. Instillation intrapéritonéale de radio-isotopes ne semble pas réduire le risque de récurrence dans un stade précoce la maladie [17].

### 2-6 Hormonothérapie

Les agents hormonaux sont de plus en plus utilisés dans le cancer tubaire. Les bases fondamentales de cette utilisation sont peu convaincantes. Des modifications cycliques, similaires à celles de l'endomètre, ont été retrouvées dans l'épithélium tubaire.

Comme aucun essai randomisé n'existe et presque tous les patients traités avec des agents progestatifs sont également traités avec une chimiothérapie, aucune conclusion définitive ne peut être tirée quant à leur utilité. Les récepteurs stéroïdiens ont été trouvés dans quelques cas, mais leur rôle thérapeutique n'est pas claire [17,30].

## 3-Les indications thérapeutiques

Elles se discutent en fonction de l'état général de la malade ainsi que du degré d'extension de la maladie qui ne peut être fait avec précision que lors de la laparotomie [30].

### 3-1 Carcinome in situ

L'hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale paraît largement suffisante. Le diagnostic est souvent fait a posteriori sur la pièce d'exérèse [30].

### 3-2 Stade IA, IB, IC, IIA

Le traitement consiste à [21,30] :

- Une exérèse chirurgicale : comportant une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale.
- Au niveau ganglionnaire, selon les auteurs, sera réalisé, soit un prélèvement des ganglions macroscopiquement suspects à la palpation avec examen histologique extemporané, complété par un curage lombo aortique et pelvien en cas de positivité, soit un curage lombo-aortique et pelvien d'emblé.
- Traitement complémentaire : comporte une chimiothérapie indiquée principalement lorsque l'exérèse chirurgicale a été incomplète ou lorsque existe un envahissement ganglionnaire.
- une polychimiothérapie est indiquée à l'issue de 5 à 6 cycles.
- On peut proposer aussi en cas d'envahissement ganglionnaire une radiothérapie postopératoire intéressant les territoires ganglionnaires atteints, ainsi que les territoires ganglionnaires situés en amont.

Les indications de chirurgie seule, sans traitement complémentaire, sont limitées pour MacMurray[76] aux stades I lorsque la tumeur est bien différenciée, limitée à la muqueuse sans envahissement ganglionnaire.

### 3-3 Stade IIb, IIC

L'exérèse chirurgicale comporte également une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale et omentectomie lorsqu'elle est possible, complétée par une exérèse viscérale partielle (vessie, sigmoïde...) si elle paraît réalisable. Avec un curage ganglionnaire lombo aortique et pelvien[30 , 36].

En postopératoire une polychimiothérapie est nécessaire

### 3-4 Stade III

La laparotomie initiale ne permet le plus souvent qu'une réduction tumorale qui doit s'efforcer d'être la plus complète possible ; dans certains cas, de simples biopsies sont seules réalisables.

Dans un certain nombre de cas, la chimiothérapie permet de réaliser un second look en fonction duquel le traitement complémentaire comportera soit une radiothérapie abdomino-pelvienne (en cas de réponse favorable à la chimiothérapie), soit la poursuite d'une nouvelle chimiothérapie, voire d'une hormonothérapie, voire d'une abstention thérapeutique dans les autres cas [30].

### 3-5 Stade IV

En raison du très mauvais pronostic de ces carcinomes, les différentes thérapeutiques ne peuvent espérer qu'un rôle palliatif : la laparotomie est discutable (elle permettrait de confirmer l'origine de la tumeur), une chimiothérapie, parfois une irradiation abdominopelvienne peuvent être tentées [30].

## 4- Résultats thérapeutiques

La faible fréquence du cancer tubaire ainsi que l'hétérogénéité des séries publiées et des moyens thérapeutiques utilisés rendent les résultats du traitement difficile à apprécier.

Néanmoins, certains auteurs, en se basant sur leurs propres expériences ou sur certaines séries de littérature ont pu avancer des chiffres approximatifs. Ainsi, BARTL [64] et KUBISTA [8] rapportent un taux de survie de 35% à 5 ans pour des patientes traitées par chirurgie-radiothérapie. BENEDET [8] constate ce même taux pour des patientes ayant une tumeur à un stade avancé (stade III, stade IV); alors que pour celles ayant une tumeur moins avancée, le pourcentage de survie à 5 ans est de 72,7%.

CORMIO [68] a rapporté un taux de réponse clinique de 80% pour des patientes traitées par chirurgie-polychimiothérapie comportant les sels de platine.

Ainsi, on constate que les résultats thérapeutiques sont médiocres avec la chirurgie seule, ou l'association chirurgie-radiothérapie. En revanche, les auteurs espèrent améliorer ces résultats avec la polychimiothérapie comme traitement adjuvant.

L'association de chimiothérapie — radiothérapie après chirurgie radicale donne de bons résultats. Cependant, le problème de récurrence tumorale fréquent modifie le pronostic.



## VII- Pronostic et surveillance

Le pronostic global du cancer de la trompe est assez sombre, la survie à 5ans tous stades confondus varie entre 14% et 57% [21].

Dans notre observation la patiente avait une bonne évolution pendant un an puis elle a été perdue de vie.

Tableau 10 : survie à 5ans des patientes atteintes du cancer tubaire en fonction des stades (classification de la FIGO).

Auteurs	Stades			
	I	II	III	IV
Baekelandt [21]	73%	37%	29%	12%
Pectaside [10]	81%	65%	54%	36%
Eddy [16]	34%	32%	7% III ET IV	
Gadduci [22]	83.6%	51.6%	35.9%	0%

### 1- Les facteurs pronostics

#### 1-1 Le volume résiduel après la chirurgie initiale

Est un facteur pronostique important. Pour les patientes aux stades III-IV le taux de survie à 5 ans de 55% si la tumeur résiduelle est inférieure à 1 cm de diamètre, contre 21% si le résidu tumoral est supérieur à 1cm [17].

Pour Eddy et al la survie est de 30 mois pour les patientes sans résidus, 22mois si résidus inférieur à 2cm et 17mois si résidus supérieur à 2cm [21].

### 1-2 Le grade histologique

Son rôle est controversé bien que certains auteurs rapporte que le grade histologique est un facteur important de pronostic d'autre y trouve aucune association entre le grade et la survie [17 ,21].

### 1-3 Le stade de la tumeur au moment du diagnostic

Est un facteur pronostique important [17, 74], on remarque un taux de survie plus important dans les stades précoces (stade I et II) par rapport aux stades tardifs (stade III et IV) Tableau 10.

### 1-4 Le degré d'extension de la maladie

La présence envahissement des structures de voisinage ou des métastases à distances, est un facteur de mauvais pronostic [17,19,21].

### 1-5 le degré d'infiltration de la paroi tubaire

Certains auteurs [16,17,20,23] rapportent un taux de survie à 5ans plus important pour les patientes avec des tumeurs limitées à la muqueuse par rapport aux patientes qui ont des tumeurs envahissant la musculature ou la séreuse.

### 1-6 Autres facteurs pronostiques

Rapportés dans la littérature incluent l'âge avancé [19,20], la bilatéralité, la cytologie péritonéale positive, le site de la tumeur dans le tube (fimbrial versus non fimbrial), expression HER-2/neu, l'altération de p53 [60,75], et une élévation du taux pré thérapeutique du CA125. L'importance de l'occlusion de l'ostium tubaire abdominale qui pourrait empêcher ou retarder la propagation locale n'est pas claire [14].

## 2-Surveillance

Les récurrences sont fréquentes même pour les stades précoces, la récurrence locale est observée dans les pelvis ou l'abdomen, mais des métastases d'organes éloignés, le plus souvent dans les poumons, le cerveau et les reins, peuvent également se produire[36].

McMurray et al [76] ont observé que les récurrences de la maladie sont pelvienne dans 55,6%, abdominal dans 50% et dans 44% dans des sites distants. Maxson et al [51] ont observés que les sites de récurrence sont dans les ganglions rétro-péritonéaux dans 35,6%, abdominal dans 28% et pelvienne dans 21,4% [21].

Le diagnostic précoce de récurrence devrait, théoriquement, offrir de meilleurs résultats. Les objectifs du suivi sont les suivants [21]:

- L'évaluation de la réponse immédiate à un traitement
- La reconnaissance et la gestion du traitement des complications liées au traitement.
- Détection de la maladie persistante ou récurrente.

Le suivi est généralement effectué tous les trois ou six mois au départ, puis chaque année jusqu'à cinq ans. Il est essentiellement clinique, avec un examen physique complet pour exclure tout signe clinique de rechute [36].

Le taux de CA125 sérique peut aussi être efficace dans le suivi, une augmentation du taux sérique de CA125 précède le diagnostic clinique ou radiologique de récurrence [7]. L'imagerie ne doit être effectuée que si les résultats cliniques ou les marqueurs tumoraux évoquent une récurrence possible.

L'IRM est un moyen efficace pour identifier les récurrences [36].

La gestion des récurrences consiste à une chirurgie ou chimiothérapie. Des études récentes ont montré une grande efficacité du Topécan comme traitement des récurrences en particulier lorsque les tumeurs sont sensibles au platine [77]. Ou association chirurgie chimiothérapie avec ou sans radiothérapie [36].

# CONCLUSION

Le cancer primitif de la trompe utérine est un cancer rare probablement sous estimé et parfois confondu avec une pathologie ovarienne ou tubaire Les signes cliniques évocateurs sont rarement présents au complet et la symptomatologie est souvent dissociée et parfois trompeuse.

Le diagnostic est le plus souvent porté en per opératoire ou à l'examen anatomo-pathologique. Cependant Le diagnostic préopératoire est possible ; il repose sur un faisceau d'arguments épidémiologiques (âge, ménopause), cliniques (hydrorrhée, hématorrhée, métrorragies persistantes avec curetage utérin négatif) et paracliniques (masse latéro-utérine à l'échographie, IRM pelvienne).

Le traitement et la gestion optimale du cancer de la trompe n'a pas été bien définie en raison de sa rareté .Les principes thérapeutiques sont les mêmes que ceux utilisés pour le cancer de l'ovaire du fait de ses similitudes histo-pathologique et évolutives. Il repose sur une hystérectomie totale avec annexectomie bilatérales omentectomie et curage ganglionnaire pelvien et lombo-aortique suivie d'une chimiothérapie.

Le pronostic est assez sombre, une amélioration de ce pronostic est fonction d'un diagnostic précoce. La méconnaissance clinique et/ou radiologique mène à un diagnostic tardif de ce cancer.

une prise en charge thérapeutique bien codifié n'est possible que par la réalisation des études prospectives regroupant de grandes séries.

# RESUMES

# Résumé

Le cancer primitif de la trompe utérine est le plus rare de tous les cancers gynécologiques, représente moins de 1% de l'ensemble des cancers gynécologiques. Du fait de sa proximité de l'utérus et de l'ovaire le diagnostic de cancer tubaire est très difficile à affirmer, fréquemment diagnostiqué à tort comme pathologie ovarienne ou tubaire bénigne. Cela peut expliquer la sous estimation de ce cancer.

Les difficultés inhérentes au diagnostic et à la thérapie de cette affection découlent en grande partie de son caractère rare voire exceptionnel et manque d'expérience.

Nous rapportons un cas bilatéral de cancer primitif de la trompe traité au service de gynécologie-obstétrique du CHU HASSAN II à Fès en 2008, avec revue de littérature.

L'âge moyen varie selon les séries entre 58 ans et 62 ans, les principaux facteurs de risques rapportés dans la littérature sont la ménopause, la nulliparité, les infections tubaires chroniques et la prédisposition génétique. Dans notre observation la patiente est âgée de 42 ans, G5P4, non ménopausée, sans antécédent d'infections génitales à répétition ou autre antécédents particuliers.

L'écoulement vaginal anormal (hydrohématorrhés ou métrorragies), douleur pelvienne et masse pelvienne sont les manifestations cliniques les plus fréquentes pour la plus part des auteurs, sont rarement présentes au complet et la symptomatologie est souvent dissociée et parfois trompeuse. Les douleurs pelviennes chroniques étaient le symptôme révélateur chez notre patiente avec à l'examen clinique une masse latéro-utérine gauche.

La faible sensibilité des examens complémentaires (frottis cervico-vaginal, échographie, TDM, IRM pelvienne et hystérosalpingographie), explique la rareté du

diagnostic préopératoire, en effet le diagnostic du cancer tubaire reste opératoire ou histologique pour la plus part des auteurs. Dans notre observation le diagnostic a été posé en per opératoire.

Il n'y pas de prise en charge thérapeutique codifié pour le cancer tubaire et le traitement est similaire à celui du cancer de l'ovaire consiste à une hystérectomie totale, annexectomie bilatérale, omentectomie et curage ganglionnaire suivi d'une chimiothérapie. Le pronostic est sombre avec une survie globale varie entre 14% et 57%. Dans notre observation la patiente a bénéficié d'une hystérectomie et annexctomie bilatérale, complétée par une omentectomie et un curage iliaque bilatéral, suivie d'une chimiothérapie. Avec une bonne évolution un an après.

En général, le diagnostic demeure difficile et tardif vue le caractère rare de ce cancer et les similitudes cliniques et histopathologiques avec le cancer de l'ovaire, à l'origine du pronostic péjoratif de ce cancer.



# Summary

Primary cancer of the fallopian tube is the rarest of all gynecologic cancers; represent less than 1% of all gynecological cancers.

Because of its proximity to uterus and ovary, tubal cancer diagnosis is very difficult, frequently misdiagnosed as ovarian pathology or tubal benign pathology. This may explain the underestimation of this cancer.

The difficulties inherent in diagnosis and therapy of this disease are largely the result of rare or exceptional character and lack of experience.

We report a case of bilateral primary cancer of the fallopian tube treated at the gynecology-obstetrics service of CHU Hassan II in Fez in 2008, with review of literature.

According to the literature the average age varies between 58 series and 62 years, the risk factors reported are menopause, nulliparity, chronic tubal infections and genetic predisposition. In our case, the patient is aged 42ans, G5P4, premenopausal with no history of recurrent infections or other pathological history.

The abnormal vaginal discharge (hydrohématorrhe or metrorrhagia), pelvic pain and pelvic mass are the most frequent clinical manifestations, rarely present in full and the symptoms are often misleading and sometimes separated. In our case chronic pelvic pain was the first symptom, with a latero-uterine mass in clinical examination.

Usually complementary examinations (Pap smear, ultrasound, CT, MRI pelvic and hysterosalpingography) is not conclusive, explain the rarity of preoperative diagnosis. The diagnosis of tubal cancer still surgical or histological for most of the authors. In our case the diagnosis was made in the intraoperative.

There is no specific treatment for tubal cancer and treatment is similar to ovarian cancer. The prognosis is poor with an overall survival at 5 years varies

between 14% and 57%. In our case the patient underwent a total hysterectomy with bilateral salpingo-ovarectomy and supplemented by omentectomy and bilateral iliac lymphadenectomy, followed by chemotherapy, with good evolution one year after.

In general, the diagnosis is difficult and late, because of the rarity of this cancer and the clinical and histopathological similarities with ovarian cancer, causing the poor prognosis of this cancer.

## ملخص

يعتبر السرطان الأولي لقناة الرحم مرضا نادرا بحيث يمثل أقل من 1% من مجموع السرطانات عند المرأة مما يجعل دراسته أمرا صعبا.

غالبا ما يشخص كمرض مبيضي، رحمي أو بوقي حميدي مما يؤدي إلى تقدير خاطئ لهذا المرض.

صعوبات التشخيص و العلاج تكمن في قلة الخبرة بخصوص هذا السرطان نظرا لندرته.

نستعرض في هذه الدراسة حالة لسرطان أولي لقناتي الرحم، عولجت بقسم أمراض النساء والتوليد في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس، سنة 2008 مع مراجعة الأدبيات الطبية.

حسب الأدبيات الطبية يبلغ متوسط السن ما بين 58 و 62 سنة، أهم عوامل الخطورة تتمثل في سن اليأس، العقم، تعففات الجهاز التناسلي والوراثة. في الحالة المستعرضة يبلغ سن مريضتنا 42 سنة، لها خمس ولادات، لم تبلغ سن اليأس بعد، وليس لها سوابق تعفنيه تناسلية.

أهم الأعراض هذا السرطان هي: إفرازات مهبلية غير عادية، آلام في الحوض و كتلة حوضية، هذه الأعراض نادرا ما تكون مجتمعة وغالبا تكون متفرقة وأحيانا مضللة. بالنسبة لمريضتنا شكلت آلام الحوض والكتلة الحوضية أهم الأعراض.

نادرا ما يشخص المرض بواسطة الفحوصات التكميلية (مسح عنق الرحم، تصوير الرحم وقناتي

الرحم، الفحص بالصدى الأشعة المقطعية، الرنين المغناطيسي) وغالبا ما يتم التشخيص أثناء العملية

الجراحية أو أثناء التشريح النسيجي. في الحالة المستعرضة تم تشخيص المرض أثناء العملية

الجراحية.

لا يوجد علاج خاص بسرطان قناة الرحم، حيث يتم تطبيق نفس العلاجات الخاصة بسرطان المبيض.

المآل سيء حيث أن احتمال البقاء على قيد الحياة حتى خمس سنوات يتراوح ما بين 14% و 57%.

في الحالة المستعرضة خضعت المريضة لعملية استئصال الرحم والملحقات و المعالجة الكيميائية.

بصفة عامة التشخيص يبقى صعبا ومتأخرا نظرا لندرة هذا سرطان و للتشابهات بينه وبين سرطان

المبيض وهذا ينعكس على مآل هذا السرطان.

# BIBLIOGRAPHIE

[1] Denis Vinatier et al  
Physiologie des trompes.  
Ecyclipédie méd chir gynécologie [31.A.10].

[2] Paul Barrière et al  
Embryologie de l'appareil génitale féminin.  
EMC Gynécologie [10-A-08].

[3] Kamina .P  
Anatomie Clinique de l'appareil génitale féminin.  
EMC édition scientifique et technique 2003.

[4] Kamina  
Anatomie du petit bassin et périnée (organes génitaux).  
Tome 2, 1990.

[5] Stenvens A , Lowe J.  
Histoloie humaine.  
De boeck université,1997 :336-38.

[6] Riska Annika, Arto Leminin  
Updating on primary fallopian tube carcinoma.  
Acta Obstetricia et Gynecologica. 2007; 86: 1419-1426.

[7] I. Baalbaky , D. Vinatier, E. Leblanc, D. Querleu  
Aspects cliniques du cancer primitif de la trompe de Fallope: Étude rétrospective de  
20 observations.  
J. Gynecol Obstet Biol Reprod 1999; 28: 225-231.

[8] Benhamid Sakina  
Cancer primitif de la trompe utérine à propos de 6 cas.  
Thèse de la faculté de médecine de Casablanca.

[9] D. Pectasides, E. Pectasides, G. Papaxoinis, C. Andreadis, G. Papatsibas, G.  
Fountzilas, K. Pliarchopoulou , A. Macheras, G. Aravantinos, T. Economopoulos  
Primary fallopian tube carcinoma: Results of a retrospective analysis of 64 patients.  
Gynecologic Oncology 115 (2009) 97-101.

- [10] P. Pfeiffer, H. Mogensen, F. Amtrup and E. Honore  
Primary carcinoma of the fallopian tube: a retrospective study of patients reported to the Danish Cancer Registry in a five-year period .  
Acta Oncologica 28 (1989) Fasc. I.
- [11] A. Riska , P. Finne, H. Alfthan, T. Anttila, J. Jalkanen, T. Sorvari,U.H. Stenmanb , J. Paavonen, A. Leminen  
Past chlamydial infection is not associated with primary fallopian tube carcinoma.  
European journal of cancer 42 (2006) 1835 –1838.
- [12] Kathleen N. Moore, Katherine M. Moxley , Amanda Nickles Fader, Allison E. Axtell,Rodney P. Rocconi, Lisa N. Abaid , Ilana A. Cass, Peter G. Rose, Charles A. Leath ,Teresa Rutledge, Derek Blankenship , Michael A. Gold .  
Serous fallopian tube carcinoma: A retrospective, multi-institutional case-control comparison to serous adenocarcinoma of the ovary.  
Gynecologic Oncology 107 (2007) 398–403.
- [13] Nordin AJ.  
Primary carcinoma of the fallopian tube : A 20-year literature review.  
Obstet Gynecol Surg 1994; 49: 349-61.
- [14] Sedlis A.  
Primary carcinoma of the fallopian tube.  
Obstet Gynecol Surv 1961 ; 16 : 209-26.
- [15] Eddy GL, Copeland LJ, Gershenson DM, Atkinson EN, Wharton JT, Rutledge FN.  
Fallopian tube carcinoma.  
Obstet Gynecol 1984;64:546–52.
- [16] Asmussen M, Kaern J, Kjoerstad K, Wright PB, Abeler V.  
Primary adenocarcinoma localised to the fallopian tube : report on 33 cases.  
Gynecol Oncol 1988;30:183–6.
- [17] Pectasides Dimitrios , Eirini Pectasides, Theofanis Economopoulos  
Fallopian Tube Carcinoma.  
A Review The Oncologist 2006;11:902–912
- [18] Riska A, Leminen A, Pukkala E.  
Sociodemographic determinants of incidence of primary fallopian tube carcinoma, Finland 1953–97.  
Int J Cancer 2003;104:643–5.

- [19] Alvarado-Cabrero I, Young RH, Vamvakas EC, Scully RE.  
Carcinoma of the fallopian tube: a clinicopathological study of 105 cases with  
Observationns on staging and prognostic factors.  
Gynecol Oncol 1999;72:367-79.
- [20] Baekeland Mark, Anne Jorunn Nesbakken, Gunnar B. Kristensen, Claes G. Trope  
^, Vera M. Abeler.  
Carcinoma of the Fallopian Tube: Clinicopathologic Study of 151 Patients Treated at  
The Norwegian Radium Hospital.  
Cancer 2000; 89:2076-84.
- [21] Gadducci Angiolo ,Fabio Landoni, Enrico Sartori, Tiziano Maggino, Paolo  
Zola, Antonio Gabriele, Rita Rossi, Stefania Cosio, Antonio Fanucchi, and Giancarlo  
Tisi.  
Analysis of Treatment Failures and Survival of Patients with Fallopian Tube  
Carcinoma: A Cooperation Task Force (CTF) Study.  
Gynecologic Oncology 81, 150-159 (2001).
- [22] Dagmar Bancher-Todescaa, Alexander Rosenb, Anton Graf, Richard , Wasickyc  
Maria Hohlagschwandtner, Winfried Rebhandl, Georg Heinzef, Gerhard Breitenecker,  
Gerald Gitschg, Andreas Obermair.  
Prognostic significance of tumor angiogenesis in primary fallopian tube cancer.  
Cancer Letters 141 (1999) 179±186.
- [23] Peters III WA, Andersen WA, Hopkins MP.  
Prognostic features of carcinoma of the fallopian tube.  
Obstet Gynecol 1988 ; 71 :757-62.
- [24] Kasse. A.A, Deme.A, Diop. M, Fall. M.C, Moreira. I, Diop. P, Saloum Dotou. C,  
Betel. E, Dembelle. B, Drabo. B, Timbley. G, Neloum , Toure . P.  
Les carcinomes de la trompe :a propos d'un cas de cancer papillaire bilatéral et  
revue de la littérature.  
Médecine d'Afrique Noire : 2000, 47 (8/9).
- [25] Podratz KC, Podczaski ES, Gaffey TA, O'Brien PC, Schray MF, Malkasian GD.  
Primary carcinoma of the fallopian tube.  
Am J Obstet Gynecol 1986; 154: 1319-26.

- [26] Kone M, Body G, Calais G, Fignon A, Fetissof F, Lansac J.  
Adénocarcinome primitif de la trompe : étude rétrospective de 16 cas, facteurs pronostiques.  
J Gynecol Obstet Biol Reprod 1992 ; 21 : 187-92.
- [27] Wahl P, Quereux C.  
Les cancers de la trompe : un diagnostic souvent méconnu.  
Entretiens Bichat (Chir./Spec.) 1988 ; 182-9.
- [28] Rosenblatt KA, Weiss NS, Schwartz SM  
Incidence of malignant fallopian tube tumors.  
Gynecol Oncol 1989; 35: 236-9.
- [29] Pauerstein JC, Woordruff JD.  
Cellular patterns in proliferative and anaplastic disease of the fallopian tube.  
Am J Obstet Gynecol 1966; 96: 486-92.
- [30] Body G, Calais G, Fetissof F, Kone M, Lansac J, Soutoul JH. et al  
Tumeurs de la trompe.  
Encycl. Méd. Chir., Gynécologie, Paris, Éditions Techniques, 1990, A10.
- [31] Bouraouia S, A. Goucha, L. El Ouertani, A. Meknia, S. Bellila, S. Mahjoub, F. Zouarib, N. Kchira, S. Haoueta  
Carcinome endométrioïde in situ et primitif de la trompe développé sur une endométriose tubo-ovarienne. À propos d'une observation.  
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 31 (2003) 43-45.
- [32] Hellstrom Ann Cathrin  
Primary fallopian tube cancer : a review of the literature.  
Medical Oncology, 1998, 15: 6-14.
- [33]. Brown John V, Howard D. Epstein, Julie N. Mattison, John P. Micha, Mark A. Rettenmaier, and Bram H. Goldstein.  
Occult Fallopian Tube Cancer in a Patient with BRCA1 Breast Cancer.  
The journal of minimally invasive gynecology 2008.
- [34] A.R. McEwen, D.T. McConnell, D.N. Kenwright, D.J. Gaskell, A. Cherry and A.M.J. Kidna.  
Occult cancer of the fallopian tube in a BRCA2 germline mutation carrier at prophylactic salpingo-oophorectomy.  
Gynecologic Oncology 92 (2004) 992-994.



[35] X. Deffieux , P. Morice ,A. Thoury , S. Camatte , P. Duvillard , D. Castaigne.  
Extension lymphatique pelvienne et lombo-aortique dans le cancer de la trompe :  
topographie et implications chirurgicales.  
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 33 (2005) 23–28.

[36] Pradip Kumar Goswami, Richard Kerr-Wilson,Keith McCarthy  
Review Cancer of the fallopian tube.  
The Obstetrician & Gynaecologist 2006; 8:147–152.

[37] N.L. Clayton, K. S. Jaaback & L. Hirschowitz  
Primary fallopian tube carcinoma – the experience of a UK cancer centre and a  
review of the literature.  
Journal of Obstetrics and Gynaecology, October 2005; 25(7): 694 – 702.

[38] Hirai Y, Chen JT, Hamada T, Fujimoto I.  
Clinical and cytologic aspect of primary fallopian tube carcinoma: A report of 10  
cases.  
Acta cytol, 1987, 31:834-4.

[39] Anni Helo  
Carcinoma of the fallopian tube with special reference to the yellow discharge which  
appears with it.  
Acta Obst. et Gynec. Scandinav. 39, 259. 1960.

[40] Lars Engstrom  
Primary carcinoma of the fallopian tube.  
Acta Obst. et Gynec. Scandinav. 36, 289,1957.

[41] Apaydin. F.D, Meltem Nass Duce , Caner Özer , Altan Yildiz ,Özlem Aydin ,  
Meral Aban  
Serous adenocarcinoma of the fallopian tube:US and CT findings.  
European Journal of Radiology Extra 49 (2004) 75–77.

[42]Walter P, Philippe E.  
Épithélioma primitif des trompes utérines : étude anatomoclinique de 33  
observations et revue de la littérature.  
Rev Fr Gynecol Obstet 1977; 72: 1-9.

[43] Raju KS.  
Primary carcinoma of the fallopian tube : report of 22cases.  
Br. J. Obstet Gynecol 1981 ; 88 : 1 124-9.

- [44] Semrad N, Watring W, Fu YS, Hallat J, Ryoo M, Lagasse L.  
Fallopian tube carcinoma : common extra-peritoneal recurrence.  
Gynaecol Oncol 1986 ; 24 : 230-5.
- [45] King A, Seraj IM, Thrasher T, Slater J, Wagner RJ.  
Fallopian tube carcinoma: a clinicopathological study of 17 cases.  
Gynecol Oncol 1989;33:351-5.
- [46] Maxson WZ, Stehman FB, Ulbright TM, Sutton GP, Ehrlich CE.  
Primary carcinoma of the fallopian tube: evidence for activity of cisplatin combination therapy.  
Gynecol Oncol 1987;26:305-13.
- [47] Ajjimakorn S, Bhamarapavati Y, Israngura N.  
Ultrasound appearance of fallopian tube carcinoma.  
J. Clin Ultrasound 1988; 16: 516-8.
- [48] Kol S, Gal D, Friedman M, Paldi E.  
Preoperative diagnosis of fallopian tube carcinoma by transvaginal sonography and CA125.  
Gynecol Oncol 1990 ; 37 : 129-31.
- [49] Mergui JL, Blondon J, Lefranc JP. Cancers de la trompe. In :Rochet Y, Lagarde C,Brémond A :  
Cancers gynécologiques et mammaires.  
Paris, Flammarion, 1986 : 159-74.
- [50] Kurachi H, Maeda T, Murakami T et al.  
A case of fallopian tube carcinoma: successful preoperative diagnosis with MR imaging.  
Radiat Med 1999;17:63-66.
- [51] Peyton JB, Olaitan A, Murdoch JB  
Incidental diagnosis of primary fallopian tube carcinoma during prophylactic salpingo-oophorectomy BRCA2 mutation carrier.  
BJOG, 2002, 109,12:1413-4.
- [52] Chisa Hosokawa, Mitsuo Tsubakimoto, Yuichi Inoue and Tetsuo Nakamura.  
Bilatéral Primary Fallopian Tube Carcinoma: Finding on sequential MRI.  
The oncologist review 2005.

- [53] Yudai Tanaka, Nao Suzuki, Masaki Takaoc, Akiko Ichikawa, Nobuyuki Susumub, Daisuke Aoki  
Paraneoplastic cerebellar degeneration with fallopian tube adenocarcinoma.  
Gynecologic Oncology 99 (2005) 500 – 503.
- [54] D. Elsandabesee, S. SCOTT-BARRETT & S. G. CROCKER  
Preoperative diagnosis of early fallopian tube carcinoma.  
J. obstet gynocol 2005.
- [55] Paley. Pamela J, Swisher-Elizabeth M.  
Ocult cancer of fallopian tube in BRCA-16 germline mutation carriers at prophylactic oophorectomy.  
Gynecol oncol, 2001, 80, 2: 176-80.
- [56] Wenxing-Z, Sung J.C, Peiqin C, Zhang Z.F  
Early occurrence and prognostic significance of P53 alterations in primary carcinoma of the fallopian tube.  
Gynecology oncology, 1997, 64:38-48.
- [57] Cormio G, Maneo A, Antonio G, Gerardo Z, Losa G.  
Traetment of fallopian tube carcinoma with cyclophosphamide, adriamycin and cysplatin.  
Americain Journal of clinical oncol, 1997, 20, 2:143-45.
- [58] Rosen AC, Klein M, Rosen HR, Graf AH, Lahousen M, Reiner A, et al. Preoperative and postoperative CA-125 serum levels in primary fallopian tube carcinoma.  
Arch Gynecol Obstet. 1994;/ 255:/ 65-8.
- [59] Niloff JM, Klug TL, Schaetzi E, Zurawski VR Jr, Knapp RC, Bast RC Jr.  
Elevation of serum CA125 in carcinomas of the fallopian tube, endometrium, and endocervix.  
Am J Obstet Gynecol. 1984;/ 148:/ 1057-8.
- [60] Rosen AC, Ausch C, Klein M et al.  
P53 expression in fallopian tube carcinomas.  
Cancer Lett 2000; 156:1-7.

- [61] Raff JP, Anderson P, Sands C, Makower D  
Fallopian tube carcinoma presenting with a brain metastasis.  
*Gynecol Oncol*, 2002, 85, 2:372-5.
- [62] Robert E.S, Donal E.H, Mary L.N, Stephen GR.  
Protocol for the examination of specimens from patient with carcinoma of fallopian tube.  
*Archives of path laborat medicine*, 1999, 123:33-38.
- [63] Bacha E.A, Barber W, Ratchford W.  
Port site metastases of adenocarcinoma of the fallopian tube after laparoscopically assisted vaginal hysterectomy and salpingoophorectomy.  
*Surg Endosc*, 1996, 10:1102-1103.
- [64] Bartl W, feichtinger W, Breitencker G  
Etude Clinique et pathologique du cancer primitive de la trompe uterine.  
*Wein Klin Wschr*, 1980, 92 : 360-64.
- [65] Hu CY, Taymor ML, Hertig AT.  
Primary carcinoma of the fallopian tube.  
*Am J Obstet Gynecol* 1950; 59: 58-67.
- [66] Cormio G, Lissoni A, Maneo A.  
Lymph node involvement in primary carcinoma of the fallopian tube.  
*Int J Gynecol Cancer*, 1996, 6:405-409.
- [67] Deffieux Xavier, Philippe Morice, Anne Thoury, Sophie Camatte, Pierre Duvillard, Damienne Castaigne.  
Anatomy of Pelvic and Para-Aortic Nodal Spread in Patients with Primary Fallopian Tube Carcinoma.  
*J Am Coll Surg* 2005;200:45-48.
- [68] Cormio G, Selvaggi  
Fallopian tube carcinoma.  
*The cancer journal*, 1997, 10: 244-248.
- [69] Cormio G, Maneo A, Antonio G, Gerardo Z, Losa G.  
Treatment of fallopian tube carcinoma with cyclophosphamide, adriamycin and cisplatin.  
*American Journal of clinical oncol*, 1997,20,2:143-145.

- [70] KleinM, RosenAC, LahousenM, GrafAH, RainerA.  
Lymphadenectomy in primary carcinoma of the Fallopian tube.  
Cancer Lett 1999;147:63–66.
- [71] Takao Hidaka, Takafumi Nakamura, Tomoko Shima, Shuuko Sumiya, Shigeru Saito  
Cerebral metastasis from a primary adenocarcinoma of the fallopian tube.  
Gynecologic Oncology 95 (2004) 260–263.
- [72]Manoj .R. Babu et al  
Primary transitional cell carcinoma of fallopian tube in a premenopausal woman: A case report and review of literature.  
Indian J Med Paediatr oncol /Jan –Mar 2009/vol 30/issue 1.
- [73] Pectasides D, Barbounis V, Sintila A et al.  
Treatment of primary fallopian tube carcinoma with cisplatin-containing chemotherapy.  
Am J Clin Oncol 1994;17:68–71.
- [74] Klein Matthias, Alexander Rosen, Manfred Lahousen, Antonhelmut Graf And Angelika Rainer.  
The relevance of adjuvant therapy in primary carcinoma of the fallopian tube stages I and II: irradiation vs. Chemotherapy.  
Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys., Vol. 48, No. 5, pp. 1427–1431, 2000.
- [75] Zheng W, Sung CJ, Cao P et al.  
Early occurrence and prognostic significance of p53 alteration in primary carcinoma of the fallopian tube.  
Gynecol Oncol 1997; 64:38–48.
- [76] McMurray EH, Jacobs AJ, Perez CA, Camel HM, Kao MS, Galakatos A.  
Carcinoma of the fallopian tube: management and sites of failure.  
Cancer 1986;58:2070 –5.
- [77] Dunton Charles J, and Julia Neufeld.  
Complete Response to Topotecan of Recurrent Fallopian Tube Carcinoma.  
Gynecologic Oncology 76, 128–129 (2000).