



# SOMMAIRE

---

ETUDE THEORIQUE .....	9
I. Introduction .....	10
II. Historique .....	12
III. Rappels .....	15
A. Rappels embryologique .....	15
1. Stade indifférencié.....	15
1.1. Gonade indifférencié.....	15
1.2. Voies génitales indifférenciées: .....	16
2. Stade de différenciation .....	16
2.1. Développement des ovaires .....	16
2.2. Développement des voies génitales.....	16
2.3. AU TOTAL:.....	16
B. Rappel Anatomique et histologique de l’ovaire .....	18
1. Rappel Anatomique .....	18
1.1. Morphologie externe.....	18
1.2. Dimensions .....	18
1.3. Situation et rapports .....	18
1.4. Moyens de fixité .....	19
1.5. La vascularisation .....	20
2. Rappel histologique .....	21
2.1 A l’œil nu.....	21
2.2 Faible grossissement (Objectif X10).....	22
2.3 Fort grossissement (Objectif X 40) .....	23
C. Rappel physiologique .....	31
1. Les fonctions exocrine et endocrine.....	31

---

1.1. La fonction exocrine ou production des gamètes a lieu au cours d'une maturation à partir de follicules.....	31
1.2. La production endocrine de l'ovaire : le corps jaune, les oestrogènes et les progestatifs. ....	31
2. Le cycle menstruel.....	32
2.1. Définition .....	32
2.2. Les phases de cycle menstruel .....	32
<b>ETUDE PRATIQUE .....</b>	<b>38</b>
<b>Matériels et méthodes .....</b>	<b>39</b>
I. CADRE ET PERIODE D'ETUDE .....	39
II. TYPE DE L'ETUDE .....	39
III. POPULATION ETUDIEE .....	39
IV. CRITERES D'INCLUSION .....	39
V. CRITERES D'EXCLUSION .....	39
VI. RECUEIL ET GESTION DES DONNEES .....	40
VII. CONSIDERATIONS ETHIQUES .....	40
VIII. PARAMETRES ETUDIES .....	40
<b>RESULTATS .....</b>	<b>44</b>
I. Analyse des données épidémiologiques .....	45
1. Age .....	45
2. Origine des malades .....	46
3. Niveau socio-économique .....	47
4. Niveau intellectuel .....	48
5. Habitudes toxiques .....	49
6. Antécédents personnels gynéco-obstétricaux .....	50
7. Tares associés.....	52

---

---

8. Antécédent familiaux .....	53
II. Etude clinique .....	54
1. Circonstances de découverte .....	54
2. Examen physique .....	55
III. Etude paraclinique .....	61
1. Bilan radiologique .....	61
1. Bilan biologique .....	66
IV. TRAITEMENT .....	67
1. Traitement Médical .....	67
2. Traitement Chirurgical .....	69
V. Résultats anatomo-pathologique .....	71
VI. L'EVOLUTION .....	72
1. Complications opératoires .....	72
2. Réponse au traitement médical .....	72
3. Réponse au traitement chirurgical .....	73
4. Contraception .....	74
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>75</b>
I. Epidémiologie .....	76
1. Age .....	76
2. Facteurs de risque .....	76
II. LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE .....	80
1. Les circonstances de survenues .....	80
2. L'examen clinique .....	81
3. Les examens paracliniques .....	83
III. La prise en charge thérapeutiqueBas du formulaire .....	88
1. Traitement médical .....	88

---

2. Traitement chirurgical .....	90
IV. EVOLUTION .....	95
CONCLUSION .....	97
ANNEXES .....	100
RESUME .....	107
BIBLIOGRAPHIE.....	113

## TABLEAUX ET FIGURES

Figure 1 stades de différenciation des gonades .....	17
Figure 2: Vue postérieur de l'utérus et les annexes .....	19
Figure 3 : schéma qui montre la vascularisation de l'ovaire.....	20
Figure 4: image qui montre l'aspect normal de l'ovaire .....	21
Figure 5: coupe histologique de l'ovaire montrant la zone médullaire et corticale en faible grossissement.....	22
Figure 6: coupe histologique montrant des follicules évolutifs.....	23
Figure 7: coupe histologique montrant des follicules secondaires .....	24
Figure 8: coupe histologique montrant un follicule cavitaire .....	25
Figure 9: coupe histologique montrant un follicule déhiscent.....	26
Figure 10: couple histologique montrant un corps progéstatif.....	27
Figure 11: coupe histologique montrant un follicule involutif.....	28
Figure 12: coupe histologie montrant un follicule atrétique en organisation.....	29
Figure 13: coupe histologique montrant un follicule atrétique organisé et un follicule atrétique en organisation.....	30
Figure 15. Cycle menstruel.....	37
Figure 16: Répartition des patientes selon les tranches d'âge .....	45
Figure 17 : répartition des malades selon l'origine .....	46
Figure 18: répartition des malades selon le niveau socio-économique.....	47
Figure 19: Répartition des femmes selon le niveau intellectuel.....	48
Figure 20: Répartition des malades selon les antécédents toxiques .....	49
Figure 21: répartition des femmes selon la gestité et la parité.....	50
Figure 22: répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle. ....	52
Figure 23: répartition des patientes selon l'antécédent de diabète. ....	52
Figure 24: répartition des cas selon les circonstances de découverte .....	55
Figure 25: Nombre de masses à la palpation. ....	56
Figure 26: taille de(s) masse(s) à l'examen clinique.....	57
Figure 27 : répartition des femmes selon la consistance .....	58
Figure 28: Répartition des patientes selon la mobilité de la masse .....	58
Figure 29: Répartition des cas selon la sensibilité à la palpation abdominale et au TV .....	59
Figure 30: répartition des femmes selon la présence d'un syndrome clinique d'épanchement péritoneal.....	59
Figure 31: localisation de la masse visualisée à l'échographie .....	61
Figure 32: taille de la masse à l'échographie.....	62
Figure 33: image échographique montrant un aspect anéchogène d'un kyste ovarien.....	63

---

Figure 34: image échographique montrant un aspect d'un kyste dermoïde de l'ovaire (aspect en mosaïque). .....	63
Figure 35: répartition des masse selon leurs échogénicité.....	64
Figure 36: aspect scannographique qui montre un volumineux kyste ovarien uniloculaire. ....	65
Figure 37: répartition de femmes selon l'aspect des masses à la TDM abdomino-pelvienne..	65
Figure 38: répartition des femmes selon le type de kyste et le traitement appliqué. ....	68
Figure 39: la répartition des femmes traitées chirurgicalement selon le type de traitement chirurgical.....	69
Figure 40: image qui montre un kyste ovarien simple lors d'un traitement coelioscopique.....	70
Figure 41: Répartition des patientes selon le résultat anatomo-pathologique.....	71
Figure 42:répartition des femmes selon la réponse au traitement médical. ....	73
Figure 43:répartition des femmes selon la réponse au traitement chirurgical.....	73
Figure 44:Arbre décisionnel de prise en charge d'un kyste uniloculaire.....	92

## Tableaux

Tableau 1: Tableau qui montre les circonstances de découvertes de kyste ovarien. ..	54
Tableau 2: tableau qui montre la repartiotion des patientes selon l'aspect radiologique de kyste et le traitement choisi. ....	68
après traitement de chaque type de kyste. Tableau 3: Tableau qui montre la prise en charge thérapeutique et l'évolution .....	74
Tableau 4. répartition des patientes selon l'age selon l'étude de JEANNE.....	76
Tableau 5. Tableau qui montre la répartition des patientes selon les circonstances de découverte.....	80
Tableau 6. tableau qui montre Performance des marqueurs sériques et tumoraux ovariens dans le diagnostic différentiel des tumeurs ovariennes (malin versus bénin) à travers 3 méta-analyses.....	86



## LISTES DES ABREVIATIONS

FSH	: Follicle stimulating hormone
LH	: Luteinizing hormone
DIU	: Dispositif intra-utérin
IMC	: indice de masse corporelle
TV	: Toucher vaginal
CA125	: carbohydrate antigen 125
NFS	: numération de formule sanguine
TDM	: La tomodensitométrie
IRM	: L'imagerie par résonance magnétique
HE4	: Human Epididymal Protein 4
ECBU	: examen cyto bactériologique des urines

# ETUDE THEORIQUE

## I. Introduction

La pathologie annexielle constitue l'un des motifs les plus fréquents de consultation gynécologique, comme l'une des indications les plus fréquentes en chirurgie gynécologique : 5 à 7 % des femmes développent une tumeur ovarienne au cours de leur vie. [1]

Les kystes ovariens peuvent être :

- Fonctionnels,
- Ou organiques (lésions vraies), bénins ou malins.

Un grand nombre de ces kystes sont dits « fonctionnels », correspondant soit à de gros follicules pré-ovulatoires ou anovulatoires (> 3 cm, il est à noter que le follicule ovulatoire de De Graaf mesure 22 mm), soit à des corps jaunes kystiques. Ils disparaissent spontanément. Ils constituent les kystes les plus fréquents, avec une prévalence de 20 % chez les femmes en période d'activité génitale et 5 % après la ménopause. Ils sont favorisés par les inductions de l'ovulation. Ces kystes régressent spontanément dans 90 % des cas, en quelques semaines. Il a longtemps été classique de dire que les kystes fonctionnels n'existaient pas après la ménopause. Pourtant, il a été montré que 5 % des patientes ménopausées présentent un kyste fonctionnel. Les kystes uniloculaires doivent donc être correctement évalués avant d'être opérés. [2]

Les kystes ovariens organiques sont le plus souvent bénins. Seules 5% des masses annexielles organiques diagnostiquées avant la ménopause sont néoplasiques; et environ 15 % après la ménopause. Les kystes ne constituent pas des lésions préneoplasiques et doivent être pris en charge de façon simple, afin de ne pas altérer la vie ultérieure des femmes, en terme de fertilité, de douleurs séquellaires ou d'exérèse inutile d'organes sains. [3]

Inversement le cancer de l'ovaire est une pathologie de mauvais pronostic, qui nécessite un traitement adapté.

Alors devant une « masse ovarienne » unilatérale, deux étapes sont toujours à respecter :

- Affirmer l'organicité,
- Éliminer une lésion néoplasique.

À ce propos, nous avons réalisé une étude rétrospective de 240 cas de kystes de l'ovaire cliniquement bénins diagnostiqués et traités et surveillés au sein de service de gynécologie obstétrique de l'Hôpital Militaire MOLAY ISMAIL durant une période de 4 ans de 1<sup>er</sup> Janvier 2016 au 31 décembre 2020

Le but de ce travail est de mettre le point sur les particularités de cette pathologie, étudier les caractéristiques épidémiologique et clinique et les modalités de prise en charge ainsi que l'évolution des kystes ovariens tout en confrontant nos résultats avec les données de la littérature.

## II. Historique:

La première résection réussie d'une tumeur ovarienne a été effectuée en 1809 par **Dr Ephraïm McDowell** sans anesthésie. C'était une masse kystique pesait environ 10 kg [4]. Sa taille énorme et le contenu gélatineux suggère que la tumeur soit un cystadénome mucineux ou tumeur borderline bien qu'aucun rapport supplémentaire sur la tumeur n'existe.

**Pfannenstiel** a été le premier à distinguer entre les tumeurs mucineuse et séreuse à la fin du 19eme siècle basé seulement sur les caractéristiques de l'épithélium [5] Plusieurs types des tumeurs mucineuses ont été individualisés par **FENOGLIO** en 1975 [6] :

- Le type endocervical
- Le type intestinal
- Le type mixte

La mise en évidence de ces deux sous type suggère qu'il y a une diversité concernant l'origine de ces tumeurs. En effet dès 1954 **CARIKER** et **DOCKERTY** [7] ont discuté deux théories :

- **La théorie müllérienne** : selon laquelle l'épithélium coelomique est à l'origine de toutes les tumeurs épithéliales de l'ovaire
- **La théorie tératomateuse** selon laquelle la présence d'un revêtement mucineux de type intestinal serait en faveur d'une origine endodermique mono tissulaire

Selon la classification histologique de l'OMS établie par SEROV et SCULLY en 1973 les tumeurs épithéliales de l'ovaire se divisent en :

- Tumeurs séreuses
- Tumeurs mucineuses
- Tumeurs endométrioïdes
- Tumeurs à cellules claires
- Tumeurs de Brenner
- Tumeurs mixtes
- Carcinomes indifférencié
- Tumeurs épithéliales inclassables

Chacun de ses groupes ci-dessus est subdivisé en fonction de leur caractère bénin, borderline et malin.

La notion de tumeur a la limite de malignité a été introduite par TAYLOR en 1929 au sujet d'une tumeur séreuse de l'ovaire. [8]

En 1970, la classification FIGO et de l'OMS admettent que le seul critère qui permet de différencier les tumeurs mucineuses borderline des carcinomes est l'invasion évidente du stroma [9],[10]. Cependant l'invasion stromale des tumeurs mucineuses est difficile à mettre en évidence pour deux raisons :

- La faible quantité du stroma de ces tumeurs
- La difficulté à distinguer l'infiltration tumorale du stroma d'une invagination profonde des glandes dans le stroma ovarien : pseudoinvasion.

En 1973 puis 1977 HART et NORRIS ont ajouté des critères histologiques pour distinguer les tumeurs borderline et les carcinomes non invasifs.

Enfin, il faut rappeler la possible coexistence avec d'autres formations tumorales tels les kystes dermoïde, les tumeurs de BRENNER [12] et la possibilité de rupture de tumeurs mucineuses dans la cavité péritonéale avec constitution d'une maladie gélatineuse ou pseudomyxome péritonéal décrit par WERTH dès 1884 [13].

### III. Rappels

#### A. Rappels embryologique: [14]

Dès la 3e semaine l'embryon est constitué de trois feuillets : Entoblaste, mésoblaste et ectoblaste

Le mésoblaste intermédiaire va se détacher des somites selon un gradient céphalocaudal en trois structures :

- Pronéphros
- Mesonéphros ou corps de WOLLF
- Metanéphros

#### 1. Stade indifférencié

##### 1.1. Gonade indifférencié

L'ébauche gonadique va se constituer de différents éléments:

- Cellules germinales primordiales ou gonocytes
- Cellules provenant de l'épithélium cœlomique
- Cellules provenant du mésonephros

Les gonocytes primordiaux sont observés dès la 3e semaine à la racine de l'allantoïde. Leur origine ectoblastique ou ectoblastique reste discutée

Ces cellules vont migrer le long du mésentère dorsal de l'intestin dorsal pour atteindre l'ébauche gonadique au niveau des crêtes génitales. Ceux-ci se forment par prolifération de l'épithélium cœlomique et de mésenchyme sous-jacent.

À la 6eme semaine les cellules des crêtes génitales se mettent à proliférer donnant naissance au cordons sexuels primitifs qui vont entourer les cellules germinales réalisant la gonade indifférencie.



## 1.2. Voies génitales indifférenciées:

Les voies génitales se développent à partir de deux systèmes de canaux pairs chez les deux sexes :

- Canaux mésonephrotiques de WOLLF qui vont partiellement régresser chez le fœtus féminin en l'absence de testostérone
- Canaux paramésonephrotique de MULLER apparaissent par invagination de l'épithélium cœlomique dans le mésenchyme, et participent à la formation des voies génitales

## 2. Stade de différenciation:

### 2.1. Développement des ovaires:

La différenciation de l'ovaire se fait à la 8 eme semaine plus tardivement que pour la différenciation testiculaire. Les cordons sexuels primitifs régressent en formant des travées dans lesquelles les gonocytes vont migrer pour se transformer en ovogonies.

Une deuxième poussée des cordons sexuels apparait occupant finalement le cortex. Ainsi les cellules somatiques vont entourer les ovogonies pour former les follicules primordiaux.

### 2.2. Développement des voies génitales:

À l'exception de leur partie caudale qui participe à la formation du vagin, les canaux de Wolff involuent laissant place à des vestiges : épiphore, paraépiphore et canal de GARTNER

Par ailleurs les canaux de Muller vont se développer pour former les trompes, l'utérus et la partie supérieure du vagin.

### 2.3. AU TOTAL:

L'embryogenèse de l'ovaire reste à l'origine de nombreuses controverses Les deux point les plus discutés par les auteurs restent :

- D'une part, l'origine endodermique ou mésodermique des gonocytes primordiaux
- D'autre part, l'implication du système müllérien dans l'histogénèse des tumeurs ovariennes les plus fréquentes, sa continuité avec le revêtement cœlomique étant reconnue.

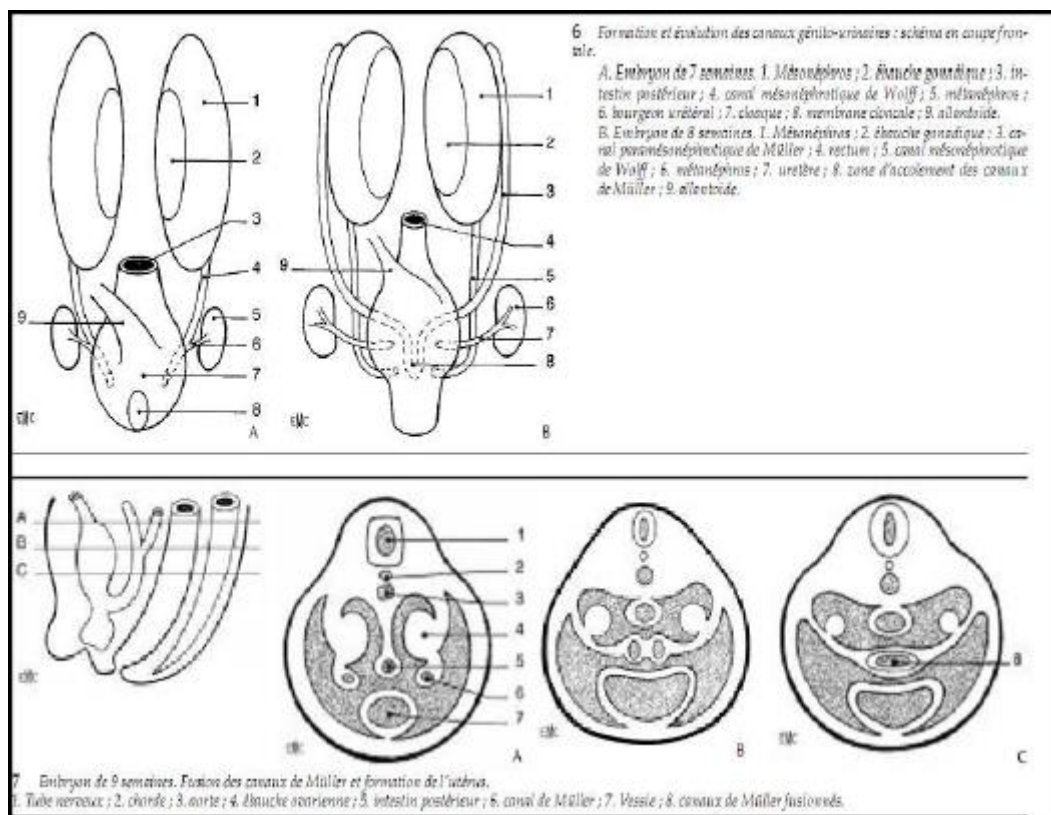


Figure 1 stades de différenciation des gonades

## **B. Rappel Anatomique et histologique de l'ovaire :**

### **1. Rappel Anatomique [15] [16]:**

#### **1.1. Morphologie externe:**

Glande génitale paire de la femme, l'ovaire est un organe à la forme d'une amande, légèrement aplatie, qui présente un grand axe presque vertical légèrement oblique en bas et en dedans. De couleur blanche rosée, qui tranche nettement avec les formations de voisinage, sa consistance est ferme, mais très friable. Sa surface est lisse chez l'enfant, irrégulière chez la femme en période d'activité génitale (les saillies correspondant aux follicules sous-jacents et les dépressions figurant les cicatrices post-ovulatoires), et à la ménopause, il prend un aspect scléreux.

#### **1.2. Dimensions**

L'ovaire mesure environ 4 cm de long sur 2 cm de large et 1 cm d'épaisseur, son poids est de 6 à 8 grammes pendant la période d'activité génitale de la femme et de 1 à 2 grammes après la ménopause.

#### **1.3. Situation et rapports (figure2)**

Organe très mobile, sa situation est variable. L'ovaire est totalement dépourvu de péritoine et celui-ci s'interrompt au niveau de son bord antérieur.

Latéralement l'ovaire se trouve derrière le ligament large et répond à la fosse ovarique. La face médiale est souvent recouverte par le mésosalpinx, qui se rabat en arrière avec les organes qu'il contient.

Le bord antérieur donne attache au mésovarium et présente le hile de l'ovaire. Le bord postérieur est libre et longé souvent par la frange ovarique

Le pôle supérieur de l'ovaire droit est proche de l'appendice vermiforme, le pôle inférieur est accessible au toucher vaginal ou rectal.

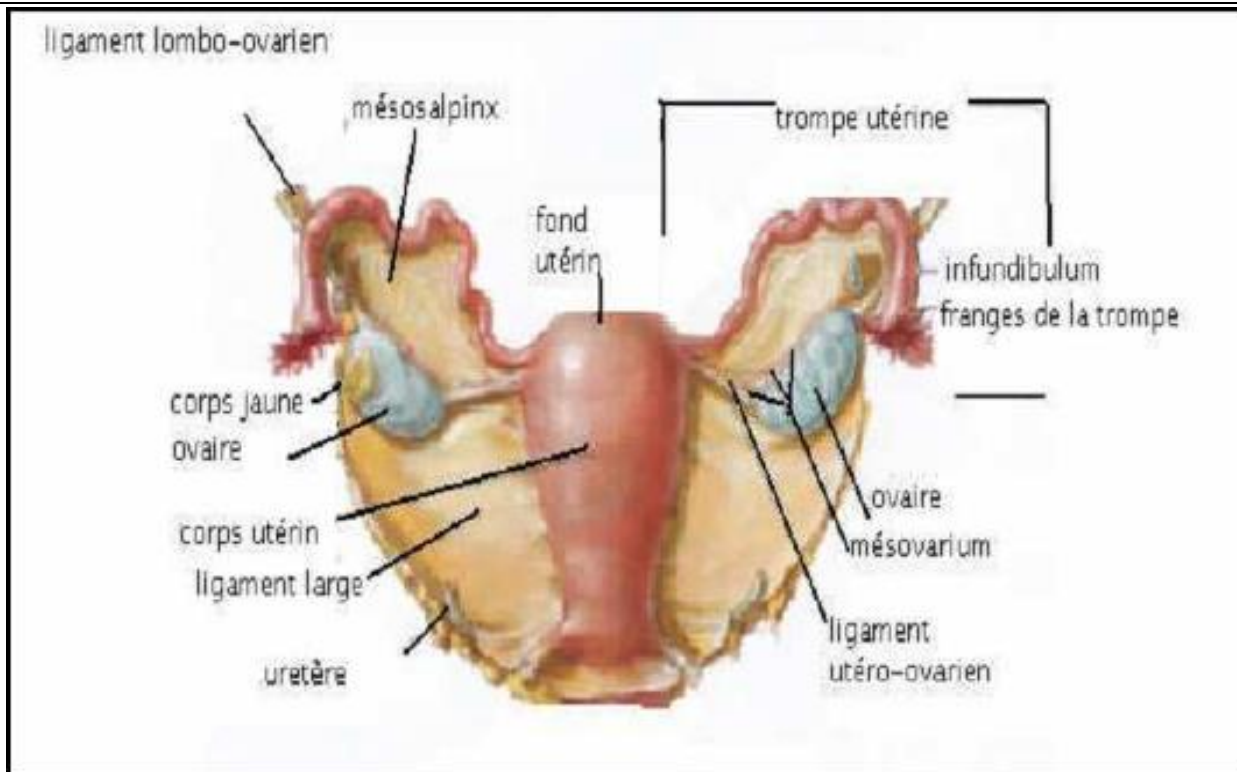


Figure 2: Vue postérieur de l'utérus et les annexes

#### 1.4. Moyens de fixité (figure 2) :

Les ovaires sont maintenus par trois ligaments :

- À son extrémité supérieure, le mésovarium se confond avec l'extrémité inférieure du ligament lombo-ovarien, moyen de fixité le plus important, trousseau fibromusculaire accompagnant les vaisseaux ovariens depuis la région lombaire jusqu'au hile de l'ovaire.
- À son extrémité inférieure, le mésovarium se confond avec le ligament utéro-ovarien, qui relie le pole inférieur de l'ovaire à la corne utérine.
- Le ligament tubo-ovarien, réunit le pole supérieur de l'ovaire au pavillon de la trompe en longeant la frange ovarique.

### 1.5. La vascularisation: (figure3)

La vascularisation artérielle est assurée par deux artères :

Artère ovarienne et l'artère utérine.

- L'artère ovarienne naît de la face antérieure de l'aorte abdominale au niveau de la 2e vertèbre lombaire, descend obliquement en bas et en dehors et croise en avant l'uretère avant de se diviser en deux branches. Ces branches s'anastomosent avec les branches homologues de l'artère utérine pour former une arcade sous ovarienne
- Les ovaires sont drainés par les veines ovariennes ; la veine ovarienne droite rejoint la veine cave inférieure et la veine ovarienne gauche rejoint la veine rénale gauche.

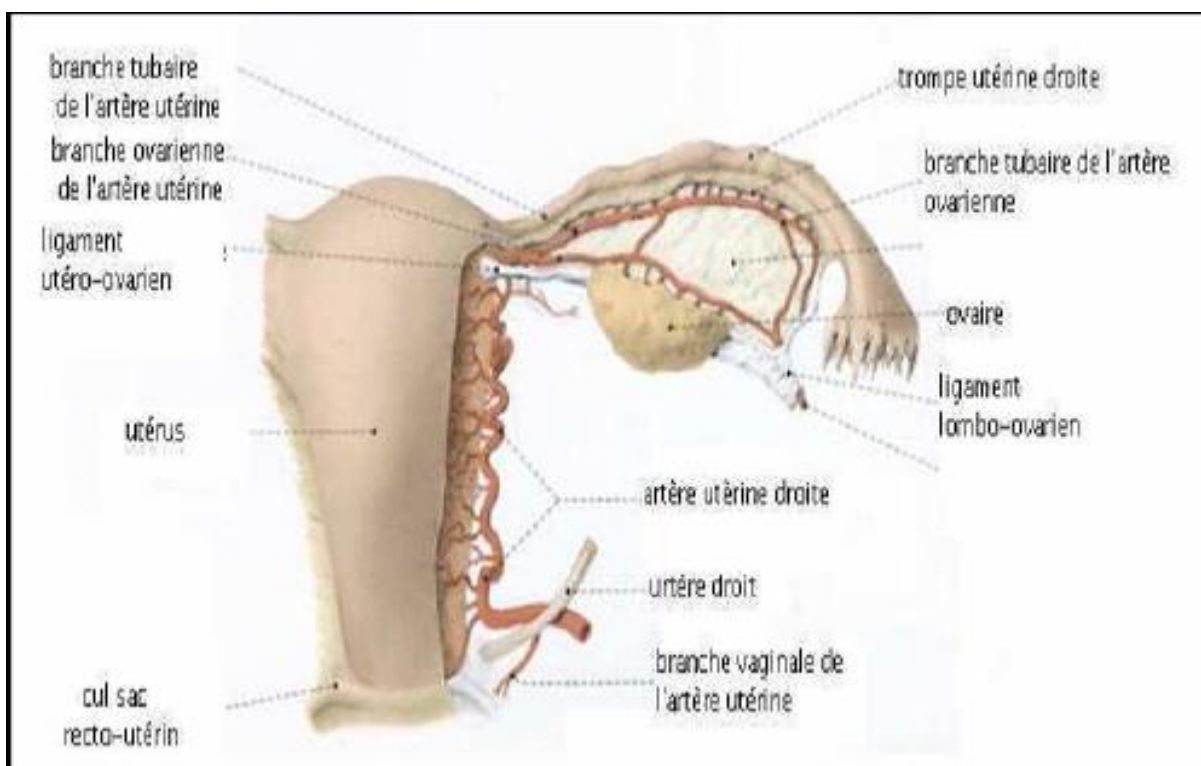


Figure 3 : schéma qui montre la vascularisation de l'ovaire

## 2. Rappel histologique : [17]

### 2.1 A l'œil nu



Figure 4: image qui montre l'aspect normal de l'ovaire

Les coupes d'ovaire ont une forme ovoïde, allongée, légèrement incurvée en forme de croissant. Leur surface est légèrement bosselée. A l'intérieur, deux zones apparaissent :

- Une zone corticale de teinte grise renfermant des follicules de taille très variable.
- Une zone médullaire de contour irrégulier, très vasculaire, se raccordant (sur certaines coupes) au hile où elle se continue avec le mésovarium

## 2.2 Faible grossissement (Objectif X10)

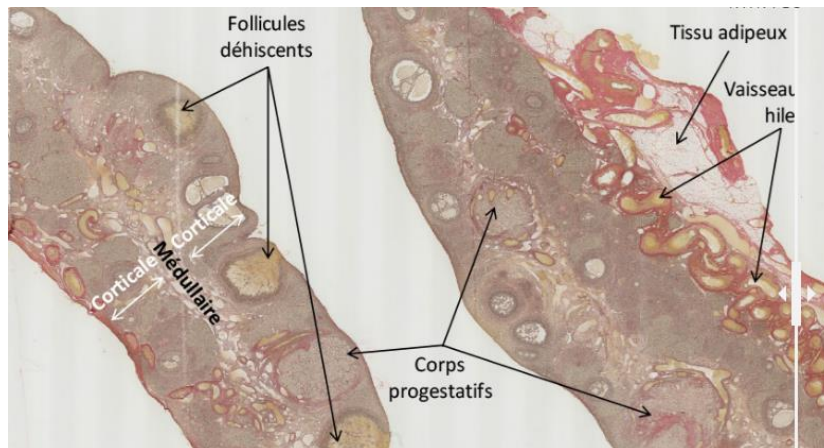


Figure 5: coupe histologique de l'ovaire montrant la zone médullaire et corticale en faible grossissement

- L'épithélium ovarien plissé formé de cellules cubiques ou prismatiques, quelquefois aplaties.
- Le tissu conjonctif comprenant des fibres collagènes et de nombreuses cellules conjonctives. Au niveau de la couche conjonctive dense sous-épithéliale (albuginée), les fibres collagènes sont plus nombreuses. La vascularisation comprend essentiellement des artérioles, des veinules et des capillaires.
- Des amas de très grosses cellules arrondies à cytoplasme verdâtre, grumeleux et à noyau rond bien nucléolé. Elles constituent la glande interstitielle (propre à certaines espèces et que l'on trouve notamment chez la Lapine). Cette glande est constituée de cellules thécales en rapport avec les follicules atrétiques. Les amas sont découpés par de fines travées conjonctives

### 2.3 Fort grossissement (Objectif X 40) :

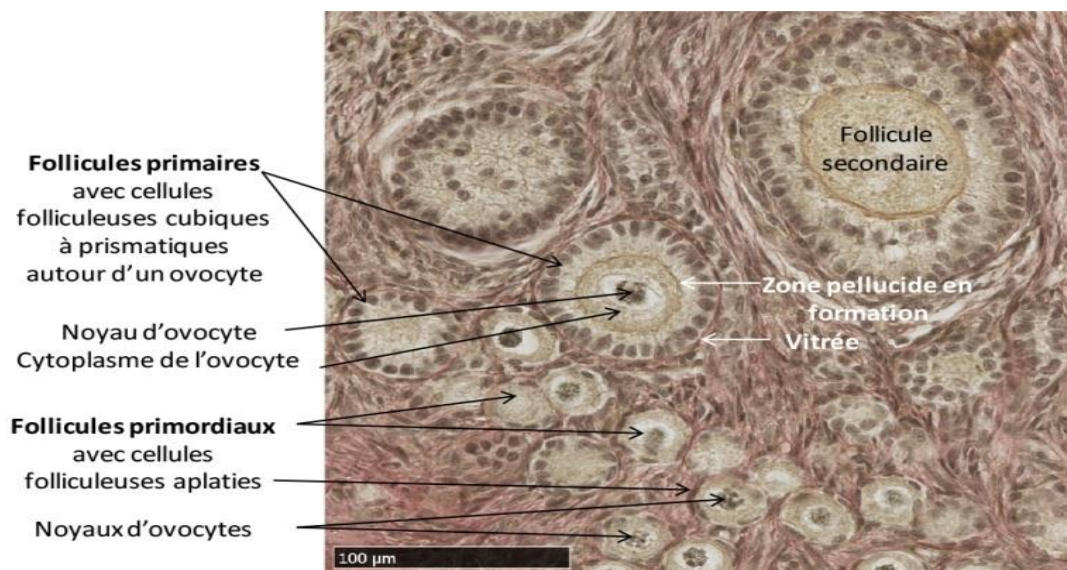


Figure 6: coupe histologique montrant des follicules évolutifs

#### 1. Des follicules évolutifs, gamétogènes,

- a. Des follicules primordiaux périphériques et de petite taille. Ils sont formés :
  - De quelques *cellules folliculeuses* très aplaties, séparées du tissu conjonctif ambiant par une vitrée,
  - *D'un ovocyte de 1<sup>er</sup> ordre*, avec un cytoplasme brun et granuleux et un volumineux noyau bloqué en prophase 1 (stade diplotène : noyau dictyé) de la méiose.
- b. Un follicule primaire, de plus grande taille avec :
  - *Des cellules folliculeuses* cubiques ou cylindriques qui reposent sur une vitrée très nette appelée membrane de Slavjanski.
  - Autour de l'ovocyte de plus grande taille, *une mince membrane* représentant l'ébauche de la zone pellucide. Celle-ci est déjà épaisse dans les follicules primaires à cellules folliculeuses fortement cylindriques.



c. Un follicule secondaire ou plein

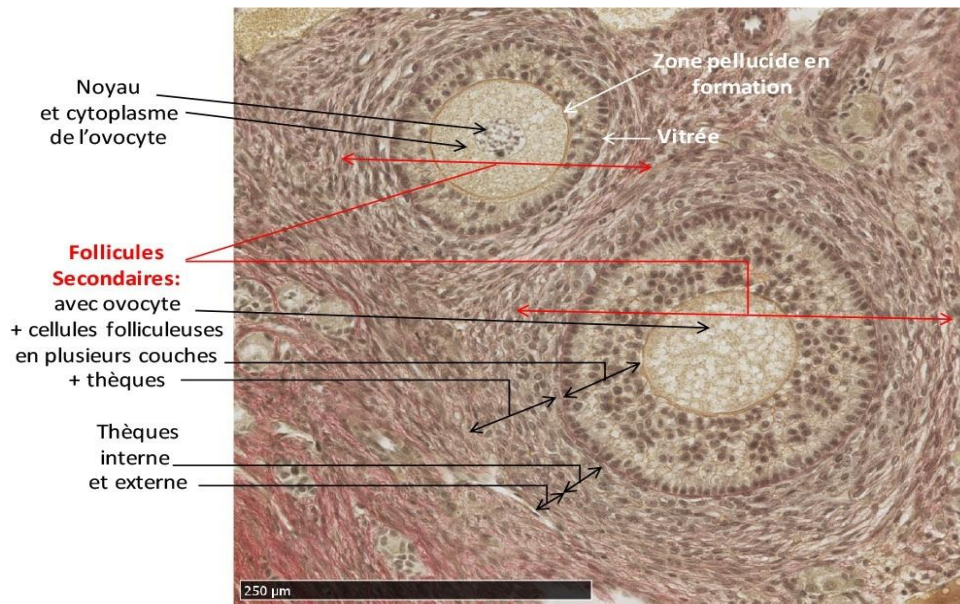


Figure 7: coupe histologique montrant des follicules secondaires

- Deux, trois ou quatre couches de *cellules folliculeuses*.
- Autour de l'ovocyte dont le diamètre a triplé ou quadruplé, *la zone pellucide* qui s'épaissit.
- Autour du follicule, *le stroma conjonctif* s'organise concentriquement.

On distingue déjà *deux enveloppes* autour des plus gros follicules secondaires :

- L'une formée de cellules à gros noyaux ronds ou légèrement oblongs (la thèque interne).
- L'autre constituée de cellules à noyaux très allongés (la thèque externe).

N.B. :

- *A ce stade, on peut facilement observer des mitoses parmi les cellules folliculeuses et les cellules thécales.*
- *Il existe un réseau important de capillaires dans les thèques. Ceux-ci sont surtout repérables lorsqu'ils contiennent une ou deux hématies colorées en vert.*
- *On parle de follicules secondaires par référence aux follicules primaires*

*et de follicules pleins par opposition aux folliculaires cavitaires.*

d. Les follicules cavitaires ou à antrum

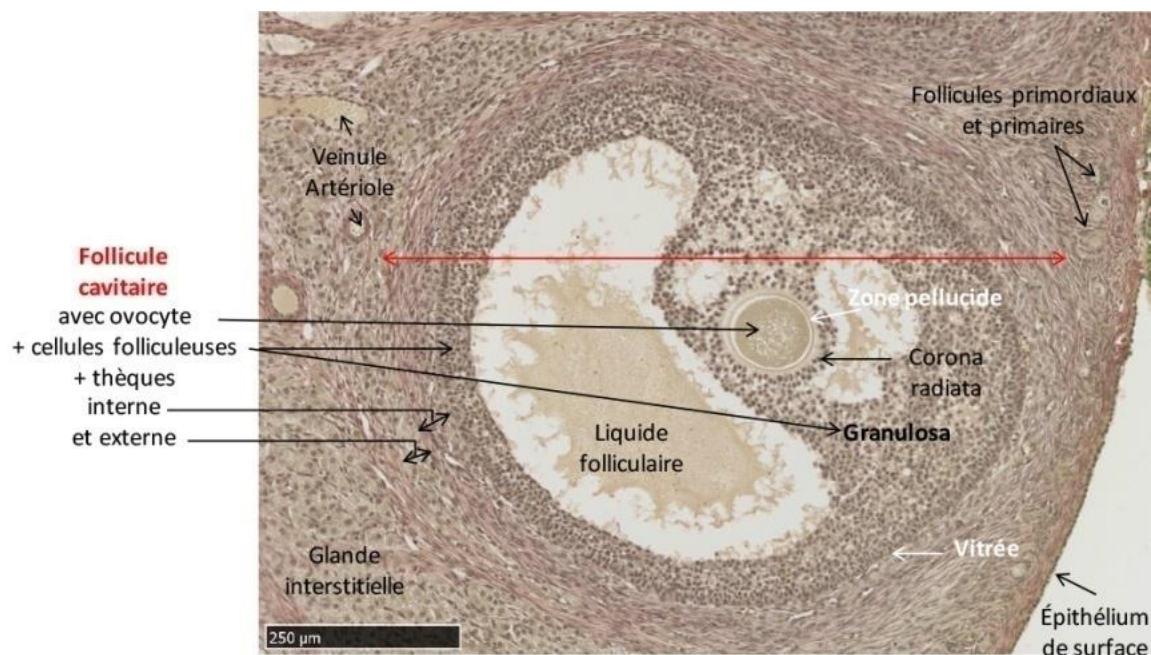


Figure 8: coupe histologique montrant un follicule cavitaire

Plusieurs cavités remplies de *liquor folliculi* (liquide épais et coagulable par les fixateurs) apparaissent d'abord dans le massif des cellules folliculeuses. Elles confluent en une seule grande cavité au fur et à mesure que le follicule grossit. A maturité, le follicule comprend :

- Une granulosa constituée de cellules folliculeuses formant une couche de 4 à 5 assises contre la face interne de la vitrée.
- Un cumulus oophorus faisant saillie dans la cavité folliculaire en un point du follicule. Il comprend l'ovocyte entouré de cellules folliculeuses.

- **La thèque interne** constituée de 3 à 4 couches de grosses cellules endocrines en relation avec de larges capillaires (fentes claires bordées de noyaux petits et allongés).
- **La thèque externe** se présentant comme un tissu conjonctif très vascularisé lui aussi (capillaires), orienté concentriquement.

*Rappel* : Les cellules de la thèque interne stimulées par la LH hypophysaire sécrètent des androgènes. Les cellules de la granulosa stimulées par la FSH hypophysaire transforment ces androgènes en oestrogènes.

e. **Un follicule déhiscent**

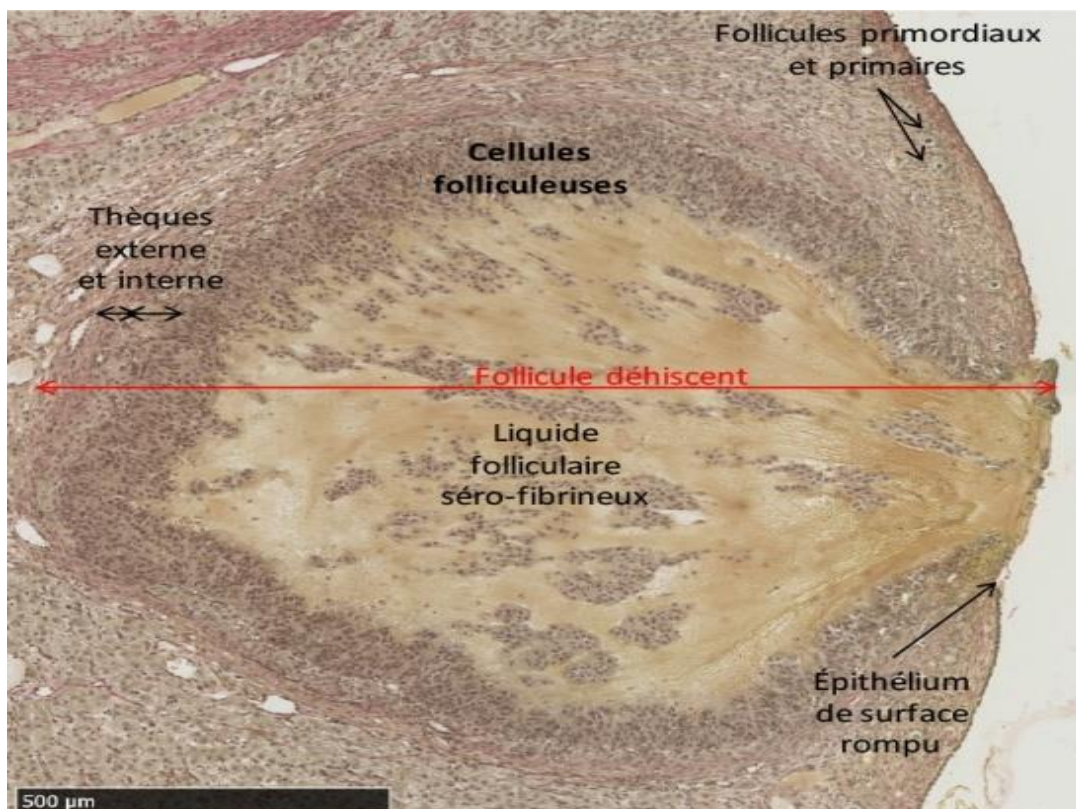


Figure 9: coupe histologique montrant un follicule déhiscent

Venant juste de se rompre à la surface de l'ovaire pour permettre la ponte

ovulaire. Remarquer qu'à cet endroit, l'épithélium ovarien est en train de rétablir sa continuité (cellules aplaties). L'antre folliculaire comporte un exsudat séro-fibrineux dissociant partiellement les cellules folliculeuses de la granulosa et constitue un œdème du stroma conjonctif à l'endroit de la rupture.

### Un corps progestatif

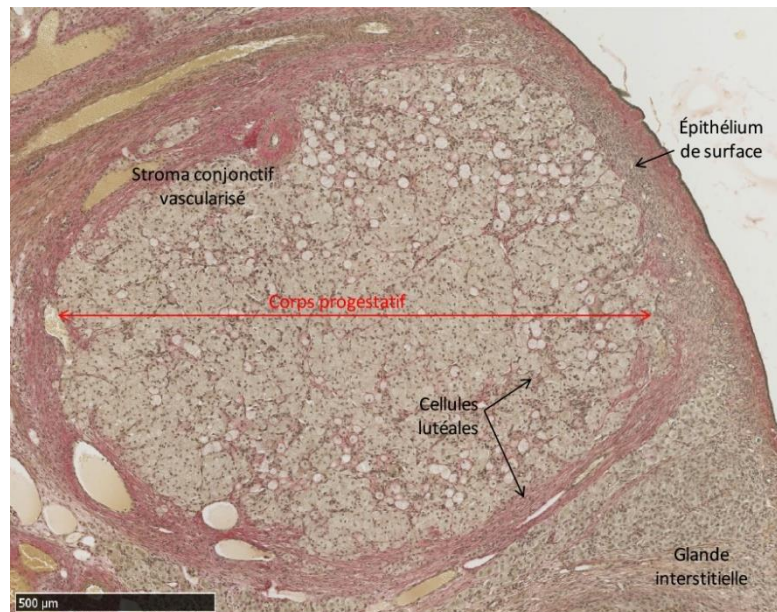


Figure 10: couple histologique montrant un corps progestatif

Se présentant comme une masse arrondie, isolée du reste par une enveloppe conjonctive externe. Il n'y a plus de vitrée, les vaisseaux peuvent donc pénétrer à l'intérieur du corps progestatif lui donnant l'aspect général d'une glande endocrine réticulée.

## 2. Les follicules involutifs

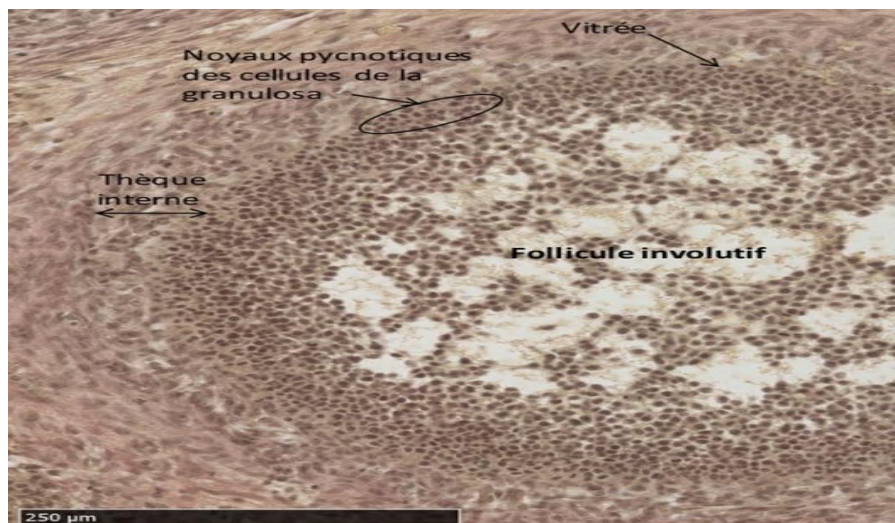


Figure 11: coupe histologique montrant un follicule involutif

Les follicules peuvent involuer à tous les stades de leur maturation. Leur aspect est donc très variable.

- a. Des follicules dégénératifs à divers stades (primordiaux, primaires, secondaires et cavitaires). Dans les trois premiers, la dégénérescence se manifeste par des altérations nucléaires et cytoplasmiques. Dans les follicules cavitaires, elle se caractérise par la pycnose des noyaux des cellules folliculeuses de la granulosa, et par l'histolyse de l'ovocyte. Finalement, le liquide folliculaire disparaît.

b. Des follicules atrétiques en organisation :

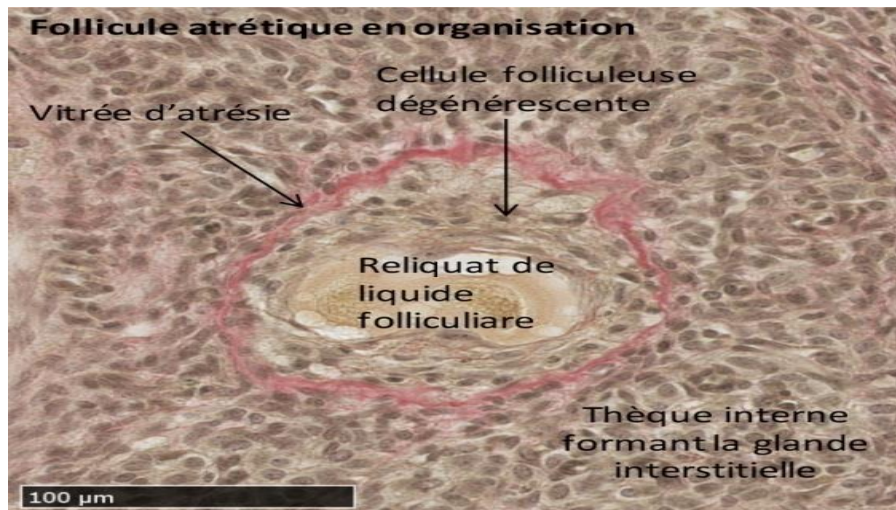


Figure 12: coupe histologie montrant un follicule atrétique en organisation

Ils sont caractérisés par une cavité centrale remplie de liquide folliculaire coagulé. Après dégénérescence des cellules folliculeuses, la vitrée est refoulée et effondrée par le tissu conjonctif. Elle s'épaissit et prend une couleur rouge vif. Elle est homogène, hyaline et se double d'une auréole de cellules différenciées de la thèque interne et d'une thèque externe normale.

c. Des follicules atrétiques organisés :

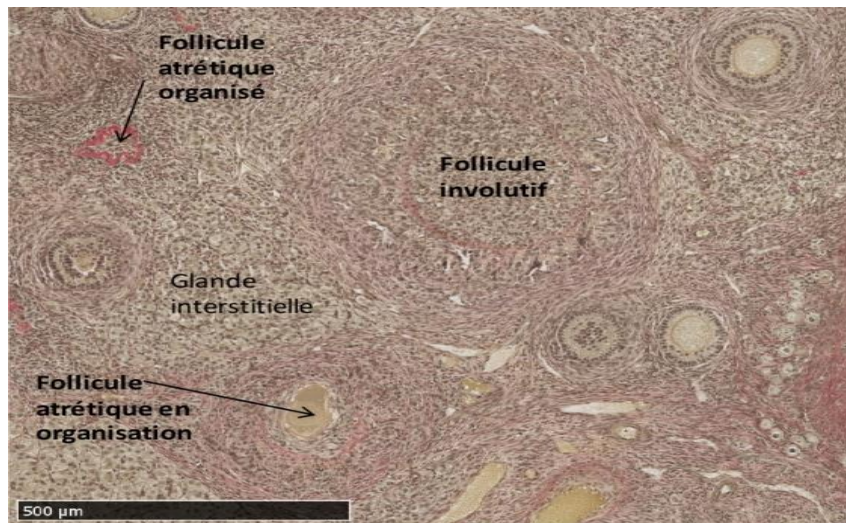


Figure 13: coupe histologique montrant un follicule atrétique organisé et un follicule atrétique en organisation

La cavité folliculaire a disparu. Le tissu conjonctif, ceinturé par la vitrée d'atrésie folliculaire, est envahi de gros capillaires. A ce stade, la vitrée est très épaisse, ondulante et peut persister longtemps dans le stroma conjonctif. Les thèques ont disparu, ou sont en voie de disparition.

*REMARQUE : La thèque interne des follicules atrétiques représente une part importante de la glande interstitielle.*

## C. Rappel physiologique :

### 1. Les fonctions exocrine et endocrine [18]

1.1. La fonction exocrine ou production des gamètes a lieu au cours d'une maturation à partir de follicules.

- Ceux-ci, au nombre de 40 000 environ, sont composés d'un **ovocyte** entouré de quelques cellules particulières. 400 de ces follicules arriveront au stade mûr de **follicule de De Graaf**. Sur sa paroi interne existe un petit monticule qui fait saillie dans la cavité et s'appelle le **cumulus Proliger**. Il contient l'**ovocyte**.
- Le tissu du cumulus s'étend sur le pourtour, où il s'appelle **granulosa**. La zone interne de la paroi folliculaire où s'implante le cumulus s'appelle la **thèque interne**. C'est elle qui secrète les **œstrogènes**. Arrivé à maturation, le follicule se rompt et l'ovule est projeté hors de l'ovaire pour être capté par la trompe : c'est l'**ovulation**.

1.2. La production endocrine de l'ovaire : le **corps jaune**, les **oestrogènes** et les **progestatifs**.

- Après l'ovulation, les cellules de la cavité du follicule de De Graaf se transforment et se chargent d'un pigment jaune. L'ensemble forme le **corps jaune**. Le corps jaune se développe très fortement en cas de grossesse. Mais s'il n'y a pas fécondation, il dégénère et laisse une cicatrice blanchâtre, le **corpus albicans** ou **corps blanc**.
- Les œstrogènes regroupent plusieurs substances chimiquement apparentées qui ont un effet hormonal féminisant. Ils sont sécrétés par la **thèque interne** et par le **corps jaune**.



- Les progestatifs sont des hormones sécrétées elles aussi au niveau du corps jaune par les cellules de la granulosa, qui se sont transformées après l'ovulation. Elles ont une influence sur l'endomètre, qu'ils préparent en vue de la grossesse.

## 2. Le cycle menstruel (figure 3) [19]

### 2.1. Définition :

C'est l'ensemble des phénomènes qui interviennent périodiquement au niveau de l'appareil génital féminin.

De la puberté à la ménopause, la femme est soumise à une suite de cycles d'environ 28 jours qui affectent tout l'appareil génital féminin et l'axe hypothalamo-hypophysaire. (Mais il peut durer de 24 à 35 jours).

Le premier jour de la menstruation est considéré comme la première journée d'un nouveau cycle.

### 2.2. Les phases de cycle menstruel :

- On distingue trois phases :

- La **phase folliculaire ou œstrogénique** ou dite **menstruelle** du 1<sup>er</sup> au 14<sup>eme</sup> jour du cycle,
- La **phase lutéale ou progestative** ou **post ovulatoire** de l'ovulation jusqu'au 28<sup>eme</sup> jour du cycle.
- Cette phase est toujours de 14 jours, séparées par l'**ovulation**.

Le 1<sup>er</sup> jour des règles est considéré comme le 1<sup>er</sup> jour du cycle.

- *Au niveau de l'hypothalamus et de l'hypophyse :*

L'**hypothalamus** entraîne la libération d'une hormone appelée **GnRh** (Gonadotrophin-Releasing hormone) ou encore **LHRH** (Luteinising Hormone-Releasing Hormone).

Cette hormone va faire comprendre à l'**hypophyse** qu'elle doit se mettre en action et sécréter deux hormones différentes : La **FSH** (Follicular Stimulating Hormone) et la **LH** (Luteinising Hormone) qui vont agir à leur tour sur l'ovaire.

Ces hormones hypophysaires stimulent par conséquent au niveau de l'ovaire, la croissance des **follicules** et du **corps jaune**.

(Les ovaires contiennent, depuis la vie embryonnaire, un stock de plusieurs milliers de follicules).

C'est le pic de sécrétion de LH vers le milieu du cycle qui déclenche l'ovulation.

#### a. Phase folliculaire

Du 1<sup>er</sup> au 14<sup>eme</sup> jour du cycle, sous l'influence de l'hormone **FSH**, l'ovaire secrète des quantités croissantes d'**oestrogènes**. Un seul arrivera au terme de son développement, les autres dégèneront. Ce sera le follicule de **follicule De Graaf** (nom du premier médecin à l'avoir décrit).

L'ovocyte au premier jour du cycle augmente de volume. Quand les cellules folliculeuses se multiplient pour former autour de lui une couche unique appelée **granulosa**, celles-ci se creusent d'une cavité appelée **antrum**.

Le tissu ovarien qui entoure le follicule se différencie en deux enveloppes : la **thèque interne** et la **thèque externe**.

La thèque externe est purement protectrice.

La thèque interne secrète les hormones oestrogéniques qui sont responsables des modifications du vagin et de l'utérus.

Restauration de la muqueuse utérine détruite lors des menstruations précédentes

✓ Rôle des œstrogènes dans cette phase.

- Ils ont une **action trophique** (de nourriture) sur la muqueuse vaginale, la vulve, la muqueuse utérine et les seins.
- Agissent sur la sécrétion de la **glai**re cervicale en pré ovulatoire qui devient filante. Elle est perméable aux spermatozoïdes.
- Participent à l'**ouverture du col utérin** en phase ovulatoire pour favoriser la montée des spermatozoïdes.
- Interviennent sur le **développement de la morphologie féminine** et la **pilosité pubienne**.
- Ont des actions sur le métabolisme.
- Contribuent à la rétention hydro sodée.
- Fixation du **calcium sur la trame osseuse**.

**b. Ovulation**

L'ovulation (ou **ponte ovulaire**) se fait en 2 temps :

- **Rupture** de la paroi du follicule de De Graaf.
- **Expulsion** de l'ovule. Ce phénomène est sous la dépendance d'un pic de sécrétion de l'hormone hypophysaire L.H.
- Après l'ovulation, le **corps jaune** se forme et entame la sécrétion de **progestérone**. Les taux d'œstrogènes et de progestérone croissent parallèlement. Il n'est pas possible de prévoir à coup sûr le moment de l'ovulation. On sait qu'elle a lieu le 14<sup>ème</sup> jour avant les règles.

On saisit alors la difficulté de méthodes contraceptives basées sur la courbe des cycles menstruels.

Le moment de l'ovulation peut être détecté (mais pas prévu) grâce à l'évolution de la courbe thermique (élévation d'1/2 degré de la température corporelle) ou par des dosages hormonaux.

c. Phase progestative (lutéale)

Sous l'effet de l'hormone LH, les taux des deux hormones continuent à croître jusqu'au vingt-cinquième ou vingt-sixième jour. Cette brusque montée de LH provoque la rupture du follicule et la libération de l'ovule qui va être capté par la trompe. Sous leur influence, la muqueuse utérine se prépare à la nidation. Ses cellules se chargent de graisses et l'ensemble prend un aspect pigmenté : c'est le **corps jaune**.

C'est une formation arrondie, de quelques centimètres de diamètre qui fait saillie au niveau de l'ovaire.

✓ On distingue deux situation :

– Quand l'ovule n'est pas fécondé.

Le corps jaune s'atrophie ne laissant après lui qu'une trace cicatricielle à la surface de l'ovaire (le **corps jaune périodique**) dont l'enveloppe est terminée au 28<sup>eme</sup> jour. Le corps jaune sécrète des œstrogènes et surtout la progestérone **dans les 14 derniers jours du cycle.**

Le taux de progestérone chute en fin de cycle s'il n'y a pas eu de fécondation.

Le follicule rompu se rétracte et se comble.

– Quand l'ovule est fécondé.

Le corps jaune augmente de volume. C'est le **corps jaune gestatif** qui fonctionne pendant les trois premiers mois de la grossesse. Il sécrète une grande quantité d'hormones : les œstrogènes et la progestérone de la grossesse.

✓ Rôle de la progestérone dans cette phase.

- Elle prépare la muqueuse utérine à la nidation.
- Elle participe à la fermeture du col utérin.
- Elle agit sur l'épaississement de la glaire cervicale. Elle devient cassante, épaisse et imperméable aux spermatozoïdes.
- Léger effet hyperthermique après l'ovulation.

- *Autres hormones*

- ♦ L'inhibine

C'est une hormone sécrétée par le **corps jaune** de l'ovaire.

Elle inhibe principalement la sécrétion de la FSH et de la GnRH, et dans une moindre mesure la LH.

Il est possible que l'inhibine joue un rôle important dans le processus de diminution de sécrétion de FSH et de LH vers la fin du cycle menstruel.

- ♦ Les androgènes.

Les cellules du tissu conjonctif des ovaires sécrètent une faible quantité d'androgènes participants au caractère sexuel secondaire avec les androgènes d'origines cortico-surréaliens.

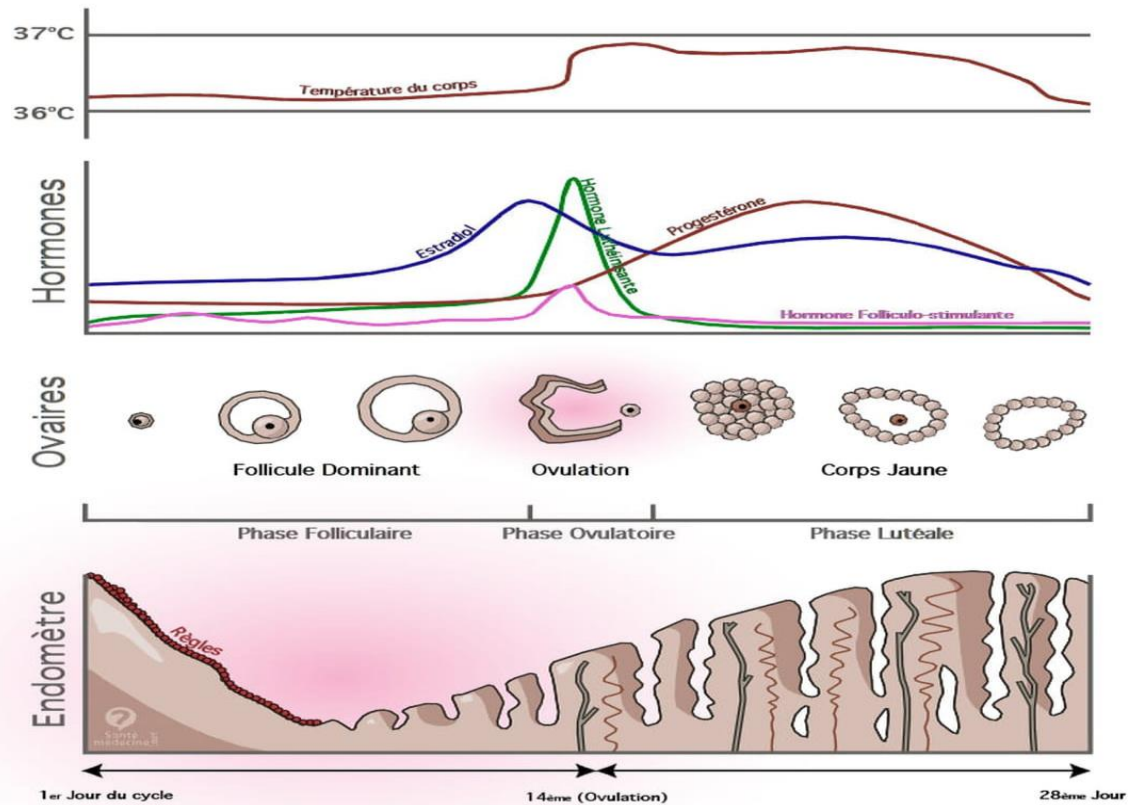


Figure 14. Cycle menstruel

# ETUDE PRATIQUE

## **Matériels et méthodes**

### **I. CADRE ET PERIODE D'ETUDE :**

Cette étude a été effectuée au service de GYNECOLOGIE–OBSTETRIQUE à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès, sur une période de 4 ans, allant de Janvier 2016 à décembre 2020.

### **II. TYPE DE L'ETUDE :**

Notre travail est une étude rétrospective qui a concerné une population de Patients qui ont été diagnostiquées porteuses d'un kyste ovarien cliniquement bénin et qui ont été hospitalisées au service pour prise en charge diagnostique et thérapeutique, s'est déroulée sur une période de 4ans, allant de Janvier 2016 à Janvier 2020. Deux Cent quarante dossiers ont été ainsi recensés et analysés.

### **III. POPULATION ETUDIEE :**

On a collecté 240 dossiers des patients porteuse d'un kyste ovarien cliniquement bénin, bénéficiées des investigations complémentaires et confirmé histologiquement par la mise en évidence du caractère bénin.

### **IV. CRITERES D'INCLUSION :**

Les dossiers qui ont été inclus dans notre étude sont ceux correspondant au kyste ovarien cliniquement bénin, confirmé histologiquement par la mise en évidence du caractère bénin.

### **V. CRITERES D'EXCLUSION :**

- Dossiers incomplets ;
- Patients perdus de vu dont le suivi était incomplet ;



## **VI. RECUEIL ET GESTION DES DONNEES :**

Les données concernant cette étude ont été recueillies de dossiers médicaux hospitaliers, elles ont été rapportées sur une fiche d'exploitation (annexe1) pour chaque cas.

L'étape suivante a concerné la saisie le traitement et l'analyse de ces données sur logiciel SPSS.

Recherche bibliographique électronique à l'aide des moteurs de recherche GoogleScholar, Pubmed, ScienceDirect, EMC et sci-hub...

## **VII. CONSIDERATIONS ETHIQUES :**

La confidentialité a été garantie pour les informations recueillies dans le cadre de cette étude.

## **VIII. PARAMETRES ETUDIES :**

Pour chaque cas de cette population cible, nous avons étudié :

❖ Epidémiologie

- Age :
- Origine géographique :
- Niveau intellectuel :
- Niveau socio-économique
- Habitudes toxiques
- Antécédents personnels gynéco-obstétriques:
  - Age des ménarche :
  - Age du début de l'activité génitale
  - Gestité et parité
  - Moyen de contraception
    - Contraception orale

- Préservatives
- DIU
- Infection cervico-vaginale
- Infection génitales hautes
- FCV
- Tares associés
- Cancer de l’ovaire
- Cancer du sein
- Cancer du col
- Autres
- Antécédents familiaux :
  - Cancer de l’ovaire
  - Cancer du sein
  - Cancer du col
  - Autres
- ❖ Motif de consultation / circonstances de découverte :
  - Augmentation de volume abdominal
  - Algies pelviennes
  - Saignement génital
  - Examen systématique
- ❖ Examen clinique :
  - Inspection : volume de l’abdomen, voussure hypogastrique, circulation veineuse sous cutané, effacement de l’ombilic
  - Palpation combinée au TV : siège de la masse, nombre, taille, circonstance , mobilité , douleurs , épanchement
  - Speculum : Aspect du col, saignement spontané ou provoqué

- Examen des aires ganglionnaires
- Examen des seins
- Le reste de l'examen somatique : pleuro pulmonaire, cardiovasculaire, autres
  - ❖ Examens para cliniques :
- Examens radiologiques :
  - Échographie abdomino–pelvienne : le nombre, le siège , la taille , les limites , l'échogénicité , Doppler , épanchement abdominal , foie , vésicule biliaire , voies biliaire , rein .
  - TDM
  - IRM
- Bilan biologique :
  - CA 125
  - Plaquettes
  - Glycémie
  - Protéinurie
  - Infection vaginale
  - Infection urinaire
  - ❖ Traitement
- ·Médical : traitement hormonal à base de progestatif / oestro–progestatif
- Chirurgical : kystectomie, ovariectomie
- Complications per–opératoire
- Complications post opératoire
- Etude histologique
  - ❖ Evolution :
- Guérison
- Récidives

- Suite post opératoire
  - ❖ Traitement de la récurrence
  - ❖ Contraception

# RESULTATS

## I. Analyse des données épidémiologiques :

### 1. Age :

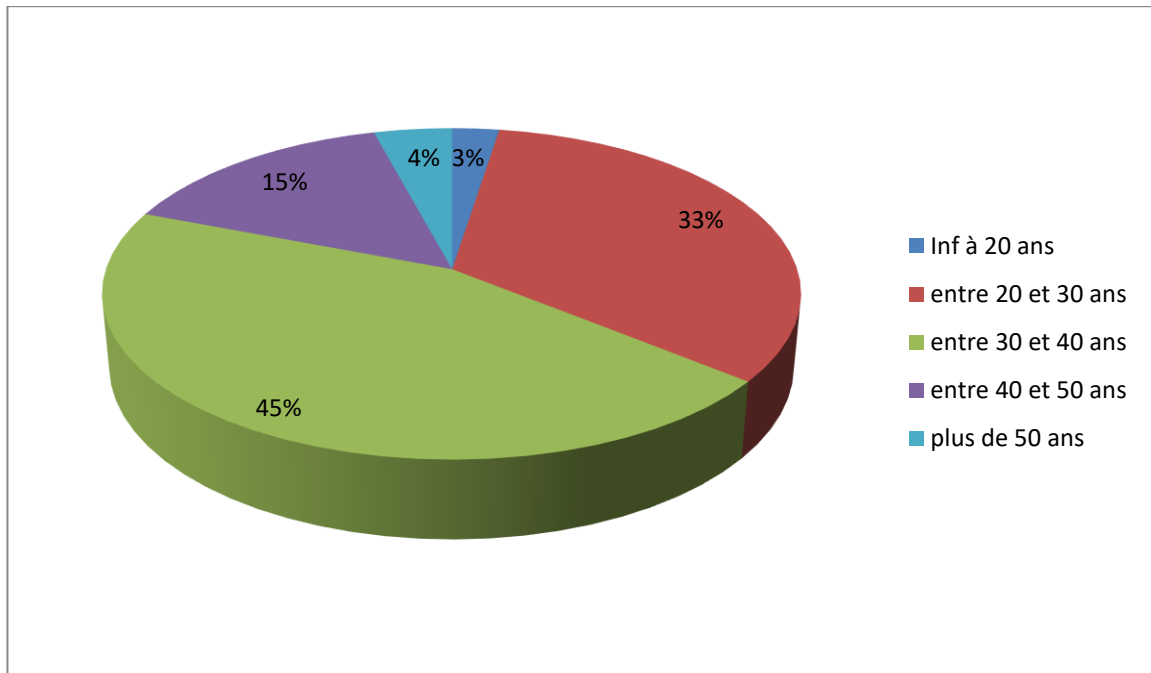


Figure 15: Répartition des patientes selon les tranches d'âge

Nos patientes sont âgées entre 19 ans et 49 ans avec une moyenne d'âge de 33 ans.

## 2. Origine des malades :

220 malades soit 91,6 % sont d'origine urbaine, et 20 malades soit 8,3 % sont d'origine rurale.

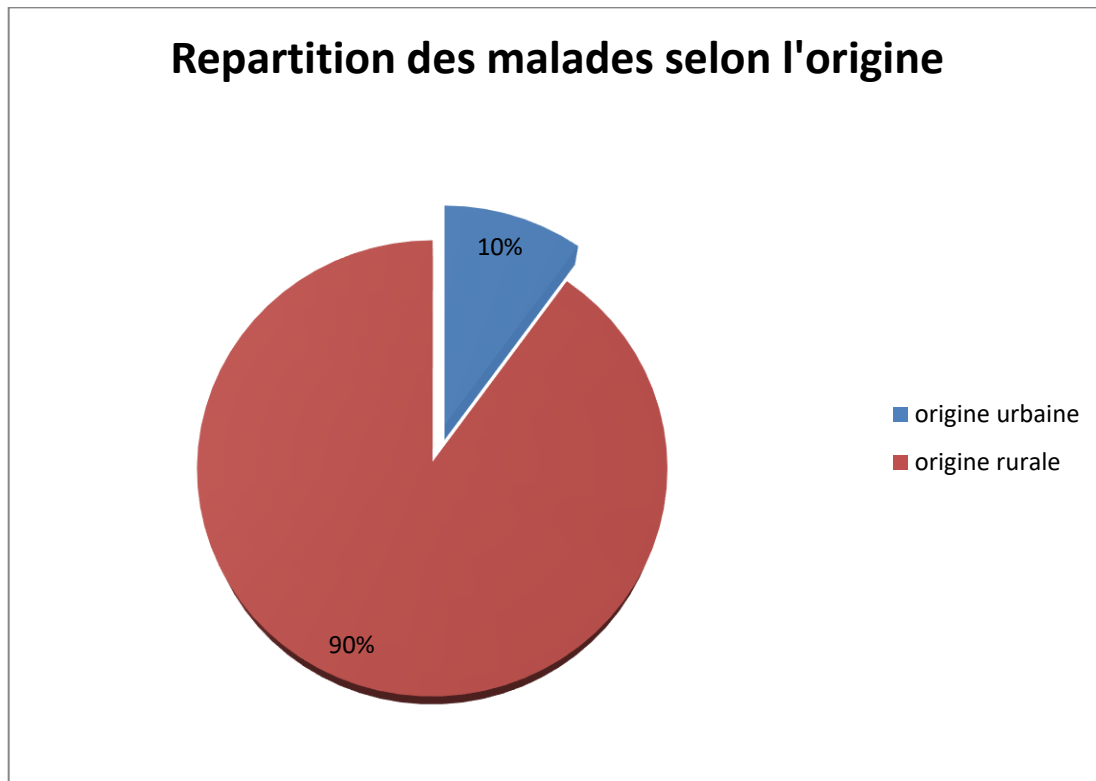


Figure 16 : répartition des malades selon l'origine

### 3. Niveau socio-économique :

100 femmes sont de bas niveau socio-économique qui correspond à 41,6 %, 140 femmes sont de moyen niveau socio-économique soit 58,3 %, par contre aucune patiente de haut niveau socio-économique.

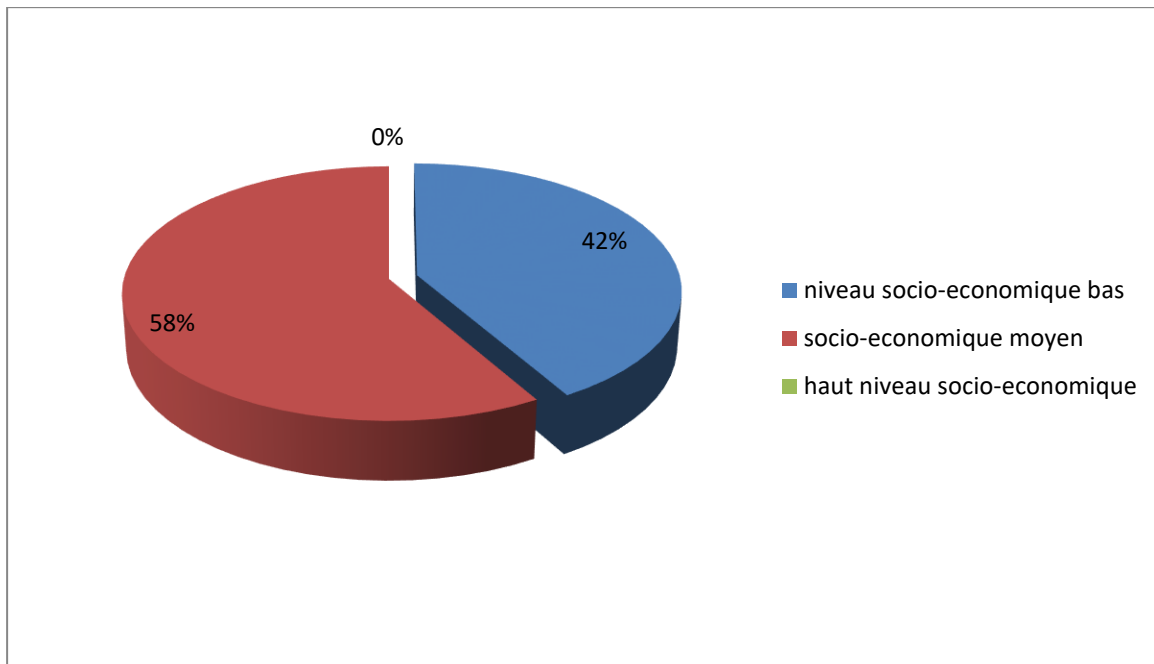


Figure 17:répartition des malades selon le niveau socio-économique.



#### 4. Niveau intellectuel :

100 malades soit 41,6% ont un niveau intellectuel primaire, 130 malades soit 54,16 % ont un niveau secondaire, et 10 malades soit 4.1% ont un niveau d'étude supérieur.

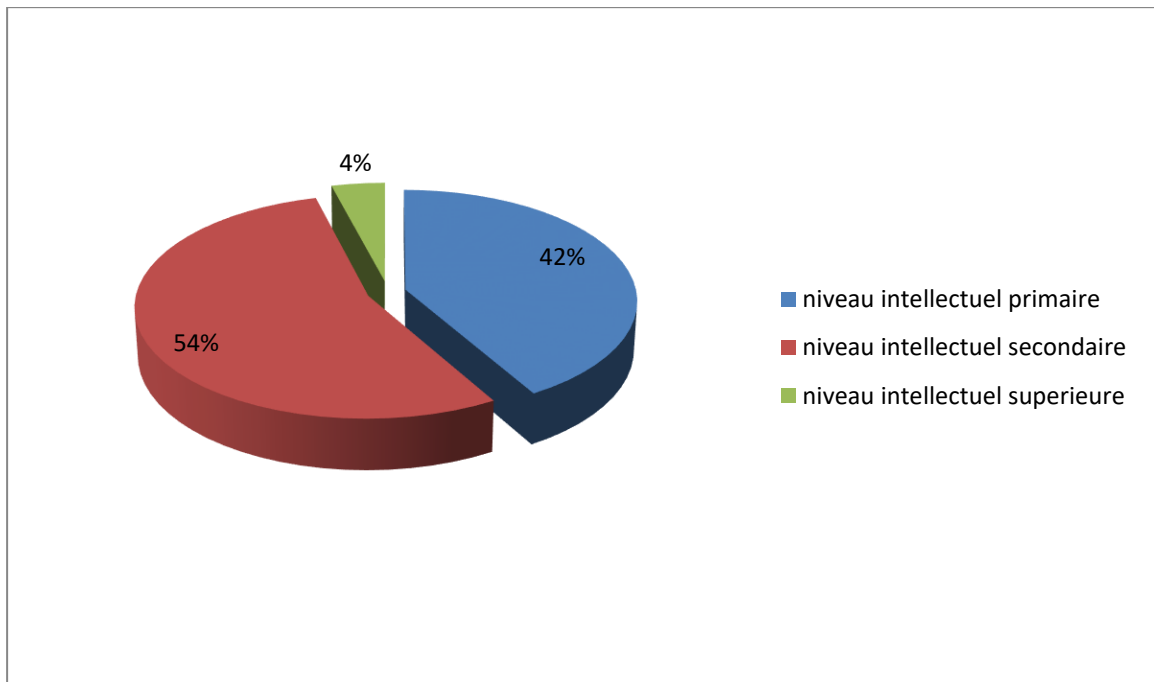


Figure 18: Répartition des femmes selon le niveau intellectuel.

5. Habitudes toxiques :

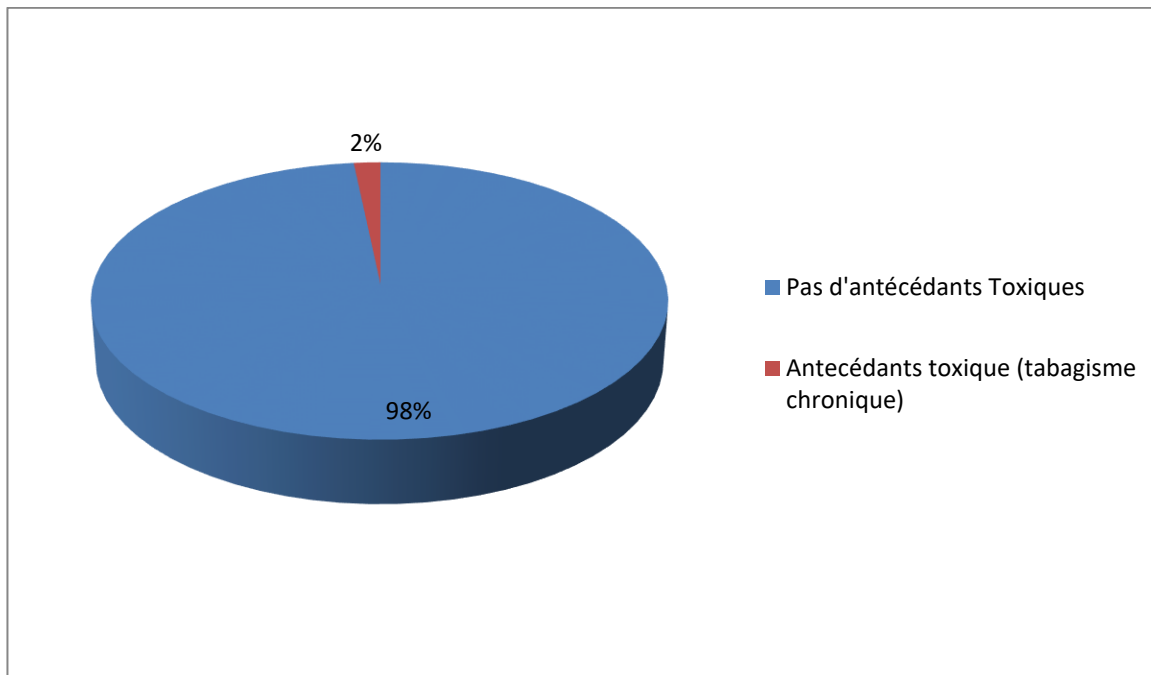


Figure 19: Répartition des malades selon les antécédents toxiques

Dans les 240 femmes on a 4 femmes qui sont tabagiques chroniques qui correspond à 1,6 %.

## 6. Antécédents personnels gynéco-obstétricaux :

### a. Age de ménarche :

Varie entre 10 et 19 ans avec un âge moyen de 13 ans.

### b. Age de début de l'activité génitale :

Varie entre 18 et 24 ans avec un âge moyen de 20 ans.

### c. Gestité et parité :

20 malades soit 8.3 % sont nulligestes, 40 malades soit 16.6% sont primigestes , 130 femmes soit 54,1 % sont deuxième geste , et 50 femmes soit 20,8% sont troisième geste ou plus .

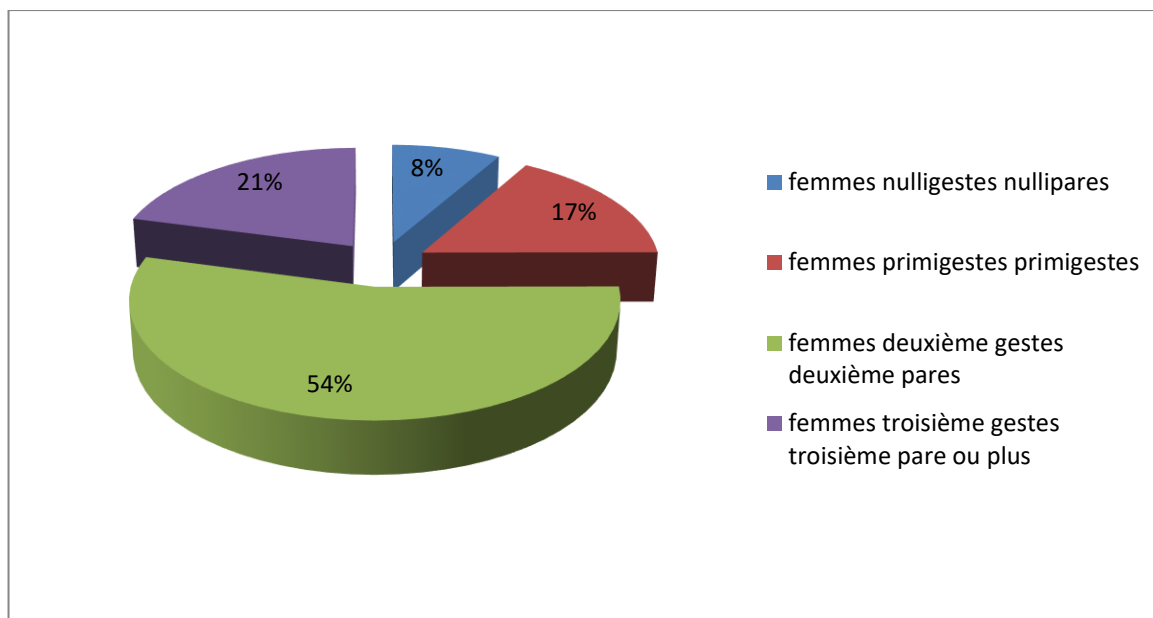


Figure 20: répartition des femmes selon la gestité et la parité.

d. Moyen de contraception :

205 soit 85,41 femmes ont une contraception orale à base d'oestrogène-progestatif, 20 femmes soit 8,3 utilisent les préservatifs et 15 femmes soit 6,2 utilisent le DIU.

e. Antécédents d'infection génitale :

• Infection cervico-vaginale :

55 femmes soit 22,9% ont attrapé une infection dans 40 cas 16,6% est bactérienne bien traitée et dans 15 cas 6,2% est mycosique bien traité.

• Infection génitale haute :

Concerne 7 femmes soit 2,9% avec une évolution favorable sous traitement antibiotique.

• FCV :

Fait chez 130 malades soit 54,1 % dont le résultat est normal.

## 7. Tares associés

### a. Antécédent d'obésité :

On note que 48 femmes soit 20 % des cas ont un poids normal avec un IMC entre 18,5 et 24,9 , et 60 femmes soit 25% sont en simple surpoids avec un IMC entre 25 et 29,9 , 105 femmes soit 43,7% ont un surpoids modéré avec un IMC entre 30 et 34,9 et 26 femmes soit 10,8% ont un surpoids sévère ou morbide.

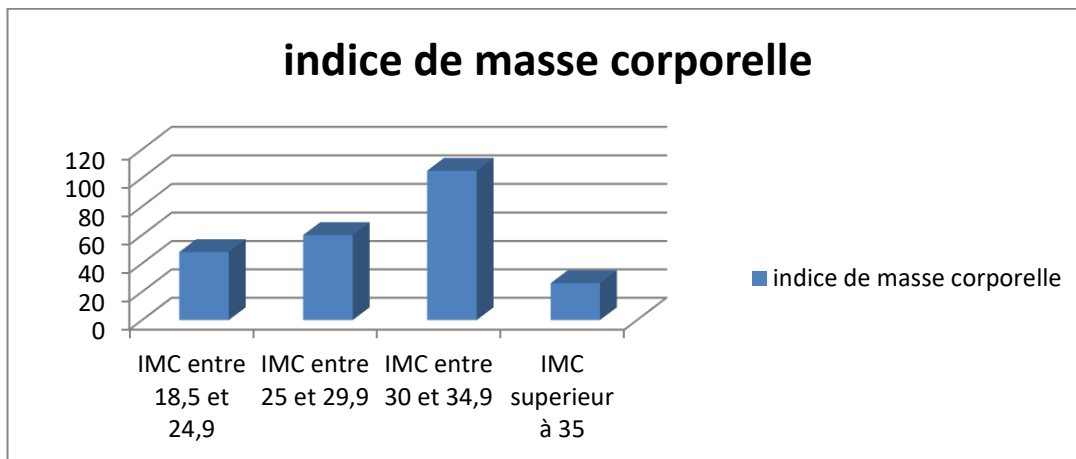


Figure 21: répartition des patientes selon l'indice de masse corporelle.

### b. Antécédent de diabète :

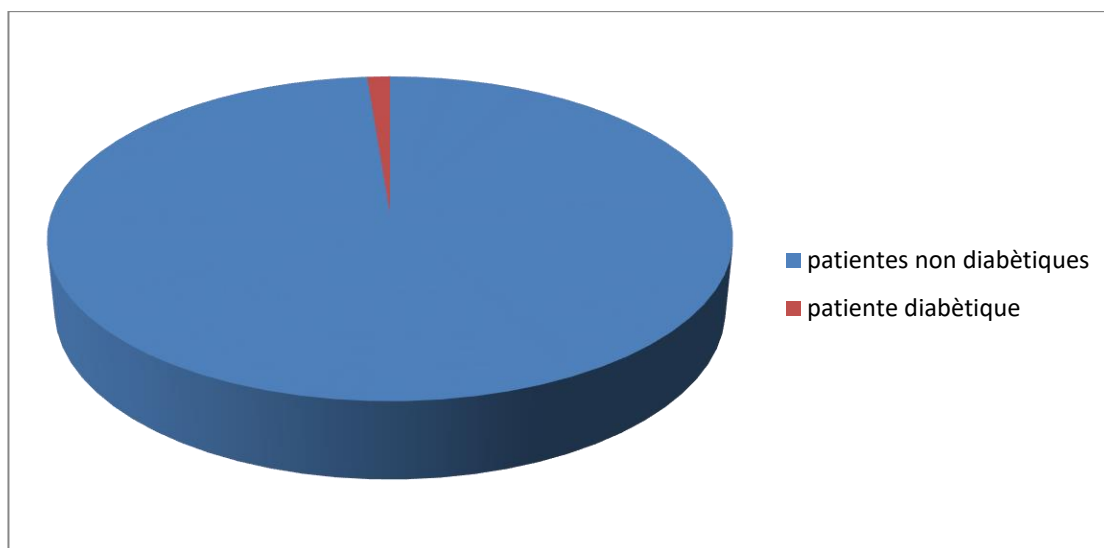


Figure 22:répartition des patientes selon l'antécédent de diabète.

3 femmes sont diabétiques qui correspond à 1,25%

### c. Antécédent de cancer gynécologique :

Une seule femme a bénéficié d'un traitement conservateur il y a 4 ans pour son cancer du sein avec une évolution favorable.

### **8. Antécédent familiaux :**

2 femmes ont un antécédent de cancer de l'ovaire chez la mère.

## II. Etude clinique :

### 1. Circonstances de découverte :

Le symptôme le plus fréquent est la douleur pelvienne type pesanteur observé chez 120 cas puis l'augmentation de volume abdominal chez 40 cas, puis le saignement génital chez 30 cas, et la découverte suite à un examen systématique chez 50 cas .

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage
Algies pelviennes	120 cas	50%
Augmentation de volume abdominal	40 cas	16.6%
métrorragie	30 cas	12.5%
Examen systématique	50 cas	20.8%

Tableau 1: Tableau qui montre les circonstances de découvertes de kyste ovarien.

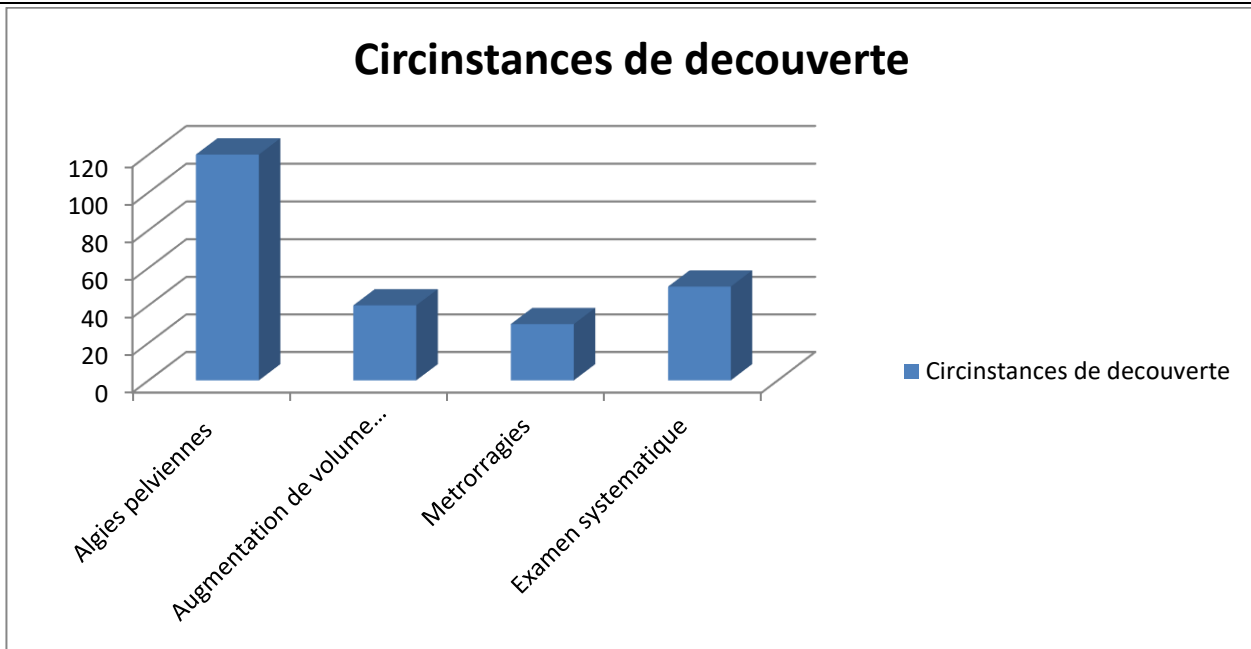


Figure 23: répartition des cas selon les circonstances de découverte

## 2. Examen physique :

### a. A l'inspection :

- L'augmentation de volume abdominal est observée chez 20 femmes qui correspond à 8,3% dont 15 femmes ont une voussure hypogastrique latéralisée à droite et 5 femmes latéralisée à gauche.
- Pas de cas de circulation veineuse sous cutané observé et pas d'effacement de l'ombilic chez tous les cas intégrés dans notre étude.

### b. A la palpation combinée au toucher vaginal :

- Siège de la masse :
  - C'est une masse pelvienne chez 234 cas soit 97,5 %, et abdomino-pelvienne chez 6 cas soit 2,5%.
  - C'est une masse unilatérale chez 180 femmes soit 66,6%, et bilatérale chez 60 femmes 25,4 %.
- Nombre des masses :



Une seule masse chez 175 femmes correspond à 73% et deux masses chez 5 femmes soit 2% et plus de deux masses chez 60 femmes qui correspond à 25%.

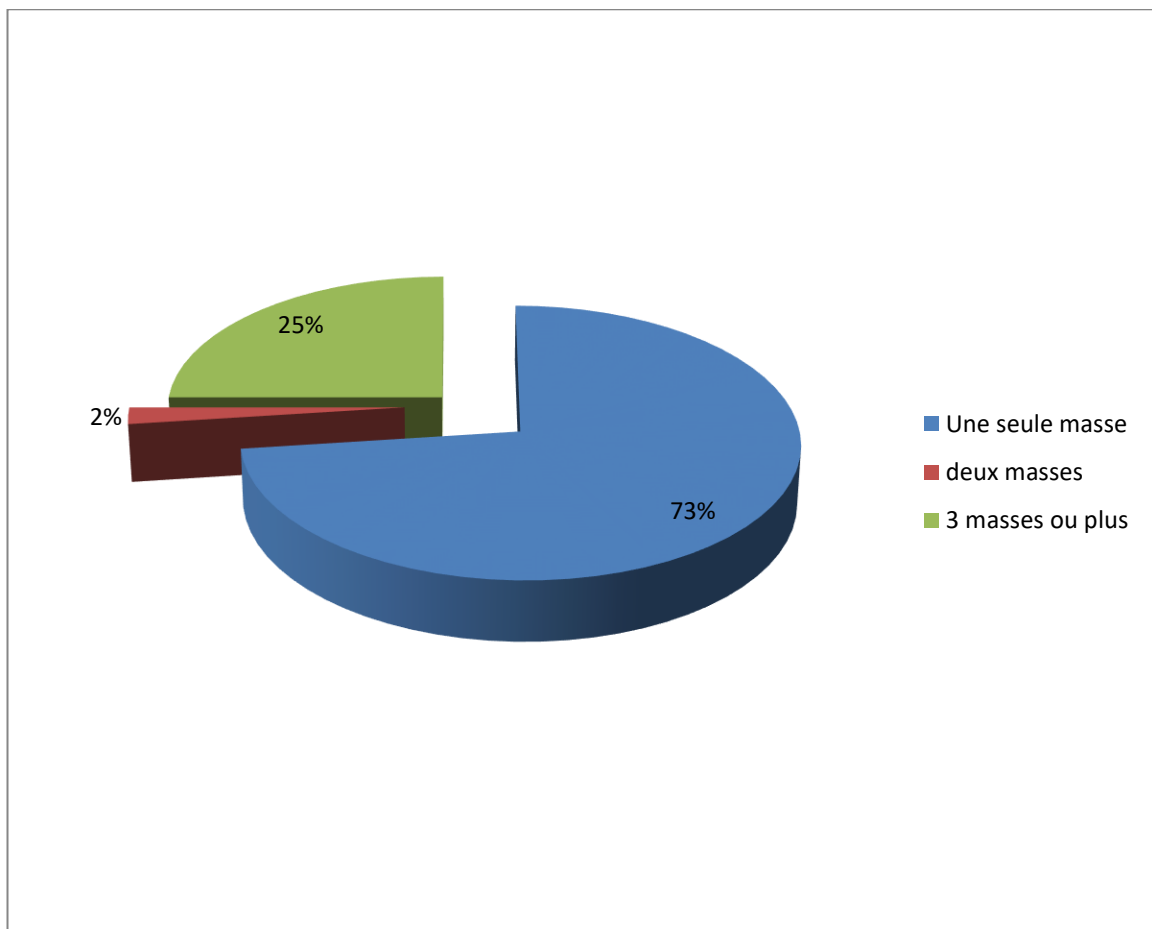


Figure 24: Nombre de masses à la palpation.

- Taille de la masse :

C'est une taille de clémentine chez 79 femmes soit 32,9 %, une taille d'orange chez 111 femmes soit 46,2 % et plus volumineux chez 50 femme soit 20,8%.

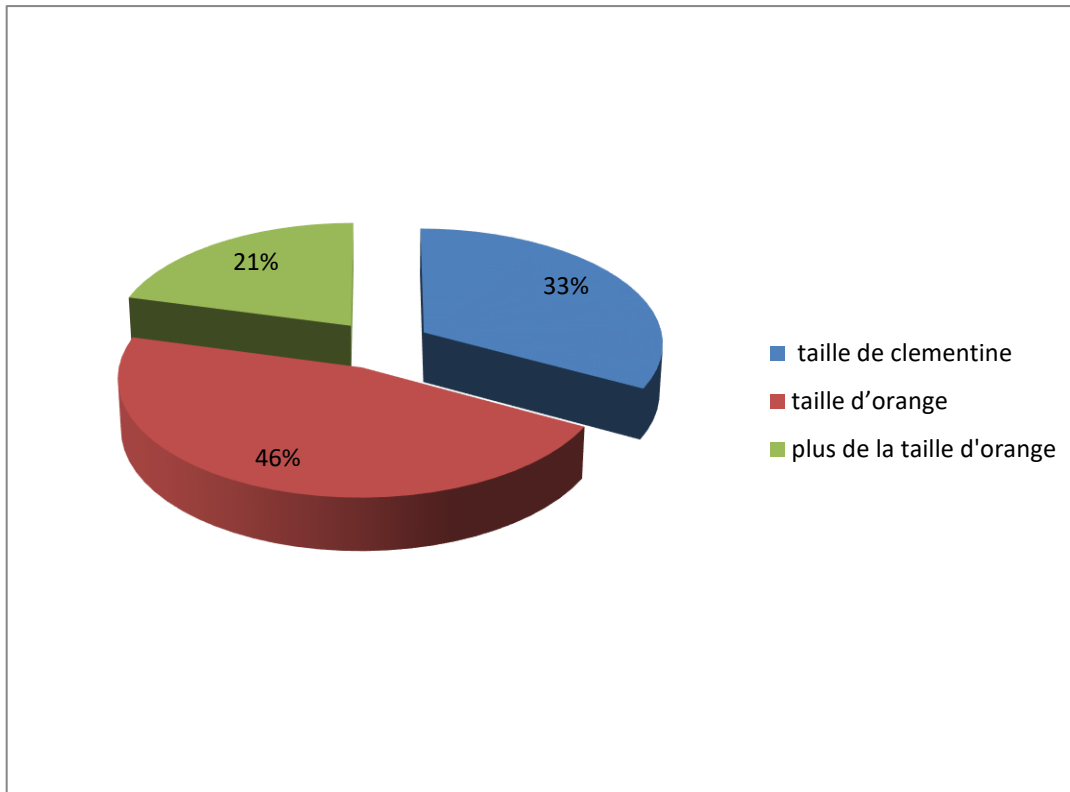


Figure 25: taille de(s) masse(s) a l'examen clinique.

- Consistance :

Elastique chez 210 femmes qui correspond à 87,5% et ferme chez 30 femmes soit 12,5 %.

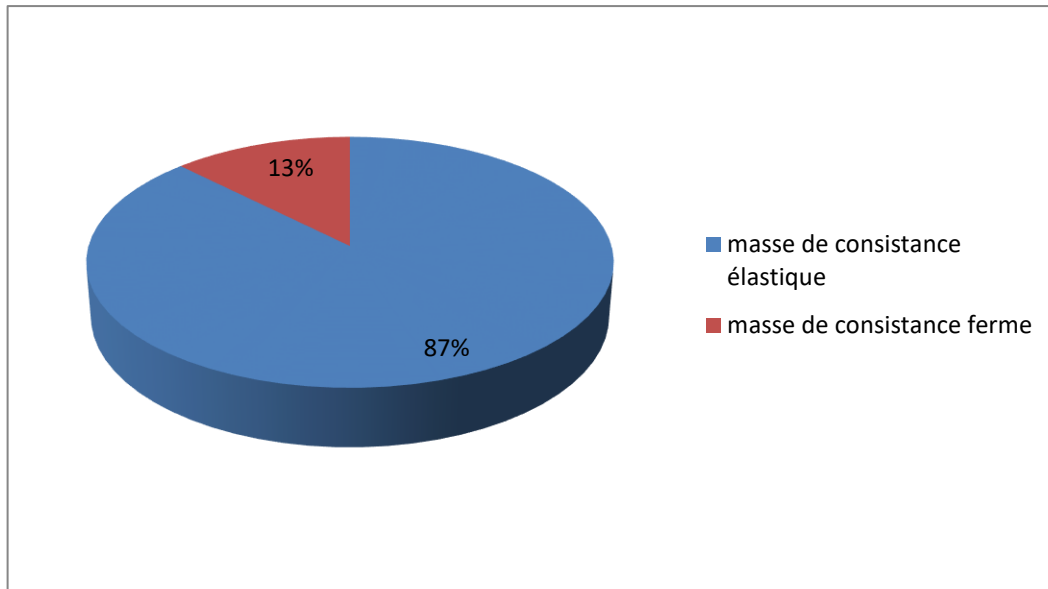


Figure 26 : répartition des femmes selon la consistance .

- Mobilité :

La masse est mobile chez 175 cas soit 73% et fixe chez 65 femmes soit 27%.

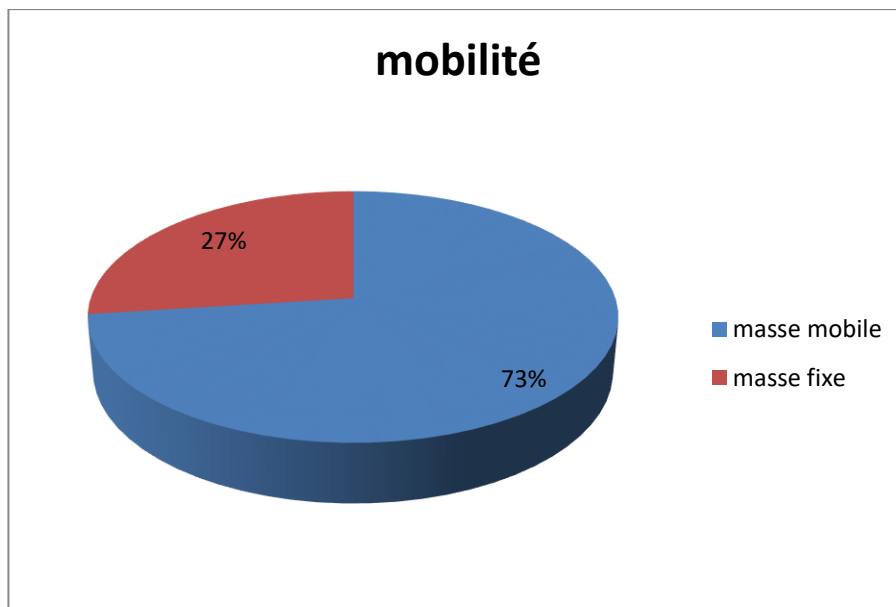


Figure 27: Répartition des patientes selon la mobilité de la masse

- La sensibilité :

La palpation abdominale/ toucher vaginal sont douloureux chez 80 cas soit 33,3%, non douloureux chez 160 cas soit 66,7%.

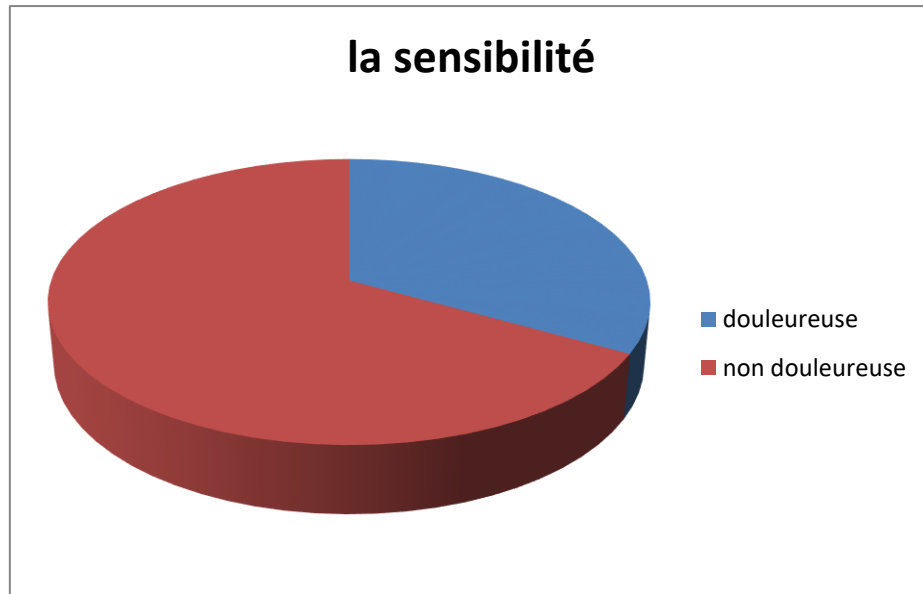


Figure 28: Répartition des cas selon la sensibilité à la palpation abdominale et au TV

- Epanchement :

L'examen a objectivé une matité des flancs chez 45 cas soit 18,7 % et il n'a objectivé aucune matité généralisée.

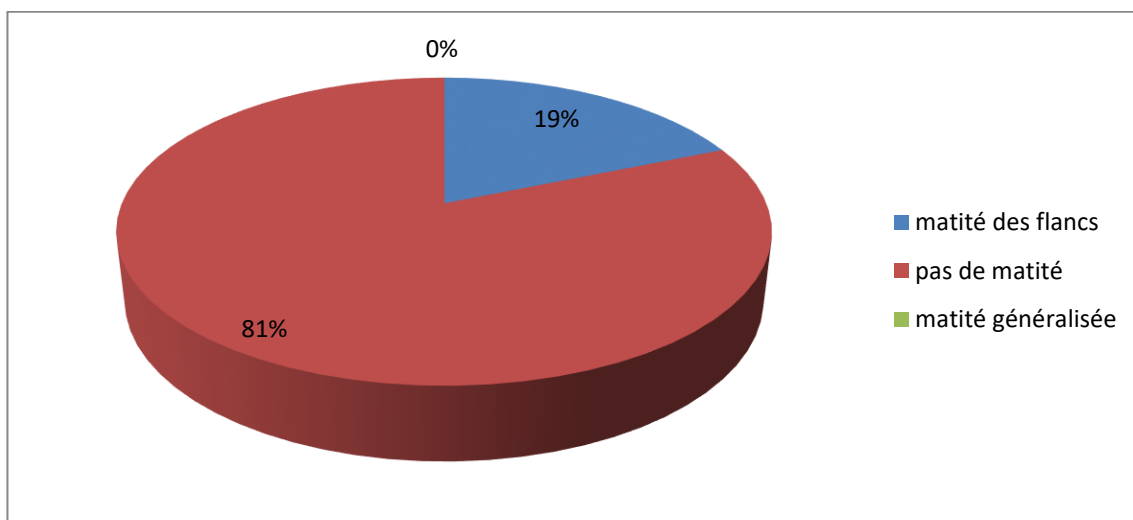


Figure 29:répartition des femmes selon la présence d'un syndrome clinique d'épanchement péritonéal.

c. L'examen au speculum :

- Il a objectivé un aspect inflammatoire du col chez 20 malades soit 8,3%.
- Il a objectivé un saignement spontané chez 30 cas soit 12,5 % et provoqué chez 9 cas soit 3,7% Chez qui le frottis cervico-vaginal a été fait et revenu normal.

d. L'examen des aires ganglionnaires :

N'a pas objectivé d'adénopathie cliniquement accessible chez la totalité des femmes.

e. Examen des seins :

Il a objectivé 20 cas soit 8,3% porteuse d'un nodule de sein dont l'échographie mammaire couplée à la mammographie ont été réalisés objectivant une mastopathie fibro-kystique.

f. Le reste de l'examen somatique :

L'examen pleuro pulmonaire et cardiaque sans anomalie chez toute les femmes intégrées dans notre étude.

### III. Etude paraclinique :

#### 1. Bilan radiologique :

##### a. Echographie abdomino-pelvienne :

✓ Le nombre :

C'est une masse unilatérale chez 180 femmes soit 66,6%, et bilatérale chez 60 femmes 25,4 %.

✓ Le siège :

○ C'est une masse pelvienne chez 234 cas soit 97,5 %, et abdomino-pelvienne chez 6 cas soit 2,5%.

○ C'est une masse unilatérale droite chez 100 cas soit 55,5 % des masses unilatérales et 41% de la totalité des patientes, et latéralisée à gauche chez 80 patientes soit 44% des masses unilatérales et 32,8% de la totalité des patientes.

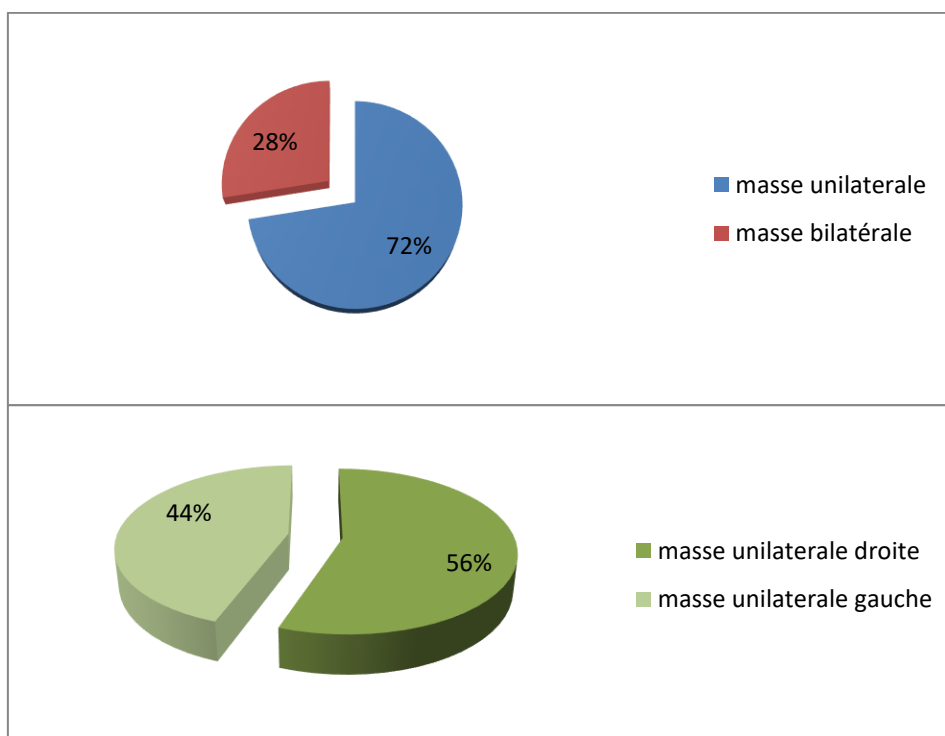


Figure 30: localisation de la masse visualisée à l'échographie

✓ La taille :

Elle est de 3 à 5 cm chez 89 cas soit 37%, et de 6 à 10 cm chez 121 cas soit 50,4% et plus de 10cm chez 30 cas soit 12,5% cas.

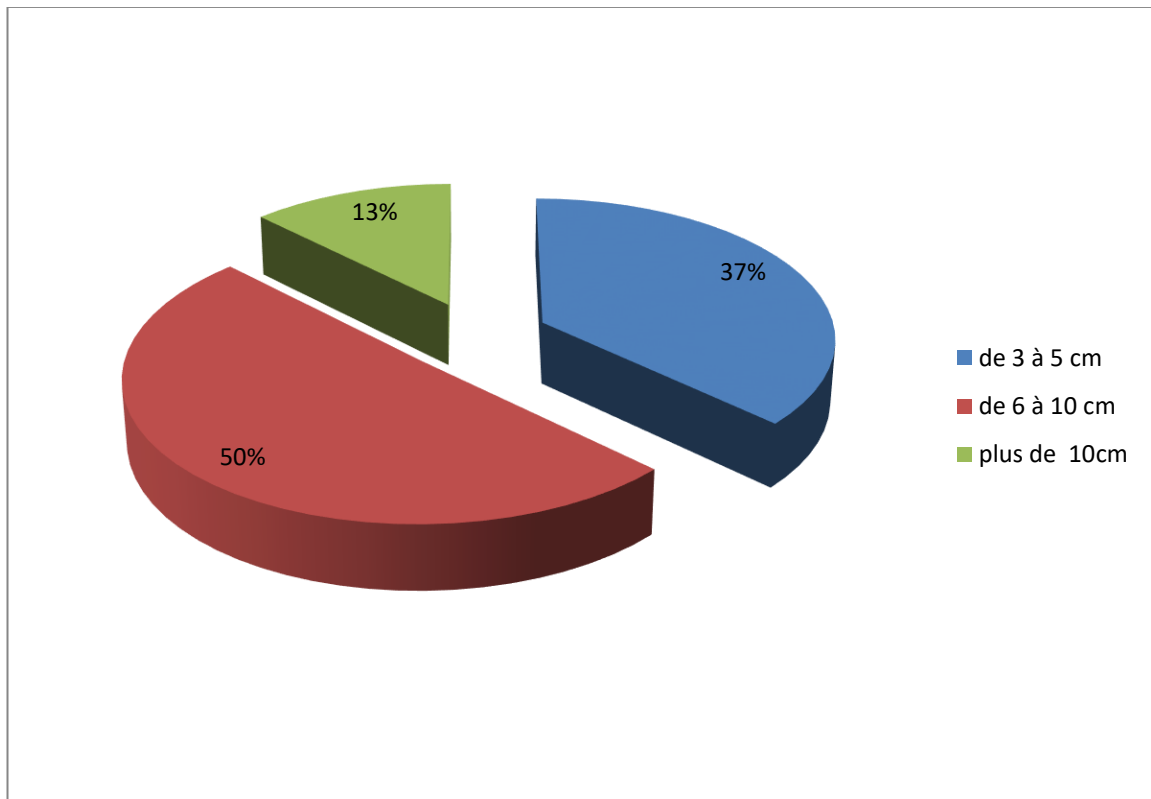


Figure 31: taille de la masse à l'échographie

✓ Les limites :

Le kyste est bien limité chez 175 femmes qui correspond à 72,9 % et mal limité chez 65 cas qui correspond à 27 %.

✓ L'échogenicité :

b. Kyste anéchogène chez 120 femmes soit 50 % des cas évoquant Kyste ovarien uniloculaire anéchogène pur, échogénicité en mosaïque chez 90 femmes soit 37,5% des cas, et mixte chez 30 femmes soit 12,5%.

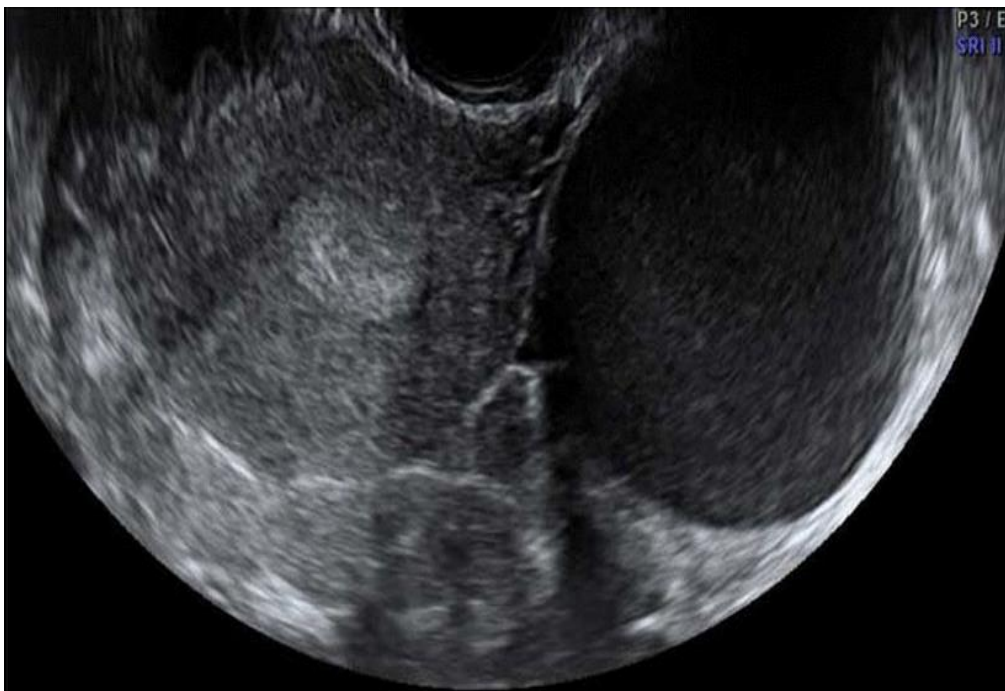


Figure 32: image échographique montrant un aspect anéchogène d'un kyste ovarien.

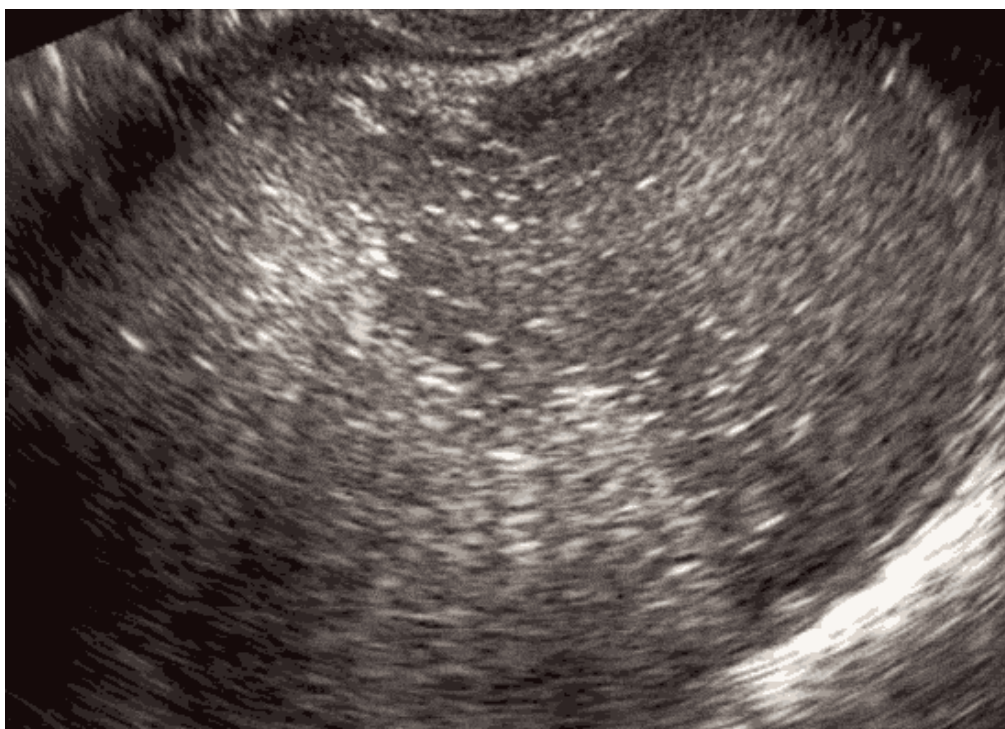


Figure 33: image échographique montrant un aspect d'un kyste dermoïde de l'ovaire  
(aspect en mosaïque).



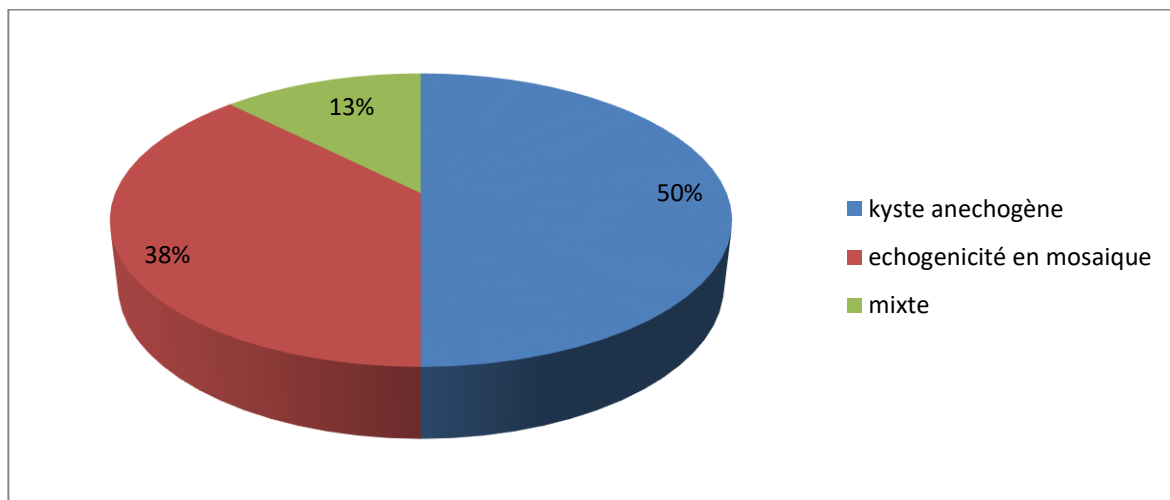


Figure 34: répartition des masses selon leur échogénicité.

✓ Doppler :

Réalisé chez 30 femmes et il n'a objectivé aucune anomalie.

✓ Epanchement péritonéal :

Absent chez toutes les femmes.

✓ Echographie hépatique et biliaire :

- Foie d'aspect normal chez toutes les femmes.
- Vésicule biliaire : lithiasique chez une seule femme.

✓ Echographie rénale :

Sans particularité chez toutes les femmes.

c. TDM abdomino-pelvienne :

Elle a été réalisée chez toutes les femmes de notre série et elle a objectivé un aspect hypodense chez 120 femmes soit 50 % des cas, un aspect endométriosique chez 65 femmes soit 27 % des cas, un aspect de kyste hémorragique chez 25 femmes soit 10 % des cas, et un aspect de kyste dermoïde chez 30 femmes soit 12,5% des cas.

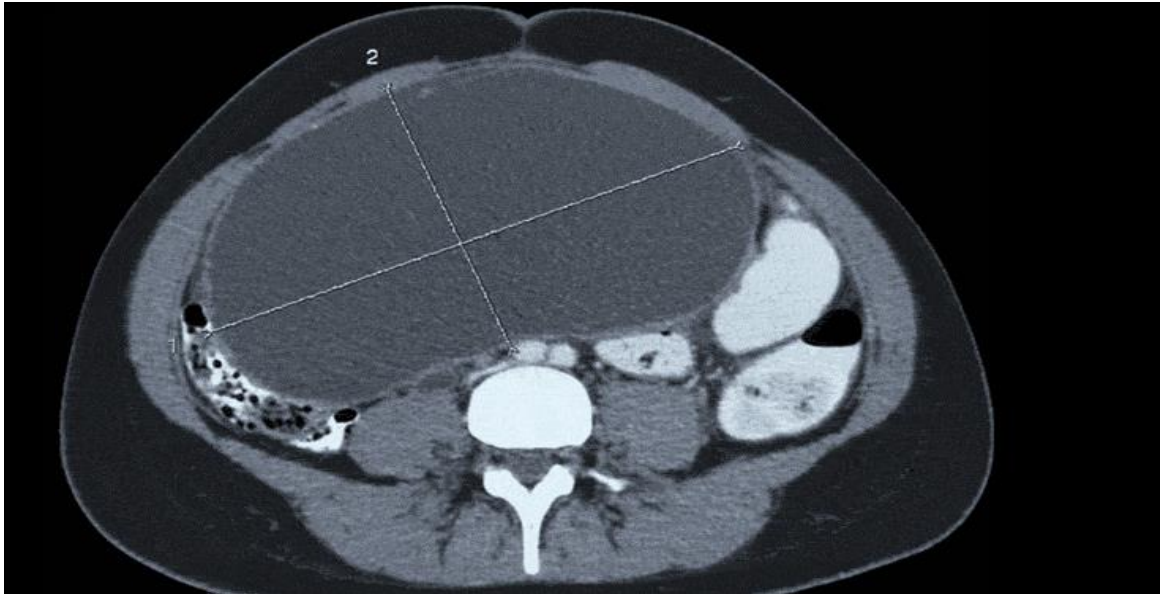


Figure 35: aspect scannographique qui montre un volumineux kyste ovarien uniloculaire.

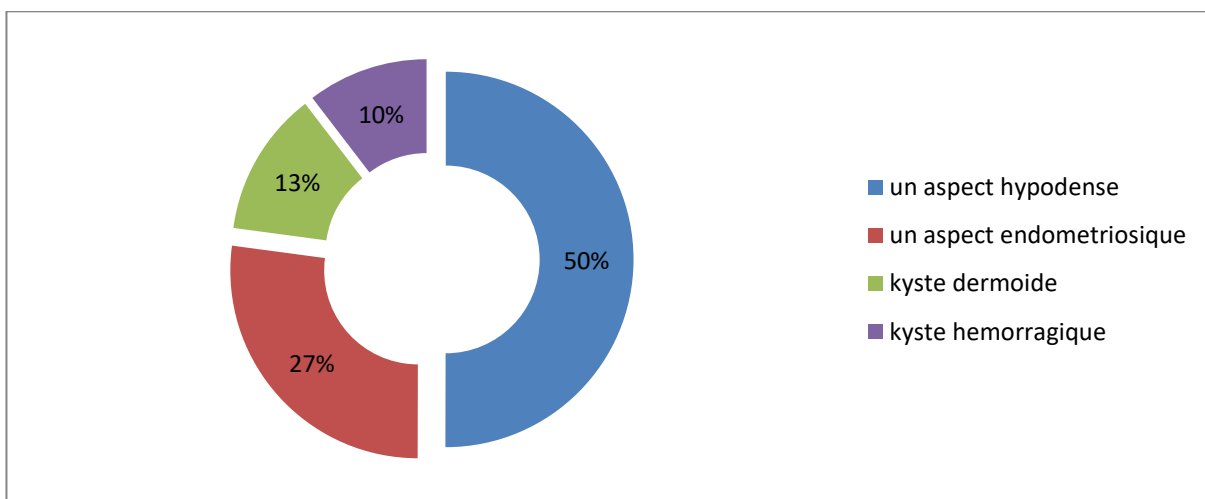


Figure 36: répartition de femmes selon l'aspect des masses à la TDM abdomino-pelvienne.

d. IRM :

Non faite chez toutes les patientes par manque de moyen.

## 1. Bilan biologique :

### a. Marqueur tumoral:

40 ont effectué un dosage du CA 125 avec un taux normal (le taux normal est de < 35 UI/ml).

Le dosage n'est pas fait pour les autres patientes par manque de moyens.

### b. NFS :

- Une légère anémie entre 9g/dl et 10 g/dl a été découverte chez 80 femmes soit 33,3 % des cas traitées par un traitement martial.
- Le taux des plaquettes est normal chez toutes les femmes.

### c. Glycémie :

Plus de 1,4 g/l chez 2 femmes.

### d. Protéinurie sur échantillon :

Normal chez toute les femmes.

### e. Prélèvement vaginal :

Infection vaginale diagnostiquée chez 30 femmes soit 12.5 % des cas avec une évolution favorable sous traitement.

### f. ECBU :

Infection urinaire diagnostiquée et traitée chez 4 femmes soit 1,6 % des cas avec une évolution favorable sous traitement.

## IV. TRAITEMENT :

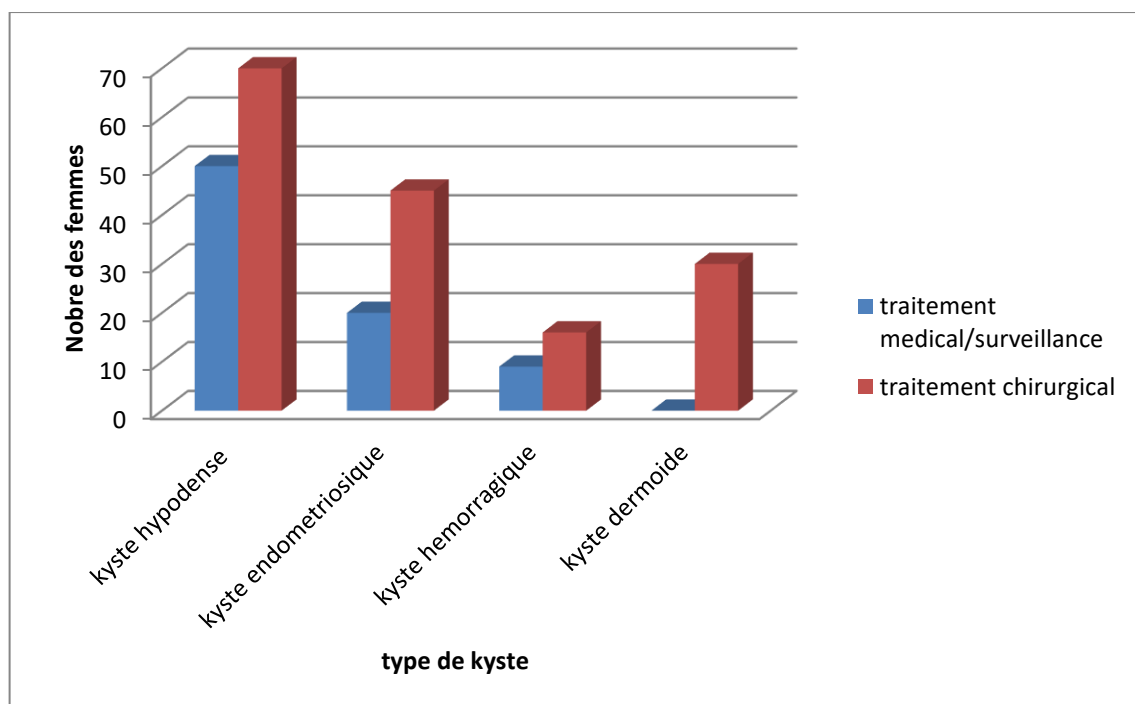
### 1. Traitement Médical :

79 femmes soit 32,9% des cas ont été traité par un traitement hormonal et surveillance seul sans traitement chirurgical et elles sont réparties en :

- a. Un traitement à base d'oestro-progestatif pendant une durée de 3mois pour 50 femmes diagnostiquées porteuses d'un kyste anéchogène soit 20,8 % de la totalité des cas et 41,6% des femmes diagnostiqué porteuse d'un kyste anéchogène.
- b. Un traitement à base de progestatif pendant 6 mois pour 20 femmes porteuse d'un kyste endométriosique soit 8,2 % de la totalité des femmes et 30,7 % des femmes porteuse d'un kyste endométriosique.
- c. Une surveillance et contrôle clinique et échographique pour 9 femmes diagnostiquées porteuse d'un kyste hémorragique, soit 3,7% de la totalité des cas et 36% des femmes diagnostiquée porteuse d'un kyste hémorragique.

Aspect de la masse	Traitement médical ou surveillance seule	Traitement chirurgical	total
Aspect hypodense	50 F 41,6%	70 F 58,4%	120 F 100%
Aspect endométriosique	20 F 30,7 %	45F 69,3%	65F 100%
Aspect de kyste hémorragique	9F 36%	16F 64%	25F 100%
Aspect de kyste dermoïde	0F 0%	30F 100%	30F 100%
Total	79F	161F	240 100%

**Tableau 2: tableau qui montre la repartition des patientes selon l'aspect radiologique de kyste et le traitement choisi.**



**Figure 37: répartition des femmes selon le type de kyste et le traitement appliqué.**

## 2. Traitement Chirurgical :

161 patientes soit 67% des cas ont bénéficié d'un traitement chirurgicale reparties en :

- 158 patientes soit 64,7% ont bénéficié d'un traitement conservateur comportant une kystectomie.
- 3 femmes soit 1,2% ont bénéficié d'une ovariectomie unilatérale vu la destruction de l'ovaire par le kyste et la difficulté de réalisation d'un traitement conservateur.

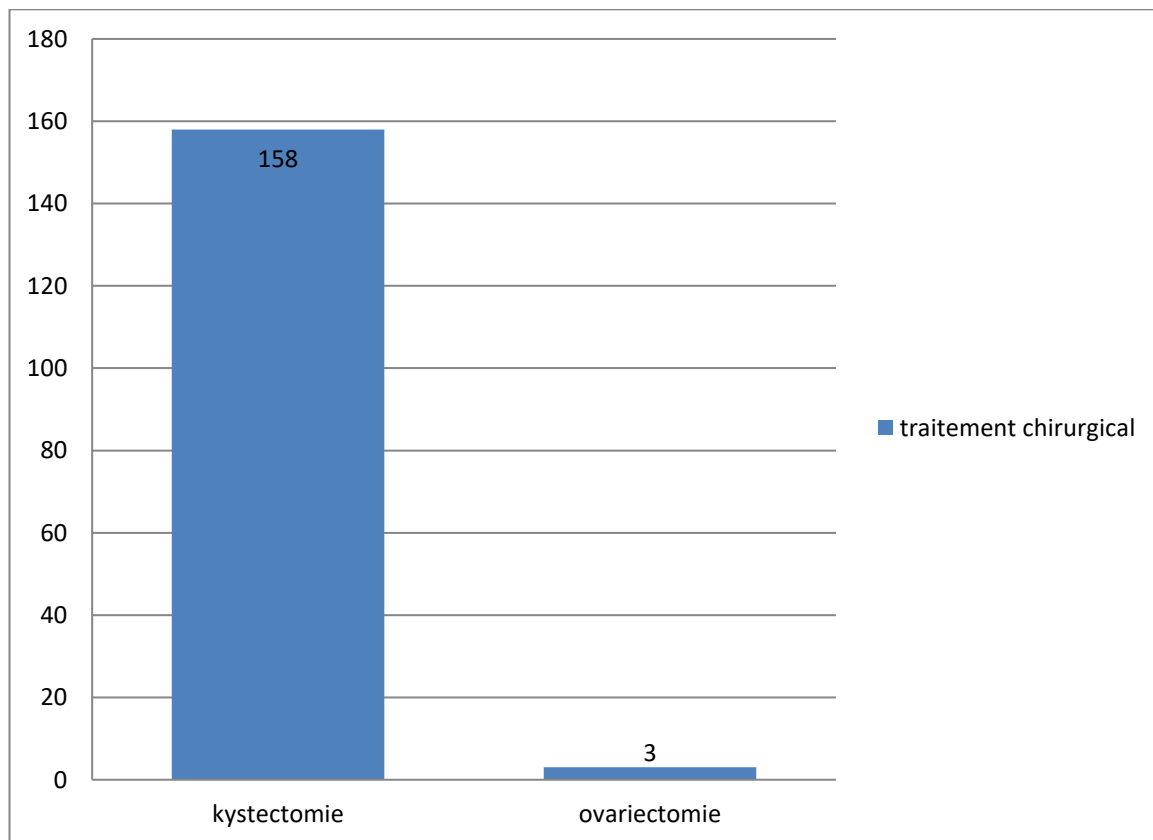


Figure 38: la répartition des femmes traitées chirurgicalement selon le type de traitement chirurgical.

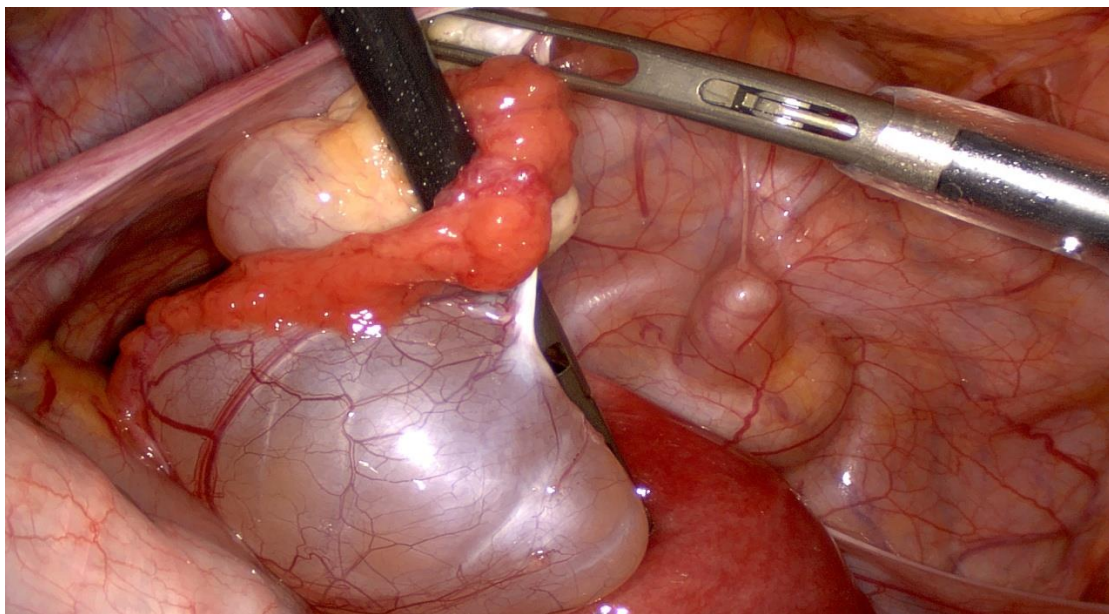


Figure 39: image qui montre un kyste ovarien simple lors d'un traitement  
coelioscopique

## V. Résultats anatomo-pathologique :

Toutes les pièces opératoires des 162 patiente admise au bloc ont été adressé au laboratoire d'anatomo-pathologie pour étude histologique et on a reçu les résultats suivants :

- Chez 70 femmes soit 28,7 % de la totalité des cas et 43,4% des cas opérés le résultat est en faveur de cystadenome ovarien.
- Chez 45 femmes soit 18,7 % de nombre total des patiente et 27,9% des cas opérés le résultat est en faveur de l'endométriiose ovarien.
- Chez 30 femmes soit 12,3 % de nombre total des patiente et 18,6% des cas opérés le résultat est en faveur de kyste dermoïde.
- Chez 16 femmes soit 6,5 % de nombre total des patiente et 9,9% des cas opérés le résultat est en faveur de kyste hémorragique.

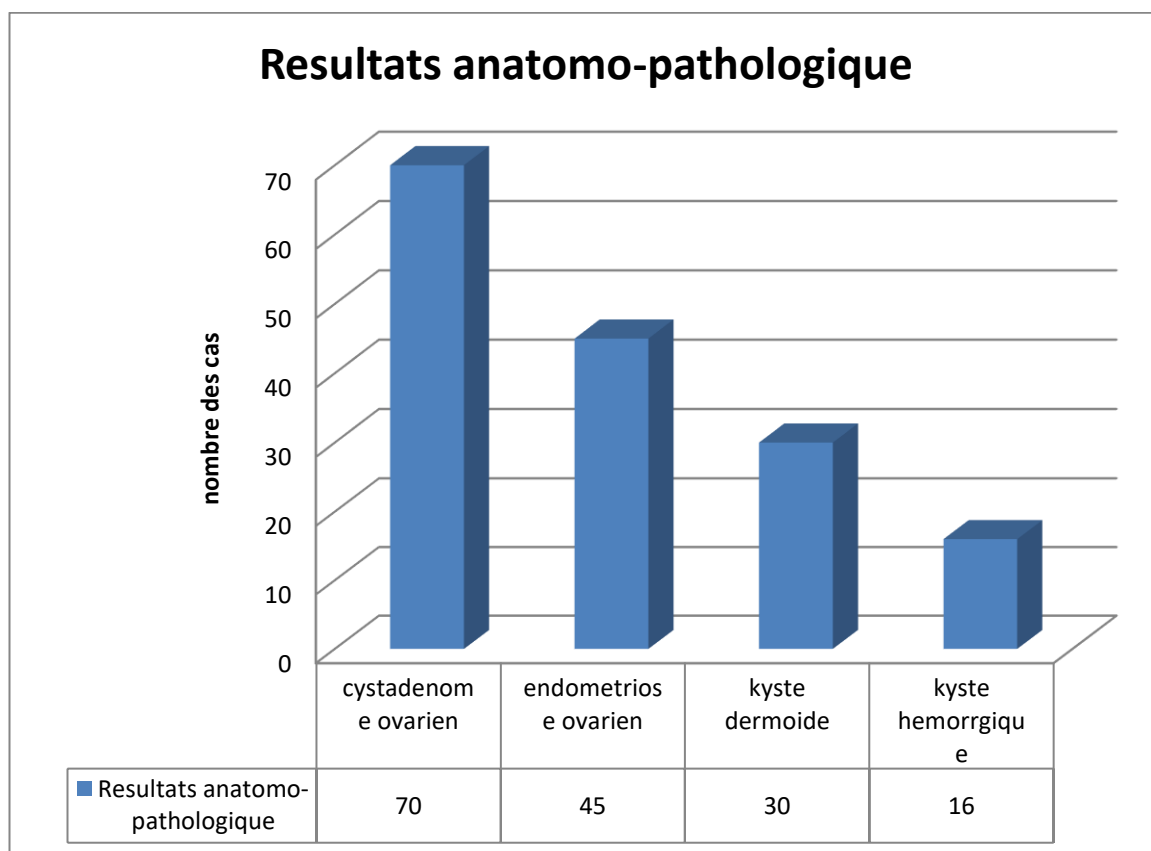


Figure 40: Répartition des patientes selon le résultat anatomo-pathologique.



## VI. L'ÉVOLUTION :

### 1. Complications opératoires :

#### a. Complications per-opératoire :

Aucune patiente a présenté une complication per-opératoire.

#### b. Complications post-opératoire :

- 4 patientes ont présenté des complications en rapport avec la chirurgie de type d'infection pariétale bien traitées par l'antibiothérapie.
- Aucune autre complication n'a été présenté.

### 2. Réponse au traitement médical :

Dans 79 femmes traitées par un traitement médical seul on a :

- Une rémission complète chez 59 patiente soit 24,5 % de nombre total des patientes et 74,6 % des patiente traitées médicalement.
- Persistance de kyste anéchogène chez 10 femmes soit 4,1% de nombre total des patientes et 20% des patiente diagnostiquées porteuse d'un kyste anéchogène et traitées médicalement pendant une période suffisante. Traité par la suite par la chirurgie.
- Persistance de kyste endométriosique chez 10 femmes soit 4,1% de nombre total des patientes et 50% des patiente diagnostiquées porteuses d'un kyste endométriosique et traitée médicalement. Traité par la suite par la chirurgie.

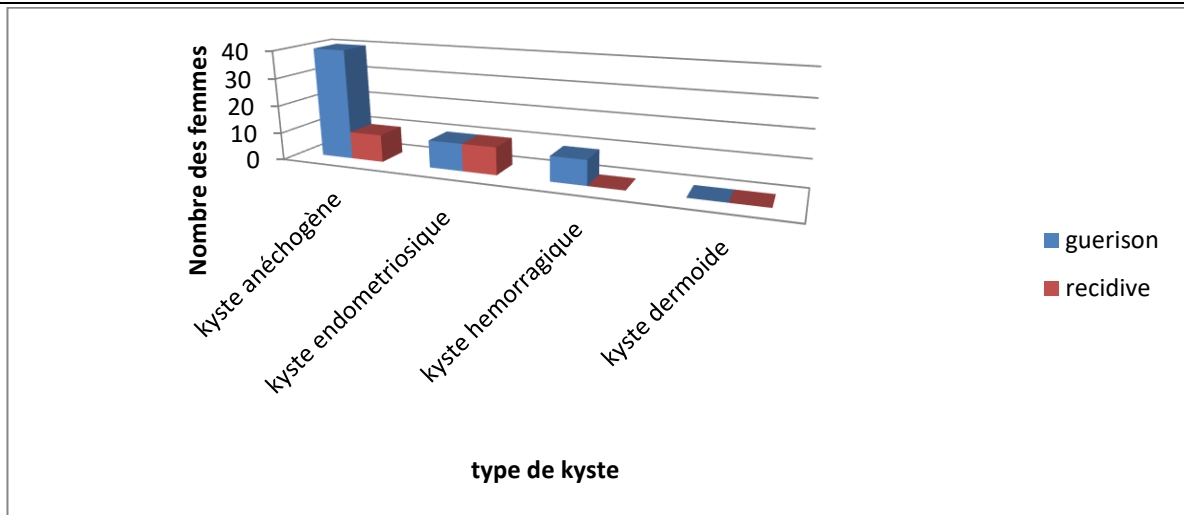


Figure 41:répartition des femmes selon la réponse au traitement médical.

### 3. Réponse au traitement chirurgical :

10 patientes traitées par la chirurgie soit 4,1% de l'ensemble des femmes et 6,2% des femmes admises au bloc et 22.2% des femmes diagnostiquées porteuse de kyste endométriosique traitées chirurgicalement ont été admise pour récurrence de l'endométriose ovarien traité par la suite par un traitement médical de l'endométriose pelvienne.

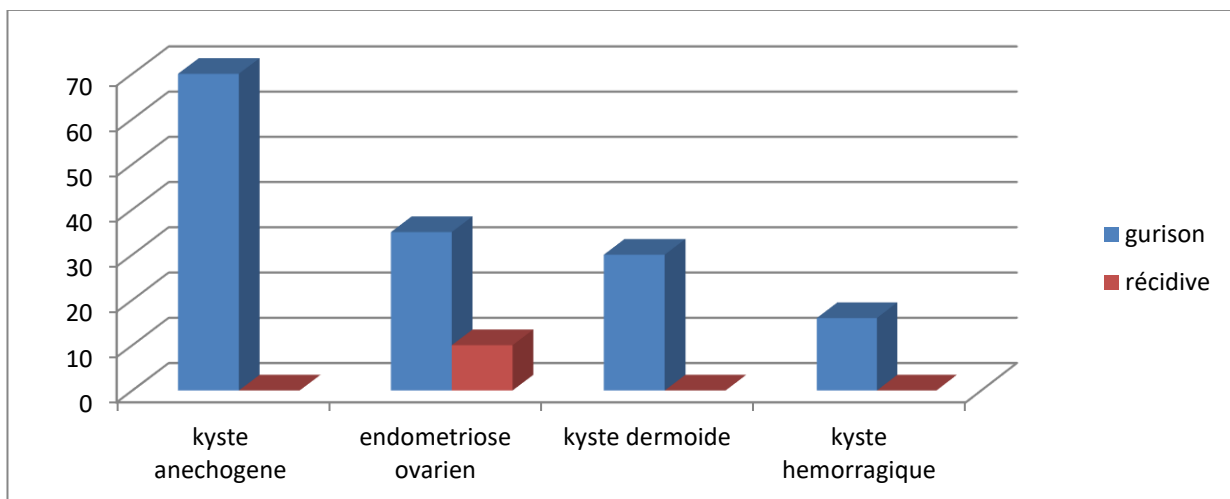


Figure 42:répartition des femmes selon la réponse au traitement chirurgical.

Aspect de la masse	Traitement médical ou surveillance seule	Récidive	Traitement chirurgical	récidive	total	Récidive total
Aspect hypodense (kyste anéchogène)	50 F 41,6%	10F 20%	70 F 58,4%	0%	120 F 100%	10 8,3%
Aspect endométriosique	20 F 30,7 %	10F 50%	45F 69,3%	10F 22,2%	65F 100%	10F 15,3%
Aspect de kyste hémorragique	9F 36%	0F 0%	16F 64%	0%	25F 100%	0 0%
Aspect de kyste dermoïde	0F 0%	0F 0%	30F 100%	0%	30F 100%	0 0%
Total	79F	20F 25,4%	161F	10F 6,2%	240F 100%	30F 12,5%

Après traitement de chaque type de kyste. Tableau 3: Tableau qui montre la prise en charge thérapeutique et l'évolution

#### 4. Contraception :

210 patientes soit 87,5% ont été mise sous contraception oestro-progestatif.

# DISCUSSION

## I. Epidémiologie :

### 1. Age :

Le kyste d'ovaire atteint toutes les classes d'âges. Dans notre série l'âge moyen des patientes est 33 ans avec un âge minimal de 19 ans et maximal de 49. La classe d'âge la plus touchée est celle entre 20 ans et 30 ans.

L'analyse des classes d'âges dans l'étude de Kenza G et Manel Z [20] a montré que les classes d'âges les plus touchées sont respectivement celles de 20– 30 ans en pourcentage (54%), et de 30–40ans en pourcentage (33%) et de (44–60) ans en pourcentage (13%).

Contrastant avec l'étude de Jeanne [21], qui a montré que L'âge moyen était de  $29,33 \pm 6,83$  avec un âge minimum de 20 ans et un âge maximum de 48ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle de 21 à 25 ans.

Caractéristiques	Sous- groupe	effectif	pourcentage
<b>Age</b>			
	≤20ans	1	3,10%
	21-25ans	12	37,50%
	26-30ans	8	25,00%
	31-35ans	7	21,90%
	36-40ans	2	6,30%
	41-45ans	2	6,30%
	>45ans	1	3,10%

**Tableau 4. Répartition des patientes selon l'age selon l'étude de JEANNE. [21]**

La proportion de cette maladie chez la classe d'âge jeune est liée à l'activité sexuelle élevée des femmes ,qui en résulte d'une stimulation ovarienne excessive par les gonadotrophines hypophysaires (Ben Tounes A. 1999). Une forte élévation des endogène, LH, testostérone et l'insuline chez les femmes entre (20–30) ans contribue à l'apparition de cette maladies selon Kenza G et Manel Z. [20]

### 2. Facteurs de risque :

**a. La relation entre le kyste ovarien et l'obésité :**

Les résultats obtenus dans notre étude ont montré que le poids est considéré comme normal chez 20 % des femmes, par contre 25% des cas ont simple surpoids et 43,7% des cas ont une obésité modérée et 10,8 % des cas ont une obésité sévère et morbide.

L'analyse de la relation entre la survenue de kyste ovarien et l'obésité par l'étude de Kenza G et Manel G [20] a montré que 85% des cas étudiés avaient un excès de poids ce qui contraste avec notre étude.

Cela confirme la relation entre kyste ovarien et l'obésité. Bien que l'obésité n'ait pas de rôle causal dans le développement du syndrome, mais soit plutôt la conséquence de l'insulino-résistance. L'excès d'adiposité abdominale augmente la résistance à l'insuline et ses conséquences cliniques, y compris l'aspect reproductive. L'excès de graisse abdominale et l'élévation de l'IMC sont donc les principales causes de résistance à l'insuline, d'hyperinsulinisme et d'hyperandrogénémie.

**b. La relation entre le kyste ovarien et lieu de vie :**

Dans notre étude la majorité des patientes des femmes soit 91,6% sont d'origine urbain et 8,3 % sont d'origine rurale.

Ce résultat est proche de l'étude de Kenza G et Manel Z [20] qui a montré qu'une grande partie des patients de kyste de l'ovaire sont ceux qui vivent dans la ville à un pourcentage égale à 73,64%. Alors que les patientes vivent en campagne présente un pourcentage égale à 26,66 %.

L'interprétation le plus probable de ces résultats est Les facteurs environnementaux qui sont impliqués dans l'apparition de kyste ovarien qui peut être exacerbés par de mauvais habitude alimentaires et l'inactivité physique ; les agents infectieux et les différents polluent toxiques peuvent également jouer un rôle important dans l'apparition de cette maladie.

Les caractéristiques reproductives et métaboliques du kyste ovarien sont parfois réversibles avec des modifications du mode de vie telles que la perte de poids et l'activité physique.

**c. La relation entre le kyste et le niveau d'étude :**

Dans notre étude la survenue de kyste ovarien est plus importante chez les femmes de niveau intellectuel primaire et secondaire (96%), par contre elle est moins importante chez les femmes qui ont fait des études supérieures (4%). Et ce résultat peut être expliqué par la proportion la plus importantes des femmes de niveau primaire et secondaire dans la population générale et le mode de vie des femmes qui ont un niveau d'étude supérieur qui peut être protecteur. Et ce résultat s'accorde avec le résultat de l'étude de RABEMANANTSOA [22] qui a trouvé que les femmes de niveau d'étude primaire et secondaire et illetrées présente la grande proportion des patiente suivies pour un kyste ovarien ( 90,25%), et le niveau d'étude universitaire présente que 9,75 des cas étudiés.

**d. La relation entre le kyste ovarien et la gestité et parité :**

Dans notre étude plus que la moitié des femmes étudiées sont paucigeste paucipare soit un pourcentage de 54,1%, la nulliparité occupe que 16,6 %, 20,8% sont troisième geste ou plus et 8,3 sont nulligestes, contrastant avec l'étude de RASAMIMANANA [23] qui a objectivé que le taux de survenue des kystes ovarien chez les paucigestes paucipares représente 35,28%. Et moins fréquents chez les nullipares nulligeste avec un taux de 20,58%.

Nous en concluons que la gestité et la fréquence du kyste de l'ovaire sont inversement proportionnelles et on note une fréquence élevée chez les paucigeste paucipares. Donc La pauciparité est donc un des facteurs qui favorise le développement du kyste de l'ovaire.



## II. LA DEMARCHE DIAGNOSTIQUE :

### 1. Les circonstances de survenues :

Il n'existe pas de symptomatologie spécifique des kystes de l'ovaire. Les signes d'appel principaux sont des douleurs pelviennes unilatérales modérées, généralement à type de pesanteur, l'augmentation de volume abdominal, les métrorragies, la pollakiurie ou des troubles digestifs par compression.

Mais dans plus de 50 % des cas le kyste de l'ovaire est latent, découvert sur un examen clinique ou sur une échographie réalisés pour une autre raison.

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage
Algies pelviennes	120 cas	50%
Augmentation de volume abdominal	40 cas	16.6%
métrorragie	30 cas	12.5%
Examen systématique	50 cas	20.8%

Tableau 5. Tableau qui montre la répartition des patientes selon les circonstances de découverte.

Dans notre série les douleurs abdomino-pelviennes de type de pesanteur sont présentes dans 50 % des cas et l'apparition est souvent progressive, c'est le symptôme le plus fréquent, suivie de l'augmentation de volume abdominal dans 16,6%, puis de l'apparition des métrorragies et des menométrorragies dans 12,5%.

Nos taux sont supérieurs à ceux de RAIMON K [24] qui trouve que les algies pelviennes présentent le motif de consultation le plus fréquent avec une fréquence de 31,7% des cas, suivie des métrorragies avec un taux de 1,7% et l'augmentation de volume abdominal avec un taux de 1,67%.

Au contraire de l'étude précédente, les résultats de l'étude de [25] sont supérieurs à ceux de notre étude avec un taux des algies pelvienne de 72,9%. Une augmentation du volume de l'abdomen avec un taux de 35,13%. Des métrorragies avec 13,51%.

En conclusion les trois études se réunissent dans le classement des circonstances de découverte dont les algies pelviennes sont considérées comme le symptôme le plus dominant, suivie de l'augmentation de volume abdominal puis des métrorragies et menométrorragies.

## **2. L'examen clinique :**

Parmi les signes d'examen gynécologiques les plus trouvés, une masse pelvienne dans 97,5%, mobile dans 72,9% unique dans 73%, de taille variable de consistance élastique dans 87,5% des femmes, la sensibilité abdominale est présente chez 33% de la totalité des cas. La voussure hypogastrique a été signalé dans 8,3% des cas, l'examen au speculum objective un saignement spontané dans 12,5% des cas et un col inflammatoire dans 8,3% et présence d'un syndrome d'épanchement liquidien (matité à la percussion, comblement de cul de sac de Douglas) dans 18,7 % des cas. Notre résultat concorde avec celui de la littérature.

D [23] qui a objectivé que parmi les signes d'examen gynécologiques, la masse mobile indépendante de l'utérus constitue le principal signe d'examen, qui a été retrouvée chez 18 femmes porteuses du kyste de l'ovaire, soit 52,94 %. Le comblement du cul de sac de Douglas représente 29,41% de la totalité des cas. La voussure hypogastrique, ainsi que la déviation latérale du col et du corps de l'utérus ont été signalés dans 6 cas, soit 17,64%.

Notre résultat concorde avec celui de l'étude de RASAMINANA D [23] qui affirme que, parmi les examens gynécologiques, la présence d'une masse latero-utérine est la plus fréquente. Dans le cas habituel, seul un examen physique minutieux peut permettre le diagnostic du kyste de l'ovaire. Dans le premier temps, le toucher vaginal et le toucher rectal, associés à la palpation abdominale révèle une masse indépendante de l'utérus en insistant sur les faits suivants :

- Affirmer qu'il existe une tuméfaction
- Affirmer que la masse est distincte de l'utérus
- Affirmer que la masse est annexielle et encore plus ovarienne

Ce simple examen nous a permis de porter le diagnostic positif du kyste de l'ovaire, confirmé par les examens complémentaires et surtout par la laparotomie.

[23]

### **3. Les examens paracliniques :**

#### **a. Echographie abdomino-pelvienne :**

Parmi les signes échographiques les plus trouvés, une masse pelvienne dans 97,5%, unilatéral dans 66,6% des cas, de taille inférieure à 10 cm dans 86,1%, bien limité chez 72,9% des femmes porteuses. Pour l'échogénicité le kyste est anéchogène dans 50 % des cas, échogénicité en mosaïque dans 37,5% des cas, et mixte dans 12,5%.

Notre résultat sont proches de celui de l'étude de K. Boudhrâa [26] réalisé sur 100 femmes porteuse d'un kyste ovarien et qui a objectivé les résultats suivants : le diamètre moyen des kystes est de 66 mm en moyenne pour les lésions bénignes. Une cloison fine souvent unique dans 18% des cas. Pour l'échogénicité une image anéchogène dans 49% des cas, une échogénicité en mosaïque dans 35% des cas et une image liquidienne mixte dans 16% des cas.

On peut conclure que l'échographie a une sensibilité élevée dans la caractérisation de la masse ovarienne et dans l'orientation diagnostique.

#### **b. TDM et l'IRM Abdomino-pelvienne :**

L'IRM et la TDM sont les examens de seconde intention demandés après échographie pour la caractérisation de masses dites complexes ou indéterminées. L'IRM procure une meilleure caractérisation tissulaire que l'échographie-Doppler ou la TDM. L'IRM pelvienne lors de la découverte d'une masse indéterminée en échographie est donc recommandée. En cas de doute diagnostique quant à l'origine ovarienne ou non d'une lésion kystique pelvienne, l'IRM pelvienne est à privilégier par rapport à la TDM. L'IRM n'est pas une technique de première intention pour le diagnostic différentiel entre lésion ovarienne fonctionnelle et organique. Elle peut être utile en cas de doute diagnostique clinique entre syndrome des ovaires polykystiques ou syndrome d'hyperstimulation ovarienne et tumeur ovarienne multiloculaire. En

l'absence de diagnostic clinique ou échographique, la TDM pelvienne en urgence est recommandée dans un contexte de masse pelvienne douloureuse aiguë. Elle précise les anomalies et permet le diagnostic différentiel avec les pathologies digestives et urinaires. Une balance bénéfice risque doit être évaluée au cas par cas par le clinicien et le radiologue et une information doit être donnée à la patiente. Dans un contexte d'urgence chez la femme enceinte, l'IRM pelvienne est une alternative à la TDM pour l'exploration de douleurs pelviennes aiguës en cas de doute diagnostique clinique ou échographique. [27]

Même si le scanner est moins performant que l'IRM dans la caractérisation des masses annexielles, il nous permet d'avoir une idée sur la nature bénigne ou maligne la taille et les rapports de la masse et les aires ganglionnaires, en plus de ça il est plus accessible et moins cher dans notre contexte. [28]

Dans notre série la TDM Abdomino-pelvienne a été réalisée chez toutes les femmes porteuses de kyste ovarien et elle a objectivé un aspect hypodense chez 120 femmes soit 50 % des cas, un aspect endométriosique chez 65 femmes soit 27 % des cas, un aspect de kyste dermoïde chez 30 femmes soit 12,5% des cas et un aspect de kyste hémorragique chez 25 femmes soit 10 % des cas.

L'IRM abdomino-pelvienne n'a pas été réalisé dans notre série vu le manque de moyen et l'inaccessibilité.

c. Marqueurs sériques :

Le CA125, aussi appelé Mucin 16, est une glycoprotéine associée à la membrane cellulaire, composée d'environ 22 000 amino-acides; elle a été initialement détectée grâce à l'anticorps monoclonal OC125. C'est un composant de la surface oculaire, du tractus respiratoire et de l'épithélium du tractus génital féminin. [29]

Les taux sériques du CA125 sont augmentés dans un grand nombre de cancers ovariens, mais sa spécificité est loin d'être absolue, car il peut être élevé dans les maladies bénignes de l'ovaire, l'endométriose, les épanchements péritonéaux et de nombreux autres cancers non ovariens.

Une méta-analyse des études publiées entre 2008 et 2011 a analysé la performance des marqueurs plasmatiques HE4 et CA125 et de l'algorithme ROMA dans le diagnostic des cancers ovariens et des tumeurs ovariennes présumées bénignes et elle a objectivé que HE4 et CA125 sont des marqueurs biologiques performants pour détecter les cancers ovariens. Mais en comparant ces deux derniers, La spécificité et le rapport de vraisemblance positif d'HE4 sont supérieurs à ceux du CA125 pour détecter les tumeurs ovariennes épithéliales malignes la sensibilité est pareil entre CA125 et HE4 (79%). [30]

L'algorithme ROMA qui est une équation exponentielle combinant les taux d'HE4 et de CA125, est plus sensible mais moins spécifique qu'HE4 seul. L'algorithme ROMA nécessite des études complémentaires avant de l'utiliser en routine La performance de l'algorithme ROMA est inférieure à celle du modèle échographique LR2 pour la caractérisation des masses ovariennes quel que soit le statut hormonal (NP2). Mais malgré tout ça l'HE4 et CA 125 ont peu d'intérêt si l'interprétation des images échographiques est de bonne qualité. [31]

		Sensibilité % (IC 95 %)	Spécificité % (IC 95 %)
HE4 seul		74 (72–76)	87 (85–89)
Comparaison HE4 <i>versus</i> CA125	HE4	79 (76–81)	93 (92–94)
	CA125	79 (77–82)	78 (76–80)
Comparaison HE4, CA125, ROMA	HE4	80 (73–85)	94 (90–96)
	CA125	84 (78–89)	78 (73–83)
	ROMA	86 (81–91)	84 (79–88)

IC : intervalle de confiance.

**Tableau 6. Tableau qui montre Performance des marqueurs sériques et tumoraux ovariens dans le diagnostic différentiel des tumeurs ovariennes (malin versus bénin) à travers 3 méta-analyses [31]**

Revenant à notre étude 40 femmes ont effectué un dosage du CA 125 dont les résultats ont été revenu négatif ce qui est en faveur de caractère bénin.

**d. Examen anatomopathologique :**

L'envoi de la pièce au laboratoire d'anatomo-pathologie pour étude histologique et cytologique est systématique car c'est lui qui donne le diagnostic de certitude et élimine le caractère malin.

Dans notre série, on a reçu les résultats anatomo-pathologique de 162 patiente dont les résultats a été en faveur d'un cystadénome ovarien dans 43,4%, l'endométriome ovarien dans 27,9% des cas, un kyste dermoïde dans 18,6% des cas, Un kyste hémorragique dans 9,9%. On note également qu'aucun résultat anatomo-pathologique en faveur d'une tumeur maligne ou à la limite de malignité.

Ce résultat est pareil à celui de l'étude de M.A. Lefrere Belda [32] dont 212 kystes ont été explorés par cœlioscopie et 48 ont fait l'objet d'un examen histologique extemporané. Aucune lésion frontière ni aucun cancer n'a été découvert a posteriori sur les kystes classés non suspects lors du bilan préopératoire et d'une exploration endoscopique, ce résultat nous permet de conclure qu'un bon examen clinique associé à une exploration radiologique bien faite ont une sensibilité élevée pour trancher entre le caractère bénin ou malin de la tumeur ovarienne.



### III. La prise en charge thérapeutique Bas du formulaire

#### 1. Traitement médical :

##### a. Kyste ovarien uniloculaire anéchogène pur : [33]

###### ➤ Les œstro-progestatifs :

Les œstroprogestatifs oraux ne sont pas plus efficaces que l'abstention thérapeutique pour la prise en charge des kystes ovariens uniloculaires asymptomatiques de la femme en période d'activité génitale. De plus, compte tenu de la nature bénigne de ces kystes ovariens, de l'absence de bénéfice démontré des œstroprogestatifs dans cette indication et des effets indésirables notamment thromboemboliques potentiellement induits par ceux-ci, les œstroprogestatifs ne doivent pas être utilisés à seule fin de prendre en charge un kyste ovarien. Ils ne sont indiqués que si une demande contraceptive existe, ou s'il existe une autre indication non contraceptive, et qu'ils sont choisis par la patiente dans ce but. La patiente doit être informée spécifiquement que ce traitement n'aura pas d'impact sur le kyste.

###### ➤ Les progestatifs macrodosés :

Les études publiées utilisant les progestatifs macrodosés ou le Danazol n'ont pas montré de supériorité par rapport à l'abstention thérapeutique pour la prise en charge des kystes ovariens uniloculaires asymptomatiques de la femme en période d'activité génitale.

###### ➤ Analogues de la GnRH :

De la même façon, les analogues de la GnRH ont été proposés dans cette indication. Si l'on exclut les kystes survenus sous traitement par Tamoxifène [20] ou lors d'un traitement inducteur de l'ovulation dans le cadre de l'aide médicale à la procréation, il n'y a actuellement aucune donnée dans la littérature sur l'utilisation des analogues de la GnRH dans le traitement des kystes ovariens uniloculaires.

Revenant à notre étude on note que 41,6% des femmes diagnostiquées porteuses d'un Kyste ovarien uniloculaire anéchogène pur ont été traitées par un traitement oestro-progestatif seul. L'évolution a été marquée par la disparition de kyste après 3 mois chez 80% des cas et persistance chez 20 % des cas traitées par la suite par la chirurgie.

**b. L'endométriome ovarien : [34]**

➤ AINS :

Les AINS sont les médicaments de première intention des dysménorrhées, sans que leur efficacité spécifique ait été démontrée dans l'endométriome. Il n'existe aucune étude évaluant l'influence des AINS sur les endométriomes.

➤ Les progestatifs oraux :

Les progestatifs ont été étudiés dans le traitement symptomatique de l'endométriome. Il n'existe pas de données spécifiques relatives aux traitements des endométriomes par des progestatifs administrés par voie orale. En cas d'endométriome inférieur à 30 mm et asymptomatique, une surveillance clinique et échographique peut être proposée. La fréquence de celle-ci sera établie par un spécialiste selon l'âge de la patiente et ses antécédents familiaux. Un traitement médical n'est pas recommandé.

➤ Les agonistes de la GnRH :

Les agonistes de la GnRH ne sont pas recommandés avant kystectomie dans le but de faciliter la chirurgie ou de prévenir la récurrence.

- En cas de traitement postopératoire d'endométriomes :
  - ◆ L'utilisation d'un dispositif intra-utérin au lévonorgestrel ou d'une contraception orale œstroprogestative réduit significativement le volume du kyste en cas de récurrence.
  - ◆ Les œstroprogestatifs réduisent le taux de récurrence d'endométriome.
  - ◆ L'utilisation prolongée d'une contraception œstroprogestative minidosée monophasique cyclique ou continue diminue la fréquence et l'intensité de dysménorrhées à long terme (2 ans), a fortiori avec une prise régulière et prolongée.
- Revenant à notre étude on note que 30,7% des femmes diagnostiquées porteuses d'un kyste ovarien endométriosique ont été traitées par un traitement progestatif seul. L'évolution a été marquée par la disparition de kyste après 3 mois chez 50% des cas et persistance chez 50 % des cas traitées par la suite par la chirurgie.

## **2. Traitement chirurgical :**

### **a. Kyste ovarien uniloculaire anéchogène pur : [35]**

La prise en charge chirurgicale des kystes ovarien uniloculaire anéchogène pur ou kyste simple dépend essentiellement de l'âge de la patiente la symptomatologie la taille de kyste les antécédents familiaux de cancer de l'ovaire et du sein.

Si la patiente est symptomatique et à bas risque chirurgical, la prise en charge chirurgicale coelioscopique est la technique de référence pour ces kystes. En cas des patientes à haut risque chirurgical. La prise en charge par ponction échoguidée semble en tout cas possible pour ces lésions même si elle reste peu évaluée.

Si la femme est asymptomatique et le kyste inférieur à 3 cm (femme non ménopausée) et inférieur à 1 à 3 cm (femme ménopausée) la conduite est l'abstention thérapeutique et l'absence de surveillance. Si la femme a des antécédents personnels et familiaux de cancer du sein et de l'ovaire ou le kyste est supérieur à 7 cm il faut demander une échographie par un expert, +/- IRM, avis chirurgical puis la prise en charge dépend des résultats. S'il n'y a pas d'antécédent pathologique est le kyste est inférieur à 7 cm et pas de doute sur la bénignité et/ ou l'exhaustivité et/ou la qualité de l'échographie, la surveillance n'est pas systématique, s'il n'y a ces conditions une échographie par un expert doit être demandée si encore de doute un avis chirurgical plus IRM sont souhaitables, sinon pas d'argument pour une surveillance systématique.

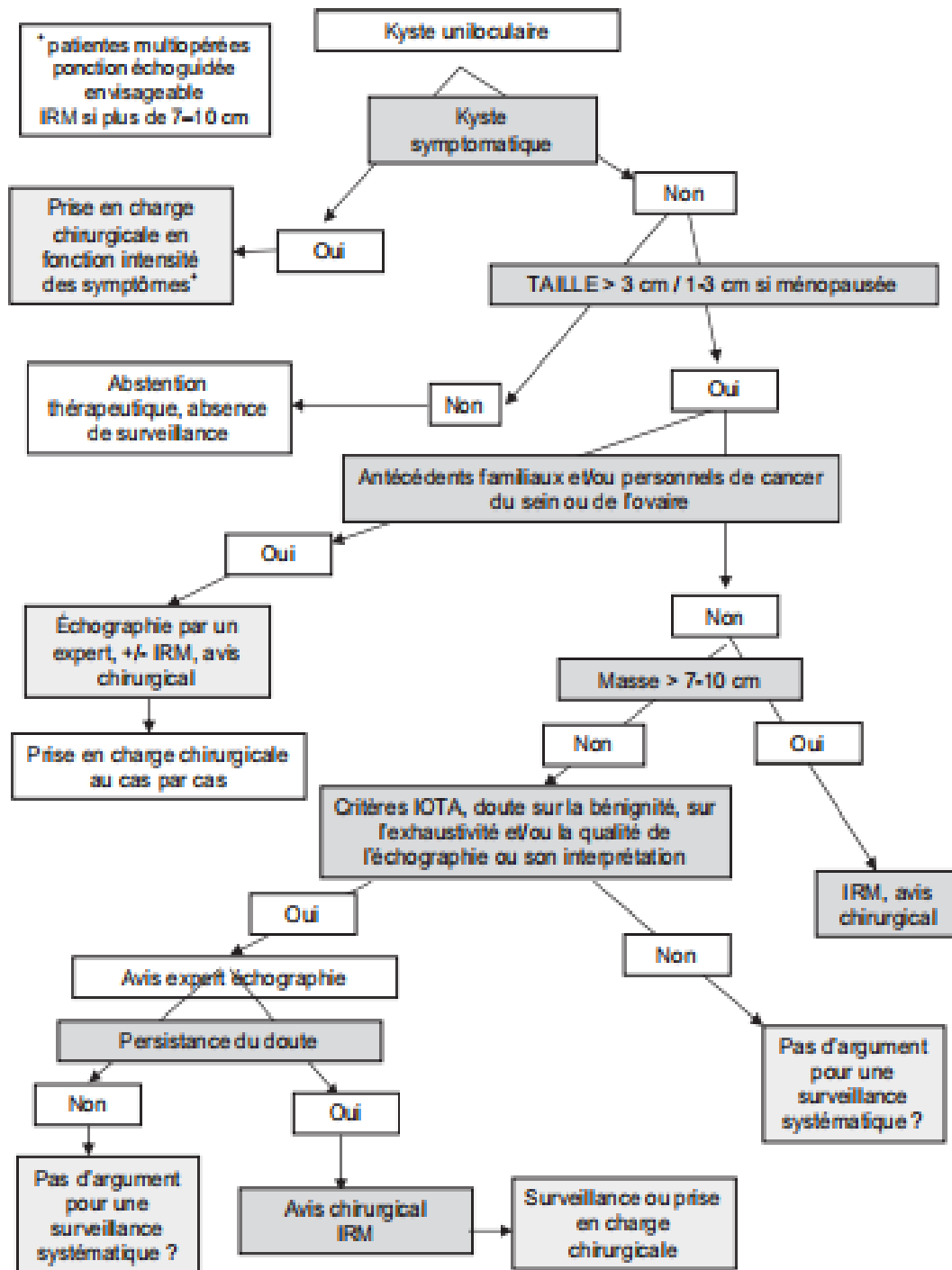


Figure 43:Arbre décisionnel de prise en charge d'un kyste uniloculaire

Revenant à notre étude, on note que 58,4% des femmes diagnostiquées porteuses d'un Kyste ovarien uniloculaire anéchogène pur ont été traitées par un traitement chirurgical d'emblée. L'évolution a été favorable chez toutes les patientes.

**b. Kyste endométriosique de l'ovaire : [36]**

- Kystectomie en cas de kyste de plus de 5 cm, kyste suspect, kyste associé à des douleurs et/ou une infertilité et kyste moins de 5 cm si persistants après traitement médical et associées à des douleurs et / ou une infertilité.
- Ponction échoguidée et alcoolisation : Indiquée en cas de récurrence de kystique ou kyste volumineux chez les patientes qui vont être incluses en PMA.
- Drainage seul : kyste très volumineux (> 10 cm) : traitement en deux temps possible ; kyste dont le clivage est trop complexe si laser CO2 ou Plasmajet® non disponible.
- Annexectomie : kyste suspect de cancer en peropératoire, kyste récidivant unilatéral chez une patiente de plus de 40 ans.

Revenant à notre étude on note que 69,3% des femmes diagnostiquées porteuses d'un Kyste ovarien endométriosique ont été traitées chirurgicalement. L'évolution a été favorable chez 77,8% des cas et la récurrence chez 22,2 % des cas traités par la suite par un traitement médical.

**c. Kyste dermoïde de l'ovaire**

Le traitement optimal des tératomes de l'ovaire ou les kyste dermoïde de l'ovaire n'est pas encore bien établi vu la rareté et le nombre limité des cas étudiés, mais vu qu'il y a un risque de transformation maligne qui est lié à une exposition prolongée des tératomes kystiques matures non préalablement réséqués à de nombreux facteurs carcinogènes [37]. Il en ressort que, tout kyste dermoïde ovarien diagnostiqué même asymptomatique doit être réséqué et un dépistage échographique précoce de ces tumeurs permettrait de prévenir leur cancérisation secondaire. [38]

Revenant à notre étude, toutes les femmes diagnostiquées porteuses d'un kyste dermoïde ont été admises au bloc pour kystectomie avec une bonne évolution post opératoire à court et à long terme.

**d. Kyste hémorragique de l'ovaire [39] :**

Le traitement est basé surtout sur la surveillance clinique et la chirurgie en cas de complication.

Dans notre série on note que 64% des femmes diagnostiquées porteuses d'un kyste ovarien hémorragique ont été admises au bloc pour complications hémorragiques et algiques avec une bonne évolution par contre chez 36% le kyste a été disparu spontanément sans traitement.

#### **IV. EVOLUTION :**

##### **a. Kyste ovarien uniloculaire anéchogène pur :**

Dans notre série on note une persistance de kyste anéchogène chez 20% et une régression chez 80% des patiente diagnostiquées porteuse d'un kyste anéchogène et traitées médicalement. Contrastant avec l'étude de SPANOS en 1973 [40]. Avec une série de 286 femmes porteuses de kystes ovariens de 4 à 10 cm, traitées par œstroprogestatifs pendant 6 semaines avant exérèse chirurgicale si persistance. Une régression des kystes sous traitement hormonal a été observée pour 205 (72 %) patientes, les 81 kystes ovariens opérés par laparotomie étant organiques après analyse histologique.

##### **b. Kyste endométriosique :**

Dans notre étude on note une persistance de kyste endométriosique chez 50% des patiente diagnostiquées porteuses d'un kyste endométriosique et traitée médicalement. Traité par la suite par la chirurgie.

On note également une récurrence de l'endométriose pelvienne chez 22,2% des cas traité chirurgicalement.

Dans la littérature, Les progestatifs ont été étudiés dans le traitement hormonal de l'endométriose. Il n'existe pas de données spécifiques relatives aux traitements des endométriomes par des progestatifs administrés par voie orale. [41] concernant le traitement chirurgical, dans différentes séries, les taux de récurrences des endométriomes sont extrêmement variables de 20 % à 30 % avec un recul de 2 à 5 ans ce qui contraste avec les résultats de notre étude (récurrence de 22,2% des cas). Et ce résultat dépend très probablement de la technique chirurgicale employée, de l'expérience du chirurgien, du caractère radical de l'exérèse des implants d'endométriose lors de la première chirurgie et de l'induction d'une aménorrhée



thérapeutique postopératoire. [42]

**c. Kyste dermoïde :**

L'évolution après traitement chirurgical de kyste dermoïde est favorable avec un risque de récurrence quasiment nul [38].

On a un taux de guérison de 100 % après un traitement chirurgical conservateur ou radical dans notre série.

**d. Kyste hémorragique :**

L'évolution des kystes ovariens hémorragiques non traités peut-être grave comme elle peut être simple ; l'évolution vers une rupture de kyste est fréquente et un hémopéritoine voire choc hémorragique est possible. Le traitement en cas de complication est essentiellement chirurgical, on peut opter pour l'abstention thérapeutique s'il est non symptomatique mais avec haute surveillance. [43]

Dans notre série ont un taux de guérison de 100 % après la chirurgie, et dans 36% on a choisi l'abstention thérapeutique sous surveillance stricte avec une bonne évolution.

# CONCLUSION

Les kystes représentent les tumeurs les plus fréquentes de l'ovaire, partiellement liquidiennes et en principe bénignes. EL Ils sont de deux types : les kystes organiques susceptibles de dégénérer et les kystes fonctionnels guérissant seuls, sans recours à la chirurgie.

Les kystes ovariens ont un grand intérêt dans la pratique car ils constituent un des motifs les plus fréquents de consultation gynécologie surtout chez des patientes en âge de procréer, et sa prévalence est en augmentation continue surtout avec le mode de vie urbain et l'augmentations des facteurs de risques environnementaux.

Dans notre étude on a essayé d'individualiser quelques facteurs de risque de survenue des kystes ovariens dont l'âge, le mode de vie urbain et l'obésité restent les facteurs les plus importants.

Pour la présentation clinique elle est non spécifique mais ça oriente vers les caractères de la masse et la survenue des complications.

La démarche diagnostique repose essentiellement sur l'échographie qui est l'examen de 1ere intention il permet de caractériser le kyste, orienter vers sa nature et aussi conduire la prise en charge thérapeutique. L'IRM et la TDM donne une analyse plus fine de kyste.

L'étude anatomo-pathologique donne le diagnostic de certitude de kyste et de sa nature, elle est primordiale surtout pour ne pas passer à côté d'une tumeur maligne de l'ovaire. On note également que les marqueurs sériques ont une place en cas de doute sur le caractère bénin de kyste.

Dans notre étude le kyste ovarien uniloculaire anéchogène pur est le diagnostic radiologique le plus fréquent des kystes ovariens suivi par le kyste endométriosique puis le kyste dermoïde et en dernier lieu on a le kyste hémorragique.

La prise en charge thérapeutique dépend essentiellement de la nature de kyste son caractère et l'existence ou non des complications.

Le traitement hormonal peut-être efficace en cas de kyste ovarien uniloculaire anéchogène et en cas de kyste endométriosique de l'ovaire avec un risque de récurrence surtout en cas de ce dernier. La chirurgie reste le gold standard de traitement des kystes ovariens cliniquement bénins avec un risque non négligeable de rechute en cas de l'endométriose ovarien.

# ANNEXES

## FICHE D'EXPLOITATION :

### ❖ Epidémiologie :

- Nom ..... Prénom .....
- Age ..... Origine et lieu de résidence
- Niveau intellectuel :
  - ✓ Primaire ..... Secondaire .....études supérieures
- Niveau socio-économique :
  - ✓ Bas ..... moyen ..... Élevé

### ❖ ATCD :

- ATCD personnels gynéco-obstétriques :
  - ✓ Age de ménarche :.....
  - ✓ Age de début de l'activité génitale : .....
  - ✓ Gésité et parité : G ..... P.....
  - ✓ Moyen de contraception :
    - Contraception oral ..... Préservatives ..... DIU
  - ✓ ATCD d'infection cervico-vaginale ..... oui..... Non
    - Évolution .....Favorable ..... non favorable
  - ✓ ATCD d'infection génitale haute..... oui .....non
    - Évolution .....Favorable ..... non favorable
  - ✓ FCV ..... oui ..... non .....
  - Si OUI ..... résultat
- ✓ ATCD de cancer gynécologique :
  - Cancer de l'ovaire : ..... oui .....non ..... si oui .....
  - Traitement ..... évolution
  - Cancer de le sein : ..... Oui .....non ..... si oui .....

Traitement ..... Évolution

- Cancer de le col : ..... oui .....non ..... si oui .....

Traitement ..... Évolution

- Cancer de l'endomètre : ..... Oui .....non ..... si oui .....

Traitement ..... Évolution.....

- Autres.....

○ ATCD toxiques :

✓ Tabagisme actif ou passif : ..... oui .....non

✓ Prise d'alcool : ..... oui.....non

○ Tares associés :

✓ Diabète ..... oui ..... Non

✓ HTA .....oui.....non

✓ Obésité :

- IMC entre 18,5 et 24,9..... ;

- IMC entre 25 et 29,9.....

- IMC entre 30 et 34,9.....

- IMC supérieur à 35.....

○ ATCD familiaux :

✓ Cancer de l'ovaire ..... oui . .....non ..... Si oui lien familial

✓ Cancer du sein ..... oui . .....non ..... Si oui lien familial

✓ Cancer du col ..... oui . .....non .....

✓ Cancer de l'endomètre ..... oui . .....non ..... Si oui lien familial

✓ Autres .....

❖ MOTIF DE CONSULTATION / CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

- Augmentation de volume abdominal ..... oui.....non

- Algies pelviennes .....oui .....non

- Saignement génital.....oui.....non
- Examen systématique .....oui.....non
- Autres .....

❖ EXAMEN CLINIQUE :

- Inspection :
  - ✓ Volume de l'abdomen : apparent ..... non apparent....
  - ✓ Voussure hypogastrique : central ..... latérale droite ..... latérale gauche
  - ✓ Circulation veineuse sous cutané ..... oui..... non
  - ✓ Effacement de l'ombilic.....oui ..... ;non
- Palpation combinée au TV :
  - ✓ Siège de la masse : masse pelvienne ..... masse abdomino-pelvienne .....
  - ✓ Nombre : unique ..... 2 masses ..... supérieur à 2.....
  - ✓ Taille : clémentine ..... orange ..... sup à l'orange. ...
  - ✓ Consistance : élastique ..... ferme.....
  - ✓ Mobilité : mobile ..... fixe.....
  - ✓ Douleur : .....oui..... non
  - ✓ Epanchement :
    - Matité des flancs :.... Oui .....non
    - Matité généralisée : .....oui ... ;non
- Speculum :
  - ✓ Normal : .....oui .....non
  - ✓ Aspect inflammatoire du col :.....oui.....non
  - ✓ Saignement :
    - Spontané.....oui.....non



- Provoqué.....oui.....non
- Examen des aires ganglionnaires :.....normal .....anormal
- Examen des seins : .....normal.....anormal
- Le reste de l'examen somatique
  - ✓ Examen pleuro-pulmonaire :..... normal..... Anormal
  - ✓ Examen cardiaque : .....anormal.....anormal
  - ✓ Autres.....
- ❖ Examens paracliniques :
  - Echographie abdomino-pelvienne :
    - ✓ Les masses :
      - Le nombre : unilatérale ..... bilatérale.....
      - Le siège : .....
        - Pelvienne .....abdomino-pelvienne
        - A droite ..... à gauche .....
      - La taille : ....3 a 5 cm ..... 6 à 10 cm ..... plus de 10 cm
      - Les limites : .... Bien limitées ..... mal limitées....
      - L'échogénicité : anéchogène..... Echogénicité en mosaïque  
...échogénicité mixte ..... végétations intrakystiques .....
      - Doppler : .....
    - ✓ Epanchement abdominal : ..... oui .....non
    - ✓ Foie :
      - Aspect : normal ..... anormal .....
      - Nodules : nombre ..... Siege ..... taille
      - Vésicule biliaire : lithiasique ..... alithiasique.
      - Voie biliaire : dilatées ..... non dilatées

✓ Reins : aspect normal .....aspect anormal

○ TDM :.....

○ IRM :

○ Bilan biologique :

✓ CA 125 : .....oui.....non

✓ NFS :

• Anémie : ..... Légère ..... Modérée..... sévère ....

• Plaquettes : .....

✓ Glycémie .....

✓ Protéinurie.....

✓ Prélèvement vaginal :

• Infection vaginale .....oui.....non.....

✓ ECBU

• Infection urinaire :.....oui.....non.....

❖ Traitement :

○ Médical :

✓ Oui : .....le traitement choisi.....

✓ Non .....

○ Chirurgical :

✓ Oui :.....kystectomie .....ovariectomie

✓ Non .....

○ Surveillance seule.....oui .....non

○ Complications opératoire :

✓ Complications per opératoire

▪ Oui ..... type de complication

▪ Non.....

✓ Complication post opératoire :

- Oui.....type de complication
- Non.....

○ Etude histologique .....

❖ Evolution :

✓ Guérison :

- Après traitement médical seul.....
- Après traitement chirurgical.....

✓ Persistance /récidive :

- Après traitement médical seul.....
- Après traitement chirurgical.....
- Traitement de la récurrence :
  - Reprise chirurgicale ..... Traitement médical .....

# RESUME

## RESUME

La pathologie annexielle constitue l'un des motifs les plus fréquents de consultation gynécologique. Les kystes ovariens en particulier sont retrouvés chez 7,8% des femmes d'âge fertile asymptomatiques. Les femmes ménopausées présentent une prévalence de 2,5 à 18%.

L'objectif de ce travail est de mettre le point sur les particularités de cette pathologie, étudier les caractéristiques épidémiologique et clinique et les modalités de prise en charge ainsi que l'évolution des kystes ovariens tout en confrontant nos résultats avec les données de la littérature.

Il s'agit d'une étude rétrospective qui inclue les patientes qui ont été diagnostiquées porteuses d'un kyste ovarien cliniquement bénin et qui ont été hospitalisées en service de gynécologie obstétrique à l'hôpital militaire MOLAY ISMAIL entre le début janvier 2016 et la fin décembre 2020 (4 ans).

L'âge moyen de nos patientes était de 33 ans, 80% des cas ont un problème d'obésité et 90% des cas vivent dans la ville. La symptomatologie est bénigne dans la totalité des cas elle est dominée par des douleurs pelviennes intermittentes dans 50% des cas. En plus des algies pelviennes il ya d'autres symptômes moins fréquents comme une masse pelvienne dans 16,6% des cas, ménométrorragies dans 12,5% des cas les symptômes peuvent être grave en stade de complication. Quant au diagnostic, il se base essentiellement sur un bon examen clinique et une échographie bien faite qui donnent le diagnostic et les caractères de kyste dans 100 %. La TDM a été réalisé chez toutes les patientes objectivant un aspect d'un kyste anéchogène dans 50% des cas suivie d'un aspect de kyste endométriosique dans 27% des cas puis un aspect de kyste hémorragique dans 10%, en dernier lieu un aspect de kyste dermoïde dans 12,5% des cas . Quant au traitement ça dépend essentiellement de caractère clinique

et radiologique de kyste. en cas de kyste anéchogène le traitement médical à base d'oestro-progestatif peut être efficace dans 41,6% avec risque de récurrence dans 20 % des cas , en cas de l'endométriome ovarien kystique le traitement a base de progestatif peut être efficace dans 30,7% avec un risque de récurrence de 50 % et un risque de récurrence de 22,2 % après un traitement chirurgical, en cas de kyste hémorragique de l'ovaire on peut tenter la surveillance seule si pas de complication sinon la chirurgie , finalement en cas de kyste dermoïde le traitement est chirurgical dans 100% des cas.

## ABSTRACT

Adnexal pathology is one of the most frequent reasons for gynecological consultation, and ovarian cysts in particular are found in 7.8% of asymptomatic women of fertile age. Postmenopausal women have a prevalence of 2.5 to 18%.

The objective of this work is to review the particularities of this pathology, to study the epidemiological and clinical characteristics and the management modality as well as the evolution of ovarian cysts while confronting our results with the data of the literature.

This retrospective study includes patients who were diagnosed with a clinically benign ovarian cyst and who were hospitalized in the obstetric gynecology department at the military hospital MOLAY ISMAIL between the beginning of January 2016 and the end of December 2020 (4 years).

The average age of our patients was 33 years, 80% of the cases have an obesity problem and 90% of the cases live in the city. The symptomatology is benign in all cases and is dominated by intermittent pelvic pain in 50% of cases. In addition to pelvic pain there are other less frequent symptoms such as pelvic mass in 16.6% of cases, menometrorrhagia in 12.5% of cases, symptoms can be serious in complication stage. As for the diagnosis, it is essentially based on a good clinical examination and a well-done ultrasound, which give the diagnosis and the characteristics of cyst in 100%. The CT scan was performed in all the patients showing an anechoic cyst in 50% of the cases, followed by an endometriotic cyst in 27% of the cases, then a hemorrhagic cyst in 10%, and finally a dermoid cyst in 12.5% of the cases. The treatment depends essentially on the clinical and radiological characteristics of the cyst. In case of anechoic cyst, medical treatment with estrogen-progestin can be effective in 41.6% of cases with a risk of recurrence in 20%, in case of ovarian cystic

endometriosis, treatment with progestin can be effective in 30, 7% with a risk of recurrence of 50% and a risk of recurrence of 22.2% after surgical treatment, in case of hemorrhagic cyst of the ovary we can try to monitor only if there are no complications otherwise surgery, finally in case of dermoid cyst the treatment is surgical in 100% of cases.



## ملخص

تعتبر أمراض الملحقات أحد الأسباب الأكثر شيوعاً للاستشارة في مجال أمراض النساء، حيث 7.8% من النساء تعاني من أكياس المبيض على وجه الخصوص اللاتي لا تظهر عليهن الأعراض في سن الإنجاب. وتبلغ نسبة انتشار النساء بعد سن اليأس 2.5-18%.

الهدف من هذا العمل هو التركيز على خصوصيات هذا المرض، ودراسة الخصائص الوبائية والسريرية وطرق العلاج وكذلك تطور أكياس المبيض أثناء مقارنة نتائجنا مع البيانات من الأدبيات. هذه دراسة بأثر رجعي تشمل المرضى الذين تم تشخيص إصابتهم بكيس مبيض حميد سريريًا والذين تم نقلهم إلى المستشفى في قسم أمراض النساء والتوليد في مستشفى مولاي إسماعيل العسكري بين بداية يناير 2016 ونهاية ديسمبر 2020 (4 سنوات).

كان متوسط عمر مرضانا 33 عامًا، 80% من الحالات لديهم مشكلة السمنة و90% من الحالات تعيش في المدينة. الأعراض خفيفة في جميع الحالات ويسودها آلام الحوض المتقطعة في 50% من الحالات. بالإضافة إلى آلام الحوض، هناك أعراض أخرى أقل شيوعاً مثل كتلة الحوض في 16.6% من الحالات، ويمكن أن يكون التهاب الطمث في 12.5% من الحالات شديدًا في مرحلة المضاعفات. أما بالنسبة للتشخيص، فهو يعتمد بشكل أساسي على الفحص السريري الجيد والموجات فوق الصوتية التي تم إجراؤها بشكل جيد والتي تعطي التشخيص وخصائص الكيس بنسبة 100%. تم إجراء التصوير المقطعي المحوسب في جميع المرضى الذين أظهروا جانبًا من كيس مبيض أحادي العين خالٍ من الصدى في 50% من الحالات متبوعًا بجانب من كيس الانتباز البطاني الرحمي في 27% من الحالات ثم جانب من كيس نزفي في 10%، وأخيرًا كيس جلدي جانبي في 12.5% من الحالات. أما بالنسبة للعلاج، فيعتمد بشكل أساسي على الطابع السريري والإشعاعي للكيس. في حالة الكيس عديم الصدى، يمكن أن يكون العلاج الطبي القائم على الاستروجين والبروجستيرون فعالاً في 41.6% مع خطر التكرار في 20% من الحالات، في الانتباز البطاني الرحمي الكيسي، يمكن أن يكون العلاج القائم على البروجستين فعالاً في 30.7% مع خطر تكرار الإصابة. 50% وخطر التكرار 22.2% بعد العلاج الجراحي، في حالة وجود كيس نزفي في المبيض يمكن محاولة المراقبة وحدها إذا لم يكن هناك مضاعفات خلاف ذلك الجراحة، وأخيراً في حالات التكتيس الجلدي يكون العلاج جراحياً في 100% من الحالات.

# BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Bernard P. : Les kystes de l'ovaire. Faculté de Médecine de Grenoble; 2002.
- [2]. Brun JL, Le Touzé O, Leng JJ. : Traitement médical et chirurgical des kystes de l'ovaire fonctionnels. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 2001 Nov;30(HS1):452.
- [3]. Demont F, Fourquet F, Rogers M, Lansac J. : Épidémiologie des kystes de l'ovaire apparemment bénins. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 2001 Nov;30(HS1):411.
- [4]. SPEERT H.Part IX.83. EPHRAIM MCDOWELL and ovariectomy. Obstetric & Gynecologic illustrated.2nd Ed. New York Parthenon Publishing Group, 1996: 552-3
- [5]. PICKEL H, TAMUSSINO K. History of gynecological pathology. XIV. Hermann Joannes Pfannenstiel.Int J Gynecol pathol 2003, 22: 310-4
- [6]. FENOGLIO C., FERENCZY A, RICHART R Mucinous tumors of the ovary. Ultrastructural studies of mucinous cystadenomas with histogenetic considerations-Cancer 1975.36: 1709-1722.
- [7]. CARIKER M., DOCKERTY M. Mucinous cystadenomas and mucinous cystadenocarcinomas of the ovary. A clinical and pathological study of 355 cases - Cancer 1954, 7: 302-310 125
- [8]. TAYLOR H C. Malignant and semi malignant tumors of the ovary. Surg Gynecol Obstet. 1929; 48:204-230
- [9]. AURE J C., HOEG K., KOLSTAD P. Clinical and histological studies of ovarian carcinoma. Long-term follow-up of 990 cases. Obstet Gynecol 1971; 37: 1-9.
- [10]. OMS: SEROV S.F., SCULLY R.E., SOBIN L.H Histological typing of ovarian tumors .International histological classification of tumors 1973; 9: 1-9.

- [11]. HART W., NORRIS H. Borderline and malignant mucinous tumors of the ovary. Histological criteria and clinical behavior - Cancer 1973, 31: 1031-1045
- [12]. FREDA V., MONTIMURRO J. Coexistence of mucinous cystadenoma and Brenner tumor of the ovary - Am. J. Obst Gynecol. 1959,77 : 479-488
- [13]. WERTH R. Klinische und anatomische untersuchungen zur lehre von den bauchgeschwuelsten und der laparotomie. Arch Gynecol Obstet 1884; 24:100-18.
- [14]. P. BARRIERE, S MIRAILLIE, M JEAN Embryologie de l'appareil genital feminine - EMC - 10-A-08
- [15]. FRANK H. NETTER, CARLOS A. G. MACHADO, KIP CARTER Netter's Atlas of the Human Body .ISBN 0-7641-5884-8, 2006
- [16]. PIERRE KAMINA, JEAN-PIERRE RICHER, MICHEL SCEPI, JEAN-PIERRE FAURE, XAVIER DEMONDION Anatomie clinique de l'appareil genital feminin. EMC. Gynecologie, 10-A-10,2003.
- [17]. LABORATOIRE D'HISTOLOGIE et D'EMBRYOLOGIELABORATOIRE D'HISTOLOGIE et D'EMBRYOLOGIE UFR DE MEDECINE DE NANTES, OVAIRE 2021
- [18]. Monget, P - Hembert, S - Binart, N - Gougeon, A - Panthier, JJ, La physiologie ovarienne: ce que nous disent les souris..., Med Sci (Paris), 1999, Vol. 15, N° 2; p.141-7
- [19]. P. Kestemont. Etude du cycle reproducteur du goujon. Journal of applied ichthyology, - Wiley Online Library December ,1987
- [20]. Gatti Kenza et Zouaghi Manel : Contribution à l'étude des facteurs favorisant l'apparition de kyste ovarien dans la region de d'OUM EL BOUGAGHI : AIN MLILA 2017 / 2018

- [21]. Jeanne Hortence Fouedjio<sup>1,2</sup>, Florent Ymele Fouelifack<sup>1,3</sup>, & Nadège Amougou Nnang<sup>1</sup>, Robinson Enow Mbu<sup>1,2</sup> Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des tumeurs ovariennes présumées bénignes à l'Hôpital Central de Yaoundé 2016
- [22]. Monsieur RABEMANANTSOA AGELICO TODISOA, LE KYSTE DE L'OVAIRE, Faculté de médecine d'ANTANANARIVO. Année 2006 N 7740.
- [23]. RASAMIMANANA Dieu Donné Germain, KYSTE DE L'OVAIRE : ETUDE EPIDEMIO-CLINIQUE DES CAS OBSERVES AU CHR DE TOAMASINA EN 2002, le 17 Novembre 2003.
- [24]. M. RAIMON KAMPHY MAGASSA, ASPECT CLINIQUE EPIDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE DES KYSTES OVARIENS AU CENTRE DE SANTE DE REFERENCE DE LA COMMUNE VII A PROPOS DE 120 CAS, 2009/2010.
- [25]. M. Boubacar DICKO, Etude épidémiologique-clinique, échographique et anatomopathologique des tumeurs de l'ovaire dans le Service de gynécologie et d'obstétrique du C.H.U. du Point « G », .2006
- [26]. K. Boudhrâa, N. Bensalah, R. Nefoussi, A. Triki, R. Ouerhani, N.B. Aissia, F. Gara Med, The ovarian cysts: to confront ultrasound and coelioscopic data in final anatomopathological diagnosis, La Lettre du Gynécologue – n° 331 – avril 2008.
- [27]. I. Thomassin-Naggara, IRM et TDM dans le diagnostic des tumeurs ovariennes présumées bénignes, 2013
- [28]. B.Damarey· M.O.Farine.D.Vinatier. P.Collinet. J.P.Lucot .O.Kerdraon·E.Poncelet .Tératomes ovariens matures et immatures : caractéristiques en échographie, TDM et IRM . Journal de Radiologie .Volume 91, Issue 1, Part 1, January 2010, Pages 27–36 .

- [29]. N. LAHLOU, J.-L. BRUN. Ovarian tumor markers of presumed benign ovarian tumor. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de reproduction* 2013, 42, 752–759
- [30]. Simona Ferraro, Federica Braga, Monica Lanzoni, Patrizia Boracchi, Elia Mario Biganzoli, Mauro Panteghini. Serum human epididymis protein 4 vs carbohydrate antigen 125 for ovarian cancer diagnosis: a systematic review. 2013;66:273–281
- [31]. Li F, Tie R, Chang K, Wang F, Deng S, Lu W, et al. Does risk of ovarian malignancy algorithm excel human epididymis protein 4 and CA125 in predicting epithelial ovarian cancer: a meta-analysis. *BMC Cancer* 2012;12:258. T
- [32]. M.A. Lefrere Belda\*, U. Metzger\*\*, L. Jeffry\*\*, P. Bruneval\*, F. Vilde\*, R. Taurelle\*\*, F. Lecuru, Valeur de l'examen extemporané pour la caractérisation des kystes ovariens, *La Lettre du Gynécologue* – n° 266 – novembre 2001
- [33]. A. Thomin, Medical treatments of presumed benign ovarian tumors, *Journal de Gynecologie Obstetrique ET Biologie de la Reproduction* (2013) 42, 774—785).
- [34]. Sadok Derouich, Leila Attia, Olfa Slimani, Arij Bouzid, Nabil Mathlouthi, Riadh Ben Temim, Tahar Makhoulouf . Medical treatment of ovarian endometriosis. Service de gynécologie obstétrique "A". Hopital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie.
- [35]. N. Bourdel \*, M. Canis, Stratégies thérapeutiques des tumeurs ovariennes présumées bénignes, *Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de la Reproduction* (2013) 42, 80 815

- [36]. Pauline Chauvet 1,2, Horace Roman 3,4,5, Anne-Sophie Gremeau 1,2, Michel Canis 1,2, Nicolas Bourdel, Prise en charge des endométriomes, Presse Med. 2017; 46: 1173-1183
- [37]. Driss M, et al. Association synchrone d'un tératome de l'ovaire cancérisé associé à un tératome du médiastin. À propos d'un cas. Rev Med Interne
- [38]. Dos Santos L, Mok E, Iasonos A, Park K, Soslow RA, Aghajania, et al. Squamous cell carcinoma arising in mature cystic teratoma of the ovary: a case series and review of the literature. Gynecol Oncol 2007; 105:321-4.)
- [39]. Sari L.Kives, Sally Perlman, Sheldon Bond, Ruptured hemorrhagic cyst in an undescended ovary, Journal of Pediatric Surgery, Volume 39, Issue 11, November 2004, Pages e4-e6
- [40]. Spanos WJ. Preoperative hormonal therapy of cystic adnexal masses. Am J Obstet Gynecol 1973; 116:551-6.
- [41]. A. Thomin, Medical treatments of presumed benign ovarian tumors, Journal de Gynecologie Obstetrique ET Biologie de la Reproduction (2013) 42, 774-785.
- [42]. Pauline Chauvet 1,2, Horace Roman 3,4,5, Anne-Sophie Gremeau 1,2, Michel Canis 1,2, Nicolas Bourdel, Prise en charge des endométriomes, Presse Med. 2017; 46: 1173-1183
- [43]. B. S. Hertzberg, M. A. Kliewer, E. K. Paulson, Ovarian cyst rupture causing hemoperitoneum: imaging features and the potential for misdiagnosis, Abdom Imaging 24:304-308 (1999)

تشخيص، رعاية وتطور أكياس المبيض الحميدة سريريا  
( بصدد 240 حالة )

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/10/27

من طرف

السيد مصطفى حمدي

المزداد في 10 يوليوز 1995 بالرشيدية

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

أكياس المبيض - ورم المبيض - التشخيص - التطور

اللجنة

الرئيس والمشرف	السيد عمر بوقايدى لغزاوي..... أستاذ مبرز في علم أمراض النساء والتوليد
أعضاء	السيد جمال الواسطي..... أستاذ مبرز في جراحة العظام والمفاصل
	السيد سمير حسبي..... أستاذ مبرز في جراحة الأمعاء
	السيد فؤاد عطواني..... أستاذ مبرز في الجراحة الصدرية