

ANNEE: 2010

THESE N°: 41

Les tumeurs de l'ovaire chez l'enfant

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle Hanane ZEROUAL

Née le 24 Avril 1984 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Tumeurs ovariennes – Enfant – Diagnostic – Chirurgie conservatrice – Coelioscopie.

JURY

Mr. M. N. BENHMAMOUCH

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. KISRA

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

Mr. A. M'BAREK

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

Mr. A. CHENGUITI ANSARI

Professeur Agrégé de Gynécologie Obstétrique

Mr. M. EL ABSI

Professeur Agrégé de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم



DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader	Pathologie Chirurgicale
--------------------------	-------------------------

Février, Septembre, Décembre 1973

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

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Février 1977

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

Février Mars et Novembre 1978

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

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima	Pédiatrie
---------------------------------------	-----------

Mars, Avril et Septembre 1980

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

17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
18. Pr. HAMMANI Ahmed*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid*

Mai et Novembre 1982

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

Novembre 1983

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

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

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

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

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

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

Décembre 1988

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

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Médecine Interne
Neurologie

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

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

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

Décembre 1992

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

Mars 1994

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

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

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

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

Mars 1994

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

Mars 1995

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

Novembre 1998

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

Janvier 2000

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

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

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

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

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie

197. Pr. CHAOUI Zineb
198. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
199. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
200. Pr. EL FTOUH Mustapha
201. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
202. Pr. EL OTMANYAzzedine
203. Pr. GHANNAM Rachid
204. Pr. HAMMANI Lahcen
205. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
206. Pr. ISMAILI Hassane*
207. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
208. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
209. Pr. TACHINANTE Rajae
210. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

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

Décembre 1996

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

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

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

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

Novembre 1997

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

Novembre 1998

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

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

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

Néphrologie
Cardiologie

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

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

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



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

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

Décembre 2002

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

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

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



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

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

Janvier 2004

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

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

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



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

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

Avril 2006

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

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

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



PDF Complete

*Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

- 448. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 450. Pr. MANSOURI Hamid*
- 451. Pr. NAZIH Naoual
- 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
- 453. Pr. SAFI Soumaya*
- 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 455. Pr. SEFIANI Sana
- 456. Pr. SOUALHI Mouna
- 457. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

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

** Enseignants Militaires*

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

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

Dédicaces

Je dédie cette thèse ...



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A Dieu

« Tout puissant » de qui vient tout don excellent et parfait.

A mon très cher père ELHOUSSEIN ZEROUAL

Aucune dédicace, aucun mot, aucun acte ne serait exprimé à sa juste valeur, le dévouement et l'amour que je te porte.

Rien au monde ne pourrait compenser tous les sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et mon bien être.

Puisse Dieu être le témoin de ma profonde reconnaissance et t'accorder la santé, le bonheur et une longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Que Dieu te protège.

A ma très chère mère AICHA HSSAIN

Celle qui est toujours présente et continue de l'être pour faire mon bonheur.

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie.

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

de voir le fruit de ton
es efforts inlassables se
concrétiser.

Merci tout simplement d'être... ma mère.

Que Dieu te protège mamma



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A ma très chère sœur JIHANE, son époux HICHAM
et à leur prince SOULAYMANE**

Jamais je n'oublierai ton soutien, ton amour et les sacrifices que tu m'as accordés avec générosité.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Un coucou tout particulier à mon cher «soussou», merci pour la chanson que t'as composée spécialement pour moi. Que Dieu tout puissant veille sur toi pour toujours.

Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité.

A ma très chère sœur NARJIS et son époux ABBAS

A mon adorable sœur, la fleur épanouie de notre petite famille

Ton soutien, ton amour, ton encouragement et ta joie de vivre ont été pour moi d'un grand réconfort.

Je te souhaite une vie pleine d'amour, de bonheur et de réussite.

A mon très cher frère ABDERRAZAK

Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence et ton amour, pour donner du goût et du sens à notre vie de famille.

Merci de remplir ma vie de joie et de bonheur. Je te souhaite la réussite dans ta carrière estudiantine.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

tège et t'accorde santé,
é.

A ma très chère grand-mère ELHADJA ZAHRA

Je te dédie ce travail en témoignage de
l'amour et du respect que j'ai pour toi.

Que Dieu te garde.



A ma très chère «tati» KHADIJA

En témoignage de l'affection que je t'ai toujours réservé.

Je te souhaite une longue vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

A ma très chère amie SALIMA MEZIANE

Ton encouragement était la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance, où l'on a terriblement besoin d'un petit mot, d'un petit geste, aussi humble soit-il, de soutien moral.

Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Je t'aime beaucoup

A ma très chère amie OUIDAD ZEROUALE

Toutes ces années partagées à tes côtés m'ont permis de grandir et d'avancer en toute sérénité.

Merci d'être toujours à mes côtés pour me soutenir et pour m'aider. Merci ma sœur...

Que Dieu t'offre un grand bonheur et un avenir très prospère.

A ma très chère amie AMAL TAGHY

Les moments que nous avons partagés durant toutes ces années sont inoubliables.

Merci pour ton soutien, ton amour et ton encouragement.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

et le succès soient en ta

Je t'aime beaucoup

A ma très chère amie KAWTAR ZAWI

Partager une garde avec toi est un grand plaisir. Ta présence, ton sourire, et ta joie de vivre étaient pour moi d'une aide précieuse.

Que le bonheur et le succès soient en ta compagnie.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A tous mes oncles et tantes
ELHACHEMI, MOHAMED, FATIMA, REKIYA, AICHA,
MBAREK, SIMOHAMED**

Je vous remercie de vos encouragements.

Veillez accepter ici l'assurance de mon
estime et de ma gratitude.

A mes cousins et cousines

Que ce travail soit le témoignage de votre
cherté.

A mes amies

**LAILA, LOUBNA, SIHAM, GHIZLANE, WAFAE, MERYEM,
ASMAE, NEZHA, SIHAM**

Que ce travail puisse traduire mes sincères
sentiments d'amitié.

A toute la famille ZEROUAL.

A toute la famille HSSAIN.

A tous mes amis.

Enfin, merci à tous ceux qui, durant toutes
ces années, m'ont tant apporté.

J'espère du fond du cœur que tout ce petit
monde, mon monde à moi, trouve ici un mot de
reconnaissance. J'espère aussi que l'effort
déployé dans le présent travail réponde aux
attentes des uns et des autres.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Remerciements

*Ce travail n'aurait pu être
effectué sans l'accord, le soutien
et l'aide de plusieurs personnes...*

A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur M. N. BENHMAMOUCH
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant la présidence de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines ont suscité en moi une grande admiration et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Veuillez accepter, cher maître, le témoignage de ma gratitude et mon profond respect.

A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur M. KISRA
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

J'ai eu le grand plaisir à travailler sous votre direction, j'ai trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui m'a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.

Vous n'avez jamais hésité à me réserver une large part de votre temps pour me diriger et me conseiller dans l'élaboration de ce travail.

Je vous suis très reconnaissante pour le soutien, l'encouragement et la compréhension que vous m'avez réservés. Votre disponibilité, votre gentillesse et



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

aient pour moi de grand
recours.

Veuillez trouver ici ma profonde
gratitude et ma respectueuse admiration.

Veuillez accepter, cher maître, mes
sincères remerciements et toute la
reconnaissance que je vous témoigne.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur M. ABDELHAK
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Je suis très touchée et reconnaissante de la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous m'avez reçu et accepté de juger mon travail.

Je serai toujours impressionnée par votre générosité, modestie et vos qualités professionnelles.

Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de mon estime et mon profond respect.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur M, EL ABSI
Professeur de Chirurgie Générale

Nous vous remercions vivement de
l'honneur que vous nous faites en
siégeant parmi notre jury de thèse.

Nous sommes très reconnaissants de la
spontanéité avec laquelle vous avez
accepté de juger notre travail.

Veuillez accepter, cher maître, l'assurance
de notre estime et notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur A. CHENGUITI
ANSARI

Professeur de Gynécologie-Obstétrique

Vous avez accepté de juger ce travail
avec une spontanéité et une simplicité
émouvante,

C'est pour moi un grand honneur de vous
voir siéger parmi le jury de cette thèse.

Veuillez croire, cher maître, à
l'assurance de notre respect et notre
admiration.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

**[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)**

Sommaire

Introduction	1
Chapitre 1 : Rappel anatomopathologique	5
A- La classification	6
B- Les caractéristiques anatomopathologiques	8
I. Tumeurs à cellules germinales.....	8
II. Tumeurs du mésenchyme des cordons sexuels	16
III. Gonadoblastome	21
IV. Tumeurs épithéliales communes.....	22
V. Autres tumeurs de l'ovaire	27
C- Les critères macroscopiques distinctifs de bénignité et de malignité.....	29
I. Les cas évidents	29
II. Pour ce qui est des kystes	30
III. Les tumeurs solides	32
Chapitre 2 : Matériel et méthodes	33
Chapitre 3 : Résultats	56
I. L'épidémiologie	57
I. 1 Le nombre de cas inclus par année	57
I. 2 La répartition selon l'âge et le sexe.....	58
I. 3 La répartition selon les régions administratives du royaume	58
I. 4 La répartition selon la latéralité de la tumeur	59
II. Les antécédents des patients	59
III. La clinique	60
II. 1 Le délai diagnostique	60
II. 2 Les signes cliniques d'appel.....	61
II. 3 Les signes accompagnateurs.....	62



.....	63
..... res	64
IV.1 Les examens radiologiques	65
IV. 2 Les marqueurs tumoraux	68
IV. 3 Les biopsies tumorales.....	68
V. l'histologie	69
V. 1 Les lésions bénignes	70
V. 2 Les tumeurs malignes	70
VI. Le traitement.....	73
VI. 1 Tumeurs bénignes et lésions pseudotumorales	73
VI. 2 Tumeurs malignes	74
VII. L'évolution.....	76
Chapitre 4 : Analyse et discussion.....	77
I. L'épidémiologie	78
II. L'étiopathogénie	80
II. 1 Pathogénie des lésions pseudotumorales	80
II. 2 Concernant les tumeurs de l'ovaire	82
III. La clinique	85
II. 1 Les circonstances de découverte.....	85
II. 2 les signes accompagnateurs.....	89
II. 3 L'examen clinique.....	90
II. 4 Les formes cliniques	91
IV. La paraclinique	95
IV. 1 L'imagerie	96
IV. 2 les examens biologiques	111
IV. 3 Les examens endoscopiques	120
IV. 4 Les ponctions percutanées échoguidées	121
IV. 5 Les biopsies chirurgicales	122



.....	122
ominale	122
V. 2 Devant une douleur abdominale	123
V. 3 Devant un syndrome endocrinien	124
VI. L'histologie	125
VI. 1 Les lésions bénignes	126
VI. 2 Les tumeurs malignes	128
VII. Le traitement	131
VII. 1 Les bases du traitement	131
VII. 2 Le traitement des tumeurs et des kystes bénins	132
VII. 3 Le traitement des tumeurs malignes.....	145
VIII. L'évolution et le pronostic	162
VIII. 1 Les tumeurs bénignes.....	162
VIII. 2 Les tumeurs malignes.....	163
 Chapitre 5 : Conclusion.....	 169
 Chapitre 6 : Résumés	 171
 Bibliographie	 175



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Introduction

rares chez l'enfant. Néanmoins, l'incidence réelle des tumeurs et du large spectre des pathologies gonadiques, allant du simple kyste fonctionnel à la torsion d'annexe saine ou tumorale, de la tumeur histologiquement bénigne à la tumeur potentiellement maligne, voire hautement maligne.

L'établissement d'un diagnostic précoce n'est pas facile, d'où l'attitude d'évoquer une pathologie ovarienne devant toute douleur et/ou masse abdominales chez la fille.

L'échographie et le dosage des marqueurs tumoraux prennent la place de choix parmi les examens complémentaires.

Leurs aspects anatomopathologiques ainsi que leur classification gardent des difficultés malgré les progrès techniques. De ce fait, ces tumeurs restent l'un des problèmes les plus complexes de la chirurgie pédiatrique.

Le traitement est avant tout chirurgical, les modalités de cette chirurgie et l'association des thérapeutiques complémentaires dépendent de l'aspect macroscopique et surtout des résultats de l'examen histologique.

A la lumière des données de la littérature, notre travail portant sur une série de 18 cas colligés au service de chirurgie pédiatrique A de l'hôpital d'enfants de Rabat permet d'étudier le profil de cette affection dans notre contexte.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

But de l'étude

Le but était de faire une analyse descriptive des cas de tumeurs ovariennes suivis au service de chirurgie pédiatrique A de l'hôpital d'enfants de Rabat entre 2000 et 2008. Nous nous sommes intéressés :

- Au profil épidémiologique
- Au tableau clinique
- Aux moyens diagnostiques
- A la classification histologique
- A la stratégie thérapeutique
- A l'évolution et au pronostic de ces tumeurs



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Chapitre 1 :

Rappel

anatomopathologique

Les tumeurs de l'ovaire :

Les tumeurs de l'ovaire désignent tout processus prolifératif primitif ou secondaire dont la croissance n'est pas directement liée à un dysfonctionnement hormonal.

Ces tumeurs peuvent être :

- Bénignes, malignes ou à la limite de la malignité (borderlines) ;
- Kystiques, solides ou végétantes.

On distingue des lésions pseudotumorales qui sont liées à un dysfonctionnement hormonal tels :

- Les kystes fonctionnels ;
- Les hyperplasies du stroma.

La complexité des tumeurs ovariennes tient à la multiplicité des types lésionnels rencontrés, conséquences d'une embryogenèse complexe. La classification histologique de l'OMS des tumeurs de l'ovaire, distingue les tumeurs en fonction de leur probable tissu d'origine. Il est actuellement admis, que les tumeurs de l'ovaire naissent d'un des trois composants ovariens :

- l'épithélium coelomique de surface
- les cellules germinales
- le stroma ovarien, ce qui inclut les cordons sexuels

Egalement, il y a un certain nombre de tumeurs secondaires, et de tumeurs inclassables témoignant de la difficulté persistante pour les classer malgré les progrès techniques.

L'OMS a donc adopté une classification basée sur des critères morphologiques distinguant plusieurs types histologiques (tableau I) :



des tumeurs ovariennes de l'enfant (classification de
simplifiée d'après [1])

Tumeurs germinales	Tumeurs germinales primitives	Dysgerminome	M
		Tumeur du sac vitellin	M
		Carcinome embryonnaire	M
		Polyembryome	M
		Choriocarcinome	M
		TGM mixte	M
	Tératome bi ou triphasique	Tératome mature	M
		Tératome immature	B
	Tumeur mixte stromale et germinale	gonadoblastome	BL
		Tumeur mixte stromale et germinale	BL
Tumeurs stromales et des cordons sexuels	Tumeurs à cellules de la granulosa	Tumeur de la granulosa juvénile	BL
		Thécome	B
		Fibrome	B
	Tumeurs stromales à cellules de Sertoli	Tumeurs de Sertoli-Leydig (androblastomes)	B à M
	Tumeurs stromales et des cordons sexuels mixtes ou inclassables	Tumeurs des cordons sexuels avec tubules annulaires	BL
		Gynandroblastomes	BL
Tumeurs épithéliales	Tumeurs séreuses	Cystadénome	B
		Tumeur kystique papillaire	BL
		Adénocarcinome	M
	Tumeurs mucineuses	Cystadénome	B
		Tumeur borderline	BL
		Adénocarcinome	M
Divers		Tumeurs de Wilms extra-rénale	M
		Myxome	B
		Carcinome à petites cellules avec hypercalcémie	M
Tumeurs hématopoïétiques		LNH	M
		Leucémies	M
Métastases ovariennes			M

Légende : B : Bénin, BL : borderline et M : malin

I. Tumeurs à cellules germinales :

Les tumeurs germinales sont les plus fréquentes des tumeurs ovariennes chez l'enfant, contrairement à l'adulte, chez qui les tumeurs épithéliales sont prédominantes [2, 3]. Elles représentent plus de la moitié des cas de tumeurs ovariennes de la fille avant l'âge de 20 ans [4].

Les tumeurs germinales sont considérées comme des lésions liées à des erreurs de différenciation et/ou de migration des cellules primordiales. Le degré et la voie de différenciation déterminent le type histologique [2].

Selon le concept de Teilum, toutes les tumeurs germinales ont la même origine cellulaire : la cellule germinale primordiale totipotente. Cette théorie germinale implique que Les cellules totipotentes peuvent rester « indifférenciées » (séminomes), « peu différenciées » (carcinome embryonnaire) ou se transformer en structures différenciées embryonnaires (tératome mature ou immature) ou extra-embryonnaires (tumeur vitelline sécrétant l'alphafoetoprotéine et/ou choriocarcinome sécrétant l'hormone chorionique gonadotrope). Ces tumeurs se développent surtout au niveau des gonades, mais peuvent survenir dans d'autres sites en particulier chez les petits (tumeurs sacro-coccygiennes, tumeurs vaginales entre autres). Au niveau de l'ovaire, les tumeurs de l'adolescente sont souvent complexes pouvant associer de façon variable plusieurs contingents tumoraux [2, 5].

Chez l'enfant, 95% d'entre elles sont des tératomes matures ou kystes dermoïdes bénins mais il peut y avoir des contingents malins, ils représentent 90% des tumeurs ovariennes bénignes de l'enfant. 5% sont des tumeurs germinales malignes (dysgerminomes et tumeurs germinales malignes non dysgerminomateuses), et représentent 85% des tumeurs malignes de l'ovaire [4, 2].

Le tératome mature de l'ovaire est la seule forme bénigne des tumeurs germinales, c'est aussi la plus fréquente de toutes les tumeurs germinales et la principale tumeur bénigne de l'ovaire de l'enfant. Elle peut également être observée chez l'adulte (décrite entre 2 et 80 ans). Chez l'enfant, le diagnostic est réalisé le plus souvent entre 6 et 11 ans. 8 à 15% des tératomes matures sont bilatéraux. Dans 10 à 15% des cas, ils peuvent être associés à une composante immature ou à une tumeur germinale maligne de l'ovaire controlatéral [2].

On distingue les tératomes monodermiques formés d'un seul tissu mature comme le Struma Ovarii (goitre ovarien) ou le kyste épidermique et les tératomes pluritissulaires qui sont de loin les plus fréquents [6].

Le tératome mature pluritissulaire est une tumeur composée de tissu mature de type adulte dérivant des trois feuillets embryonnaires (ectoderme, endoderme et mésoderme). Le terme de kyste dermoïde est appliqué aux tératomes matures kystiques essentiellement composés de tissu épidermique associé à des annexes pilo-sébacées [6].

Macroscopiquement, il s'agit le plus souvent de kystes volumineux (10 à 15 cm) remplis d'un liquide épais (sébacé) avec un ou plusieurs nodules tissulaires périphériques (protubérance de Rokitansky), l'ensemble réalisant le classique « kyste dermoïde » [4]. (Figure 1).



Figure 1: Aspect macroscopique d'un kyste dermoïde [20]

Classiquement, les kystes dermoïdes sont bénins et bien différenciés mais une étude histologique est nécessaire pour déceler un contingent malin [4].

I. 2 Tumeurs germinales malignes (TGM) :

Les TGM peuvent survenir à tous les âges mais elles sont habituellement observées entre 10 et 15 ans [2].

Ce sont des néoplasmes à croissance rapide et peuvent atteindre des dimensions importantes en peu de temps [7].

a. Dysgerminome :

Le dysgerminome (séminome ou gonionome) représente la plus fréquente (25%) des tumeurs malignes de l'ovaire de l'enfant. Les formes bilatérales sont observées dans 10 à 15% des cas [2].

La croissance tumorale est rapide et le diamètre moyen des lésions au diagnostic est d'environ 15 cm [2].

Macroscopiquement, la tumeur apparaît composée de territoires séparés par des bandes fibreuses réalisant un aspect nodulaire. Elle est solide, de consistance molle ou ferme, à surface bosselée. A la coupe, la couleur est rose grisâtre, il existe des zones kystiques ou de remaniement hémorragique [2, 6]. (Figure 2).



Figure 2 : Aspect macroscopique d'un dysgerminome [23]

Microscopiquement, Les cellules tumorales sont arrangées dans des foyers séparés par des bandes de tissus fibreux dans lesquelles un nombre variable de lymphocyte est identifié. La cellule tumorale est grande, avec un cytoplasme clair, membrane cellulaire à limite nette, et un grand noyau arrondi comportant un ou deux nucléoles proéminents, les granulomes et les cellules géantes sont fréquemment présentes ainsi que les cellules syncytiotrophoblastiques [8].

La positivité de l'immunomarquage avec la PLAP (phosphatase alcaline placentaire) est un argument diagnostique important, observée dans 80 à 90% des cas[2].

Certains dysgerminomes dits à BHCG (hormone chorionique gonadotrope) comportent des cellules syncytiotrophoblastiques éparées (BHCG+), à différencier d'un contingent de choriocarcinome associé au dysgerminome (importance thérapeutique)[6].

Son caractère lymphophile implique la recherche systématique de l'extension ganglionnaire iliaque et lomboaortique [8].

vitellin :

Il s'agit d'une tumeur rare, mais elle représente 10% des TGM [9].

La tumeur du sac vitellin (Yolk sac tumour, mesoblastome, ou tumeur du sinus endodermique) est la plus agressive des TGM et peut se présenter avec des localisations péritonéales, ganglionnaires ou des métastases à distance (foie, poumon, système nerveux central). Cette tumeur produit de l'alphafoetoprotéine (AFP) à des taux corrélés au volume tumoral qui est généralement important [4].

Macroscopiquement, ce sont des tumeurs à surface lisse, en grande partie solides à la coupe, parsemées de kystes. De coloration jaunâtre ou grise, elles comportent des foyers de nécrose et d'hémorragie [7]. (Figure 3).

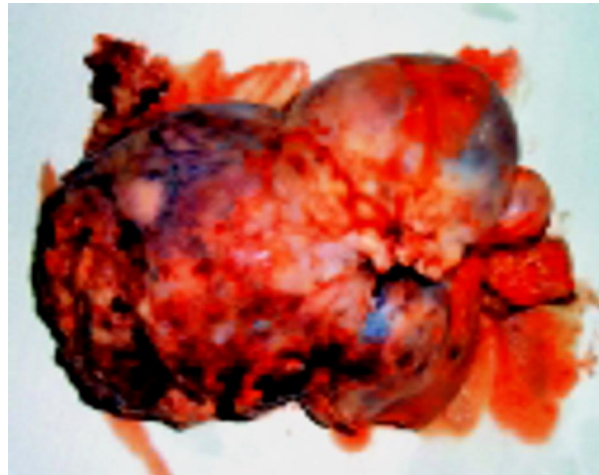


Figure 3 : aspect macroscopique d'une tumeur du sac vitellin (après résection de la tumeur et omentectomie) [9]

Il existe de nombreuses expressions architecturales : forme réticulée ou microkystique, forme papillaire, glandulaire (intestinale ou endométrioïde), myxoïde, solide (hépatôïde), forme avec dépôt membranoïde dite forme pariétale et forme polyvésiculaire avec corps de Shiller Duval. Ces formes sont intriquées ou pures. La forme pure la plus fréquente est la forme polyvésiculaire avec corps de Shiller Duval. Après chimiothérapie, la forme endométrioïde est la plus fréquente. Les cellules

cellules cubiques nettement plus petites que celles du carcinome mammaire. Le déficit est d'exprimer l'alphafoetoprotéine, mais le marquage cytoplasmique est souvent faible et irrégulier [6].

c. Carcinome embryonnaire :

Il s'agit de dysembryome immature, typiquement cette lésion est associée à d'autres types histologiques au sein d'une TGM mixte [2].

Macroscopiquement, elles sont volumineuses, en général encapsulées, à surface lisse, de consistance molle, hétérogènes à la coupe, de coloration blanc grisâtre ou jaunâtre. Elles sont parsemées de kystes contenant un matériel mucoïde et des zones de nécrose et d'hémorragies [6]. (Figure 4)



Figure 4 : aspect macroscopique d'un carcinome embryonnaire [23]

Microscopiquement, l'aspect est caractéristique : nappes, travées de grandes cellules carcinomateuses à noyau volumineux irrégulier avec un index mitotique élevé. Les remaniements nécrotiques sont constants et très importants. Les emboles

contact de la tumeur sont très fréquentes. On note les responsables de la sécrétion d'HCG [7].

d. Polyembryome :

Le polyembryome est une tumeur rare, très agressive, histologiquement composée de corps embryoides ressemblant au stade précoce de l'embryon [2].

Il est fait d'un disque à type de carcinome embryonnaire entouré d'une cavité amniotique dorsale et de cavité vitelline ventrale [7].

e. Choriocarcinome non gestationnel :

Le choriocarcinome primitif est très rare chez les femmes en période d'activité génitale. Le choriocarcinome ovarien peut également être lié à une localisation ovarienne d'un choriocarcinome utérin ou à la transformation d'une grossesse extra-utérine. Cette tumeur sécrète de la BHCG en grande quantité [2].

Macroscopiquement, ces tumeurs sont volumineuses et hémorragiques contenant des nodules lutéinisés et des formations kystiques liées à la stimulation hormonale [2].
(Figure 5)



Figure 5 : aspect macroscopique d'un choriocarcinome [20]

du sac vitellin comporte un mélange de cellules de grande taille et d'éléments mononuclés organisés en plaque autour de nappes hémorragiques et de nécrose [7].

f. Tératome immature :

Il représente moins de 1% des tératomes ovariens [10], et 10 à 20% des cancers de l'ovaire survenant dans les deux premières décennies [8].

Il est principalement observé autour de l'âge de 18 ans [2].

Macroscopiquement, Il s'agit d'une tumeur volumineuse, unilatérale, principalement solide mais pouvant contenir des territoires kystiques et/ou hémorragiques et/ou nécrotiques [2]. (Figure 6).



Figure 6 : aspect macroscopique d'un tératome immature [23]

Microscopiquement, La tumeur est composée de tissu embryonnaire immature en quantité variable. Le diagnostic de l'immaturité d'un tératome de l'ovaire se fait uniquement sur la présence du contingent neuroectodermique immature. Il s'agit de petites cellules basophiles à noyau hyperchromatique, souvent en mitose, rassemblées en rosettes ou formant des plages solides. Le pronostic des tératomes immatures de l'ovaire dépend de la proportion du contingent neuroectodermique immature [7].

basée sur la quantité de tissu neuroectodermique la tumeur [2]. (La tendance actuelle serait de regrouper le grade I et II [11]).

j. TGM mixtes :

Les TGM mixtes sont des tumeurs germinales associant plusieurs contingents précédemment décrits, elles représentent 20% des TGM. La plus fréquente est l'association d'un dysgerminome et d'une tumeur du sac vitellin, mais toutes les combinaisons entre les différents types histologiques sont possibles [2].

II. Tumeurs du mésenchyme des cordons sexuels :

Ce sont des tumeurs endocrines de l'ovaire, appelées encore tumeurs du stroma différencié [2]. Elles représentent 5 à 10% des tumeurs malignes de l'ovaire chez l'enfant [4].

Elles sont composées d'éléments provenant des cordons sexuels et de dérivés du stroma (glandes interstitielles) en proportion variable, et qui peuvent se différencier dans le sens ovarien (vers les cellules de la granulosa ou de la thèque ou les deux), soit dans le sens testiculaire (vers les cellules de Sertoli, de Leydig ou les deux [12]).

L'aspect macroscopique est commun à l'ensemble de ces tumeurs. En principe, elles sont solides, mais peuvent être d'apparence kystique, leur teinte est jaune, généralisée ou focalisée [12].

Les tumeurs contenant les tissus jeunes sont souvent hémorragiques et nécrotiques. Celles composées de tissus adultes ont l'apparence d'un fibrome [12].

Leur taille est variable, les plus actives peuvent ne pas dépasser 0,5 cm de diamètre, les moins fonctionnelles, à manifestations tardives, peuvent dépasser 20 cm de diamètre et devenir abdomino-pelviennes [12].

romales :

Enes contiennent des cellules de la granulosa et des cellules stromales, en association ou isolément :

a. Tumeurs de la granulosa ou gynoblastomes:

IL s'agit essentiellement de tumeur juvénile de la granulosa (TJG) qui représente 5% des cancers de l'ovaire de l'enfant. Elle est diagnostiquée chez les enfants de moins de 20 ans dans 80% des cas et moins de dix ans dans 50% des cas, ce qui justifie son appellation. L'âge moyen du diagnostic des TJG est bimodal et survient le plus souvent à huit à neuf ans et 13 à 17 ans. Cependant, des tumeurs de type adulte peuvent être trouvées chez les enfants (cas le plus précoce rapporté : six ans) [14]. La TJG est de malignité dite «intermédiaire», 3% des TJG sont bilatérales. Les TGI produisent des hormones stéroïdes principalement oestrogéniques [15].

Macroscopiquement, les TGI sont des masses solides et kystiques lobulées et encapsulées, jaunâtres, de taille variable (6 à 21 cm). Ces tumeurs sont richement vascularisées du fait de la sécrétion oestrogénique, ceci expliquant les ascites hémorragiques dans les formes rompues [15]. (Figure7).



Figure 7 : aspect macroscopique d'une tumeur de la granulosa (tissu jaune friable, présence de multiples logettes) [20]

ont caractérisées par des plages denses de cellules et souvent en mitose et cytoplasme vacuolé ou éosinophile. De rares follicules immatures sécrétant du mucus sont observés. La lutéinisation est fréquente [14]. Parfois les TJG sont associées à un composant thécal [91, 63].

b. Tumeurs fibrothécales :

❖ *Fibromes :*

Formés de fibroblastes, rares chez l'enfant, toujours bénins, mais quand ils sont volumineux, ils peuvent s'associer à une ascite et une pleurésie (syndrome de Demons Meigs) [2].

❖ *Thècomes :*

De taille variable, le plus souvent de 5 à 10 cm de diamètre, il s'agit en général d'une tumeur solide, jaunâtre, présentant rarement des foyers de nécrose ou d'hémorragie, bilatérale dans 3 à 5% des cas [13].

L'examen microscopique montre des cellules ovalaires ou filiformes, à cytoplasme pâle, riches en vacuoles lipidiques [13].

Les thècomes sont le plus souvent bénignes [13].

❖ *Tumeurs non classées :*

Comme la tumeur stromale sclérosante, qui fait partie du groupe fibrothécal pour Scully [3].

II. 2 Tumeurs de Sertoli et Leydig ou androblastomes :

Les tumeurs de Sertoli-Leydig (ou androblastomes) sont rares, représentant moins de 0,5% des tumeurs ovariennes à tout âge et moins de 5% chez l'enfant. Elles sont unilatérales dans 95% des cas [13, 2].

isante la plus fréquente, la virilisation étant les de Leydig. Très rarement on observe des cas d'hyperoestrogénie due à une production directe de la tumeur ou à une conversion des androgènes en oestrogènes [13].

Macroscopiquement, elles sont dures, lobulées, à surface lisse, avec fréquemment des zones d'hémorragie et de nécrose. Leur taille est très variable (moyenne : 13 cm). Hémorragie et nécrose sont fréquentes, 10% sont rompues et 2 à 3% ont une extension extra ovarienne [13,2].

Leur aspect microscopique peut être varié selon le panachage cellulaire et la différenciation avec, dans plus de 20% des cas, des éléments cellulaires hétérologues, de type épithélium intestinal, carcinoïde, ou mésenchymateux [13]. Le grading histologique de ces tumeurs est basé sur le degré de différenciation tubulaire des cellules de Sertoli et la quantité de stroma gonadique primitif [2].

En résumé, on distingue ainsi les tumeurs de Sertoli-Leydig sur le plan histologique en 4 catégories, dont la fréquence a été précisée par YOUNG et SCULLY[4] :

a. *Forme bien différenciée (11%) :*

❖ *Tumeurs à cellules de Sertoli :*

Ces tumeurs sont très rares et représentent 4% des tumeurs à cellules de Sertoli-Leydig, elle sont bénignes et exceptionnellement sécrétantes [13].

Les tumeurs à cellules de Sertoli, ne contiennent que des structures tubulaires à grosses cellules sans cellules de Leydig associées. Le cytoplasme peut être très riche en vacuoles lipidiques de petite taille, conduisant alors à la dénomination de tumeur à cellules de Sertoli lipidiques [13].

g :

Les tumeurs à cellules de Leydig ou tumeurs hilaires sont rares chez l'enfant, virilisantes, et le plus souvent bénignes [14]. Elles sont caractérisées par la présence de cristaux de Reinke (cristaux longs et éosinophiles, de taille variable). Et elles sont pratiquement toujours développées aux dépens du hile ovarien [13].

❖ ***Tumeur à cellules de Sertoli et de Leydig :***

Exceptionnelles avant la puberté, bénignes, constituées de cordons et de structures tubulaires de cellules de Sertoli séparées par des cellules de stroma leydigiennes [14].

b. Forme à différenciation intermédiaire (54%) et peu différenciée (13%) :

Ces tumeurs sont malignes dans 10 à 20% des cas. Les plus fréquentes chez le sujet jeune, elles associent des cellules épithéliales bien différenciées dans un stroma mésenchymateux. Les cellules peu différenciées prennent un aspect sarcomatoïde [14].

c. Forme avec éléments hétérologues (22%) :

Bénins ou malins, dérivés de l'endoderme ou du mésoderme, ce qui rend le diagnostic différentiel très difficile avec les tératomes [14].

II. 3 Gynandroblastomes :

Ces tumeurs sont exceptionnelles, unilatérales, malignes, en général androgénique et parfois oestrogénique, bisexuées composées de cellules de Sertoli différenciées et de cellules de la granulosa [13, 2].

tenes les tumeurs du stroma fonctionnel : certaines tumeurs connues de l'ovaire s'accompagnent d'une sécrétion œstrogénique et androgénique, il s'agit d'une réaction particulière du stroma que l'on met en évidence par des méthodes histo-enzymatiques[13].

III. Gonadoblastome :

Les gonadoblastomes sont parfois classés parmi les tumeurs à cellules germinales. Ce sont des tumeurs du sujet jeune, elles surviennent avant l'âge de 15 ans, ne surviennent pas chez les filles normales. 80% sont des sujets de phénotype féminin plus au moins virilisé, à gonade dysgénétique et à caryotype 46 XY ou en mosaïque 45 X/46 XY. La bilatéralité est marquée dans 1/3 des cas, la taille est généralement petite [6, 1].

Ce sont des tumeurs mixtes (germinale et stromale) ; elles contiennent les trois éléments de la gonade embryonnaire indifférenciée, à savoir des cellules germinales, cellules ressemblant aux éléments des cordons sexuels, cellules de la granulosa et de Sertoli immatures, ainsi que des cellules de Leydig, sans cristaux de Reinke [13].

Elles ont la propriété d'engendrer des tumeurs germinales malignes (dysgerminome le plus souvent) [13].

L'aspect macroscopique de ces tumeurs varie selon la présence ou non de tumeurs des cellules germinales associées, d'une fibrose plus ou moins importante avec calcifications [13].

Sur le plan histologique, l'envahissement par une tumeur des cellules germinales peut masquer la composante de tissu gonadoblastique, dont le seul signe visible peut être des calcifications. La présence de calcifications au sein d'une tumeur d'aspect histologique compatible avec un germinome doit donc faire suspecter un gonadoblastome sous-jacent [13].

munes :

Contrairement à l'adulte, les tumeurs épithéliales sont rares chez la fille (15% des tumeurs ovariennes [3]) et exceptionnelles avant la puberté [2].

Elles proviennent de l'épithélium de revêtement de l'ovaire, issu lui même de l'épithélium coelomique embryonnaire. Ces tumeurs vont être constituées de différents tissus [15].

- différenciation endocervicale : tumeurs mucineuses.
- différenciation tubaire : tumeurs séreuses.
- différenciation endométriale : tumeurs endométriales et à cellules claires.
- différenciation transitionnelle : tumeurs de Brenner [15].

La nature bénigne ou maligne de ces tumeurs n'est pas toujours facile à déterminer histologiquement. A côté des tumeurs franchement bénignes ou malignes. Il existe des lésions frontières avec des images histologiques et cytologiques atypiques, sans évidence d'invasion. La plupart des tumeurs frontières à potentiel malin évoluent d'une manière bénigne, mais une minorité se comporte comme des tumeurs de malignité réduite [15].

Elles sont le plus souvent bénignes chez l'enfant, Les cystadénomes sont les plus communs [4], elles ne représentent que 5% seulement des formes malignes et elles sont bilatérales dans 10 à 20% des cas.

Elles peuvent être bénignes, malignes ou à malignité atténuée.

a. cystadénomes séreux bénins :

Il s'agit de kystes le plus souvent uniloculaires à paroi mince, contenant un liquide clair. Ils sont bilatéraux dans environ 10% des cas. La présence de végétations est inconstante. Leur volume est variable [15]. (Figure 8).

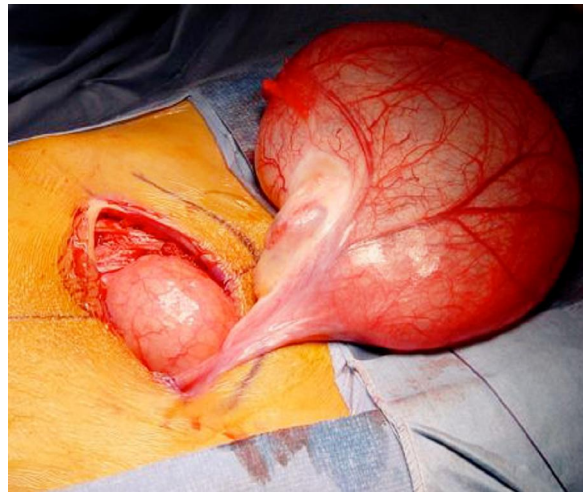


Figure 8: Vue post opératoire d'un cystadénome séreux [16]

L'histologie met en évidence un épithélium cubique, unistratifié, qui forme parfois des petites projections papillaires [15].

b. Cystadénocarcinomes séreux :

Macroscopiquement, ces tumeurs sont solides ou kystiques ou ont un aspect mixte. Elles sont bilatérales dans 50% des cas [15].

L'histologie montre des cavités kystiques bordées par un épithélium cubique ou cylindrique ; celui-ci forme, par endroits, des plages tissulaires solides ou des proliférations papillaires. Les cellules montrent des atypies nucléo-cytoplasmiques et des mitoses. La tumeur envahit le stroma ovarien, confirmant ainsi son caractère malin[15].

lines :

macroscopiquement, ces tumeurs sont kystiques ou mixtes. Elles sont bilatérales dans environ 30% des cas [15]. Les végétations endokystiques sont constantes. (Figure 9).

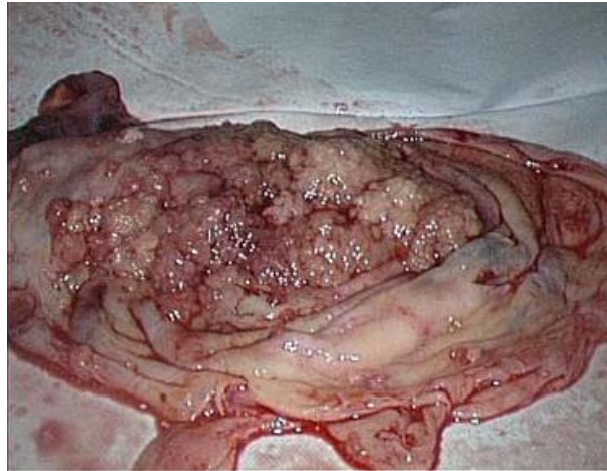


Figure 9: Aspect macroscopique d'une tumeur séreuse borderline (végétations intrakystiques) [20]

L'histologie montre des cavités kystiques bordées de cellules cylindriques ou cubiques, et parsemées de formations papillaires et de plages solides. Les atypies cellulaires sont évidentes et des mitoses sont présentes. Le stroma ovarien n'est pas envahi, malgré la présence d'atypies cellulaires [15].

IV. 2 Tumeurs muqueuses :

Elles sont en général multiloculaires, et contiennent une substance mucineuse[15].

a. Cystadénomes mucineux bénins :

Macroscopiquement : formation kystique multiloculaire contenant une substance mucineuse (blanchâtre, parfois verdâtre). Bilatérale dans environ 5% des cas [15]. Souvent volumineux, pouvant atteindre 20 cm [15]. (Figure 10).



Figure 10: Vue post opératoire d'un
cystadénome mucineux [16].

L'histologie montre des kystes bordés d'une couche de cellules cylindriques muco-sécrétantes dont les noyaux sont réguliers ; on n'observe pas d'atypies ni de mitoses [15].

b. Les cystadénocarcinomes muqueux :

Macroscopiquement, la tumeur est constituée de lésions kystiques multiloculaires contenant un matériel mucineux blanc clair ou jaunâtre. Bilatérale dans 25% des cas. Elle peut être volumineuse, et des plages solides se voient dans les parois kystiques[15].

L'histologie révèle des cellules cylindriques muco-sécrétantes en gobelet, les noyaux sont entassés les uns contre les autres, à la base des cellules ; ils montrent des atypies et des mitoses. Le stroma ovarien est envahi par les structures épithéliales malignes [15].

nalité frontière :

Elles sont bilatérales dans environ 10% des cas. Elles ressemblent macroscopiquement et microscopiquement aux cystadénocarcinomes mucineux, mais il n'y a pas d'envahissement du stroma ovarien [15].

IV. 3 Tumeurs endométrioïdes :

Elles sont en général malignes, et souvent bilatérales. Leur structure est identique au tissu endométrial avec des cellules glandulaires et un stroma présentant une activité sécrétoire [15].

IV. 4 Tumeurs de Brenner :

Macroscopiquement, la lésion se présente comme une tumeur de consistance ferme, et de couleur blanc jaunâtre, mais des kystes lisses ou papillaires contenant du mucus, peuvent se voir [15].

Microscopiquement, Elles sont constituées de nids épithéliaux ressemblant à l'épithélium transitionnel de la vessie ; ils sont disséminés dans un stroma à cellules fusiformes. L'aspect bénin ou malin des cellules permet de classer les tumeurs en bénignes et malignes [15].

IV. 5 Tumeurs à cellules claires :

IL s'agit de tumeurs solides, formées de proliférations papillaires, tubulaires, trabéculaires, désordonnées dans lesquelles on avait discerné des structures rappelant l'hypernéphrome du rein.

Les cellules sont de grande taille, le cytoplasme paraît vide, certaines possèdent un noyau en protrusion élargissant la région apicale [15].

IV. 6 les tumeurs épithéliales mixtes :

Elles associent au moins deux des formes précédemment décrites, la plus connue est l'association tumeur séreuse ou tumeur de Brenner et endométriose [15].

remerciés :

Ce sont des tumeurs sèches et friables. Elles se caractérisent par une anomalie architecturale et par des cellules indifférenciées. Leur pronostic est mauvais [15].

IV. 8 Tumeurs épithéliales non classées.

V. Autres tumeurs de l'ovaire :

V. 1 Tumeurs des tissus mous non spécifiques :

Elles se développent à partir des tissus ovariens n'ayant pas de fonction gonadique (tumeurs vasculaires, nerveuses, musculaires,...). Elles peuvent être bénignes ou malignes [15].

V. 2 Tumeurs secondaires métastatiques :

Les localisations métastatiques ovariennes chez l'enfant sont rares. Elles peuvent correspondre à la localisation d'une hémopathie maligne (leucémies, LNH - notamment lymphomes de Burkitt) ou à la localisation secondaire de certaines tumeurs solides primitives : neuroblastome, rhabdomyosarcome alvéolaire, tumeur de Wilms ou tumeur rhabdoïde, pour les plus fréquentes [2].

Une tumeur ovarienne bilatérale doit toujours faire suspecter une localisation secondaire, cependant ces métastases peuvent se révéler sous forme d'une lésion ovarienne unilatérale, en imposant pour une lésion primitive [2].

V. 3 Lésions pseudotumorales :

a. kystes fonctionnels :

Les kystes fonctionnels en tiennent une place particulière. Ils surviennent surtout chez le nouveau né et en période de puberté [17].

Ils correspondent à de volumineux follicules dominants non rompus ou à des kystes lutéaux non régressifs après l'ovulation [2].

follicule dont il dérive, mais les remaniements pour identification [15].

b. Oedème massif de l'ovaire (OMO) :

Ce sont des lésions pseudotumorales rares, survenant surtout chez les adolescentes et les femmes jeunes. 15% des cas sont bilatéraux, et 75% touchent l'ovaire droit [18].

Macroscopiquement l'ovaire est typiquement opaque et blanc (ressemblant à un ovaire atteint de tumeur de Krukenberg) avec un aspect gélatineux, mais l'identification des follicules kystiques et parfois des corps jaunes dans le tissu œdémateux suggère fortement le diagnostic de l'OMO [18].

L'examen microscopique révèle un oedème, stroma hypercellulaire dans la partie centrale de l'ovaire entourant les follicules. Le cortex périphérique est généralement composé du tissu dense contenant des fibres de collagène et ne participe pas à l'œdème [18].

c. Autres : (hyperplasie du stroma ovarien, kyste lutéal, kyste paraovarien, torsion d'annexe saine é)

caractéristiques distinctifs de bénignité et de malignité.

Cette distinction s'avère essentielle : au temps opératoire, c'est d'elle que découlera l'acte chirurgical [19].

I. les cas évidents :

I. 1 les tumeurs malignes :

- Les tumeurs solides ou kystiques avec coulée néoplasique.
- Les tumeurs bien limitées avec greffes péritonéales sous forme de nodules.
- Dans ces deux cas, une ascite est presque toujours associée [19]. (Figure 11).

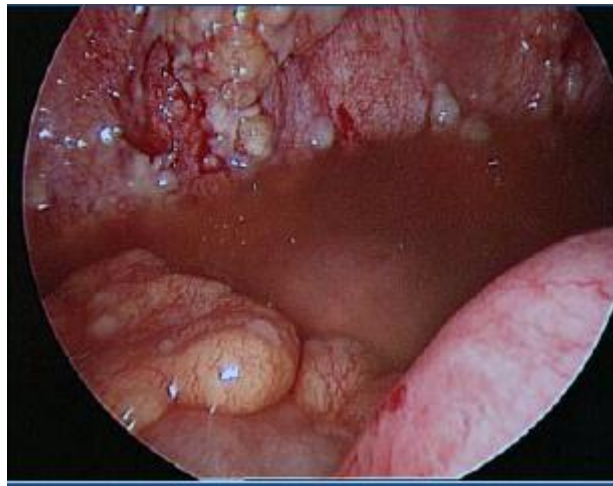


Figure 11: Vue laparoscopique montrant une carcinose péritonéale et une ascite, notons la micro vascularisation péritonéale [20]

I. 2 les tumeurs bénignes :

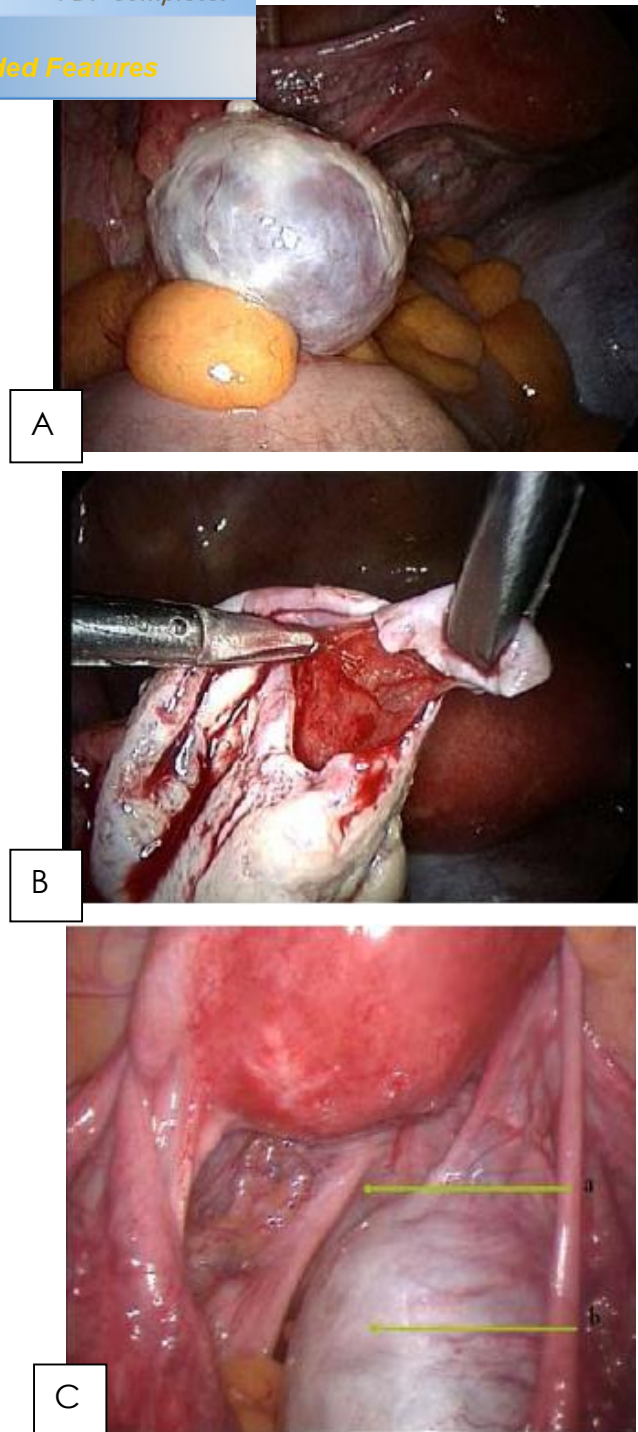
Dans 99% des cas, les kystes dermoïdes sont facilement reconnaissables par leur contenu huileux et par la présence de phanères ou de calcifications [19]. (Figure 1).

- Sont presque toujours benignes les kystes à paroi mince, uni ou pauciloculaires, avec contenu séreux ou muqueux et sans végétations.
- Sont suspects les kystes avec végétations intra ou extra kystiques.
- Sont considérés comme malins les kystes avec zones solides ou zones hémorragiques ou de nécrose [19].

La macroscopie permet également de distinguer un kyste fonctionnel d'un kyste organique [20] : (Figures 12 : A, B et C)

Tableau II : comparaison kyste fonctionnel et kyste organique [20]

	Kyste organique	Kyste fonctionnel
Ligament utéro-ovarien	allongé	normal
Paroi du kyste	épaisse	fine
Vaisseaux	Peigne au niveau du hile	Coralliforme
Aspect du liquide	Variable	Safran
Paroi interne du kyste	Lisse	Rétinoïde



Figures 12

A et B : Kyste fonctionnel, paroi fine (d'où la couleur bleutée, vaisseaux à la surface du kyste et pas au niveau du hile). Liquide jaune safran. Paroi rétinoïde. [20]

C : Kyste séreux organique, ligament utéro ovarien allongé, vaisseaux en peigne au niveau du hile de l'ovaire [20]

- Les tumeurs très dures présentant un aspect fasciculé et homogène à la coupe avec couleur blanchâtre ou jaunâtre sont généralement des tumeurs fibreuses bénignes.
- Les tumeurs molles composées d'un tissu friable encéphaloïde avec zones de nécrose hémorragique sont souvent malignes [19]. (exemples : figures 3, 6, 7).



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Chapitre 2 : Matériel et méthodes

Une étude rétrospective et descriptive sur les tumeurs ovariennes de l'enfant a été réalisée au sein du Service de Chirurgie Infantile «A» de l'hôpital d'enfants de Rabat.

Les dossiers des patients ont été sélectionnés après une recherche faite au niveau de la base des données du service d'une part et des archives d'autre part. Notre étude s'est étalée sur une période de **9 ans** ; entre 2000 et 2008 ; durant laquelle **18 cas de tumeurs ovariennes ont été répertoriés**.

II. Inclusion des patients :

II.1 critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude :

- ❖ Toutes les patientes de la naissance jusqu'à l'adolescence.
- ❖ Suivies pour une tumeur ovarienne bénigne ou maligne.
- ❖ Au sein du Service de Chirurgie Infantile « A » de Rabat.
- ❖ Durant la période qui s'étale du 1^{er} janvier 2000 au 30 décembre 2008.

Le diagnostic de tumeur ovarienne a été établi en se basant sur les données de l'imagerie et/ou des marqueurs biologiques et/ou de l'histologie.

II.2 Définitions des paramètres étudiés :

Nous avons retenu pour notre étude certaines données générales dont l'identité du malade, l'origine géographique des patientes, l'âge au moment du diagnostic, la date d'admission.

Nous nous sommes intéressés également aux antécédents ; en particulier la puberté, la consanguinité et son degré, les malformations, et les cancers familiaux.

es cliniques fonctionnels et physiques ainsi que le
du délai entre l'apparition du 1^{er} symptôme et la
consultation au Service de Chirurgie Infantile « A » de Rabat.

Nous avons étudié les moyens qui ont permis de poser le diagnostic et d'apprécier l'extension : l'imagerie, les marqueurs biologiques (l'alpha foeto-proteine « AFP » et l'hormone chorionique gonadotrope « β HCG») et autres examens complémentaires. La stratégie thérapeutique utilisée incluant la chirurgie et/ou la chimiothérapie et/ou la radiothérapie.

Nous avons précisé le type histologique de chaque tumeur ovarienne en se basant sur les résultats de l'anatomie pathologique des pièces opératoires. Nous nous sommes intéressés également à l'évolution post opératoire immédiate, et à long terme (décès, rechutes, résistances, état des patientes à la date des dernières nouvelles).

Les données recueillies sont résumées dans les tableaux suivants :

					Clinique			L*	Examens complémentaires				
					Signes d'appel	Signes accompagnateurs	Examen clinique		ASP	Echographie Abd-pelv*	TDM Abd-pelv	Marqueurs biologiques	autres
1	2000	14341 HO.272	2ans Errachidia	prépubère	Délai DC : 1 semaine Augmentation du volume abdominal+ douleur abdominale hypogastrique	-Fièvre nocturne -Sueurs profuses -Amaigrissement	Masse de 17/12 cm allant de l'HCD au pelvis, dure et adhérente au plan profond	D	Refoulement des gaz digestifs+ calcification	Masse FID + hypogastre 15/7 cm hétérogène (liquide+tissu+ calcification) Epanchement péritonéal minime Tératome ?	-	AFP  =144ng/ml β HCG normal	-
2	2000	14792	14 ans Sidi kacem	pubère	Découverte fortuite : bilan d'extension d'un cancer du cavum	-	Abdomen souple, pas de masse palpable	D	-	Masse latéro utérine D, ovalaire, kystique+nodule échogène, 30/24mm Kyste dermoïde de l'ovaire ?	Kyste dermoïde ovaire droit ?	AFP et βHCG normaux	-
3	2000	18417	7 ans Rabat	prépubère	Délai DC : 2 semaines Douleurs abdominales aigues et récurrentes.	Troubles de transit vomissements	Grosse masse hypogastrique, ferme, sensible, mobile p/r aux 2 plans	G	Refoulement des gaz digestifs	Grosse masse pelvienne latéro utérine, liquidienne avec nodule charnu et calcifications Kyste dermoïde de l'ovaire ?	Kyste dermoïde ovaire gauche ?	AFP et βHCG normaux	-
4	2001	18971	13 ans khmissat	prépubère	Délai DC : 3 mois Douleur FID sans irradiation	vomissements	Abdomen souple, pas de masse palpable	D	normal	Formation hétérogène (forte composante kystique+ nodule charnu et calcifications....) 71/53mm au niveau de l'ovaire droit Tératome ?	-	AFP et βHCG normaux	-

L* : latéralité Abd-pelv* : abdomino-pelvienne

	Voie d'abord	Geste	Traitement associé		Suites opératoires immédiates	Anatomie pathologique		Suites lointaines
			Chimiothérapie	Radiothérapie		Macroscopie	Microscopie	
1	Minilaparotomie sus ombilicale + élargissement en sus et sous ombilical	Annexectomie droite	-	-	simples	Enorme masse (14/11/10.5cm) liquidienne et tissulaire au dépend de l'ovaire droit Liquide d'ascite	Tératome pluritissulaire à forte composante immature de grade 3 de Norris de résection chirurgicale incomplète (au ras de la tumeur).	1 an d'évolution bonne jusqu'au 23 octobre 2001 : normalisation de l'AFP, échographie abd-pelv normale (en dehors d'épisodes de douleur abdominale)
2	pfannenstiel	Ablation du contenu du kyste avec résection de la muqueuse intra – kystique Capitonnage des berges du kyste.	–	–	simples	Petit kyste de l'ovaire droit : contenu hétérogène (cheveux...) en faveur d'un kyste dermoïde.	Kyste dermoïde bénin sans signe de malignité.	Perdue de vue
3	Intervention coelioassistée (introduction 3 trocars : 2 n° 10 et 1 n° 5) avec élargissement du trou ombilical pour extraction de la masse.	Ovariectomie gauche après détorsion de la tumeur.	–	–	simples	Kyste ovarien gauche, contenu hétérogène (sébum, cheveux...).	Kyste dermoïde bénin sans signe de malignité. +remaniement nécrotique	2 mois de suivi.
4	Intervention coelioassistée (introduction de 3 trocars : n° 10 en ombilical, dans FID n° 10 et dans FIG n° 5).	-Ovariectomie droite -Aspiration de l'épanchement séreux dans le CDS de douglas.	–	–	simples	Kyste ovarien droit, contenu hétérogène, en faveur d'un kyste dermoïde.	Kyste dermoïde bénin sans signe de malignité.	1 mois de suivi.

Unlimited Pages and Expanded Features								
Cas N°					Suites opératoires immédiates	Anatomie pathologique		Suites lointaines
	Chirurgie		Traitement associé			Macroscopie	Microscopie	
	Voie d'abord	Geste	Chimiothérapie	Radiothérapie				
5	Pfannenstiel secondairement élargie.	-Annexectomie gauche -Omentectomie sub - totale (aspect carcinose péritonéale).	–	–	Bonnes	Masse hétérogène au dépend de l’ovaire gauche.	Tératome mature pluritissulaire sans signe de malignité.	Bonne évolution durant 2 mois de suivi.
6	Pfannenstiel	Ovariectomie droite.	–	–	Bonnes	- kyste de l’ovaire 14/9/6cm -contenu : bourgeon endophytique tissulaire (os, cheveux, kératine), le reste est multikystique à contenu séreux.	Tératome pluritissulaire immature de bas grade : grade 1 selon Gonzalez – Crussi.	3 mois de suivi.
7	Pfannenstiel	Annexectomie droite	–	–	Bonnes	Kyste ovarien à contenu liquidien visqueux, 13/12/7 cm + trompe 9 cm.	Oedème massif de l’ovaire sans signe de malignité.	Perdue de vue.

Cas N°	clinique							L *	Examens complémentaires				
	année	Dossier N°	Age-origine	ATCDS	Signes d'appel	Signes accompagnateurs	Examen clinique		ASP	Echographie Abd-pelv	TDM Abd-pelv	Marqueurs biologiques	autres
8	2003	15692	15 ans Tiflet	Pubère	Délai DC : 2 mois Distension abdominale progressive, suivie de douleur épigastrique à type de torsion.	constipation	Enorme masse hypogastrique, abd-pelv, ombilic déplissé, sensible.	D	Opacité abd-pelv qui refoule les gaz digestifs	Masse abd-pelv, occupant tout l'abdomen, kystique, contenu impur cloisonnée +UHN droite Lymphangiome kystique ou tératome ?	Masse abd-pelv, liquidienne, hétérogène, cloisonnée, calcifiée, 144/240/261 mm +UHN bilatérale Lymphangiome kystique ou tératome ovarien ?	AFP et βHCG normaux	UIV : UHN Pyélo-calicielle bilatérale.
9	2004	8716 HO.009	11 ans Tata	Prépubère	Délai DC : 2 mois Distension abd-pelv progressive.	Amaigrissement	Masse abd-pelv, prenant tout l'abdomen, PO=61 cm, insensible, dure adhérente aux 2 plans (17/24 cm)	G	Normal	Masse abd-pelv 269/91/136 mm, hétérogène avec des plages kystiques sans calcifications +UHN modérée +ascite modérée Tumeur ovaire ?	Masse abd-pelv, tissulaire hypodense ,166/174/102 cm siège sus vésical latéralisé à G +UHN gauche discrète TGM ovarienne ?	AFP = ↗ 840000ng/ml βHCG normal	-
10	2004	3918 HO.349	10 ans Salé	Prépubère Consanguinité 1 ^{er} degré	Délai DC : 9 jours Douleur abdominale, sans irradiation.	Vomissements bilieux.	Masse para ombilicale, limites floues, ferme, PO=60cm, sensibilité ombilicale et épigastrique Hernie ligne blanche en sous ombilical	G	Normal	Masse abd-pelv, siège sus vésical et pré vertébral, bien limitée, tissulaire, hétérogène avec calcifications ,107/59/90 mm.	Masse pelvienne, rétro vésicale, médiane, tissulaire, 83/66/103 mm ADP latéro aortique G et inter aortocave Ganglioneurome d'origine indéterminée ?	β HCG = ↗ 36,98 UI/l AFP normal.	-

nt			Suites opératoires immédiates	Anatomie pathologique		Suites lointaines
	Traitement associé			Macroscopie	Microscopie	
	Chimiothérapie	Radiothérapie				
	—	—	Bonnes	—	Cystadénome mucineux bénin	3 ans et 9 mois d'évolution bonne : écho normale, examen clinique normal.
	1 ^{ère} : protocole TGM 95 haut risque : 4 cures VIP.	—	Bonnes	Tissu ovarien hétérogène, myxoïde +foyers nécrotiques 8/7,5/5,5 cm	Tissu ovarien avec large remaniement nécrotique	3 ans et 10 mois d'évolution bonne : examen clinique normal, écho normale, taux AFP normal.
	—	—	Bonnes	—	-Dysgerminome de l'ovaire complètement réséqué. -Absence de parenchyme ovarien résiduel. -Trompe utérine indemne. -Limites exérèse saines.	10 mois après l'opération : <u>récidive ganglionnaire latéro aortique G</u> sur écho et TDM abd-pelv de contrôle +réascension HCG = 14,8 UI/ml <u>Reprise chirurgicale</u> le 03/11/05 (Anapath : métastase ganglionnaire du dysgerminome) <u>Bonne évolution durant 2 ans et 6 mois</u> : écho et TDM abd-pelv normaux, HCG -, examen clinique normal en dehors du retard pubertaire (ovaire droit dysplasique, caryotype 46 XY) <u>Ovariectomie droite le 18/03/09.</u>



Cas N°	année	Dossier N°	Age- origine	ATCDS	Clinique			L *	Examens complémentaires				
					Signes d'appel	Signes accompagnateurs	Examen clinique		ASP	Echographie Abd-pelv	TDM Abd-pelv	Marqueurs biologiques	autres
11	2005	1649 HO.150	15 ans Souk Larbaa	Pubère	Délai DC : 10 jours Distension abdominale importante	—	Enorme masse abdominale, prenant tout l'abdomen, dure, bien limitée, mobile	D + G	—	Masse abd-pelv, 22/13 cm, bien limitée, kystique, cloisonnée, avec nodule charnu + UHN modérée Tumeur ovarienne ?	—	AFP et βHCG normaux	IRM : Tumeur ovarienne dys- embryoplasiqu e bilatérale : volumineuse ovaire D + petite taille ovaire G
12	2005	2137 HO.069	14 ans Tanger	Prépubère	Délai DC : 20 jours Masse hypogastrique + douleur en coup de poignard, paroxystique, sans irradiation	-Constipation -Brûlures mictionnelles, pollakiurie, dysurie -Fièvre, amaigrissement.	Masse abd-pelv ,10cm de diamètre, sensible, mobile.	G	—	Masse en rétro vésical, sus et latéro utérin G, tissulaire, hypoéchogène, hétérogène, bien limitée, 133/72/81 mm, formations punctiformes hyperéchogènes+ formations kystiques Tumeur ovaire G maligne : du stroma ovarien ?	Masse latéro utérine G 11/7 cm Kyste dermoïde ?	AFP =  262 UI/ ml βHCG normal	—
13	2006	3405	7 ans Rabat	Prépubère	Délai DC : 1 mois Douleur abd- pelv diffuse, sans irradiation.	Altération de l'état général (anorexie+ amaigrissement non chiffré)	Masse hypogastrique ferme, indolore, mobile p/r aux 2 plans, 10 cm.	G	Gaz digestifs refoulés	Masse pelvienne 105 mm, latéro utérine G, hétérogène, forte composante kystique, avec des zones hyperéchogènes Kyste dermoïde ovarien gauche ?	Masse abd-pelv, hétérogène (larges hypodensités, cloisons internes, zones de densité graisseuse, calcifications) Kyste dermoïde ovarien G ?	AFP et βHCG normaux	—

Unlimited Pages and Expanded Features								
Cas N°	Chirurgie		Traitement associé		Suites opératoires immédiates	Anatomie pathologique		Suites lointaines
	Voie d'abord	Geste	Chimiothérapie	Radiothérapie		Macroscopie	Microscopie	
11	Médiane sous ombilicale	-Annexectomie droite -ponction kyste l'ovaire gauche (aspect fonctionnel)	—	—	Bonnes	Masse ovarienne 22/22/5 cm, + portion tubaire 8cm Issu à l'ouverture liquide brun chocolat, aspect multiloculaire à contenu jaune citrin	Tératome mature multitissulaire ovaire droit	-Bonne évolution durant 3 mois et une semaine jusqu'au 08/09/05 : masse FIG profonde, écho : <u>masse latéro utérine G d'aspect organique (tératome bilatéral)</u> -Transfert au service de gynécologie pour traitement conservateur ovaire gauche.
12	Pfannenstiel	Ovariectomie gauche	- <u>Pré opératoire</u> : protocole TGM ovaire risque standard : 3 cures VBP puis 1 cure VIP. - <u>Post opératoire</u> : une cure VBP.	—	Bonnes	Tissu ovarien 8/5,5/3,5 cm, blanchâtre, quelques foyers de nécrose jaunâtre.	-Rares foyers de tumeur ovarienne vitelline -remaniements fibronécrotiques de l'ordre de 95%	suivie pendant 4 ans : -Réglée après 6 mois -Apparition après 1 an de bonne évolution d'une formation ovarienne kystique bilatérale (écho et TDM de contrôle : lymphocèles ?) -Abstention thérapeutique et surveillance -régression puis disparition formations 11 mois plus tard -DDN : 16/06/09 (examen abdominal normal, nodule QSE sein D, écho abd-pelv normale, AFP normale)
13	Pfannenstiel	Tumorectomie avec conservation d'une frange ovarienne. + biopsie ovarienne sur la tranche de section	—	—	Bonnes	Kyste 11 /8/6 cm, multiloculaire, renfermant un matériel sébacé, graisseux et osseux.	-kyste dermoïde bénin -biopsie ovarienne : cortex ovarien peu modifié, absence lésions suspectes	Bonne évolution durant 6 mois (examen clinique normal, écho abd-pelv normale, AFP et HCG normaux)

Cas N°	année	Dossier N°	Age-origine	ATCDS	clinique			L *	Examens complémentaires				
					Signes d'appel	Signes accompagnateurs	Examen clinique		ASP	Echographie Abd-pelv	TDM Abd-pelv	Marqueurs biologiques	autres
14	2007	660	12 ans Tanger	-Prépubère -père décédé à 130 ans pour : Hémopathie maligne	Délai DC : 1 semaine Douleur abdominale diffuse.	-Vomissements alimentaires -Brûlures mictionnelles.	masse hypogastrique, dure, sensible, mal limitée, mobile	D + G	—	Masse inter vésico-rectale, tissulaire, hétérogène, avec des zones kystiques, bien limitée, 112/44.60 mm, vascularisée au doppler, au contact de l'ovaire D, ovaire G non vu Tumeur ovarienne maligne ou rhabdomyosarcome (RMS) ?	Masse tissulaire pelvienne rétro-vésicale, hypodense, hétérogène, structure en grappe de raisins, 10/7/10cm englobant ovaire G ADP iliaque externe RMS du sinus urogénital ?	AFP et βHCG normaux	-Biopsie échoguidée non concluante (tissus fibreux) -Biopsie chirurgicale : processus inflammatoire bénin
15	2007	2306 HO.138	8 ans Taza	Prépubère	Délai DC : 2 semaines Distension abdominale progressive.	—	Masse HCD +région épigastrique + région péri ombilicale, descendant en dessous de l'ombilic, ferme, indolore, mal limitée.	D	—	Foie siège d'un gros kyste avec des cloisons à l'intérieur, 145/84 mm Kyste hydatique du foie stade III des segments VII et VIII ?	-Masse kystique intrapéritonéale 157/86 mm hétérogène (composante liquidienne +cloisons homogènes+petit contingent graisseux) -Rapports étroits avec estomac, foie, pancréas, vésicule biliaire, structures digestives moulant la masse -kyste dermoïde bénin ?	AFP et βHCG normaux	Sérologie hydatique -

Unlimited Pages and Expanded Features

Cas N°					Suites opératoires immédiates	Anatomie pathologique		Suites lointaines
	Chirurgie		Traitement associé			Macroscopie	Microscopie	
	Voie d'abord	Geste	Chimiothérapie	Radiothérapie				
14	Laparotomie médiane sous ombilicale (reprise de l'ancienne incision de la biopsie et son élargissement).	-Ovariectomie gauche -Ponction + biopsie ovaire droit qui est multi kystique.	—	—	Bonnes	Ovaire G : 4/3/2 cm, aspect d'un caillot sanguin sans tumeur entourée d'une coupole périphérique Biopsie ovaire D : tissu ovarien oedématié 1,3 /0,4/0,1cm.	-Kyste ovarien gauche hémorragique dont la paroi est remaniée et déspecifiée -Absence de lésion tumorale.	Bonne évolution durant 1 mois.
15	1 ^{ère} : transverse sus ombilicale.	Annexectomie droite.	protocole TGM 95 risque standard (3 cures VBP à 21 jours d'intervalle)	—	Bonnes	-Formation kystique 19/11/9 cm, 1100 g + portion tubaire -A la coupe : contenu liquidien jaunâtre filant + composante charnue+poils+dents.	Tératome pluritissulaire avec composante nerveuse immature , grade 3 Norris, résection complète.	Bonne évolution durant 7 mois (examen clinique normal, écho abd-pelv normale, marqueurs -) en dehors de douleur abdominale et diminution de l'appétit.

Cas N°	générales			ATCDS	Clinique			L *	Examens complémentaires				
	année	Dossier n	Age- origine		Signes d'appel	Signes accompagnateurs	Examen clinique		ASP	Echographie Abd-pelv	TDM Abd-pelv	Marqueurs biologiques	autres
16	2008	2161 HO.431	14 ans Sefrou	-Pubère -Consanguinité 3 ^{ème} degré -Sœur opérée à l'âge de 32 ans pour tumeur gynécologique (origine imprécisée)	Délai DC : 2 mois Douleur abdominale diffuse, augmentée au niveau de l'HCG	-Vomissements -Diarrhée -Amaigrissement chiffré à 5 kg -retard de règles de 45j	Masse abd- pelv 14/14cm, dure, mobile p/r au plan superficiel, indolore, contours réguliers	G	Gaz digestifs refoulés	Masse abd-pelv, paravertébrale 17/10/14 cm, contours réguliers, tissulaire, hétérogène, calcifiée +UHN gauche modérée	Enorme masse abd-pelv , tissulaire, calcifiée, plages de nécrose, adhérente à l'utérus, à la vessie, au rectosigmoïde+U HN gauche Tumeur ovaire droit ?	AFP et βHCG normaux	-Biopsie chirurgicale : aspect dysgerminome
17	2008	2426	10 ans Témara	Prépubère	Délai DC : 8 jours Douleur pelvienne gauche aigue intense, fixe, constrictive, irradiation postérieure.	Vomissements Troubles de transit	Sensibilité FIG Abdomen souple TR : tuméfaction rénitente, sensible, douleur en péri utérin.	G	normal	Ovaire G prolabé dans CDS de douglas, siège formation kystique cloisonnée + graisse, 5,5/4 cm Téatome ovaire G ?	Masse pelvienne rétro et latéro utérine, liquidiennne, encapsulée, referme une composante endokystique de densité graisseuse ,51/45/50 mm Kyste dermoïde ovaire G ?	AFP et βHCG normaux	—
18	2008	5783	14 ans Salé	Pubère	Délai DC : 5 mois Douleur flanc G, intense, type pesanteur, sans irradiation,	Vomissements	Masse abdominale prenant tout l'abdomen, rénitente, indolore.	G	normal	Enorme masse kystique avec bourgeons et cloisons calcifiées, et autres épaissies Origine ovarienne ?	Masse abd-pelv, 14,7/22/23 cm, logettes kystiques cloisons épaissies+ portion charnue Tumeur ovaire maligne ?	AFP et βHCG normaux	—

			Traitement associé		Suites opératoires immédiates	Anatomie pathologique		Suites lointaines
			Chimiothérapie	Radiothérapie		Macroscopie	Microscopie	
16	Reprise incision médiane sous ombilicale.	Biopsie exérèse incomplète de la masse (ovaire G+ partie de la trompe G) ; au ras de l'utérus (non clivable p/r au corps utérin)	-Pré opératoire : protocole TGM 95 haut risque : 4 cures VBP espacées de 21 j. (régression tumeur 40% après 2 ^{ème} cure) -post opératoire : 4 cures VIP. (régression du résidu tumoral 30%)	—	Bonnes	Pièce chirurgicale pèse 20g, aspect solide blanc grisâtre	Tissu ovarien siège de remaniements fibronécrotiques et inflammatoires Absence de tissu tumoral vivace.	—Bonne évolution sur 1an et 3mois de suivi: régression progressive du résidu tumoral (échographies et TDM de contrôle) puis disparition (échographie du 16/06/09), examen clinique normal, patiente bien réglée.
17	Pfannenstiel	Ovariectomie gauche (exploration trouve des spires de torsion)	—	—	Bonnes	Masse ovulaire 5,5/4/2 cm Aspect à la fois tissulaire et kystique Présence cheveux et kératine.	Kyste dermoïde bénin de l'ovaire Large remaniement nécrotique.	Bonne évolution durant 2 mois.
18	Laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic.	Accouchement de la masse en extra abdominal + Annexectomie gauche	—	—	Bonnes	Masse ovarienne fermée, 4,5 kg, 24/19/10 cm, tendue, sans remaniements, lisse +trompe (15 cm)	Enorme cystadénome mucineux bénin de l'ovaire, type endocervical, sans signe de rupture, ni caractère suspect.	Bonne évolution durant 3 mois.

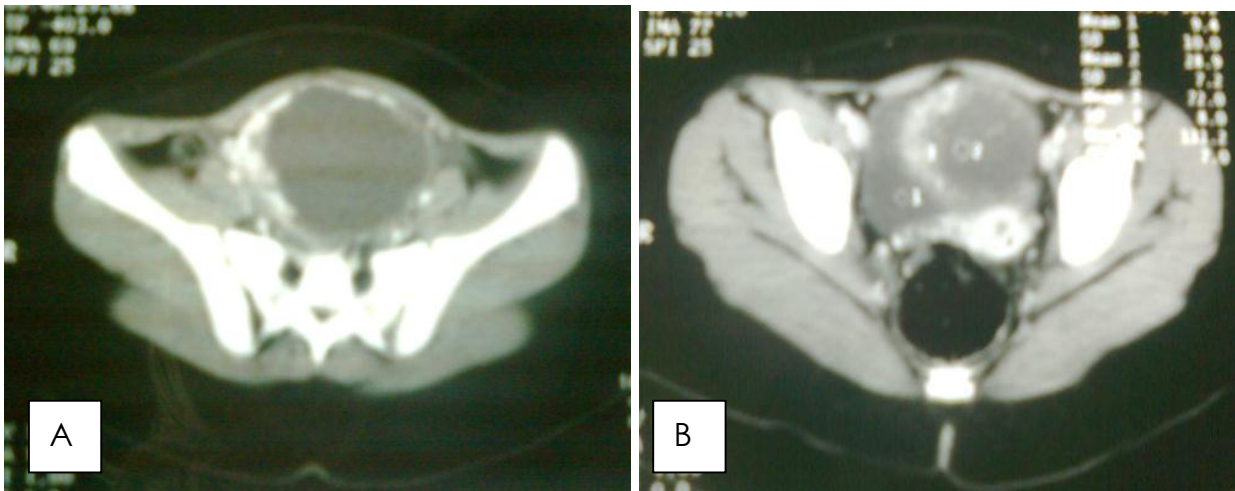


taires réalisés chez certaines patientes :

Cas N° 7 : Œdème massif de l'ovaire



Figure 13 : Echographie montrant une masse pelvienne (sus utérin, latéralisée à droite), 10 cm, à double composante : charnue hétérogène et liquidienne.



Figures 14 (A et B) : TDM montrant une masse latéro-utérine droite, à double composante avec forte composante liquidienne, 10/9cm, suspecte de malignité.

maligne sans preuve histologique

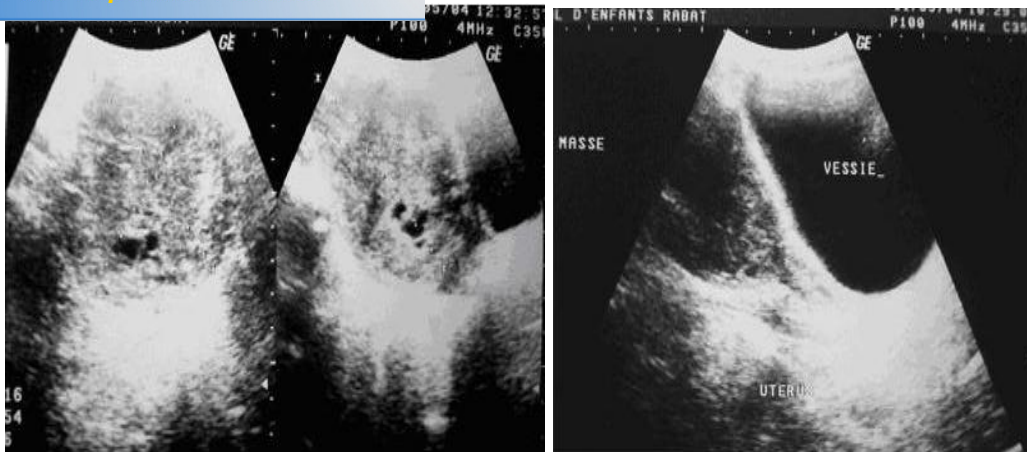
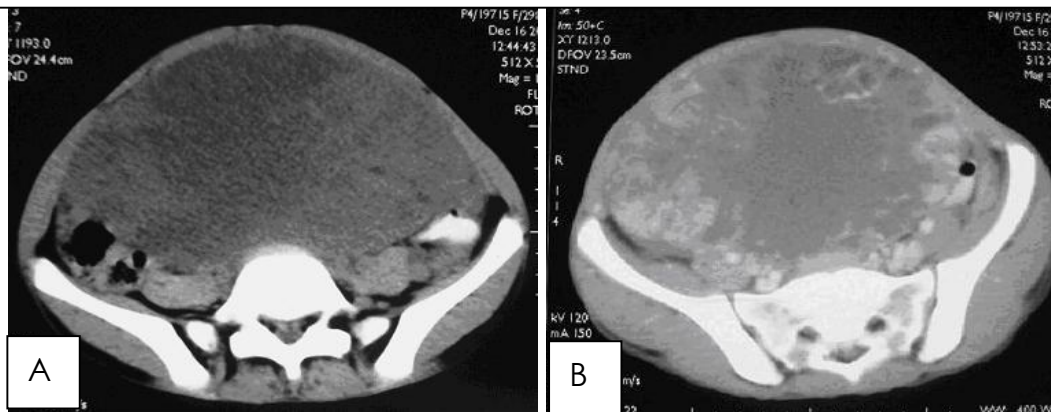


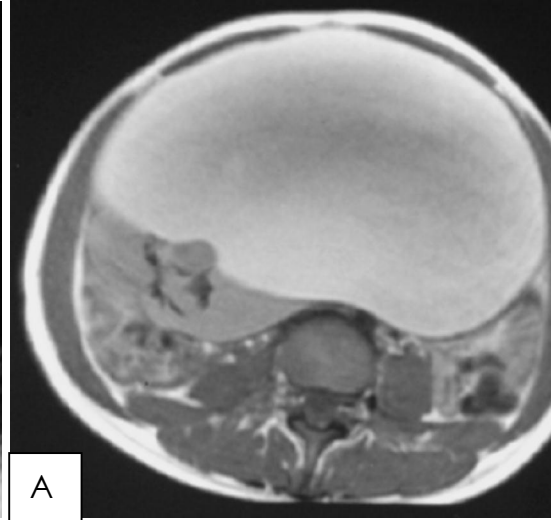
Figure 15 : Échographie montrant une masse abdomino-pelvienne mal limitée d'échostructure hétérogène arrivant au contact de la vessie.



Figures 16 (A et B) : TDM C-/C+ montrant une masse abdomino-pelvienne de densité tissulaire hétérogène mal limitée, à double composante tissulaire et kystique rehaussée faiblement par le produit de contraste.



Figure 17 : La masse arrive au contact du rectum en arrière



A

Figure 18 : Échographie montrant un Processus lésionnel abdomino-pelvien hétérogène hypervascularisé.



B



C

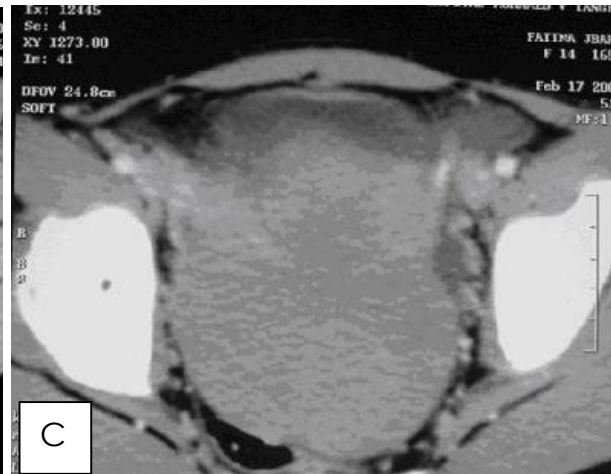
Figures 19 : (A, B et C) IRM (T1, T2) montrant une masse abdomino-pelvienne à contours bosselés à double composante charnue et kystique multiloculaire refoulant la vessie en bas.



tellin



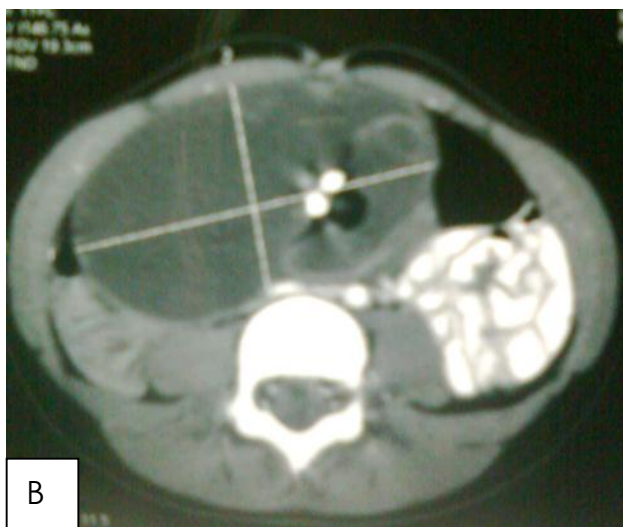
Figure 20 : Échographie montrant une masse ovarienne gauche à contours irréguliers renfermant de fines calcifications.



Figures 21 : (A, B et C) : TDM C-/C+ montrant une masse ovarienne gauche de densité tissulaire à contours irréguliers renfermant de fines calcifications. Rehaussement faible et hétérogène. Elle vient au contact de la vessie en avant, les vaisseaux iliaques latéralement.

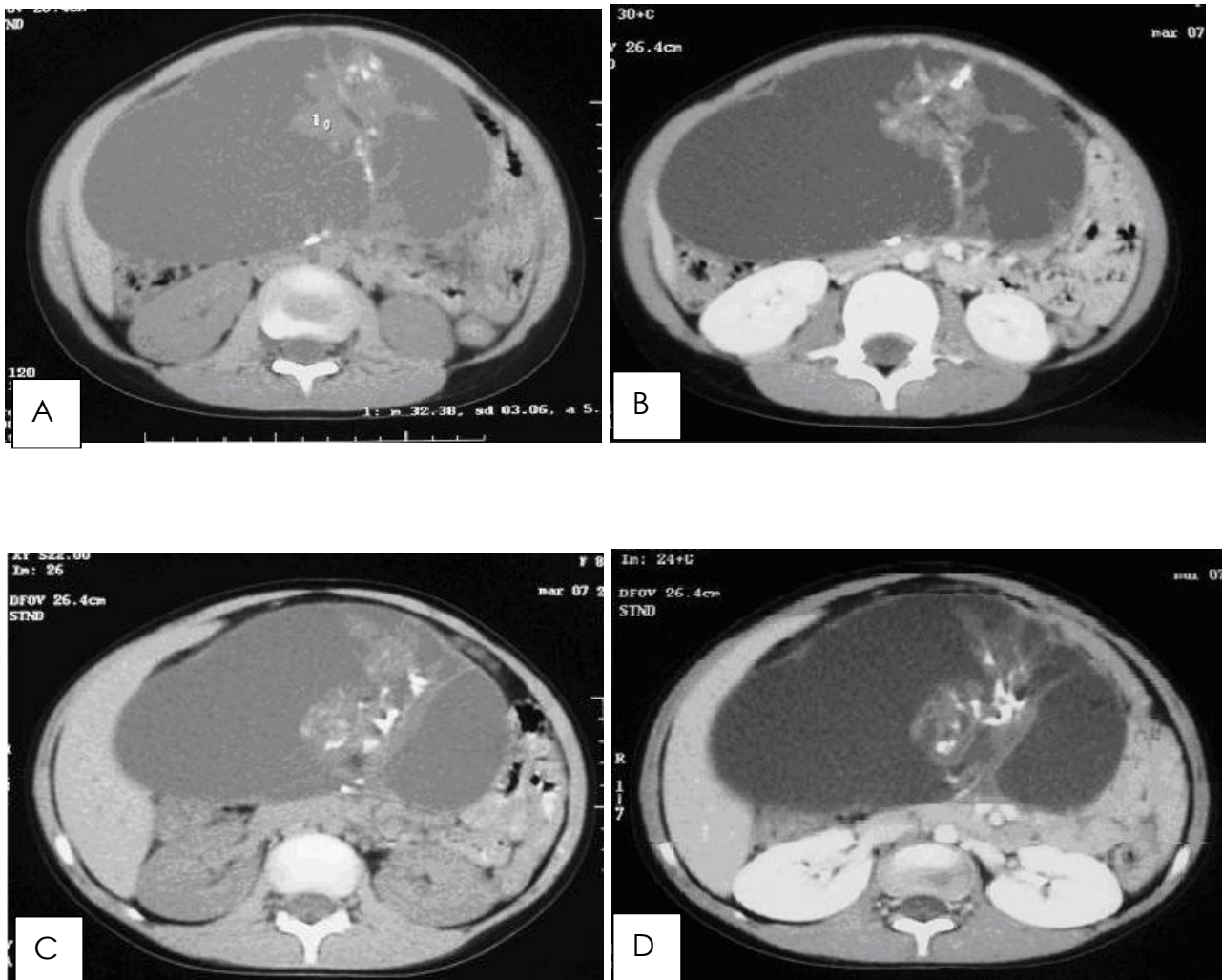


Figure 22 : Échographie montrant une masse pelvienne 105 mm, latéro utérine gauche, hétérogène, à forte composante kystique, avec des zones hyperéchogènes. Aspect en faveur d'un kyste dermoïde de l'ovaire gauche



Figures 23 : (A, B et C) TDM montrant une masse abdomino-pelvienne, hétérogène (larges hypodensités, cloisons internes, zones de densité graisseuse, calcifications), refoulant les structures digestives : aspect en faveur d'un kyste dermoïde ovarien gauche.

ire



Figures 24 : (A, B, C et D) TDM C-/ C+ montrant une masse ovarienne droite à triples composante tissulaire, calcique et kystique renfermant des cloisons. Rehaussement faible et hétérogène de la composante tissulaire et des cloisons.

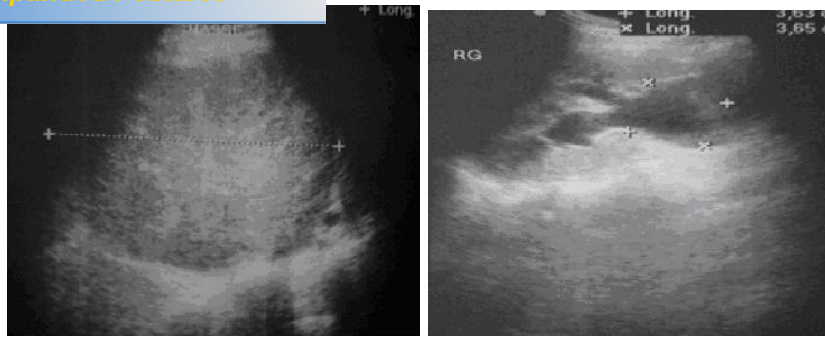


Figure 25 : Échographie montrant une masse abdomino-pelvienne d'échostructure hétérogène renfermant des calcifications éparses, associées à une uéértéro-hydronéphrose

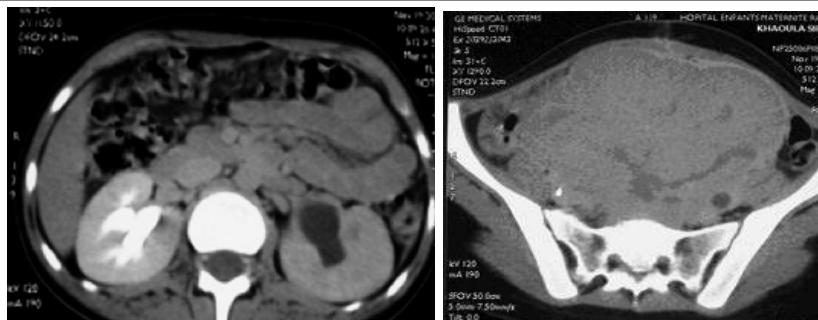
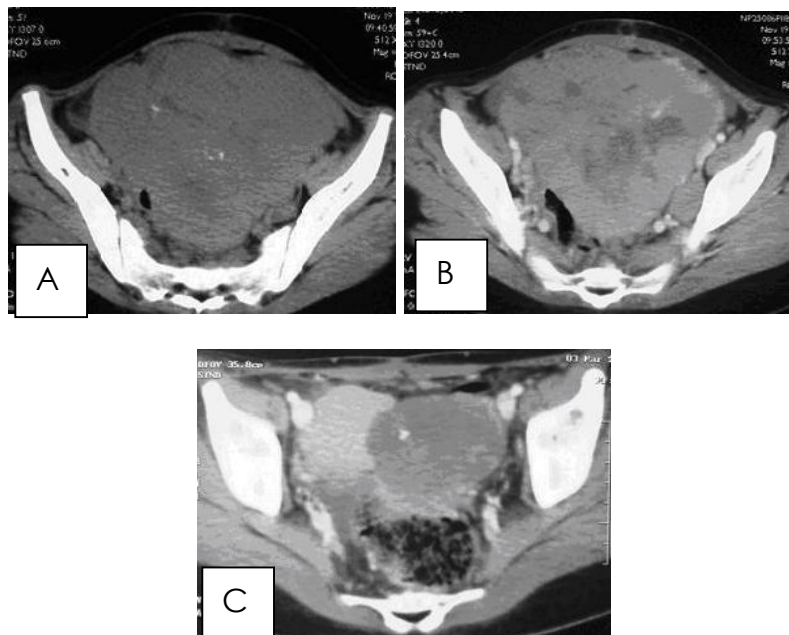


Figure 26 : TDM C+: La masse englobe l'uretère avec dilatation des cavités excrétrices



Figures 27 (A, B et C) : TDM C-/C+ montrant une masse abdomino-pelvienne bien limitée refermant des calcifications et des zones de nécrose. Arrive latéralement au contact des vaisseaux iliaques. En arrière au contact du rectum. Présence d'une ADP iliaque gauche.



ineux

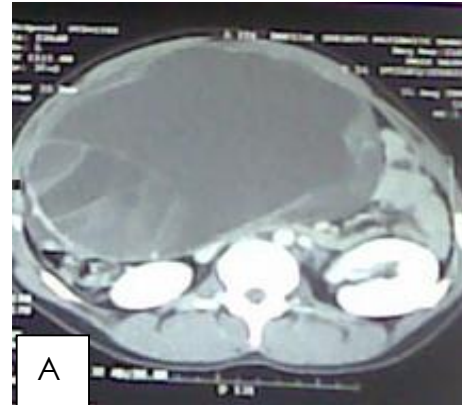


Figure 28: Échographie montrant une énorme masse abdomino-pelvienne kystique avec bourgeons et cloisons calcifiées, et autres épaissies.



Figures 29 : (A, B, C et D) TDM montrant un processus lésionnel abdomino-pelvien fait de multiples logettes kystiques séparées par des cloisons épaissies et d'une portion charnue ; 14,7/22/23 cm. Il refoule les structures digestives vers les flancs.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Chapitre 3 :

Résultats

I. 1 le nombre de cas inclus par année :

Durant la période de l'étude (2000-2009), nous avons colligé 18 cas de tumeurs ovariennes de l'enfant, soit en moyenne 2 cas par an.

Tableau III : la répartition par année des nouveaux cas de tumeurs ovariennes suivis au sein du service de chirurgie infantile et/ou au sein du SHOP de Rabat.

Année	Nombre de tumeurs ovariennes
2000	3
2001	3
2002	0
2003	2
2004	2
2005	2
2006	1
2007	2
2008	3

Le tableau III montre que le nombre de cas de tumeurs ovariennes diagnostiquées par an varie entre un minimum de 0 et un maximum de 3 cas.

Sur les 18 cas étudiés, l'âge moyen des patientes était de 11 ans et 2 mois avec des extrêmes allant de 2 à 15 ans.

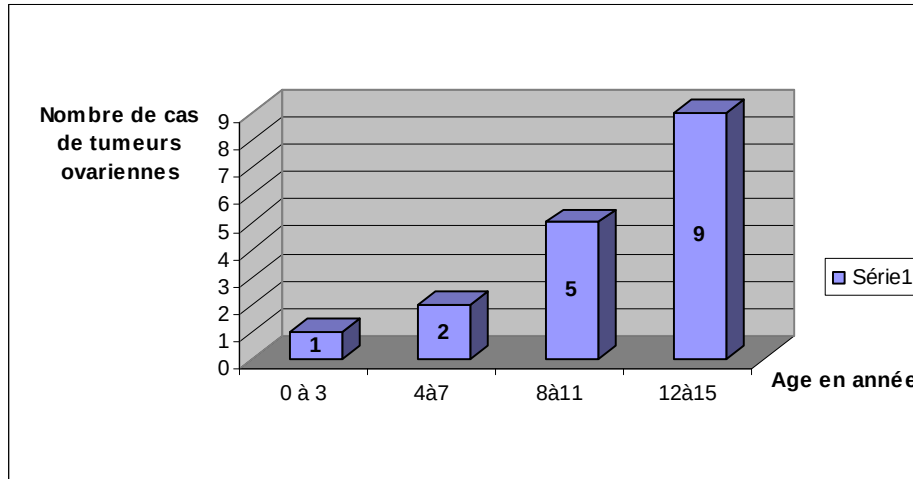


Figure 30 : Le nombre de cas de tumeurs ovariennes selon l'âge

Le diagramme montre que la fréquence des tumeurs ovariennes augmente avec l'âge ; avec un pic intéressant les préadolescentes et les adolescentes.

I.3 La répartition selon les régions administratives du royaume :

La notion de répartition des tumeurs ovariennes dans les régions a montré que la région la plus concernée était celle de Rabat – Salé – Zemmour – Zaer (9 cas)

Tableau IV: La répartition des cas de tumeurs ovariennes selon les régions administratives du Maroc.

Région	Nombre de tumeurs ovariennes	pourcentage
Rabat-Salé-zemmour-zaer	9	50
Gharb-Chrarda-Béni hssen	2	11
Tanger-Tétouan	2	11
Meknés-Tafilelet	1	5,5
Guelmim-essmara	1	5,5
Fés-boulmane	1	5,5
Taza-Hoceima-Taounate	1	5,5
oriental	1	5,5



Latéralité de la tumeur :

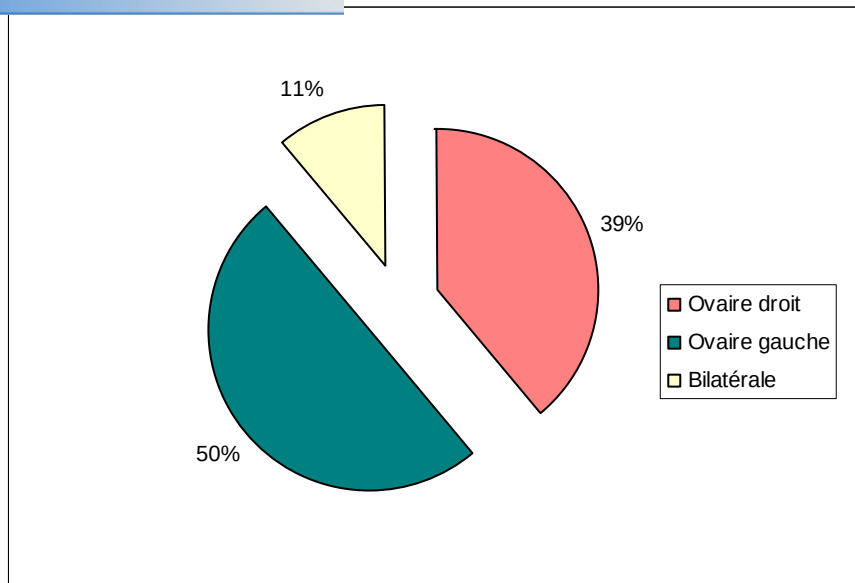


Figure 31 : La répartition selon la latéralité de la tumeur

Le diagramme montre que les lésions gauches prédominaient **50%**, l'ovaire droit était atteint dans **39%** des cas, et dans **11%** des cas l'atteinte était bilatérale (cas N°11,14).

II. Les antécédents des patients

Dans notre série, 5 patientes étaient pubères soit 27,7%.

La notion de consanguinité a été retrouvée dans 4 cas soit 22%.

Les données sur l'existence d'antécédents d'une tumeur dans la famille ont été retrouvées chez 2 cas soit 11%, le type de tumeur était une hémopathie maligne chez le père du cas N°14, et une tumeur gynécologique d'origine imprécisée chez la sœur du cas N° 16.

III.1 le délai diagnostique :

Le délai diagnostique moyen était de 2 mois et demi avec des extrêmes allant de 0 à 13 mois.

Concernant le cas N° 2, il n'y avait pas de délai diagnostique puisqu'il s'agissait d'une découverte fortuite à l'occasion d'un bilan d'extension du cancer du cavum.

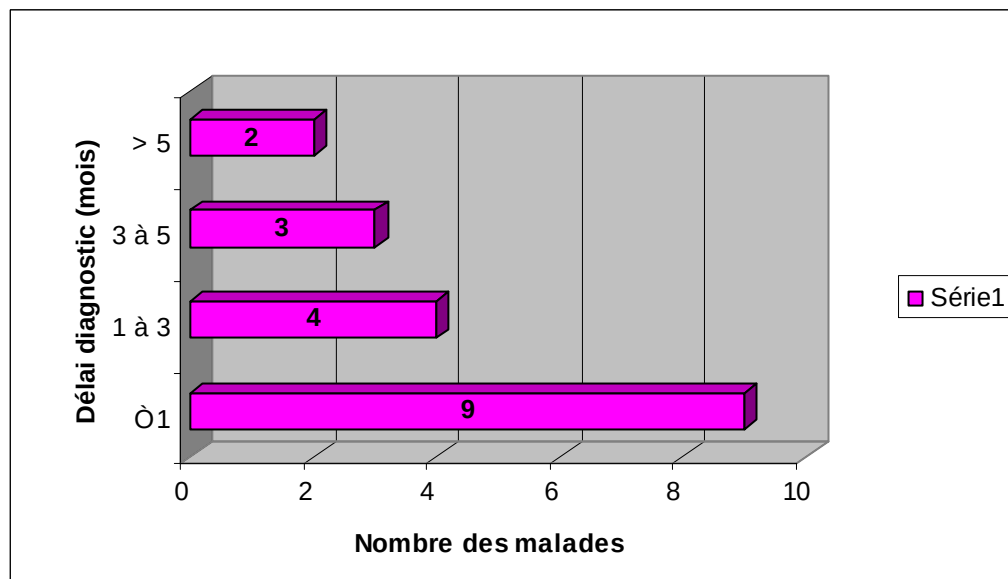


Figure 32 : Les variations de délai diagnostique et le nombre des malades correspondants

Le diagramme montre que 13 patientes soit **72%** sont diagnostiquées avant 3 mois. Dans 2 cas (cas N° 6,7), le délai peut dépasser 5 mois.

pel :

Le diagramme suivant illustre les signes cliniques d'appel chez les patientes :

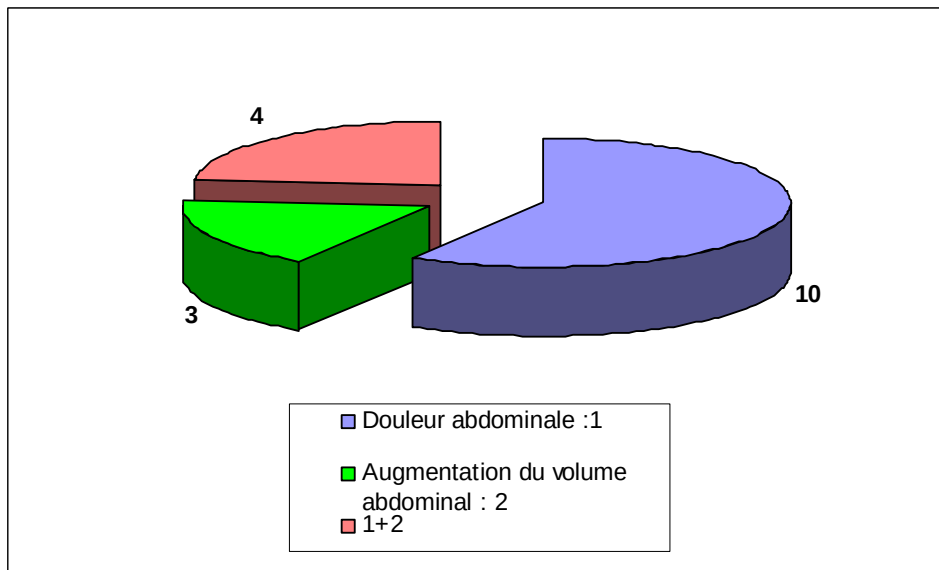


Figure 33 : Les signes cliniques d'appel des tumeurs ovariennes et le nombre des malades correspondants

Sur 18 patientes étudiées, le signe d'appel le plus fréquent était la douleur abdominale isolée que l'on retrouve chez dix patientes (cas N° 3,4,6,7,10,13,14,16,17,18) soit **55%**. Le mode de survenue pour la majorité des patientes était lent, progressif évoluant sur plusieurs jours ou semaines voire des mois. Parfois ces douleurs étaient aiguës et/ou récidivantes (cas N°3,17 ou il s'agissait de torsion de tumeur ovarienne).

On retrouve également l'augmentation du volume de l'abdomen chez trois patientes, soit 16%.

L'association de douleur abdominale et augmentation du volume de l'abdomen a été retrouvée chez 4 patientes.

Dans notre série, aucun cas ne s'est révélé par un signe endocrinien (une pseudo puberté précoce ou un syndrome de virilisation).

eurs :

a. Digestifs :

Les signes digestifs étaient les signes accompagnateurs les plus fréquents que l'on retrouve chez **50%** des patientes (8 patientes) :

- Vomissements (cas N°3, 4, 10, 14, 16, 17,18).
- Troubles de transit à type de diarrhée ou de constipation (cas N°3, 8, 12, 16,17).

b. Urinaires :

Les signes urinaires ont été retrouvés chez **11%** des patientes (2 patientes) :

- pollakiurie (cas N°12).
- Dysurie (cas N°12).
- Brûlures mictionnelles (cas N°12, 14).

c. Menstruels :

Les signes menstruels ont été retrouvés chez une seule patiente (cas N°16) soit **5%** ; il s'agissait de retard de règles.

d. Généraux :

Les signes généraux étaient présents chez **27%** des patientes (5 patientes) :

- Amaigrissement (cas N°1, 9, 12, 12, 13,16).
- Anorexie (cas N° 13).
- Fièvre (cas N°1,12).

Dans notre série, une masse abdominale était palpable chez tous les enfants de moins de 10 ans, et chez 23% des enfants plus âgés.

- Au total, une masse a été retrouvée 15 fois (**83%**). Dans 3 cas restants :
 - Abdomen souple sans masse palpable (cas N° 2 ,4).
 - Sensibilité de la fosse iliaque gauche (cas N° 17).
- Cette masse était :
 - de taille importante dans la majorité des cas.
 - de consistance ferme, dure ou rénitente.
 - douloureuse à la palpation ou insensible.
 - mobile le plus souvent.
 - bien ou mal limitée.

Aucun enfant n'avait présenté une ascite ou une hépatomégalie. Seulement dans un cas (cas N°17), le toucher rectal avait permis de percevoir une masse chez nos patientes.

L'altération de l'état général a été constatée chez 5 enfants (cas N°1, 9, 12, 13,16).

Par ailleurs le reste de l'examen clinique (en particulier le palper des aires ganglionnaires et la recherche des oedèmes des membres inférieurs témoignant d'une compression pelvienne) était normal.

ires :

Le diagnostic de l’ovaire était évoqué au terme de l’examen clinique.

Les examens complémentaires étaient à visée diagnostique ou pour le bilan d’extension.

Le couple **imagerie – marqueurs tumoraux**, était la pierre angulaire de la prise en charge diagnostique.

Le graphique ci-dessous représente les différents examens complémentaires pratiqués chez nos patientes.

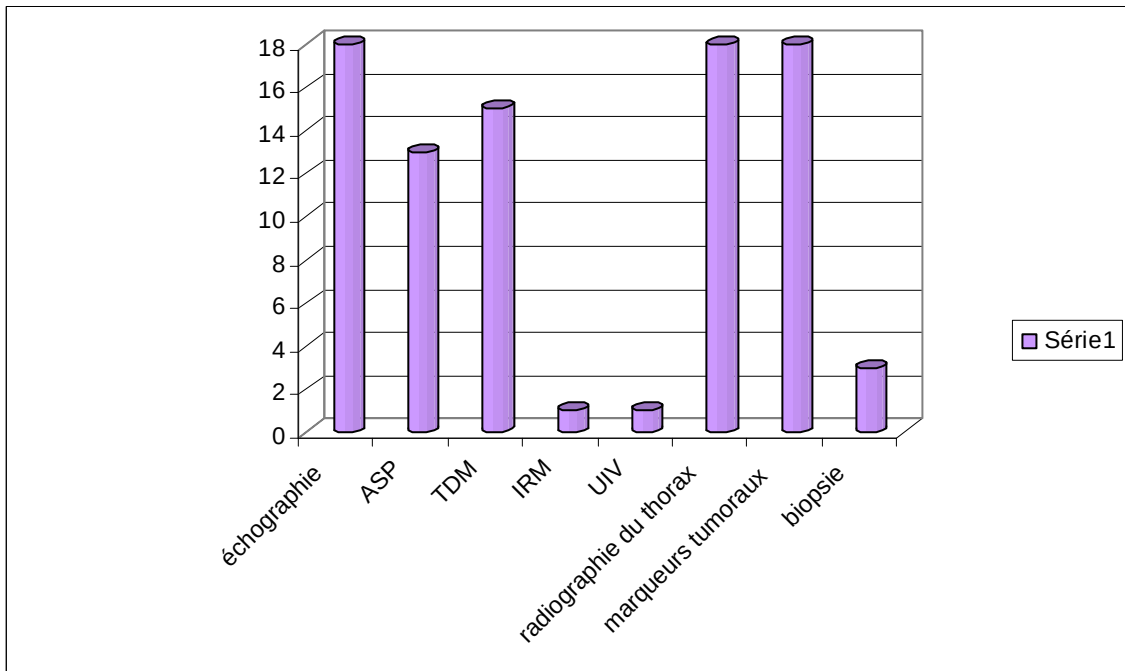


Figure 34 : Les examens complémentaires réalisés dans notre série

es :

a. l'imagerie diagnostique de 1^{ère} intention :

❖ l'échographie abdomino-pelvienne :

Elle était au centre de la prise en charge diagnostique, elle a été pratiquée systématiquement dans notre série.

Les éléments précisés par l'échographie étaient :

- Analyse des organes pelviens normaux.

- Analyse de la masse :

1. L'origine ovarienne de la masse a été évoquée chez 77% des patientes (cas N° 1,2,3,4,5,6,7,9,11,12,13,14,17,18).
2. La structure de la masse (Figure 35) :
 - mixte dans la majorité des cas (7 cas : N° 1, 5, 6, 7, 9,12, 14).
 - kystique dans 3 cas (cas N°8, 18,15).
 - solide dans 2 cas (cas N° 10, 16).
 - aspect typique de kyste dermoïde dans 5 cas (cas N°2, 3,4, 11,13).

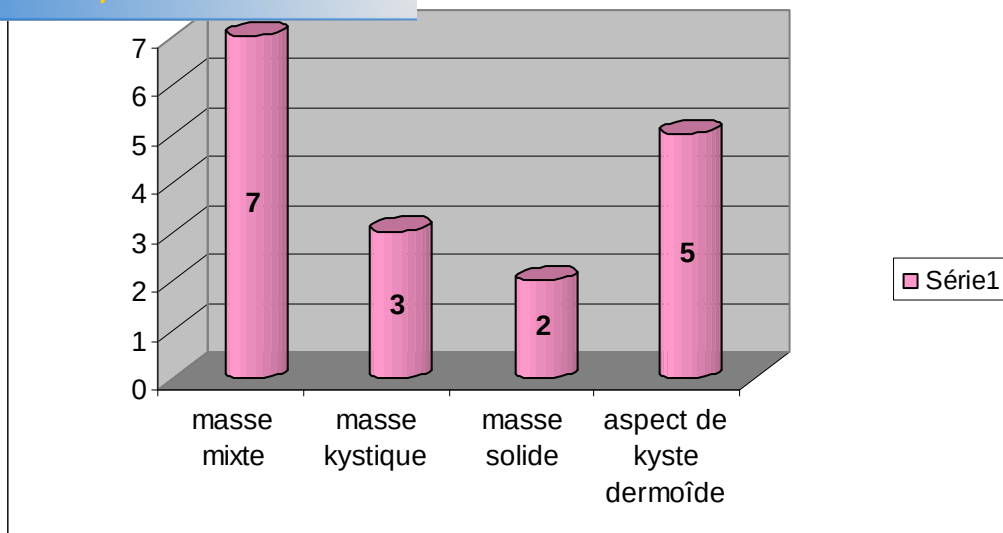


Figure 35 : Les différents aspects échographiques des masses ovariennes et le nombre des malades correspondants

3. Les masses suspectes de malignité : cas N° 5, 12, 14.

4. Le type histologique a été évoqué dans la majorité des cas.

- L'extension extra ovarienne :

Au péritoine : L'ascite a été objectivée 2 fois (cas N°1, 9), la carcinose péritonéale a été retrouvée chez une seule patiente (cas N°5).

Ganglionnaire et hépatique : aucune échographie n'avait objectivé une métastase hépatique ou ganglionnaire.

- Le retentissement sur les voies urinaires :

L'urétéro-hydronephrose a été objectivée 4 fois (cas N°8, 9, 11, 16).

n :

Dans notre série, l'ASP a été pratiqué 13 fois montrant :

- Les calcifications : 2 fois (cas N°6,1).
- Le refoulement des clartés digestives : 6 fois (cas N°1, 3, 5, 7, 13,16).
- Une opacité qui refoule les gaz digestifs : 1 fois (cas N°8).
- Un aspect normal : 5 fois (cas N°4, 9, 10, 17,18).

b. l'imagerie diagnostique de 2ème intention :

❖ La tomodensitométrie abdomino-pelvienne :

Elle a été réalisée chez 15 patientes (cas N°2, 3, 5, 6, 7,8, 9, 10,12, 13, 14, 15, 16, 17,18).

Elle a été demandée :

- Pour confirmer le diagnostic de tumeur ovarienne et préciser sa nature.
- Dans le cadre du bilan d'extension lorsqu'on suspectait une tumeur maligne :
 - Les adénopathies ont été objectivées 2 fois (cas N°10, 14).
- Absence de métastase hépatique dans tous les cas.
- Avant la chirurgie dans les autres cas.

❖ L'imagerie par résonance magnétique abdomino-pelvienne :

Elle a été demandée 1 fois seulement (cas N° 11) objectivant une tumeur dysembryoplasique bilatérale.

diologiques :

❖ **Radiographie du thorax :**

De réalisation systématique, elle était normale chez toutes les patientes ; aucune radiographie n'avait objectivée une métastase pulmonaire.

❖ **L'urographie intraveineuse :**

Elle a été pratiquée une seule fois (cas N° 8) objectivant une uéértéro-hydronéphrose pyélocalicielle bilatérale.

IV. 2 Les marqueurs tumoraux :

Les dosages des AFP et des β HCG étaient disponibles en préopératoire chez toutes les patientes.

❖ **AFP :**

Son dosage était positif chez 3 patientes (cas N°1, 9,12) soit 16% des cas.

Dans un seul cas (cas N°9), son taux était supérieur à 15000 ng/ ml.

❖ **β HCG :**

Son dosage était positif chez une patiente (cas N°10) soit **5%** des cas.

IV. 3 Les biopsies tumorales :

Les biopsies à visée diagnostique ont été pratiquées chez 2 patientes soit 11% des cas.

❖ **La biopsie chirurgicale :**

Elle a été réalisée chez 2 patientes (cas N°14,16).

❖ **La biopsie échoguidée :**

Elle a été réalisée chez une seule patiente : cas N°14 (biopsie non concluante).

Le diagramme ci-dessous montre que les lésions bénignes de l’ovaire étaient les plus fréquentes (**61%**)

- ♦ Les tumeurs bénignes représentaient **50%** (cas N°2, 3, 4, 5, 8, 11, 13, 17,18),
- ♦ Les lésions pseudo tumorales **11%** (cas N° 7, 14),

Quant aux tumeurs malignes, elles représentaient **39%** des cas (cas N°1, 6, 9, 10, 12, 15,16).

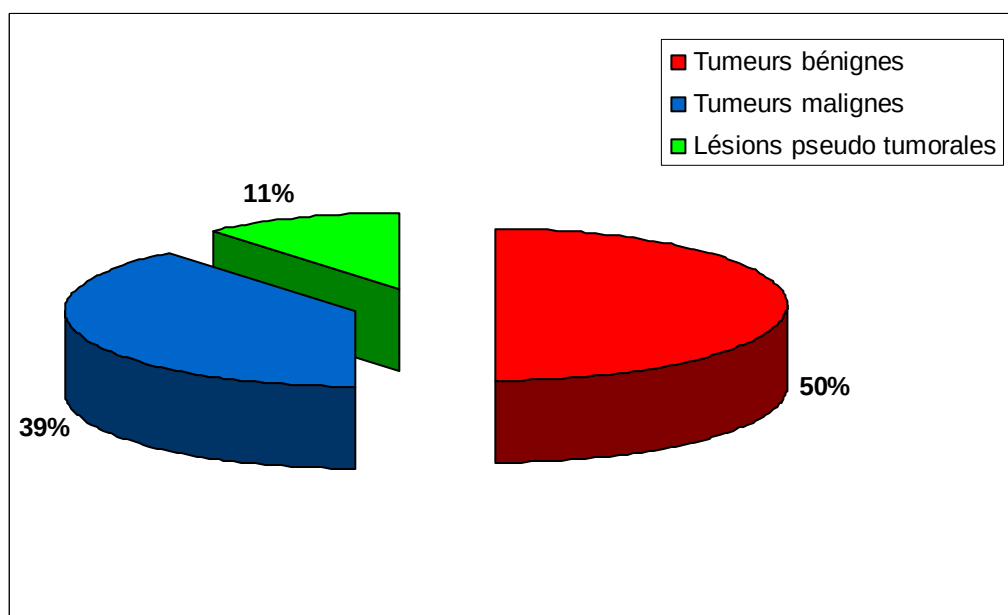


Figure 36 : Les résultats histologiques des patientes suivies pour tumeurs ovariennes

❖ **Les tumeurs bénignes :**

Tableau V : les types histologiques des tumeurs bénignes de l'ovaire

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage%
Tératome mature	7(N°2,3,4,5,11,13,17)	77
Cystadénome mucineux bénin	2 (N°8,18)	22

Le tableau V montre que les tératomes matures étaient les plus fréquents **77%**, les cystadénomes mucineux bénins représentaient **22%** des tumeurs ovariennes bénignes.

Parmi les 7 cas de tératomes matures, 5 étaient des kystes dermoïdes. Le reste correspondait à des tératomes pluritissulaires matures (cas N°5,17).

Les deux patientes ayant un cystadénome bénin, étaient pubères (une âgée de 14 ans et l'autre de 15 ans).

❖ **Les lésions pseudo-tumorales :**

Les masses suivantes : L'oedème massif de l'ovaire (cas N°7), le kyste hémorragique de l'ovaire gauche à paroi déspécifiée associé à un œdème de l'ovaire droit (cas N°14), correspondent à des lésions histologiquement pseudo-tumorales mais elles ont été initialement considérées comme tumeurs ovariennes et traitées comme tel en se basant sur les données des examens complémentaires.

V.2 les tumeurs malignes :

A l'exception d'un seul cas (cas N°1), toutes les patientes étaient âgées de plus de 7 ans.

logiques des tumeurs malignes de l'ovaire

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage%
Tératome immature	3(cas N°1, 6,15)	42
Dysgerminome	2(cas N°10,16)	28
Tumeur vitelline	1(cas N°12)	14
Tissu ovarien avec remaniements nécrotiques	1(cas N°9)	14

Le tableau VI montre que les tératomes immatures étaient les plus fréquents **42%**, le stadage tumoral était comme suit :

- cas N° 1 : grade 3 de Norris, résection incomplète.
- cas N° 6 : grade 1 Gonzalez –Crussi.
- cas N° 15 : grade 3 de Norris, résection complète.

Le dysgerminome a été retrouvé chez deux patientes soit **28%** :

- Cas N°10 : résection complète de la tumeur
- Cas N°16 : résection macroscopiquement incomplète de la tumeur, dont l'examen histologique avait objectivé un tissu nécrosé (le diagnostic de dysgerminome a été basé sur les résultats de la biopsie chirurgicale)

La tumeur vitelline représentait 14% des tumeurs ovariennes malignes.

Dans un cas où un diagnostic de tumeur germinale maligne a été porté sur les données de l'imagerie et des marqueurs, l'étude histologique de la pièce opératoire après une chimiothérapie première a trouvé un tissu ovarien avec remaniements nécrotiques. Il s'agit d'une TGM sécrétante sans preuve histologique.

giques, biologiques et histologiques, toutes les
histologiques chez les patientes correspondaient à des
tumeurs germinales malignes « TGM » .

Au total :

Dans notre série, **77%** des tumeurs ovariennes étaient des tumeurs germinales, dont **71%** correspondaient à des tératomes qui étaient dans **66%** bénins.

Les résultats histologiques de notre étude sont représentés sur le diagramme ci-dessous :

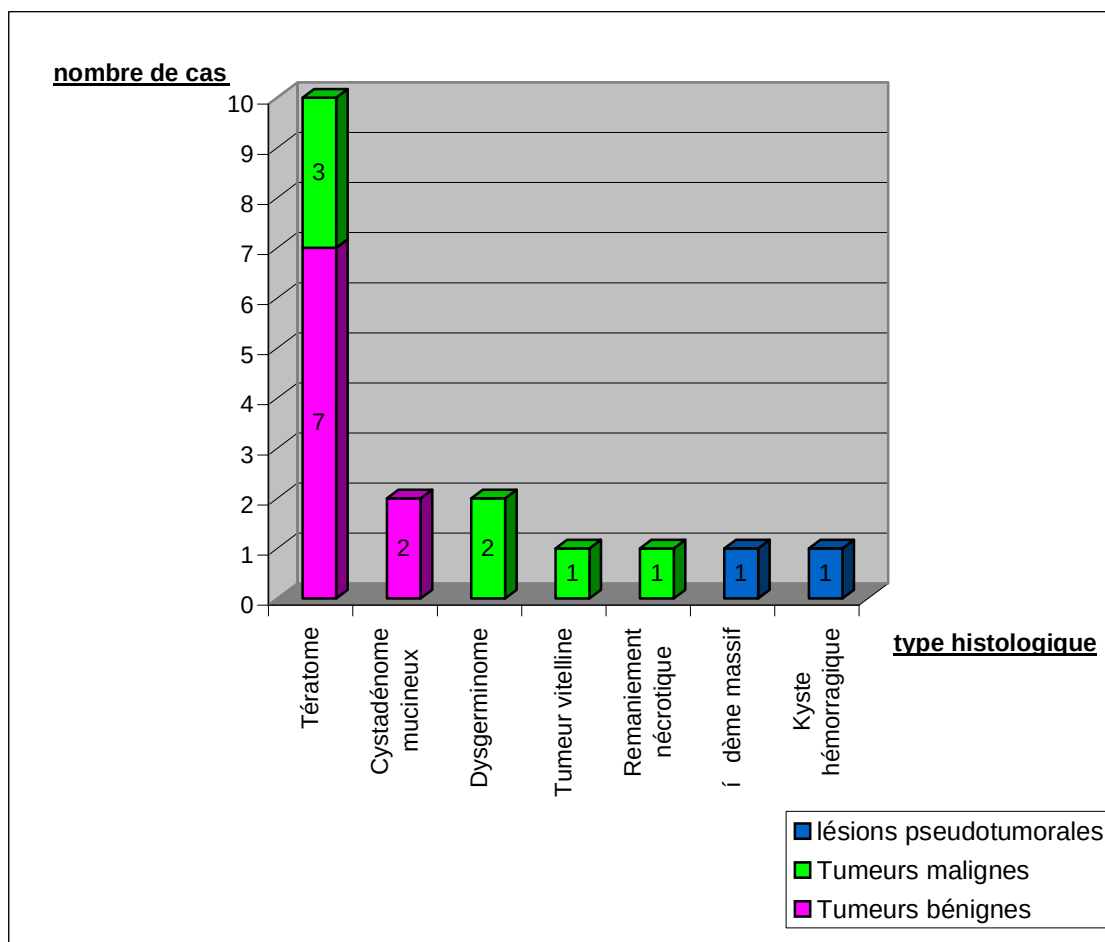


Figure 37 : Les différents types histologiques retrouvés dans notre série et le nombre des malades correspondants

VI.1 tumeurs bénignes et lésions pseudo tumorales :

Le traitement était basé sur la chirurgie seule

❖ Voie d'abord :

Tableau VII: les voies d'abord des tumeurs bénignes et des lésions pseudo tumorales.

Voie d'abord	Nombre de malades
Incision transverse	5 (cas N°2, 5, 7, 13,17)
Incision médiane	4 (cas N°8, 11, 14,18)
coelioscopie	2 (cas N°3,4)

❖ Gestes :

Tableau VIII : le type de la chirurgie réalisée pour le traitement des tumeurs bénignes et des lésions pseudo tumorales.

Geste	Nombre de malades
Annexectomie	5 (cas N°5, 7, 8, 11,18)
Ovariectomie	4 (cas N°3, 4, 14,17)
Tumorectomie	2 (cas N°2, 13)

Dans certains cas, des gestes associés ont été réalisés : une omentectomie sub-totale (cas N°5 : aspect carcinose péritonéale), une ponction d'un kyste de l'ovaire controlatéral (cas N°11 : kyste d'aspect fonctionnel), ponction et biopsie de l'ovaire controlatéral (cas N°14 : ovaire d'aspect multikystique).

La stratégie thérapeutique comporte trois procédés :

- Chirurgie.
- Chimiothérapie.
- Radiothérapie.

a. Chirurgie :

Tableau IX : les différents cas de malades opérés pour tumeurs ovariennes malignes

	Nombre des malades
-Malades opérés	7 (toutes les patientes)
-Chirurgie première	1 (cas N°15)
-Chirurgie après chimiothérapie	3 (cas N°9, 12,16)
-Chirurgie seule	3 (cas N°1, 6,10)

Sur les 7 patientes opérées, trois (42%) des cas l'ont été après une chimiothérapie première, et trois autres (42%) ont été traitées par une chirurgie seule. Une seule patiente (14%) avait bénéficiée d'une chirurgie première.

❖ Voie d'abord :

Tableau X: les voies d'abord des tumeurs malignes.

Voie d'abord	Nombre de malades
Incision médiane	2 (cas N°1,16)
Incision transverse	5 (cas N°6, 9, 10, 12,15)

Tableau XI : le type de la chirurgie réalisée pour le traitement des tumeurs ovariennes malignes.

Geste	Nombre de malades
Annexectomie	3 (cas N°1, 10,15)
Ovariectomie	3 (cas N°6, 9,12)
Biopsie exérèse incomplète de la tumeur (masse non clivable par rapport à l'utérus)	1 (cas N° 16)

b. La chimiothérapie :

Tableau XII : les malades traitées par chimiothérapie

	Nombre de malades
Traités par chimiothérapie	4
Chimiothérapie première	3(cas N°9, 12,16)
Chimiothérapie post opératoire	1 (cas N°15)

Le nombre de patientes suivies pour tumeurs malignes et traitées par chimiothérapie est 4 soit 57% des cas dont 3 cas avaient reçu une chimiothérapie première, une patiente avait reçu de la chimiothérapie en post opératoire.

Le protocole de la chimiothérapie utilisé dans tous les cas était le protocole TGM 95 : haut risque dans 2 cas (cas N°9,16) et risque standard dans les deux autres cas (cas N°12,15).

Le nombre de cures était :

- Cas N°9 : 4 cures VIP
- Cas N°12 : 4 cures VBP en pré opératoire, une cure VIP en post opératoire.

- Cas N°16 : 4 cures VBP en pré opératoire, 4 cures VIP en post opératoire.

c. la radiothérapie :

Aucune patiente n'avait reçu une radiothérapie.

VI. Evolution :

❖ Les suites opératoires immédiates :

Elles étaient simples pour toutes les patientes.

❖ Les suites opératoires lointaines :

Sur les 18 patientes étudiées, deux événements de récides ont été notés :

- Cas N° 10 : récidence ganglionnaire latéro aortique d'un dysgerminome.
- Cas N°11(tératome mature) : récidence d'un kyste ovarien qui a été diagnostiqué comme étant un kyste fonctionnel et traité comme tel, l'échographie de contrôle était en faveur d'un kyste organique (suspicion de tératome bilatéral).

Certains événements particuliers ont été décrits :

- Cas N°10 (dysgerminome) : ovariectomie droite pour ovaire dysplasique (caryotype 46 XY).
- Cas N° 12 (tumeur vitelline) : apparition d'une formation ovarienne kystique bilatérale un an après l'opération et qui a disparu sans traitement 11 mois plus tard.

En revanche on ne note aucun cas de résistance ni de décès.

Une bonne évolution a été décrite chez 13 patientes sur une durée allant d'un mois jusqu'à 3 ans et 10 mois.

Deux patientes ont été perdues de vue (cas N°2,7).



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Chapitre 4 :

Analyse et discussion

Les tumeurs ovariennes sont rares chez l'enfant, elles représentent moins de 2% de toutes les tumeurs diagnostiquées chez les filles âgées de moins de 16 ans, avec un taux d'incidence de 2,6 cas par million de filles ayant moins de 15 ans, cette incidence ne représente que les tumeurs proprement dites et n'inclut pas les lésions fonctionnelles (kystes, torsions d'annexes....) qui sont aussi fréquentes que les tumeurs [21, 22]. En effet, le défaut d'involution de certains follicules, en période prépubertaire, est banal. On ne commence à parler de « kyste » qu'à partir d'un diamètre de 1 cm. Suivant cette définition, 2 à 3% des filles âgées de moins de 8 ans ont des kystes qui sont bilatéraux pour 23% d'entre elles tandis qu'en période prépubertaire environ 20% des filles sont porteuses d'ovaires microkystiques [7].

L'incidence des tumeurs ovariennes augmente avec l'âge [4], alors que Les kystes ovariens ont une distribution bimodale en fonction de l'âge avec un premier pic durant la première année de la vie et un second pic dans la période de puberté [17].

L'étude du profil épidémiologique des tumeurs ovariennes de l'enfant au Togo sur 20 ans (1988-2007) a montré qu'elles possèdent une incidence annuelle de 1,6 cas. Ces tumeurs représentent 8,16% de l'ensemble des tumeurs ovariennes. L'âge moyen des patients est de 10,7 ans avec des extrêmes de 1 et 15 ans. 9,4% des patients ont zéro à cinq ans, 31,2% ont six à dix ans et les autres 11 à 15 ans, la lésion est bilatérale dans 28% des cas [10]. L'étude des tumeurs ovariennes chez l'enfant et l'adolescente au Mexique (1998- 2004) a montré que leur fréquence augmente avec l'âge , sur 47 cas diagnostiqués, 4 patientes seulement avaient moins de 10 ans, 13 avaient entre 10 et 14 ans et 29 avaient plus de 15 ans, la tumeur était bilatérale dans 8% des cas [3]. Il a été retrouvé la même distribution en fonction de l'âge au Népal ; sur 80 cas de tumeurs ovariennes diagnostiquées chez l'enfant et l'adolescente (1999-2008) ,4 filles avaient moins de 10 ans , 31 avaient entre 11 et 14 ans , et 45 avaient plus de 15 ans [23]. En inde, une étude des masses ovariennes chez les filles âgées de moins de 16

ent la rareté de ces tumeurs chez l'enfant, ainsi que
fonction de l'âge avec un âge moyen de 12,24 +/-
3, 37 ans [24].

Durant la période de notre étude, 18 nouveaux cas de tumeurs ovariennes ont été admis au Service de Chirurgie Infantile « A » ou au service d'Hématologie et d'Oncologie pédiatrique (SHOP) de Rabat, soit en moyenne 2 cas par an . Ces résultats élucident la notion de rareté des tumeurs de l'ovaire décrite par les différents auteurs, mais ils ne sont représentatifs que de l'expérience de l'hôpital d'enfants de Rabat puisque le Maroc ne dispose pas de registre national des tumeurs. On retrouve dans notre série l'augmentation de la fréquence des tumeurs ovariennes en fonction de l'âge décrite dans la littérature, avec un âge moyen (11 ans et 2 mois) comparable aux valeurs rapportées par différentes études.

Dans notre série, comme dans la littérature, les tumeurs ovariennes sont souvent unilatérales. La prédominance des lésions gauches décrite au niveau de la série mexicaine a été retrouvée dans notre étude.

Concernant la répartition géographique, la moitié des patients étaient originaires de la région Rabat-Salé-Zemmour-Zaer, ces résultats ne reflètent pas les résultats nationaux car on ne dispose pas de registre national.

Sur le plan pathogénie, les différentes études se sont adressées plus au mécanisme de formation des kystes fonctionnels de l'ovaire chez le nouveau né, alors que la pathogénie des tumeurs ovariennes reste encore obscure.

II. 1 Pathogénie des lésions pseudotumorales :

a. les kystes folliculaires :

- Les éléments constituant le futur ovaire se mettent en place entre la 3^{ème} et la 8^{ème} semaine de vie embryonnaire. Les ovogonies, prennent naissance des gonocytes, prolifèrent activement. La méiose débute entre la 8^{ème} et la 13^{ème} semaine, pour former les ovocytes qui restent bloqués à un stade méiotique intermédiaire jusqu'à l'ovulation. Ces ovocytes s'entourent d'une couche de cellules folliculeuses, constituant ainsi des follicules primordiaux ou quiescents à partir du 5^{ème} mois. Dès le dernier mois de grossesse, un certain nombre de follicules primordiaux vont normalement maturer. Cette croissance folliculaire est sous la dépendance d'une régulation double, intraovarienne et gonadotrope fœtale [25].
- Aussi, 3 mécanismes sont retenus pour l'explication de la pathogénie des kystes folliculaires, à partir de l'exacerbation anormale d'un phénomène physiologique par :
 - Activité gonadotrope fœtale excessive.
 - Perturbation enzymatique au niveau de la thèque interne.
 - Anomalie de la perméabilité placentaire aux gonadotrophines en cas de : toxémie gravidique, immunisation rhésus ou diabète [19].

...e, certains follicules, en l'absence d'ovulation par
...nuent à grossir par une stimulation inappropriée
des gonadotrophines [26, 7].

- Le syndrome de Mac Cune Albright est une maladie sporadique non germinale, à début très précoce au cours de l'embryogenèse due à une activation permanente du système de transduction Gs-adenylate cyclase-AMPC dans les tissus atteints. Dans l'ovaire les follicules atteints sécrètent en permanence de l'oestradiol contrastant avec des taux de LH et FSH non stimulables, ce qui est à l'origine du tableau clinique. Divers tissus peuvent être atteints comme l'ovaire, l'os (dysplasie fibreuse), la peau (tâches café au lait), les autres glandes endocrines. Le diagnostic pourra être confirmé en biologie moléculaire par la mise en évidence de la mutation activatrice des protéines Gs alpha. Cette recherche peut être faite dans le sang périphérique ou même dans le liquide de ponction du kyste ovarien [4].

b. l'œdème massif de l'ovaire :

- Son étiologie semble être liée à une torsion partielle ou intermittente de l'ovaire (les signes de torsion sont observés dans la moitié des cas au moment de l'opération), entraînant une obstruction veineuse et lymphatique sans occlusion artérielle, on ne trouve donc aucune preuve d'hémorragie ou d'infarctus dans les ovaires de ces patients. Le lymphoedème résultant engendre une prolifération des cellules stromales et, dans certains cas, leur conversion en cellules lutéines. L'hyperplasie et la lutéinisation du stroma conduisent à l'augmentation de la production ovarienne des androgènes et des oestrogènes, d'où l'apparition des signes pubertaires ou de virilisation décrits chez certains patients. Plusieurs auteurs rapportent une rémission clinique et une normalisation des désordres biologiques après détorsion et fixation de l'ovaire atteint [18].

suggéré que la prolifération et l'hyperplasie du CA_{125} causant un élargissement de l'ovaire. L'ovaire élargi est ensuite plus susceptible de subir une torsion et un œdème. Cette hypothèse est étayée par le fait que l'œdème massif de l'ovaire a été également décrit chez des patientes avec ovaires non tordus. Mais elle n'explique pas l'amélioration rapportée par différents auteurs après détorsion et fixation ovarienne [18].

- Cette lésion touche l'ovaire droit dans 75% des cas. La prédisposition de l'ovaire droit peut être due à une pression de la veine ovarienne droite plus élevée que celle de la veine gauche, réduisant ainsi la tolérance de l'ovaire droit à la torsion partielle. Elle peut être aussi expliquée par la diminution de la mobilité des annexes gauches, causée par la sigmoïde [18].

II. 2 Concernant les tumeurs de l'ovaire :

- Les facteurs environnementaux et hormonaux semblent être associés aux tumeurs de l'ovaire chez les filles et les adolescentes mais aussi les altérations génétiques : 5% de ces tumeurs ont une prédisposition héréditaire, essentiellement par des altérations dans la différenciation des cellules germinales primitives [3].
- Les tumeurs germinales malignes ovariennes sont liées à l'existence d'une caractéristique cytogénétique commune à toutes les tumeurs germinales ovariennes non tératomeuses, testiculaires ou extragonadiques de l'adulte et de l'enfant : la présence d'un isochromosome du bras court du chromosome 12 [i (12p)], qui n'est retrouvé dans aucun type de cancer [11].
- Un premier cas de mutation germinale du gène STK11 (gène impliqué dans le syndrome de Peutz-Jeghers) chez une fille avec une tumeur des cellules de

porté. Il reste à voir si cette mutation particulière
arition d'une tumeur de l'ovaire [27].

- Les résultats d'une étude récente suggèrent que les oestrogènes de signalisation jouent un rôle dans les tumeurs germinales malignes de l'ovaire (tous les sous types ont exprimé les récepteurs d'oestrogènes : ERalpha et ERbeta, ainsi que leurs corégulateurs, y compris les petites protéines nucléaires annulaires 4 : SNURF/RNF 4) [28].
- Le gonadoblastome survient presque toujours sur une gonade dysgénétique de patiente de phénotype féminin mais possédant du matériel chromosomique issu de l'Y, comme dans le syndrome de Turner [2]. Ce type d'individu a un risque important de développer une néoplasie ovarienne [2].
- Plusieurs altérations cellulaires et moléculaires pourraient être impliquées dans le développement des tumeurs juvéniles de la granulosa [29] :
 - ◆ Rôle des facteurs de croissance et d'oncogènes à travers la voie de signalisation de la mitogen activated protein (MAP) kinase.
 - ◆ Prolifération des cellules de la granulosa induite par la FSH et la Gαs constitutionnellement activé.
 - ◆ Anomalie de l'expression des gènes de la détermination gonadique (FOXL 2 et SOX9).
- Plusieurs associations de tumeurs de la granulosa avec des pathologies ont été rapportées :
 - ◆ Endochondromatose d'Olliers, syndrome de Maffucci (enchondromes et hémangiomes). Dans ce cas les tumeurs juvéniles de la granulosa sont homolatérales aux enchondromes [29].

(microcéphalie, asymétrie faciale, syndrome de Klinefelter) Les karyotypes anormaux avec ambiguïté sexuelle sont décrits [29].

- ◆ la sclérose tubéreuse de Bourneville [30].
- D'autres associations de tumeurs ovariennes avec certaines pathologies ont été décrites :
 - ◆ Anémie hémolytique auto-immune et tératome [31].
 - ◆ Syndrome de Peutz-Jeghers et tumeur à cellules de Sertoli ou tumeur des cordons sexuels avec tubules annulaires [2].
 - ◆ Syndrome de Gorlin (naevomatose basocellulaire) et fibrome ovarien [2].
 - ◆ Syndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hausser (MRKH) (agénésie des structures mullériennes chez la fille) [32].
 - ◆ Lupus érythémateux disséminé [32].
- Brady [31], sur 60 cas retrouve 5 fois l'association avec une anomalie du tractus génital plus au moins marquée.
- L'irradiation et la chimiothérapie utilisées chez l'enfant n'ont pas fait apparaître des tumeurs ovariennes [26].

Dans notre série, La notion de consanguinité a été retrouvée dans 4 cas. Les données sur l'existence d'antécédents d'une tumeur dans la famille ont été retrouvées chez 2 patientes ; le type de tumeur était une hémopathie maligne chez le père dans un cas, et une tumeur gynécologique d'origine imprécisée chez la sœur dans l'autre cas. Un cas de dysgerminome est survenu chez une fille ayant un caryotype XY avec un ovaire controlatéral dysplasique.

Les manifestations cliniques sont variables selon la tumeur (taille, caractère sécrétoire) et l'âge de la patiente.

III. 1 les circonstances de découverte :

Les tumeurs ovariennes sont longtemps paucisymptomatiques surtout lorsqu'il s'agit de tumeurs malignes, elles ne sont révélées que tardivement par des signes non spécifiques [23]. Le plus souvent il s'agit de :

a. la douleur abdominale et/ou l'augmentation du volume de l'abdomen :

Dans notre étude et conformément aux données de la littérature, les signes d'appel étaient essentiellement abdominaux sous forme de douleur et/ou d'augmentation du volume de l'abdomen. La douleur était le symptôme le plus commun chez nos patientes, suivie par la distension abdominale, ces résultats sont comparables à ceux trouvés au Népal par Archana Amayta, au Togo par K. Amégbor et au Mexique par Armando Quero-Hernandez [23, 10,3]. Et différents de ceux observés en Inde par Savita R Singhal et au Pakistan par Muhammad Ali Sheikh, où l'augmentation du volume de l'abdomen était le signe d'appel le plus fréquent suivi par la douleur abdominale [24,17]. Pour les kystes ovariens, l'expression clinique est dominée par la douleur [4].

La douleur est le plus souvent chronique à type de pesanteur en raison de la croissance lente de la tumeur causant une distension capsulaire, parfois cette douleur est aigue pseudochirurgicale ou récidivante faisant craindre une complication (hémorragie ou torsion) [17]. Dans notre série, deux patientes avec tumeurs ovariennes tordues avaient présenté des douleurs aigues et récidivantes.

Les tumeurs endocrines de l'ovaire sont développées aux dépens du tissu ovarien. Elles peuvent être responsables de manifestations endocriniennes, soit du fait d'une sécrétion hormonale par la tumeur elle-même, soit du fait d'une production hormonale excessive du stroma ovarien, induite par la tumeur (tumeur à stroma fonctionnel)

Il s'agit essentiellement des tumeurs stromales et des cordons sexuels sécrétant des oestrogènes et/ou des androgènes, et plus rarement des tumeurs des cellules germinales sécrétant l'hormone chorionique gonadotrophine (BHCG) ou engendrant une réaction active du stroma ovarien [13].

Loin de la puberté, la précocité iso ou hétérosexuelle alarme vite l'entourage, alors qu'au voisinage de la puberté, la symptomatologie suit les troubles fonctionnels qui caractérisent cette période, ce qui retarde le diagnostic [4].

Dans la littérature, cette présentation clinique demeure moins fréquente que la douleur abdominale et l'augmentation du volume de l'abdomen [3, 23,24]. Dans notre étude, aucun cas ne s'est révélé par un signe endocrinien.

-Les manifestations cliniques des tumeurs féminisantes :

Les tumeurs féminisantes sont les plus fréquentes des tumeurs endocrines de l'ovaire, puisque 75% des tumeurs ovariennes sécrétantes produisent des oestrogènes. Les manifestations cliniques de l'hyperoestrogénie varient selon l'âge du diagnostic. Chez la fille prépubère, La sécrétion oestrogénique entraîne une « puberté précoce » qui survient à un âge variable, de la petite enfance jusqu'à l'âge normal de la puberté, dans la majorité des cas toutefois avant l'âge de 5 ans. Il s'agit d'une pseudopuberté, c'est-à-dire d'une féminisation mais avec un axe hypothalamohypophysaire non fonctionnel (gonadotrophines basses). Le premier symptôme est le développement des seins, qui augmentent de volume, avec une aréole qui se pigmente, suivi de

aire et pubienne, rarement importante, du
 ix externes (épaississement et pigmentation des
 lèvres, verticalisation de la fente vulvaire, leucorrhée glaireuse) et internes et, en
 dernier temps, l'apparition de métrorragies considérées à tort comme des règles si
 l'âge de la puberté est proche. La croissance s'arrête, et si le diagnostic n'est pas posé,
 une soudure précoce des cartilages de conjugaison peut intervenir, entraînant
 ultérieurement une petite taille. L'expression clinique chez la fille plus âgée déjà
 pubère correspond à une irrégularité des cycles, avec ménorragies et/ou métrorragies,
 souvent précédées d'une période d'aménorrhée plus ou moins longue. Des signes
 mammaires, tension mammaire, mastodynies, peuvent coexister [13].

L'âge d'apparition de ces signes est important à considérer. Dans la toute petite
 enfance (2-4 ans), on évoque en premier lieu des kystes ovariens autonomisés
 sécrétant des stéroïdes sexuels, on s'attachera à rechercher des taches
 mélanodermiques et des antécédents de fractures osseuses. L'association d'une puberté
 précoce, de "taches café au lait" cutanées et d'une dysplasie fibreuse osseuse
 caractérise le syndrome de Mac Cune Albright. Chez les filles les plus âgées (en
 moyenne 7-9 ans), la survenue de cette symptomatologie est fortement suspecte des
 tumeurs stromales et des cordons sexuels en particulier la tumeur de la granulosa pour
 laquelle on note des signes de puberté précoce et plus rarement de virilisation [4]. Les
 tumeurs germinales malignes de l'ovaire, en particulier le carcinome embryonnaire et
 le choriocarcinome non gestationnel peuvent également se révéler par une
 pseudopuberté précoce isosexuelle [13]. Ainsi que d'autres lésions ovariennes rares,
 tumorales (Arroyo MR rapporte un cas de tumeur trophoblastique du site placentaire
 chez une fille âgée de 30 mois [33]) ou pseudo-tumorales (œdème massif de l'ovaire
 [18]).

des tumeurs masculinisantes :

Les signes cliniques dépendent de l'âge de la patiente, de la quantité de testostérone sécrétée, de la sécrétion éventuelle d'autres androgènes, de la quantité d'oestrogènes sécrétée ou formée, et de la durée depuis laquelle la tumeur est présente. Chez la fille prépubère, Les tumeurs virilisantes sont responsables d'un hirsutisme et d'autres signes d'excès d'androgènes. Elles peuvent entraîner une puberté précoce hétérosexuelle, avec accélération de la croissance et apparition d'une pilosité pubienne avec signes de masculinisation. Rarement, le développement mammaire et des hémorragies utérines peuvent être la conséquence d'une tumeur ovarienne virilisante. Chez la fille en période d'activité génitale, Les signes d'hypersécrétion d'androgènes constituent parfois un tableau complet de virilisation. Les signes habituels de l'hyperandrogénie sont retrouvés : hirsutisme, apparition de golfes frontaux, acné, modification de la voix, hypertrophie clitoridienne et développement des masses musculaires. Des signes de déféminisation peuvent apparaître : diminution du volume mammaire, perte de la graisse au niveau des hanches. L'aménorrhée est fréquente, d'autant plus significative chez des filles qui avaient jusqu'alors des cycles réguliers[13].

Devant les signes de virilisation, on évoque en premier les tumeurs stromales et des cordons sexuels, en particulier la tumeur à cellules de Sertoli-Leydig. Les tumeurs germinales malignes (dysgerminome, gonadoblastome) se révèlent rarement par des signes de masculinisation [13]. Hoffman JG décrit un cas de kyste dermoïde comportant un nid de cellules de Leydig chez une fille de 12 ans avec des signes d'hyperandrogénie [34]. Par ailleurs, l'oedème massif de l'ovaire peut également se révéler dans 25% des cas par des signes de masculinisation [34].

Une masse ovarienne peut être découverte fortuitement lors d'une intervention chirurgicale, d'une cure de hernie inguinale voire devant des calcifications ou des ossifications au cliché d'abdomen sans préparation [22].

La découverte fortuite lors d'une échographie pelvienne demandée pour un autre motif n'est pas rare [4], dans notre série une échographie faite dans le cadre du bilan d'extension d'un cancer du cavum a révélé une masse ovarienne. La découverte, habituellement fortuite même s'il est compliqué d'hémorragie, d'un kyste ovarien fœtal pendant le dernier trimestre de la grossesse grâce à l'échographie obstétricale n'est pas exceptionnelle [35] ; Perrotin détecte 25 cas et Galinier P rapporte 82 kystes ovariens fœtaux chez 79 patientes [36, 37].

III. 2 les signes accompagnateurs :

La masse ovarienne, parfois très volumineuse, peut être à l'origine de troubles par compression des voies urinaires (douleurs lombaires, colique néphrétique, infection urinaire, pollakiurie, impériosité mictionnelle), de l'intestin (constipation, syndrome occlusif incomplet), voire détresse respiratoire. Les nausées et les vomissements doivent faire craindre une torsion ou une hémorragie par rupture de la masse, ces signes peuvent orienter vers une appendicite aigue [22, 7].

Dans notre étude, les signes digestifs étaient présents dans 50% des cas et les signes urinaires dans 11%, chez ces patientes il s'agissait le plus souvent de tumeur volumineuse, deux patientes avec tumeurs ovariennes tordues présentaient des vomissements et des troubles de transit.

Des signes généraux (amaigrissement, anorexie, fièvre) peuvent exister. Ils étaient présents chez 27% de nos patientes dont la majorité avaient des tumeurs malignes.

L'examen de l'abdomen peut mettre en évidence une masse abdominale, souvent médiane, du fait de la position abdominale de l'ovaire et de l'étroitesse du bassin [38, 39]. Dans notre étude, 83% des cas avaient des masses abdominales, ces résultats sont comparables à ceux observés par K. Amégbor et Savita R. Singhal (75% des patientes avaient une masse abdominale) [10, 24]. Pour Armando Quero-Hernandez, une masse était palpable dans toutes les tumeurs malignes [3]. Pour Moore, une masse est palpable chez 80% des enfants de moins de 10 ans, et chez 32% des enfants plus âgés [19]. L'examen abdominal chez nos patientes confirme les données de la littérature : une masse abdominale est retrouvée chez tous les patients de moins de 10 ans, et chez 23% des enfants plus âgés, toutes les masses ovariennes malignes étaient palpables. Une défense abdominale est possible en cas de masse volumineuse [7]. L'examen abdominal confirmera parfois la présence d'ascite et appréciera l'état du foie [3]. Dans notre série, aucune patiente n'avait présenté une ascite ou une hépatomégalie.

Les touchers pelviens ont peu d'intérêt chez l'enfant [7], Le toucher rectal peut retrouver une masse pelvienne, ainsi tout ovaire perçu chez l'enfant est à priori tumoral étant donné qu'il est encore peu développé en position haute [7, 3]. Dans notre série, le toucher rectal a permis dans un seul cas de percevoir une masse.

Par ailleurs, l'appréciation de l'état général, le palper des aires ganglionnaires et la recherche des oedèmes des membres inférieurs témoignant d'une compression pelvienne, demeurent importants [5, 24]. L'altération de l'état général était retrouvée chez 5 patientes dans notre étude, dont 4 avaient des tumeurs malignes.

Dans tous les cas, l'examen clinique doit être complet. Pour l'enfant, il est important de noter la taille, le poids, de tracer la courbe de croissance staturo-pondérale qui peut objectiver une accélération de la croissance et orienter vers une tumeur de la granulosa. On recherche aussi l'existence des caractères sexuels secondaires ou des signes de virilisation [4, 29].

a. Pour le nouveau né et le nourrisson :

La constatation d'une masse abdominale est la situation la plus fréquente [36], pouvant engendrer des signes de compression tels : la dyspnée, la détresse respiratoire, les troubles urinaires et ceux du transit à type de constipation voire un syndrome occlusif [37]. La notion de douleur est appréciée chez le nouveau né par la présence de cris incessants ou épisodiques avec refus alimentaires et vomissements. A cet âge, le syndrome endocrinien est exceptionnel. Le plus souvent, les kystes sont révélés par la distension abdominale ou la découverte systématique d'une masse à la palpation de l'abdomen. Plus rarement, par un tableau aigu lors d'une complication à type de torsion ou de rupture, avec hémopéritoine [40, 41]. Dans notre série, aucune patiente n'était âgée de moins de 2 ans.

b. Les formes symptomatiques :

❖ **Le syndrome abdominal aigu :**

Les tumeurs ovariennes peuvent se révéler par un tableau d'urgence chirurgicale, avec douleurs abdominales aiguës et vomissements pouvant faire évoquer, à tort, un diagnostic d'appendicite aiguë. Devant un tel tableau, il faut craindre une torsion d'annexe ou plus rarement, une rupture tumorale [22]. Dans notre série, aucun cas ne s'est révélé par un syndrome abdominal aigu.

❖ **Le syndrome tumoral :**

Il regroupe : les douleurs abdominales, une masse abdomino-pelvienne, une altération de l'état général, et parfois des signes de compression pelvienne (dysurie, pollakiurie, syndrome rectal, œdème des membres inférieurs) [22]. Dans notre étude, le syndrome tumoral était la présentation clinique la plus fréquente.

Découvertes fortuitement lors d'une intervention chirurgicale ou à l'occasion d'une échographie ou d'une radiographie faites pour une autre pathologie [22].

Qu'il soit simple ou hémorragique, avant ou après la naissance, le kyste est le plus souvent asymptomatique [35].

c. les formes évolutives :

❖ *La régression spontanée :*

La plupart des kystes fonctionnels (simples ou complexes) vont diminuer de taille ou régresser spontanément. Une étude de 51 filles (âge : 3-20ans) porteuses de kystes simples ou complexes dont le diamètre dépasse 5cm, a révélé une régression spontanée dans 90% des cas [26] ; Et dans une étude prospective de la prise en charge néonatale des kystes ovariens fœtaux, la régression spontanée des kystes uniques simples (diamètre moyen : 43,4 +/- 19,5 mm, extrêmes 30-102 mm) était la règle (26 sur 27 kystes), pour les kystes bilatéraux elle a été notée chez 2 patientes sur 3 [35].

❖ *Les complications :*

Elles constituent une circonstance de découverte, intéressant surtout les kystes, l'enfant et en particulier le nourrisson constitue un terrain de prédilection. Elles peuvent être mécaniques ou infectieuses.

- La torsion :

C'est une urgence chirurgicale, elle correspond à une rotation totale ou partielle de l'annexe sur son pédicule vasculaire. Elle perturbe d'abord la circulation veineuse et lymphatique et progresse rapidement vers l'occlusion artérielle. L'ovaire devient rapidement nécrotique et peut provoquer une infection et une péritonite. Un diagnostic tardif dépassant huit heures, rend la récupération ovarienne peu probable [42]. (Figure 38).

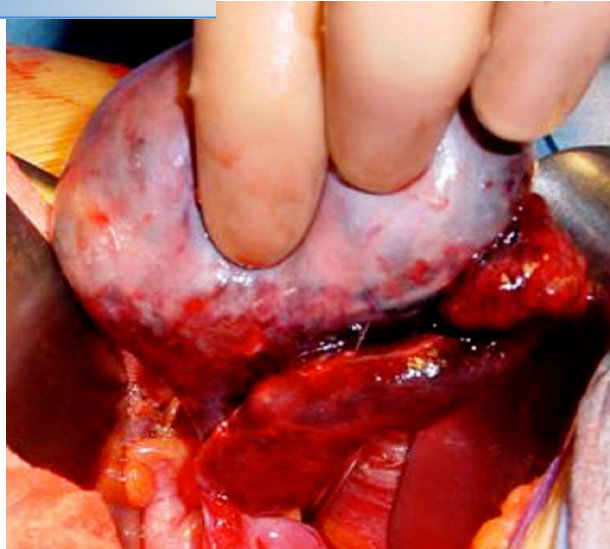


Figure 38: Torsion d'annexe (torsion d'un kyste hémorragique) [16]

La torsion peut survenir à tout âge chez la fille, sur ovaire sain ou pathologique (dans environ 55% des cas) [43] ; il s'agit le plus souvent de kystes fonctionnels de l'ovaire, mais il peut s'agir également de tératomes bénins (le risque est de 3% à 16% [42]), de kystes paratubaires, de cystadénomes, ou d'hydrosalpinx [7]. Dans une étude de 97 torsions diagnostiquées sur une période de 15 ans, la torsion est survenue sur annexe saine dans 46% des cas, et sur pathologie ovarienne bénigne dans 52% (kystes : 33%, tumeurs bénignes 19%) [44]. Les tumeurs malignes se compliquent rarement de torsion, il s'agit dans la plupart des cas de tumeurs germinales [45]. Dans notre étude, on a retrouvé 2 cas de torsions de kystes dermoïdes bénins.

Les facteurs favorisant la torsion sont : la bénignité du kyste, et un diamètre supérieur à 4 cm [43], la torsion survient sur des kystes libres de toutes adhérences, de volume modéré mais lourd comme c'est le cas des kystes dermoïdes (torsion révélatrice dans 10 à 15% des cas [2] et des kystes muqueux.

peut revêtir un :

- Aspect aigu : la douleur est pelvienne, brutale, intense, parfois syncopale. Il existe souvent des nausées et des vomissements. La fièvre est souvent absente initialement mais sa survenue peut témoigner d'une nécrose de l'annexe. L'examen de l'abdomen peut montrer une défense sus-pubienne ou iliaque [2].
- Aspect subaigu avec des crises douloureuses pelviennes brèves et spontanément résolutive [2]. Ce mode de révélation était la présentation clinique des deux torsions retrouvées dans notre étude.
- Aspect asymptomatique, méconnu, et explique à distance les observations d'absence unilatérale d'annexe chez la fillette [44].

Le diagnostic est parfois difficile, pouvant expliquer un certain retard à l'intervention. Cliniquement, l'examen est pauvre, sans défense abdominale. Les touchers pelviens sont peu d'intérêt chez l'enfant, d'autant que la douleur est intense [43]. Les patients ont parfois une hyperthermie modérée [2].

- L'hémorragie :

Elle survient d'emblée ou complique une torsion, et peut être intrakystique ou intrapéritonéale, réalisant un tableau grabataire avec un état de choc [44, 45].

- la fissuration :

Quoi qu'elle soit habituellement asymptomatique, le risque de greffe à distance n'est pas à écarter, vu la dissémination péritonéale des cellules intrakystiques [21].

- la rupture :

C'est un phénomène brutal réalisant un tableau abdominal aigu par irritation péritonéale. Le contenu du kyste oriente l'évolution. La rupture peut être spontanée, secondaire à une torsion ou le plus souvent iatrogénique (Figure 39). Par ailleurs, le

men clinique [46,47]. Toute masse kystique, en peut se rompre [47]. Les tumeurs stromales et des cordons sexuels ont un risque élevé d'hémorragie et de rupture (10%) [43].



Figure 39 : Rupture per opératoire d'un kyste tordu et hémorragique (figure 38) [16]

- la compression d'un organe de voisinage :

Un kyste volumineux peut comprimer la vessie et être à l'origine d'une pollakiurie. Il peut comprimer le rectum et être à l'origine d'une constipation ou de faux besoins [22].

IV. La paraclinique :

Au-delà de l'examen clinique, il importe, même dans un tableau d'urgence chirurgicale, de réaliser une imagerie : l'échographie est l'examen de choix dans le bilan initial. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la tomodensitométrie (TDM) sont réalisées en seconde intention. Ces techniques jouent un rôle fondamental pour établir non seulement le diagnostic, en approcher l'étiologie mais aussi pour

surveillance. A côté de l'imagerie, le dosage des marqueurs tumoraux sont indispensables [4, 22, 43]. Toutefois, le diagnostic de certitude nécessite une exploration chirurgicale et un examen anatomopathologique [4]. Dans notre étude, la stratégie diagnostique était basée aussi sur l'imagerie et le dosage des marqueurs tumoraux.

IV. 1 L'imagerie :

a. L'abdomen sans préparation (ASP) :

Sur le cliché de face, les tumeurs de volume important sont visualisées sous forme d'une opacité, régulière, homogène, donnant l'aspect de vide radiologique ou de grisaille (Figure 40). Cette opacité refoule les clartés digestives vers la périphérie de l'abdomen. Au sein de l'opacité tumorale, des calcifications voire des ossifications (dents ...), peuvent être visualisées évoquant un tératome (Figure 41). Sur le cliché de profil, la topographie antérieure ou postérieure des images vues sur le cliché de face est précisée. Par ailleurs, l'ASP peut rester normal [4, 22, 7]. Dans notre série, il a été pratiqué chez 13 patientes dont 5 avaient des clichés normaux.



Figure 40: ASP montrant une plage radiotransparente grasseuse (tératome)



Figure 41: ASP montrant des éléments dentaires, en faveur d'un tératome [48]

C'est l'examen fondamental qui a révolutionné l'approche diagnostique et thérapeutique de la pathologie ovarienne de l'enfant [39]. Pour certains auteurs, sa sensibilité est plus élevée que celle du scanner [49]. Rottem rapporte que l'échographie transvaginale est plus précise que l'échographie par voie sus pubienne [50].

L'échographie est de réalisation facile et totalement anodine. Elle est généralement bien acceptée par l'enfant. Elle doit impérativement explorer le pelvis à vessie pleine (ne pas hésiter à perfuser l'enfant si il est à jeun avant une éventuelle intervention chirurgicale) afin de visualiser les ovaires et l'utérus [22].

Dans notre étude, l'échographie abdomino-pelvienne était de réalisation systématique. Elle présente de nombreux intérêts :

❖ ***Le diagnostic anténatal :***

Des kystes ovariens fœtaux, pendant le 3^{ème} trimestre de grossesse. Il s'agit d'une masse arrondie, à contenu liquidien et homogène, régulière, à bords fins, et de localisation intraabdominale variable (région paravésicale, flanc, fosse iliaque), parfois mobile d'un examen à l'autre ou en fonction de la position de la mère, distincte de la vessie et des reins. Si le sexe féminin a pu être déterminé avec certitude, le kyste ovarien est alors le plus probable. Au sein de cette image, l'existence d'une interface séparant deux zones d'échogénicité différente évoque une complication : une torsion le plus souvent. Les données anténatales seront confirmées par l'échographie du nouveau né qui retrouve des aspects superposables, le parenchyme ovarien peut être visible avec un aspect folliculaire témoignant d'un ovaire fonctionnel ou un aspect homogène, parfois l'ovaire n'est pas détecté [36, 37, 38].

Le kyste ovarien se pose peu avec un kyste du
mésentérique ou une duplication intestinale [40].
il paraît par contre impossible d'éliminer un kyste

❖ ***L'analyse des organes pelviens normaux :***

Les ovaires, l'utérus, la vessie, le rectum, et les vaisseaux iliaques [2].

❖ ***L'étude des signes d'impregnation hormonale de l'utérus :***

Devant des signes endocriniens, un épaissement endométrial lié aussi à la
sécrétion hormonale oriente vers les tumeurs stromales et des cordons sexuels [2].

❖ ***La description de la masse :***

-Elle affirme l'origine ovarienne de la masse :

Surtout si elle est de volume modéré, quand celui-ci est considérable, la
confirmation devient difficile. [4] La localisation ovarienne de la masse a été évoquée
chez 77% de nos patientes.

-Elle renseigne sur la structure de la masse :

La masse peut être [2] :

- Liquidienne : le kyste est vide d'échos, à limites nettes, sa transsonicité est élevée avec présence d'un renforcement postérieur. Parfois existent des cloisons intrakystiques.
- Solide : souvent sans renforcement postérieur, l'absorption des ultrasons est variable selon la densité de la tumeur.
- Mixte : associant des zones échogènes et d'autres anéchogènes.

Dans notre série, la masse était mixte dans la majorité des cas (7 cas), kystique dans 3 cas, solide dans 2 cas, et en faveur d'un kyste dermoïdes dans 5 cas.

est suffisante pour différencier kyste de l'ovaire d'un kyste non totalement liquidien avec masse en partie solide, ou la présence d'échos intrakystiques doivent faire suspecter une tumeur bénigne ou maligne [7].

- **Elle précise la taille de la masse** [4].

- **la vascularisation de la masse:**

Est analysée grâce au doppler couleur qui aide aussi à localiser la masse par rapport aux vaisseaux [43].

- **Elle fournit les arguments en faveur de la malignité :**

Limites floues imprécises, végétations intra ou extrakystiques (Figures 42), ou polymorphisme intrakystique (présence de structures solides au sein des kystes).



Figure 42: Echographie montrant une volumineuse végétation intrakystique (tumeur mucineuse borderline) [20]

Pour C. Grapin- dagorno l'échographie est suffisante pour différencier masse tumorale bénigne, ou maligne [7]. Alors que pour Armondo Quero-Hernandez, elle ne peut pas faire cette distinction [3]. Dans notre série, la malignité des lésions ovariennes

tes dont une seulement avait à l'examen
aligne (tumeur vitelline).

L'échographie doppler a été jugée utile dans les cas suspects de malignité [26] mais elle n'a pas été utilisée dans notre étude. Toute végétation intrakystique vascularisée est suspecte [51]. (Figure 43)

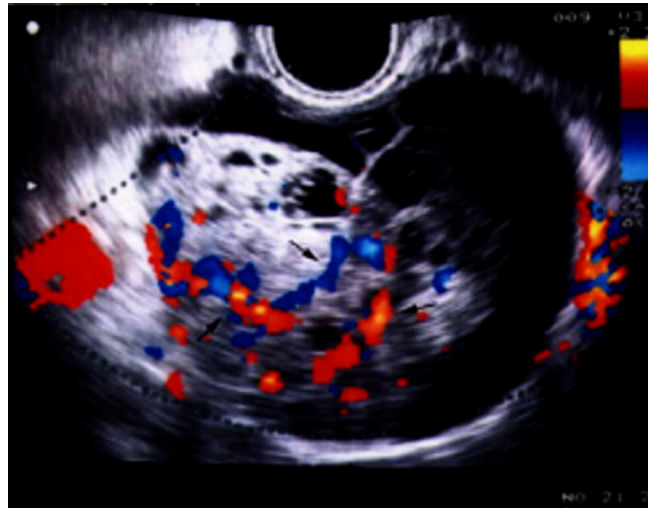


Figure 43: Echo doppler montrant des végétations intrakystiques hypervasculaires [48]

histologique :

Le tableau XI montre les aspects échographiques des masses ovariennes selon le type histologique :

Tableau XIII : Les aspects échographiques des masses ovariennes selon le type histologique

<i>Types histologiques</i>	<i>Aspects échographiques</i>
Kyste fonctionnel (Figures 44, 45)	L'aspect typique est celui de formation kystique avasculaire, uniloculaire bien limitée, à paroi fine, mais pouvant, après saignement, apparaître hétérogène, hyperéchogène, avec des septa [43].
Tératome mature (Figure 46)	2/3 des cas apparaissent sous forme d'une masse complexe associant une composante kystique et un nodule mural (de Rokitansky) contenant de la graisse et des calcifications. Dans 10 à 15% des cas, la lésion est purement kystique, et dans 10 à 15% des cas elle est principalement solide (important contingent graisseux avec des follicules pilo-sébacés). La composante kystique apparaît hypoéchogène, avec un renforcement postérieur, la composante solide est échogène et les calcifications sont hyperéchogènes avec cône d'ombre postérieur [43].
Tumeurs germinales malignes (Figure 47)	-<u>Dysgerminome</u> : masse volumineuse, solide, multiloculaire, bien délimitée avec parfois quelques calcifications [43]. -<u>Tératome immature</u> : masse principalement solide contenant des formations kystiques de taille variable et des calcifications liées à un contingent de tératome mature quasiment systématiquement associé, vascularisée[2]. -<u>Autres TGM</u>: la tumeur est unilatérale, masse solide et kystique, la calcification est présente dans 40% des cas. On note une hétérogénéité importante due à l'hémorragie, la nécrose, ou à l'hétérogénéité histopathologique [51, 52].
Tumeurs stromales et des cordons Sexuels	L'échographie n'est pas spécifique, montrant une masse mixte, solide et kystique. Un épaississement endométrial, lié à la sécrétion hormonale est un signe d'orientation [2].
Cystadénome (Figures 48, 49)	-Séreux : uniloculaire à paroi fine et pose le problème de diagnostic différentiel avec un kyste fonctionnel. -Mucineux : Lésion mesurant 4 à 20 cm, formation kystique à paroi régulière avec des septa (aspect en nid d'abeille) et parfois des végétations [2].



Figure 44: Aspect échographique d'un kyste fonctionnel non compliqué (faible vascularisation) [48]



Figure 45 : Aspect échographique d'un kyste fonctionnel compliqué d'hémorragie intrakystique (sédiment intrakystique qui n'est pas vascularisé au doppler) [48]

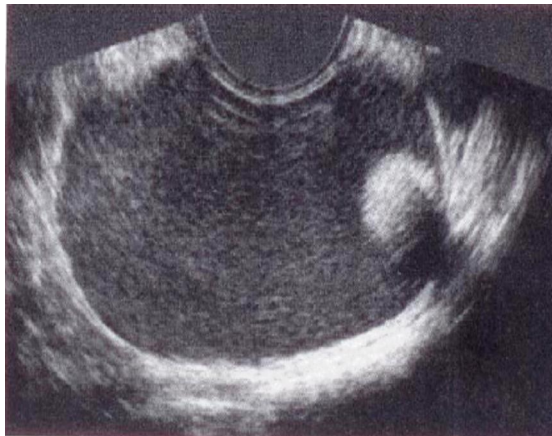


Figure 46: Aspect échographique d'un kyste dermoïde [48]



Figure 47: Echographie montrant une masse à double composante tissulaire et kystique (tumeur vitelline) [20]



Figure 48 : Aspect échographique d'un cystadénome séreux [16]

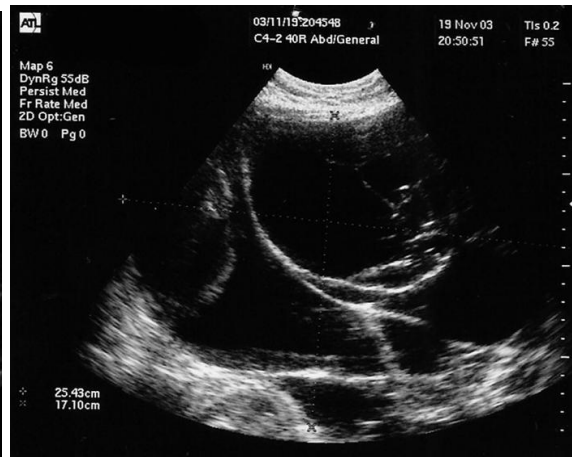


Figure 49: Aspect échographique d'un cystadénome mucineux [53]

Une étude (1999-2008) de 41 patientes ayant un tératome ovarien confirmé histologiquement a montré que La prédominance d'une composante kystique et celle d'une composante purement solide dans le tératome ovarien, constituent des facteurs importants de différenciation entre le type mature (principalement kystique) et le type immature (principalement solide), du tératome. D'autres caractéristiques d'imagerie, comme la taille, la présence de tissu adipeux ou la calcification, n'ont révélé aucune différence importante entre les deux types de tératomes [54].

Chez la plupart de nos patientes, l'échographie a évoqué le type histologique.

❖ *La recherche d'extension extra ovarienne :*

Au péritoine (ascite, nodules péritonéaux), ganglionnaire (lombo-iliaque) ou hépatique [2].

Dans notre série, L'ascite a été objectivée deux fois, la carcinose péritonéale a été retrouvée chez une seule patiente. Aucune échographie n'avait objectivé une métastase hépatique ou ganglionnaire.

voies urinaires :

Les masses volumineuses peuvent entraîner une urétéro-hydronéphrose homolatérale, controlatérale ou bilatérale. Les cystadénomes mucineux et les tumeurs du sac vitellin se présentent souvent comme une grosse masse et peuvent comprimer les voies urinaires [55,21, 56].

Dans notre étude, L'urétéro-hydronéphrose a été objectivée chez 4 patientes parmi lesquelles une avait un Cystadénome mucineux.

❖ Le diagnostic de torsion :

Devant toute symptomatologie abdominale brutale chez la fille, la torsion ovarienne doit être évoquée et l'échographie pelvienne à vessie pleine réalisée en urgence. Un remplissage vésical par sonde urinaire est facile. Il permet d'obtenir rapidement le diagnostic de torsion et d'optimiser la prise en charge chirurgicale [57].

L'aspect échographique d'une torsion associe une augmentation de volume de l'ovaire, un élargissement tubaire et un épanchement dans le cul de sac de Douglas. L'existence de petites formations kystiques (8 à 12 mm), localisées à la périphérie de la masse, est un critère diagnostique essentiel (sensibilité 75%, spécificité 93%). (Figure 50).

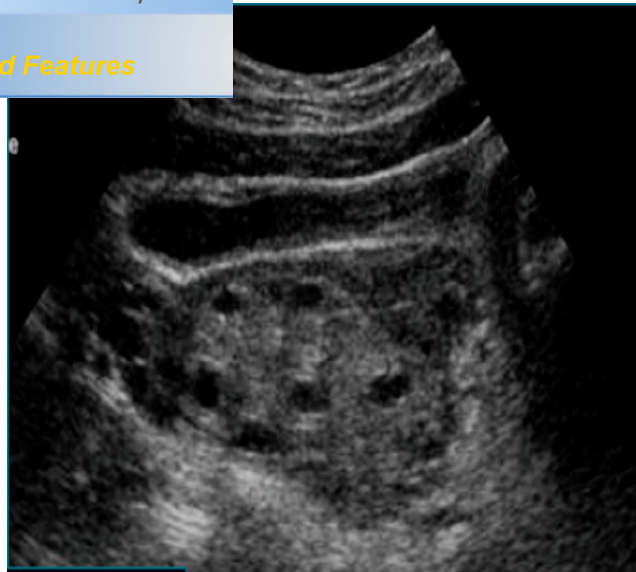


Figure 50: Aspect échographique d'une torsion d'annexe (gros ovaire, répartition périphérique des follicules) [16]

L'échographie peut montrer également un kyste ou une tumeur. Il est fréquent de voir des échos intrakystiques, voire une zone de sédimentation avec un dépôt horizontal, signant une complication (saignement intrakystique) [2, 6].

Cependant, l'aspect morphologique apparaît parfois non spécifique, associant des territoires solides et kystiques au sein de l'ovaire [2]. L'étude en Doppler couleur est peu intéressante, un flux peut être conservé au niveau de l'ovaire ou au niveau du pédicule du fait qu'il existe deux pédicules ovariens, bien qu'il y ait une torsion [2,47].

Oltmann SC rapporte, dans une étude de 97 cas de torsion sur une période de 15 ans, que l'échographie n'était sensible que dans 51% des cas et que dans 83%, une masse pelvienne faisant 5cm ou plus était présente. Il a déduit que l'échographie n'est pas fiable dans le diagnostic ou l'exclusion de la torsion de l'ovaire, et qu'une stratégie d'utilisation libérale de la laparoscopie diagnostique, notamment pour une masse pelvienne d'environ 5 cm ou plus, permettrait d'améliorer la récupération de

part des auteurs, l'échographie est le plus souvent [58, 7, 43, 57].

c. la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

❖ Indications :

En dehors de l'urgence -et seulement après l'échographie - le scanner ou l'IRM est utile en cas de masse de nature indéterminée, lorsqu'on suspecte une tumeur ovarienne maligne, et avant toute chirurgie [2]. Pour Le tératome mature : le scanner ou l'IRM ne sont nécessaires qu'en cas de forme atypique [7].

L'IRM est préférable en raison de sa performance et de l'absence d'irradiation, mais le choix est guidé par l'accessibilité locale aux techniques. C'est l'examen de choix du pelvis féminin, le scanner trouve sa place quand l'origine ovarienne n'est pas évidente [47]. L'exploration doit concerner l'ensemble de la cavité abdominale et non pas seulement le pelvis. Des séquences avant et après injection de contraste sont nécessaires [2].

❖ IRM :

En IRM, les séquences T1, T2, T1 après injection avec saturation de graisse sont utilisées. Les lésions kystiques apparaissent en hypersignal T2, hyposignal T1, Hypersignal T1 en cas d'hémorragie. Les lésions tissulaires sont de signal intermédiaire, et se rehaussent le plus souvent après injection. Les séquences d'écho de gradient en phase et en opposition de phase (IP-OP) peuvent être utiles pour rechercher des contingents graisseux. Les séquences d'écho de gradient rapides (type Truefisp) sont utiles pour faire une analyse rapide et complète de la cavité abdominale, pour rechercher notamment des localisations ganglionnaires ou péritonéales. Les ovaires et l'utérus sont bien vus. La présence de localisations extra-ovariennes est un argument majeur en faveur de la malignité. L'existence de calcifications et/ou de

tumeur sont des éléments en faveur d'une tumeur
 me typique du kyste dermoïde, l'hypothèse d'une
 tumeur maligne ne doit pas être exclue sur ce seul argument, car des contingents
 tératomateux matures sont fréquemment associés aux TGM mixtes [2, 43]. (Exemples
 d'IRM : Figures 51, 52).

Dans notre série, l'IRM n'a été faite qu'une seule fois, en partie probablement
 pour des raisons économiques.

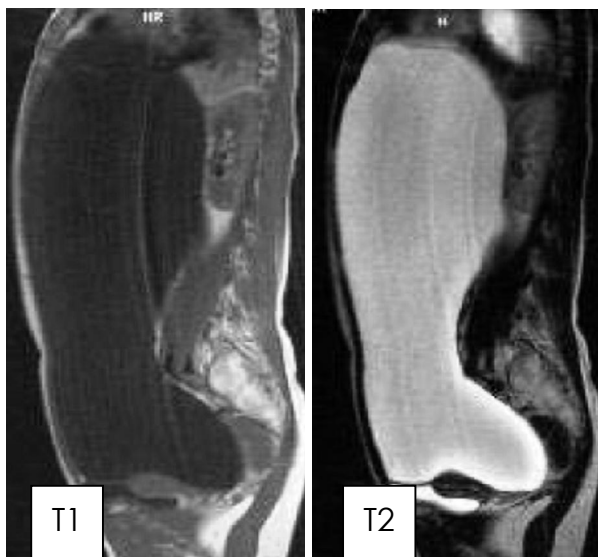


Figure 51: IRM T1 et T2 montrant une
 masse abdomino-pelvienne kystique
 (cystadénome séreux) [48]



Figure 52 : IRM T2 montrant une masse
 pelvienne hétérogène avec des composantes
 nécrotiques, déplaçant la vessie et l'utérus en
 avant (tumeur du sac vitellin) [53]

❖ **TDM :**

Le scanner est réalisé sans, puis après injection de produit de contraste. Il est
 utile pour les masses de grande taille, dans l'étude des rapports avec les organes de
 voisinage, pour la recherche de calcifications, et pour le bilan d'extension des lésions
 malignes. Par ailleurs, les ovaires normaux et l'utérus sont mal visibles [43].
 (Exemples de TDM : Figures 53, 54, 55)



Figure 53: TDM montrant une masse kystique abdomino-pelvienne (cystadénome séreux) [16]

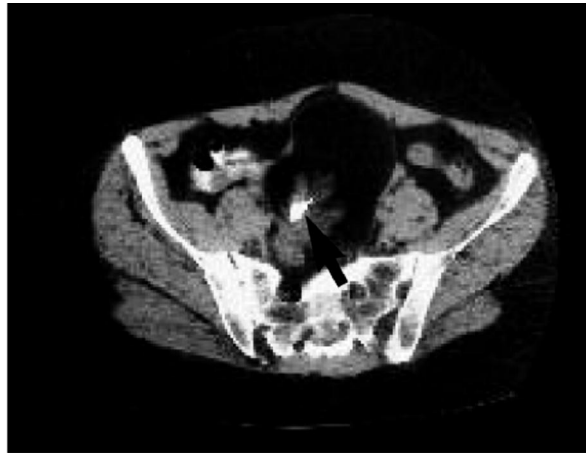


Figure 54 : Coupe TDM pelvienne : au sein de cette masse graisseuse on retrouve des calcifications (flèche), kyste dermoïde [48]



Figures 55: TDM C+: Rehaussement intense et hétérogène de la masse et des nodules péritonéaux + épanchement intrapéritonéal [48]

Les métastases abdomino-pelviennes des tumeurs malignes de l'ovaire, en particulier les métastases péritonéales, peuvent être identifiées grâce au **scanner multidétecteur avec reconstruction tridimensionnelle**, cette technique semble être plus sensible et plus rapide que le scanner conventionnel et le scanner spiralé. Cet examen peut aussi être utilisé avant l'intervention chirurgicale pour aider le chirurgien

après l'opération pour détecter un éventuel résidu

Le PET scan (tomographie par émission de positons / tomodensitométrie) est un outil prometteur dans l'évaluation des tumeurs ovariennes pédiatriques, il permet la sélection du site approprié pour la biopsie, l'identification de la maladie métastatique occulte, le suivi de la maladie résiduelle ou récurrente, et l'évaluation de la réponse à la chimiothérapie. Il peut également être utile dans le bilan préopératoire, et lorsque les données des moyens diagnostiques standards sont équivoques ou contradictoires [60].

Dans notre série, le scanner conventionnel a été pratiqué chez 15 patientes, des adénopathies ont été objectivées dans deux cas de tumeurs malignes, aucune métastase hépatique n'a été retrouvée. Parmi les 3 patientes chez qui une TDM n'a pas été faite, une avait un aspect typique de kyste dermoïde à l'échographie, une autre patiente avait bénéficié d'une IRM.

d. les autres examens radiologiques :

❖ Radiographie du thorax :

La radiographie du thorax est systématique [22]. Elle permet de rechercher des localisations pulmonaires d'une lésion maligne et/ou de dépister une localisation médiastinale d'hémopathie maligne [2]. Dans notre étude, elle était normale chez toutes les patientes.

❖ Lâurographie intraveineuse (UIV) :

Autrefois de réalisation systématique devant la suspicion de masse abdominale chez l'enfant. En effet 60% de ces masses sont d'origine rénale.

De nos jours, de moins en moins pratiquée au profit de l'échographie, mais quand elle est réalisée, elle peut objectiver des signes de retentissement sur la vessie et les uretères (compression, déviation) [43]. (Figure 56).



Figure 56: UIV montrant une uértéro-hydronephrose bilatérale modérée avec un déplacement latéral des uretères [53]

Le plus souvent, l'UIV est normale, et l'association d'une masse abdominale avec une UIV normale chez un nourrisson ou un nouveau né de sexe féminin, est très évocatrice d'une tumeur de l'ovaire. Parfois, l'UIV peut déceler des malformations de l'appareil urinaire, jusque là méconnues. Cette révélation est d'un grand intérêt avant la laparotomie [21].

Dans notre série, l'UIV a été pratiqué une seule fois objectivant une urétéro-hydronephrose pyélocalicielle bilatérale chez une patiente avec tumeur volumineuse (Cystadénome mucineux).

❖ Les opacifications digestives :

Elles peuvent montrer des signes de refoulement ou plus rarement d'envahissement. Elles n'apportent pas plus de renseignements que Le cliché de l'abdomen sans préparation [21].

(HSG) :

Elle est sans intérêt chez l'enfant [21].

❖ **Lymphographie :**

Sa place semble réduite.

Elle est indispensable en cas de séminome très lymphophile. Elle apprécie l'état des ganglions et oriente une éventuelle radiothérapie. L'envahissement ganglionnaire se traduit par des hypertrophies associées à des images lacunaires [21].

IV. 2 les examens biologiques :

a. Les marqueurs sérologiques :

Le dosage des marqueurs tumoraux est indispensable pour l'analyse diagnostique d'une masse ovarienne, en particulier une TGM [2]. Il présente aussi un intérêt pour le pronostic, l'évaluation de la réponse au traitement, et le suivi de l'évolution de la maladie [11]. Ces marqueurs n'ont pas une spécificité d'organe mais une spécificité cellulaire [4].

La positivité de l'alpha-fœtoprotéine ou de l'hormone chorionique gonadotrophine indique qu'il s'agit d'une TGM et peut même refléter le sous type histologique. Par ailleurs, leur négativité n'exclut bien sûr pas la malignité (TGM non sécrétantes) [2]. D'autres marqueurs sériques : le cancer antigène 125 (CA-125), CA 19-9, l'antigène carcino-embryonnaire (ACE), et les enzymes cellulaires (L'enzyme lactico-déshydrogénase : LDH), peuvent aussi être utiles dans le diagnostic et la surveillance de certaines tumeurs ovariennes.

Dans notre étude, le dosage d'AFP et de BHCG était systématique. 4 TGM sur un nombre total de 7 étaient sécrétantes.

-L alpha-fœtoprotéine (AFP) :

C'est une protéine normalement sécrétée par le placenta puis par le foie du fœtus[11] et par le tractus gastro-intestinal, atteignant leur pic vers 12 à 14 semaines de gestation [8]. Sa synthèse s'arrête progressivement à partir de la naissance et son taux, élevé dans le sang du nouveau-né, décroît régulièrement pour se normaliser (< 10 ng/ml) vers le huitième mois de vie. Certains enfants cependant n'ont un taux strictement «normal» d'AFP que vers l'âge de 2 ans [61].

La demi vie de l'AFP est de 5 à 7 jours, son dosage est radioimmunologique, un taux élevé de l'AFP indique la présence des composantes malignes surtout de la tumeur vitelline ou du carcinome embryonnaire, qu'elles soient ou non de localisation ovarienne [11, 8]. Les tumeurs de sertoli-leydig peuvent aussi s'accompagner d'un dosage positif d'AFP [13].

Ce marqueur tumoral peut être élevé dans l'hépatoblastome, l'hépatocarcinome et exceptionnellement le pancréatoblastome [61].

Si ces tumeurs surviennent dans les premiers mois de la vie, il faut plusieurs dosages successifs d'AFP montrant une augmentation du taux pour mettre en évidence une sécrétion tumorale anormale. Lors de la surveillance sous traitement, il faut également tenir compte de l'âge de l'enfant et faire plusieurs dosages avant de prendre une décision thérapeutique [61].

Quand l'ablation est complète, le taux d'AFP diminue rapidement dans le sérum pour se normaliser en quelques semaines. La réascension des taux signe les récives ou la dissémination métastatique [61]. L'augmentation inattendue de l'AFP après la chimiothérapie est due à la lyse cellulaire [8].

-L'hormone chorionique gonadotrope (HCG) :

Un taux élevé de bêta HCG chez les patients avec des TGM implique la présence des clones de syncytiotrophoblastes tel le choriocarcinome ou cellules géantes de syncytiotrophoblastes trouvées fréquemment dans les germinomes (séminome pur ou dysgerminome) [8]. Après la puberté chez l'adolescente, il faut se méfier de la confusion possible entre les sécrétions témoignant d'un début de grossesse et une tumeur maligne de l'ovaire avec une composante de choriocarcinome [61].

Après exérèse chirurgicale, le contrôle des taux permet de s'assurer que celle-ci fut complète et de surveiller la survenue de récidives ou de métastases [61].

Au total, L'augmentation de ces marqueurs tumoraux affirme avec certitude la présence de la composante sécrétante dans la tumeur, même si on ne la retrouve pas à

... tout à fait attentive (tableau XI,[11]). Il est mesuré avant l'intervention (ou juste après, si cela n'a pas été fait auparavant) [61].

Tableau XIV : Marqueurs tumoraux des tumeurs malignes ovariennes germinales

Type de tumeur	AFP	HCG	LDH
Dysgerminome	-	+/-	+
Tumeur vitelline	+	-	+/-
Tératome immature	+/-	-	+/-
Carcinome embryonnaire	+/-	+	+/-
Choriocarcinome	-	+	+/-
Tumeur composite	+/-	+/-	+/-

-L'antigène carcino-embryonnaire :

C'est un antigène oncofoetal peu spécifique car il est sécrété par les cellules des tumeurs épithéliales (digestives, ovariennes, etc.) et des tumeurs germinales [4].

❖ Les enzymes cellulaires :

-L'enzyme lactico-déshydrogénase (LDH) :

C'est une enzyme glycolytique qui augmente ou diminue avec les variations des tumeurs solides (marqueur d'agressivité), mais n'est pas spécifique pour chaque type histologique de TGM, (tableau XII). Néanmoins, son dosage présente un intérêt notamment pour les dysgerminomes où son taux est très souvent augmenté [11]. Son élévation peut aussi constituer un argument en faveur d'une hémopathie maligne [2].

- CA-125 :

L'antigène carbohydre CA125 est le marqueur tumoral dosé en première intention au cours des cancers épithéliaux de l'ovaire. C'est une glycoprotéine transmembranaire de haut poids moléculaire de type mucine. IL peut être normal dans les cancers débutants. Le CA125 peut jouer un rôle très important, via ses interactions, dans la stimulation du processus cancéreux et la dissémination métastatique du cancer de l'ovaire [63].

Sa spécificité est médiocre ; ce taux peut être élevé en cas d'autres pathologies telles : affection hépatique, pleuropulmonaire, kystes endométriosiques... [8].

Pour certains auteurs, ce marqueur tumoral a une faible sensibilité et spécificité pour la détection des tumeurs épithéliales malignes de l'ovaire chez les filles prépubères [64].

Son dosage peut être aussi utile dans le diagnostic et l'évaluation du pronostic des TGM [8].

- CA 19-9 :

L'antigène carbohydre CA 19-9 peut être utile dans le diagnostic, l'évaluation du pronostic et le suivi des tumeurs épithéliales, et des TGM de l'ovaire [8]. Ce marqueur n'est pas spécifique et peut être positif dans d'autres pathologies tumorales ou non tumorales (cancers du tractus gastro-intestinal, cancer du sein ou de l'utérus, hépatites virales, pancréatites, pathologie pulmonaire)[8].

Le CA 19-9 peut être aussi un moyen utile pour le diagnostic des tératomes matures de l'ovaire. Des niveaux élevés de CA 19-9 sont corrélés à des diamètres tumoraux plus grands et des taux plus élevés de torsions de l'ovaire [63].

L'étude hormonale est essentielle pour le diagnostic des tumeurs endocrines de l'ovaire [13]. Le bilan hormonal est orienté par les signes cliniques de développement pubertaire ou de virilisation [4]. Il n'existe pas de liaison entre les sécrétions et une éventuelle malignité [22].

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

◆ **En cas de tumeur féminisante :**

On réalisera un dosage de gonadotrophines de base (LH et FSH) et éventuellement un test de stimulation au LHRH pour éliminer une puberté précoce centrale ainsi qu'un dosage de l'oestradiol. Des taux plasmatiques élevés d'oestrogènes associés à des taux de gonadotrophines bas voire indétectables (conséquence de la sécrétion excessive et tumorale d'oestrogènes et d'inhibine), orientent vers une origine périphérique gonadique [4]. Il existe une relation entre les signes cliniques d'hyperoestrogénie et l'importance de l'élévation de l'oestradiol plasmatique. Dans une étude française multicentrique de 40 cas de tumeur juvénile de la granulosa, l'oestradiol plasmatique était élevé dans la majorité des cas (72,6%), mais des pseudopubertés précoces avec concentration normale d'oestradiol étaient rapportées, une variation circadienne de la sécrétion d'oestrogènes par les cellules de la granulosa tumorale a été discutée [29]. Les dosages hormonaux plasmatiques offrent un marqueur pour le diagnostic et pour le suivi de ces tumeurs féminisantes (efficacité des traitements et détection des récurrences des tumeurs juvéniles de la granulosa). Si le niveau d'oestradiol est initialement élevé, il peut être utilisé pour ce suivi. Cependant, son intérêt reste limité car :

- Toutes les tumeurs de la granulosa ne sont pas sécrétantes ;
- Son niveau est dépendant des cellules thécales environnantes et donc variable ;

peut interférer avec ce dosage ;

- Les dosages radio-immunologiques et immunométriques manquent singulièrement de spécificité [29].

Dans les urines, on note l'élévation modérée des phénostéroïdes dans 52% des cas, et plus rarement l'élévation de prégnandiol [13].

♦ **En cas de tumeur masculinisante :**

On réalisera un dosage de base de tous les androgènes pour éliminer une cause surrénalienne. Il est essentiellement plasmatique [13] :

- **Testostérone** : Le taux de testostérone, soit total, soit libre, est le meilleur reflet de la production d'androgènes par la tumeur. Le taux de testostérone totale est suffisant ; il est plus répandu, mieux standardisé et moins cher que le taux de testostérone libre. Chez les filles ayant un excès d'androgènes, le taux de testostérone libre est, de façon disproportionnée, plus élevé que le taux de testostérone totale, du fait de la réduction de la concentration en **sex hormone binding globulin** (SHBG) plasmatique. Cette diminution est liée à la diminution de la production hépatique de SHBG du fait de l'hyperandrogénie. Il n'y a pas de corrélation entre la valeur de la concentration plasmatique de testostérone et la taille de la tumeur.
- **Delta-4-androstènedione** : Le taux de delta-4-androstènedione est élevé, en rapport en général avec celui de la testostérone. Certains auteurs insistent sur la diminution du rapport delta-4-androstènedione sur testostérone, habituellement autour de 20, qui s'abaisse jusqu'à 1 dans les tumeurs sécrétantes.
- **Sulfate de déhydroépiandrosterone (SDHA)** : Le SDHA est normal, éliminant une origine surrénalienne. Dans certaines tumeurs à cellules lipidiques, il a été décrit une augmentation du taux de SDHA.

ion du taux des précurseurs des stéroïdes ; en particulier, la 17-hydroxyprogestérone peut être augmentée.

- **Gonadotrophines : FSH** et LH sont en général abaissées.
- **Sex hormone binding globulin** : Le taux des protéines de transport (SHBG) est augmenté.

Dans les urines, Le taux de 17-cétostéroïdes est augmenté, en général modérément, mais peut être également normal. Le dosage est non spécifique [13].

L'absence des signes cliniques d'hyperandrogénie n'élimine pas la sécrétion tumorale [13]. Et l'élévation des androgènes plasmatiques semble corrélér la présence des signes de virilisation, mais elle n'est pas systématique [29].

♦ **L'inhibine, l'hormone anti-müllérienne (AMH), et l'activine :**

L'inhibine est un hétérodimère polypeptidique ; composé de deux sous unités alpha et bêta et secrété par les cellules de la granulosa, cette protéine inhibe la méiose et module la folliculogénèse. L'AMH est une glycoprotéine sécrétée par les cellules de Sertoli responsable de la régression des canaux de Müller chez le fœtus mâle [29].

Ceux sont des marqueurs spécifiques des tumeurs de la granulosa et des tumeurs de Sertoli [4]. Les valeurs d'inhibine plasmatique et d'AMH sont élevés et se normalisent en postopératoire. Le niveau physiologique de ces deux hormones peptidiques est très bas chez les filles en période prépubertaire. Ces marqueurs peuvent augmenter plusieurs mois avant qu'une récurrence tumorale soit cliniquement décelable. Ainsi, l'inhibine, pourrait être utilisée dans la détection des métastases. Le niveau initial d'inhibine semble, de plus, associé à la masse tumorale et au niveau de réponse à la chimiothérapie. De même, le taux d'AMH apparaît lui aussi comme un bon reflet de l'évolution tumorale précédant de quelques mois la récurrence clinique et

marqueur d'efficacité thérapeutique. Une bonne AMH et celui d'inhibine [29].

Récemment, la valeur de mesure de l'activine B a été mentionnée aussi en tant que marqueur de suivi des patients [65].

♦ Les sécrétions aberrantes :

Certaines tumeurs sécrètent des protéines (ADH-like, ACTH-like, GH-like, hormones gonadotropes...). Toutes ces hormones voient leur taux se normaliser après ablation de la tumeur [13].

Un certain nombre de syndromes endocriniens ont été décrits [13] :

- Sécrétion d'aldostérone par une tumeur à cellules de Sertoli chez une petite fille de 9 ans avec une puberté précoce et un hyperaldostéronisme.
- Syndrome de Cushing avec hypersécrétion de cortisol dans des tumeurs à cellules lipidiques.
- Sécrétion d'ACTH dans certains adénocarcinomes, le tératome primitif de l'ovaire et dans les tumeurs à cellules de Sertoli.
- Sécrétion de prolactine par un kyste ovarien dermoïde.
- Phéochromocytome ovarien avec hypertension artérielle régressant après le traitement chirurgical chez une jeune fille de 15 ans.
- Syndrome de Zollinger et Ellison avec hypergastrinémie et mise en évidence en immunohistochimie de gastrine dans la tumeur ovarienne.
- Hypersécrétion de rénine par une tumeur de cellules de Sertoli responsable d'un hyperaldostéronisme secondaire.

ndard :

❖ **hypercalcémie paraneoplasique :**

L'hypercalcémie humorale maligne est une complication rare des tumeurs malignes de l'ovaire [66]. Elle est due à la production, par les cellules tumorales, de substances biologiquement actives, en particulier le PTH-RP (parathormone-related protein) ou plus rarement l'enzyme 1,25 hydroxylase. [68, 69, 67]. Le type histologique le plus souvent en cause est le carcinome à petites cellules. Mais le carcinome à cellules claires, la tumeur juvénile de la granulosa, et le dysgerminome peuvent aussi s'accompagner d'hypercalcémie paranéoplasique chez l'enfant [67,68,66].

Dans notre étude, la calcémie était normale chez toutes les patientes.

❖ **Hyperleucocytose :**

Les torsions de l'ovaire peuvent s'accompagner d'une hyperleucocytose [2, 44]. Dans notre étude, le taux des globules blancs était normal chez les deux patientes présentant une torsion de l'ovaire.

❖ **Bilan rénal :**

Le diagnostic du cystadénome mucineux est le plus souvent tardif, il se présente comme une grosse masse abdominale et peut donc conduire à une hydronéphrose bilatérale avec insuffisance rénale [55].

IV. 3 les examens endoscopiques :

a. la coelioscopie :

La coelioscopie est un moyen diagnostique et thérapeutique. Les progrès réalisés dans la définition des images échographiques ont réduit les indications de la laparoscopie diagnostique. Néanmoins, en cas de doute entre torsion et tumeur, l'exploration coelioscopique est la règle. Elle ne doit pas comporter de geste

avant aboutir à une effraction tumorale avec alors le stade d'une tumeur maligne et aggravant le pronostic. Seul un kyste fonctionnel peut être ponctionné sous coelioscopie, la richesse en oestradiol du liquide de ponction confirmant ultérieurement la nature fonctionnelle du kyste [22, 7].

b. la rectoscopie et la cystoscopie :

Elles peuvent trouver leur indication dans l'appréciation du retentissement tumoral [22].

IV. 4 les ponctions percutanées échoguidées :

Les ponctions percutanées sont rarement réalisées pour le diagnostic des tumeurs ovariennes car un diagnostic de présomption est habituellement obtenu à partir des données cliniques et d'imagerie pour les lésions bénignes, et sur les marqueurs pour les tumeurs germinales malignes sécrétantes [2].

Dans les formes indéterminées, la cytoponction à l'aiguille fine est considérée comme insuffisante pour distinguer les lésions bénignes des lésions malignes et les ponction-biopsies sont déconseillées en raison du risque de dissémination péritonéale. La chirurgie reste donc le meilleur moyen pour effectuer à la fois le diagnostic et le traitement [2].

Les cytoponctions à l'aiguille fine (22G) sont par contre utilisables en cas de suspicion d'abcès pelvien, en cas de suspicion de localisation gonadique d'hémopathie maligne (dans la mesure où la chirurgie est inutile dans ces lésions très chimiosensibles); de même, en cas de suspicion de tumeur maligne extra ovarienne (tumeur mésoenchymateuse maligne, neuroblastome pelvien) [2].

Dans notre série, la biopsie échoguidée a été réalisée chez une seule patiente (biopsie non concluante).

Lorsque la tumeur apparaît inopérable d'emblée du fait de son volume, et d'une extension régionale, ou de métastases, l'élévation des marqueurs tumoraux suffit au diagnostic d'une tumeur germinale maligne sécrétante. Si les marqueurs sont négatifs, la biopsie chirurgicale peut être indiquée, afin d'établir un diagnostic histologique précis [22].

Dans notre série, la biopsie chirurgicale a été réalisée chez deux patientes.

V. Le diagnostic différentiel :

V. 1 Devant une masse abdominale :

Différentes lésions pelviennes peuvent simuler des masses ovariennes [2] :

➤ Grossesse extra-utérine (GEU) :

Ce diagnostic doit être gardé à l'esprit chez la jeune fille. La plupart des GEU sont de localisation tubaire.

➤ Pathologie infectieuse :

- Pyosalpinx et abcès tubo-ovarien (Maladies sexuellement transmissibles)
- Abcès pelvien (appendiculaire ou sur maladie de Crohn)
- Kyste d'inclusion péritonéale (après chirurgie péritonéale ou infection gynécologique)

➤ Malformations congénitales :

Différentes anomalies peuvent se présenter sous la forme d'une masse kystique ou solide, parfois trompeuse : rein pelvien, corne d'une duplication utérine, obstruction vaginale congénitale (hydrocolpos, hydrometrocolpos), kyste para-ovarien, duplication digestive, lymphangiome kystique, diverticule vésical, kyste de l'ouraque, méningocèle sacrée antérieure, syndrome de Currarino.

-gonadiques :

Une analyse rigoureuse de la topographie de la masse permet le plus souvent d'éliminer les autres tumeurs pelviennes extra-gonadiques :

- Tumeur germinale maligne extra-gonadique (sacroccocygienne ou vaginale),
- Tumeur des tissus mous (notamment un rhabdomyosarcome de l'utérus, du paramètre ou du vagin),
- Neuroblastome pelvien,
- Tumeur osseuse du bassin avec extension intra-pelvienne (tumeur d'Ewing).

V. 2 Devant une douleur abdominale :

Le syndrome douloureux est souvent difficile à apprécier chez le nouveau né et le nourrisson. Par contre, chez l'enfant plus âgé, les caractères de la douleur sont souvent bien précisés.

Devant une douleur abdominale aiguë, le diagnostic différentiel de torsion de l'ovaire se pose avec [42]:

- L'appendicite : en cas de douleur localisée à la fosse iliaque droite avec légère défense, fébricule et hyperleucocytose
- Les occlusions intestinales :
 - L'invagination intestinale aiguë : évoquée devant une douleur épisodique survenant chez un enfant de moins de 5 ans, avec pâleur, déshydratation et altération rapide de l'état général. La triade classique consiste en une douleur à type de colique intermittente, vomissements et selles glairosanglantes, mais elle n'est pas classique. L'échographie confirme le diagnostic.

occlusion : volvulus du grêle, occlusion sur bride,

- L'ulcère gastroduodénal
- La grossesse extra-utérine
- L'abcès tubo-ovarien
- La rupture kyste lutéal
- L'entérocolite nécrosante
- La pelvipéritonite
- Une maladie inflammatoire pelvienne
- Le traumatisme abdominal
- L'ingestion de corps étranger
- L'acidocétose diabétique
- La salpingite
- La rétention menstruelle dans une malformation utéro vaginale.

V. 3 Devant un syndrome endocrinien :

Il est facile de rattacher les troubles endocriniens à l'ovaire en cas de masse évidente à l'examen clinique. Quand la tumeur est inapparente malgré un examen clinique minutieux, diverses anomalies doivent être discutées.

- Une puberté précoce véritable : le développement des caractères sexuels secondaires et les modifications somatiques se font de manière harmonieuse. Les dosages hormonaux montrent une ascension franche des stimulines hypothalamo-hypophysaires avec légère élévation des oestrogènes. L'origine peut être centrale ou idiopathique.

de isosexuelle : caractérisée par une augmentation de la sécrétion normale ou abaissée des stimulines hypophysaires. En plus des tumeurs ovariennes, on discutera une tumeur surrénalienne ou un apport exogénique des oestrogènes chez la fille.

- Une pseudopuberté précoce hétérosexuelle : l'origine surrénalienne est la plus fréquente [21].

VI. L'histologie :

Chez l'enfant, les masses ovariennes bénignes sont les plus fréquentes [2]. Dans les pays occidentaux, Elles peuvent représenter jusqu'à 90% des cas, tandis que tumeurs malignes ne représentent que 10 à 15% du total des masses ovariennes de la petite fille [7]. En effet, le taux de malignité varie selon les auteurs (tableau XV) :

Tableau XV : taux de malignité des masses ovariennes selon différents auteurs

Auteurs	% lésions bénignes	% tumeurs malignes
Lindfort [26]	64	36
Pilli et al [26]	75,2	24,8
Ahmad et al [26]	59,2	40,8
Armando Quero-Hernandez [3]	66	34
Muhammad Ali Sheikh [17]	50	50
Archana Amayta [23]	76,25	23,75
Cass DL [2]	89,6	10,4
Huffman [23]	70	30
Breen Maxson [23]	73	27

Concernant notre étude, et conformément aux données de la littérature, les masses bénignes (66%) étaient plus fréquentes que les tumeurs malignes qui représentaient 39% des cas ; un taux qui reste relativement élevé par rapport aux résultats rapportés par la majorité des auteurs.

a. les tumeurs bénignes :

Les tumeurs bénignes sont dans 70% des cas des tératomes matures (kystes dermoïdes le plus souvent), rencontrés à tous les âges, et dans 30% des cas des tumeurs épithéliales (Cystadénome séreux et/ ou mucineux), survenant essentiellement à la période pubertaire [22].

Tableau XVI : la fréquence des tératomes matures et des cystadénomes bénins par rapport au total des tumeurs bénignes de l'ovaire dans différentes études

Auteurs	% tératomes matures	% cystadénomes bénins
Muhammad Ali Sheikh [17]	100	0
Archana Amayta [23]	73,77	26,22
Cass DL [2]	91, 3	6,52
Registre des tumeurs de l'enfant d'Oxford [22]	66,66	30, 30
Armando Quero-Hernandez [3]	55	41

Les types de tumeurs bénignes observés, dans notre étude, étaient les tératomes matures représentant 77% des cas, et les cystadénomes bénins ne représentant que 22% de l'ensemble de ces tumeurs. Ces résultats sont comparables à ceux observés dans différentes séries.

Parmi les tératomes matures, nous avons noté, conformément aux données de la littérature [2,4], une nette prédominance des kystes dermoïdes et une bilatéralité des lésions dans 14% des cas (une seule patiente).

Concernant les tumeurs épithéliales qui sont d'ailleurs très rares chez les sujets de moins de 20 ans et le plus souvent bénignes, les cystadénomes séreux sont les plus fréquents (75% des tumeurs épithéliales bénignes), suivis par les cystadénomes

théiliales bénignes) [10,21]. Contrairement aux
s de tumeurs épithéiliales observés dans notre série
correspondaient à des cystadénomes mucineux. Par ailleurs, la prédominance des
tumeurs épithéiliales bénignes dans la période pubertaire, rapportée dans la littérature, a
été également décrite dans notre étude.

D'autres tumeurs ovariennes bénignes peuvent survenir, plus rarement, chez
l'enfant :

- ◆ Tumeurs stromales et des cordons sexuels (thécome ou fibrome) [2, 3].
- ◆ Autres (lymphangiome kystique, myxome...) [2].

b. les lésions pseudotumorales :

Les masses ovariennes pseudotumorales sont aussi fréquentes que les masses
tumorales. Elles sont le plus souvent dominées par les kystes fonctionnels qui peuvent
être simples ou compliqués [2,21].

Pour Muhammad Ali Sheikh, toutes les lésions non néoplasiques étaient des
kystes fonctionnels représentant le tiers de l'ensemble des masses ovariennes [16].
Savita R rapporte, également, que les kystes fonctionnels étaient les seules lésions
pseudotumorales observées dans son étude avec un taux de 14,28% des cas [24]. Dans
une étude de 102 patientes, menée par Cass DL, les masses non tumorales
représentaient 46,2% du total des masses ovariennes avec une prédominance des
torsions d'annexes saines, kystes lutéaux et kystes folliculaires [2].

Dans notre série, les lésions pseudotumorales ont été observées chez deux
patientes, soit 11% des cas. Il s'agissait de :

- Lésion non tumorale bilatérale : kyste hémorragique de l'ovaire gauche et
œdème de l'ovaire droit.
- Œdème massif de l'ovaire droit.

de l'ovaire, il s'agit d'une lésion pseudotumorale des adolescentes et les femmes jeunes. Elle est souvent confondue avec une tumeur maligne. La bilatéralité est notée dans 15% des cas. L'ovaire droit est atteint dans 75% des cas [18].

Dans notre série, et conformément aux données de la littérature, l'œdème massif avait intéressé l'ovaire droit d'une fille pubère, âgée de 13 ans. Il a été considéré initialement comme une tumeur maligne de l'ovaire et traité comme tel (annexectomie) en se basant sur les données des examens complémentaires, l'annexe n'était pas tordue. L'histologie avait posé le diagnostic.

VI. 2 les tumeurs malignes :

Les tumeurs malignes de l'ovaire représentent seulement 1% de l'ensemble des cancers chez l'enfant.

Le risque de malignité augmente avec l'âge. Brown rapporte qu'il était de 3% chez les enfants âgés de moins de 8 ans, et augmente à 33% chez les enfants plus âgés. Et dans l'étude menée par Muhammad Ali Sheikh, une seule patiente était âgée de moins de 7 ans [17]. Ces résultats sont identiques à ceux observés dans notre série ; à l'exception d'un seul cas, toutes les patientes étaient âgées de plus de 7 ans avec un risque de malignité croissant.

Chez l'enfant, les tumeurs germinales malignes représentent le type histologique le plus fréquent, avec un taux de 85%, suivis par les tumeurs stromales et des cordons sexuels, contrairement à l'adulte chez qui les tumeurs ovariennes malignes sont essentiellement d'origine épithéliale [2 ,23].

Auteurs	% TGM	% tumeurs stromales et des cordons sexuels	% tumeurs épithéliales
Muhammad Ali Sheikh [17]	100	0	0
Archana Amayta [23]	73,68	15,78	10,52
Cass DL [2]	72,72	27,27	0
registre des tumeurs de l'enfant d'Oxford [22]	84	5	7
Armando Quero- Hernandez [3]	100	0	0

Les résultats observés dans notre série sont comparables à ceux rapportés par différents auteurs ; toutes les tumeurs ovariennes malignes correspondaient à des TGM. Kathleen F rapporte également, dans une étude de 1037 tumeurs ovariennes malignes chez l'enfant, que 77,4% des cas étaient des TGM [69].

Les TGM ovariennes peuvent être observées à tous les âges mais tendent à devenir plus fréquentes à l'âge scolaire et l'adolescence [70]. Dans notre série, une seule patiente était âgée de moins de 7 ans.

Les sous types histologiques les plus communs sont : les dysgerminomes, les tératomes immatures, et les TGM mixtes, et dont L'ordre de fréquence varie selon les études [17,23, 3], suivis par les tumeurs du sinus endodermique. Les carcinomes embryonnaires isolés, les choriocarcinomes non gestationnels et les polyembryomes, surviennent rarement chez l'enfant [2]. Dans notre étude, le tératome immature était le type histologique le plus fréquent avec un taux de 42% (3 patientes), suivi par le

des cas (2 patientes). Parmi les deux cas restants, l'une, et l'autre une TGM sécrétant l'AFP sans preuve histologique (tumeur nécrosée).

Les tumeurs stromales et des cordons sexuels sont moins fréquentes que les TGM. Elles représentent 5 à 10% de l'ensemble des tumeurs malignes de l'ovaire de l'enfant. Il s'agit le plus souvent des tumeurs juvéniles de la granulosa, et plus rarement des tumeurs de Sertoli-leydig [2]. Ces deux dernières doivent être considérées comme des tumeurs de malignité intermédiaire [22]. Dans notre étude, aucun cas de ces tumeurs n'a été observé.

Les tumeurs épithéliales malignes, contrairement à l'adulte, ne représentent que 5% seulement des formes malignes [2]. Elles sont très rares dans la première décennie. Lack a revu 157 cas de tumeurs ovariennes primitives chez des filles ayant moins de 10 ans, et il n'a trouvé aucun cas de tumeur épithéliale maligne [5].

Les tumeurs à la limite de la malignité sont les plus fréquentes des tumeurs épithéliales chez les filles de moins de 20 ans [5]. Mais, elles sont extrêmement rares chez les filles prépubères, en particulier Les cystadénomes mucineux borderlines, selon Minoru Iwasaki, il n'y a eu que 4 cas signalés avant l'année 2009 [72]. Leur incidence augmente avec l'âge [4].

Dans une revue de la littérature de 2225 tumeurs de l'ovaire, Deprest identifie un seul cas de tumeur mucineuse borderline chez une fille de 12 ans, et 4 cas de carcinome épithélial chez des filles prépubères [71].

Dans notre série, aucune tumeur épithéliale maligne n'a été identifiée.

Autres tumeurs malignes : les tumeurs malignes secondaires (une tumeur ovarienne bilatérale doit toujours faire suspecter une localisation secondaire. [2]), Le gonadoblastome, la tumeur trophoblastique du site placentaire [33], et les tumeurs des tissus mous non spécifiques peuvent également survenir chez l'enfant.

ogiques sont rencontrés chez l'enfant avec nette s germinales, et en particulier les tératomes. Dans notre série, 77% des tumeurs ovariennes étaient des tumeurs germinales dont 71% correspondaient à des tératomes.

VII. le traitement :

VII.1 Les bases du traitement :

La prise en charge thérapeutique optimale des tumeurs de l'ovaire repose sur une équipe pluridisciplinaire habituée à ce type de pathologie. Les trois piliers du traitement sont la chirurgie, la chimiothérapie et la radiothérapie.

La conduite à tenir dépend du caractère bénin ou malin de la masse. Parfois, ce dernier ne peut être apprécié uniquement par les données cliniques et paracliniques, en particulier lors d'une intervention d'urgence en l'absence des résultats des marqueurs, ce n'est que l'aspect peropératoire qui orientera le diagnostic.

De l'avis de la plupart des auteurs, l'intervention chirurgicale s'impose devant toute tumeur de l'ovaire, soit d'emblée, soit après chimiothérapie en cas de tumeur maligne inopérable (il faut prélever le liquide d'ascite pour l'analyse cytologique quelque soit l'aspect de la tumeur, la recherche de localisations épiploïques ou péritonéales, la palpation ganglionnaire, noter l'aspect de la tumeur, bien encapsulée ou comportant des végétations de surface, présentant une rupture tumorale ou des adhérences aux organes de voisinage ...)[22].

Au moindre doute, un examen extemporané doit être demandé, à la recherche d'une composante maligne au sein de la tumeur. Néanmoins, il faut pouvoir bénéficier pour cela d'un excellent anatomopathologiste avant d'interpréter le résultat en raison des risques de faux positifs ou négatifs [73].

chirurgien :

- La préservation du capital gonadique, par le dépistage et le traitement rapides des torsions d'annexes, et la résection économe du parenchyme ovarien en cas de tumeur bénigne ;
- La prise en charge adaptée des tumeurs malignes, notamment lorsqu'elles sont découvertes dans le cadre de l'urgence, pouvant être confondues avec un kyste fonctionnel compliqué [7].

VII. 2 le traitement des tumeurs et kystes bénins de l'ovaire :

Du fait qu'on s'adresse à des sujets jeunes, en pleine croissance, et que la castration aurait des conséquences désastreuses, le traitement doit être le plus **conservateur** possible, vu le pronostic excellent des masses bénignes de l'ovaire [39].

La kystectomie laparoscopique est devenue l'approche privilégiée par la plupart des chirurgiens pédiatriques pour le traitement des kystes de l'ovaire [74].

a. les tumeurs bénignes :

Le traitement chirurgical est le seul moyen radical. Une tumorectomie laparoscopique est sûre et efficace dans la gestion des tumeurs bénignes de l'ovaire (cystadénome ou tératome mature) [74].

❖ Voie d'abord et exploration :

La voie d'abord chirurgical peut être laparoscopique, ou à ciel ouvert (incision transverse ou médiane) pour les kystes dont le diamètre dépasse 15 cm [20].

La pathologie ovarienne bénigne représente une des meilleures indications de la **coelioscopie**. On utilise chez l'enfant, la technique dite "Open coelio". Comme pour l'adulte, ses avantages par rapport à une laparotomie en dehors du bénéfice esthétique ne sont plus approuvés. Elle permet une diminution des cicatrices ovariennes et des séquelles adhérentielles et de ce fait les possibilités de fertilité de ces enfants ou de ces

es [74]. Les risques de déversement du kyste avec
complète, de malignité et de récurrence, ne semblent pas
être aussi importants que précédemment pensés [20, 75].

L'abord coelioscopique consiste en l'utilisation de deux trocars de 5mm, pour la caméra et l'instrument de travail, et un trocart de 10mm pour la récupération de la lésion. Le trocart de la caméra est placé dans l'ombilic et les trocars de travail dans les fosses iliaques droite et gauche. La cytologie péritonéale doit être systématique lors de toute coelioscopie pour une masse annexielle, elle comporte deux étapes; l'aspiration du liquide présent et le lavage aspiration du cul de sac de Douglas et des gouttières pariéto-coliques (Figure 57)



Figure 57: cytologie péritonéale (lavage et aspiration à l'aiguille dans le cul de sac postérieur) [20]

Une première exploration de l'abdomen est entreprise pour confirmer le diagnostic, exclure une tumeur maligne et inspecter l'ovaire controlatéral.

La laparoscopie permet grâce à l'effet loupe de mieux voir les végétations que la laparotomie, l'inspection de certaines régions est plus fiable si elle est réalisée avec un coelioscope plutôt que par une incision xyphopubienne, le tractus digestif et l'épiploon

l'inspection du mésentère est moins fiable [75, 20].

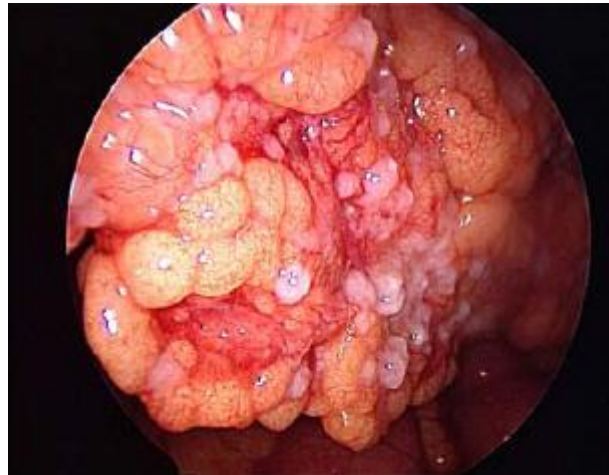


Figure 58: Vue laparoscopique montrant des métastases épiploïques typiques [20]

Dans notre série, parmi les 9 patientes ayant une tumeur bénigne de l'ovaire, deux patientes (kystes dermoïdes) seulement avaient bénéficié d'une intervention laparoscopique (ovariectomie laparoscopique), aucune complication peropératoire n'est survenue, et l'évolution en postopératoire était bonne. Une incision transverse a été réalisée chez 4 patientes (tératomes matures), et une incision médiane chez 3 patientes (un tératome mature et deux cystadénomes mucineux).

❖ *Geste chirurgical :*

La chirurgie conservatrice de l'ovaire dans l'enfance et l'adolescence est importante pour le développement d'une puberté normale et pour la future fécondité. Si les éléments en faveur d'une tumeur bénigne sont présents (tumeur essentiellement kystique, sans végétation, avec calcifications, voire ossifications, marqueurs négatifs...), on s'efforcera donc, même en urgence, de réaliser un geste chirurgical conservateur (tumorectomie avec conservation du parenchyme ovarien normal) puisque les tumeurs bénignes de l'ovaire ont une tendance faible ou nulle pour la

istance de cellules malignes et un risque de 10%

L'examen extemporané n'est pas adapté à l'évaluation anatomopathologique d'un kyste de l'ovaire. Le chirurgien ne doit demander cet examen que si la réponse a une incidence sur l'acte opératoire, en gardant à l'esprit que le résultat histologique dans ces conditions est opérateur dépendant et que le pathologiste peut ne pas pouvoir conclure. La meilleure indication est l'étude d'un kyste comportant des végétations intra ou extra kystiques ou la présence de parties solides [73]. Enfin, la pièce opératoire doit être envoyée pour l'étude anatomopathologique [76].

◆ **La kystectomie ovarienne :**

La kystectomie ovarienne doit être l'approche chirurgicale de choix chez l'enfant et l'adolescent, même avec de gros kystes et peu de tissu ovarien restant. En effet, même si le parenchyme ovarien de surface paraît totalement écrasé, dans sa partie profonde, il conserve des organites fonctionnels doués d'une étonnante facilité de récupération. Il faut donc savoir préserver une partie même infime du parenchyme ovarien [26]. Dans une étude américaine de 9 patientes (2003-2007) suivies pour tumeur bénigne dont la taille oscillait entre 10 et 20 cm et traitées par kystectomie ovarienne, l'échographie post opératoire a montré que les ovaires touchés ont repris leurs tailles et volumes normaux malgré l'apparence atténuée du cortex ovarien au moment de la chirurgie [77]. Toutefois, la manipulation du kyste lors de la kystectomie doit être prudente pour éviter un déversement peropératoire pouvant entraîner une péritonite chimique et formation d'adhérences utérines en cas de kyste dermoïde, ou une dissémination des cellules malignes en cas de kyste malin ou borderline [26].

Le geste de référence est **la kystectomie laparoscopique intrapéritonéale** : le kyste est retiré dans la cavité abdominale puis évacué à l'aide d'un petit sac à travers l'orifice de la coelioscopie. Elle peut être effectuée directement à kyste fermé, ou après

que. La kystectomie transpéritonéale correspond à la cavité abdominale puis l'ablation du kyste et la réintégration de l'ovaire dans l'abdomen [20].

La kystectomie à kyste fermé : cette méthode est utilisée dans le traitement des kystes dermoïdes de l'ovaire. L'ovaire est stabilisé et une incision superficielle aux ciseaux du cortex ovarien est réalisée avec diathermie sur le bord antimésial. Ce site d'incision permet d'obtenir une réparation spontanée de l'ovaire en fin d'intervention. La taille de l'incision ovarienne doit permettre une kystoscopie fiable, la kystoscopie doit inspecter toutes les faces du kyste à la recherche de végétations. L'incision est légèrement élargie par dissection pour localiser le plan de clivage entre la paroi de la tumeur et le cortex de l'ovaire. On procède ensuite à une énucléation du kyste par traction sur les parois de l'ovaire grâce à deux pinces grip agissant en traction divergente. Suivie d'une libération du kyste (tenu par une pince) du hile de l'ovaire, quelques petits coups de ciseaux sont utiles. Les forces que nous appliquerons doivent être modérés ; il ne faut pas déchirer le tissu [73, 20]. Il faut éviter les gestes qui facilitent la rupture involontaire du kyste :

- Le déplacement des instruments vers le kyste, surtout avec des instruments actifs perpendiculaires à la surface de ce kyste. Il faut travailler en s'éloignant et avec des instruments dont l'extrémité active agit tangentiellement à la surface ;
- Eviter les tractions directes sur la surface du kyste dont la paroi est fine, fragile et facile à déchirer avec les instruments endoscopiques. [20].

Après l'excision du kyste, la coagulation diathermique prudente est utilisée pour obtenir une hémostase complète. L'ovaire est laissé ouvert sans suture ; en effet si l'incision se situe au bon endroit et que la dissection n'a pas déchiré l'ovaire, on assiste en deux à trois minutes à la fermeture spontanée de l'ovaire sans qu'aucune

est récupéré dans un sac dans lequel il sera permettre son extraction et qu'on retire de la cavité abdominale par le trocart de 10mm [75, 20]. Campo et Garcea rapportent que l'utilisation d'un sac de récupération endoscopique a sensiblement diminué le risque de déversement accidentel [78]. En présence d'élément solide significatif, on peut procéder à une fragmentation en morceaux avec une instrumentation conventionnelle pour l'extraire de manière parcellaire dans les limites du sac afin de prévenir le déversement. En fin, le lavage péritonéal doit être adéquat [75, 20]. (Figures de 59 à 64).

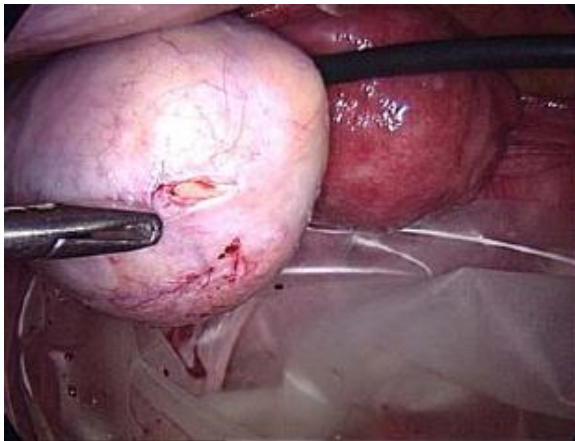


Figure 59: la corticale du kyste a été incisée (sur le bord antimésial)
[20]



Figure 60: deux grips pinces tractent les berges de l'incision de manière divergentes en appuyant l'ovaire sur la paroi pelvienne
[20]



Figure 61 : ce geste se déroule au dessus du sac ouvert transparent et placé dans le pelvis [20]

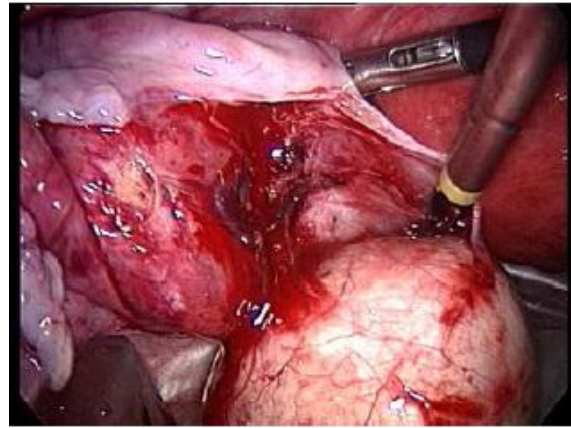


Figure 62 : la dissection est poursuivie, les instruments travaillant en s'éloignent du kyste et sont tangentiels à la surface de celui-ci, le plan est avasculaire [20]

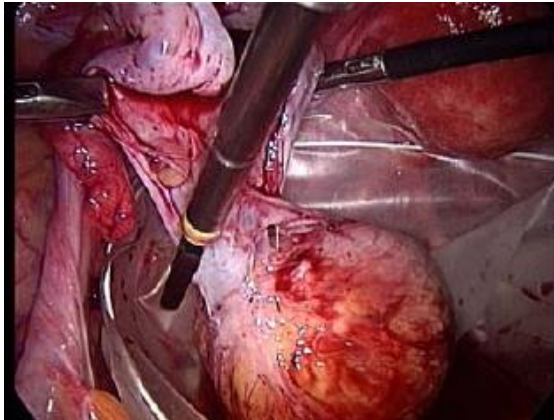


Figure 63: fin de la dissection, la pesanteur aide à la dissection et guide le kyste vers le sac. Cette image illustre l'efficacité du sac.

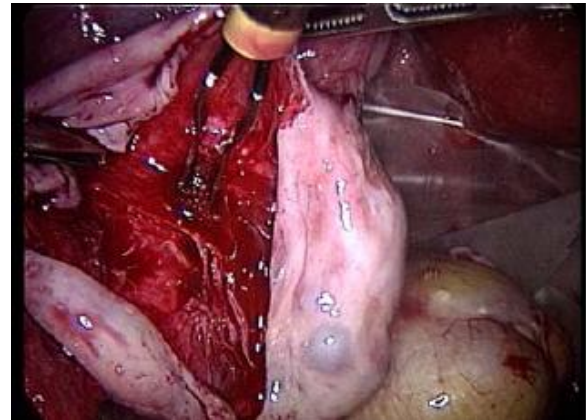


Figure 64 : hémostase finale qui participe à la réparation ovarienne. Le kyste est visible dans le sac.
[20]



on : La ponction se situe sur le bord antimésial de
part de l'incision ovarienne, après une kystoscopie
minutieuse, c'est l'inspection qui va permettre de trouver le plan de clivage qui
s'ouvre en général spontanément du fait de la rétraction différente des tissus kystiques
et ovariens (élasticité différente). La dissection débute par la mise en place de deux
pinces grip. La traction sur les deux pinces va amorcer la dissection. On procède
ensuite à la résection du kyste. A la fin de la kystectomie, on complète l'hémostase, on
vérifie que la forme de l'ovaire est correcte. Puis, on extrait la pièce opératoire dans un
sac. [20]. (Figures de 65 à 70).



Figure 65 : la ponction et l'aspiration sont terminées [20]

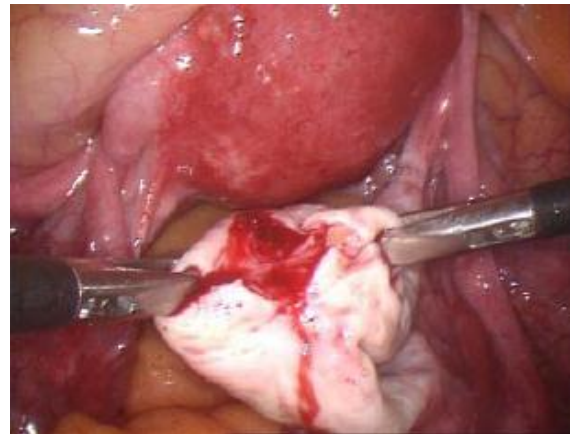


Figure 66: l'incision ovarienne est réalisée aux ciseaux sur le bord antimésial [20]

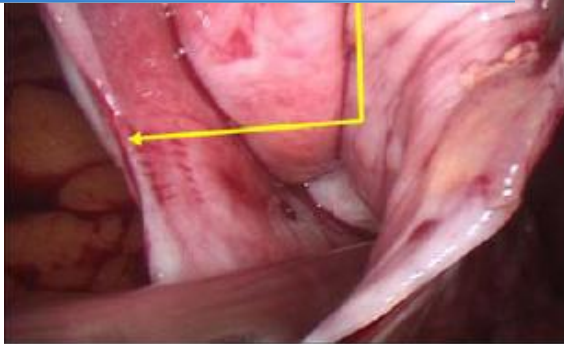


Figure 67: paroi lisse et blanchâtre sans végétations endokystiques, sans vaisseaux visibles, différente de l'aspect rétinéoïde du kyste fonctionnel. Le plan de clivage s'ouvre spontanément flèches [20]

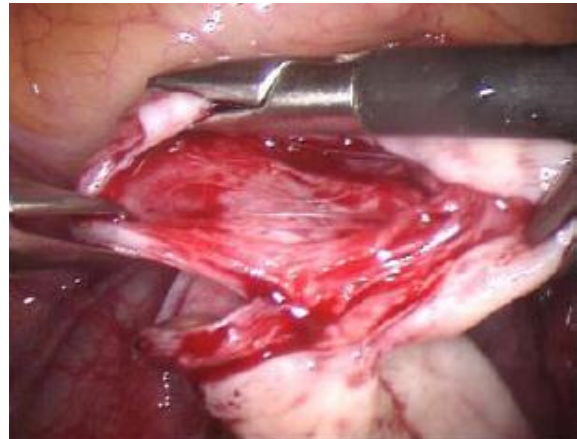


Figure 68: dissection avec deux grips pinces, (le plan de clivage suivi ici n'est pas le meilleur possible car il persiste des fibres rouges à la surface de l'ovaire) [20]

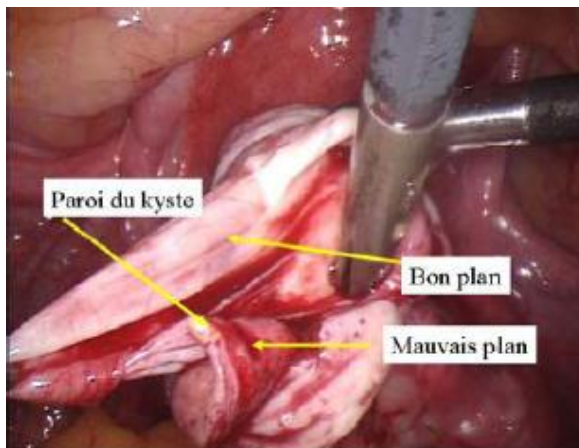


Figure 69: sur l'image précédente, la dissection set un peu hémorragique, en se rapprochant du kyste on retrouve un plan plus correct blanc et avasculaire [20]

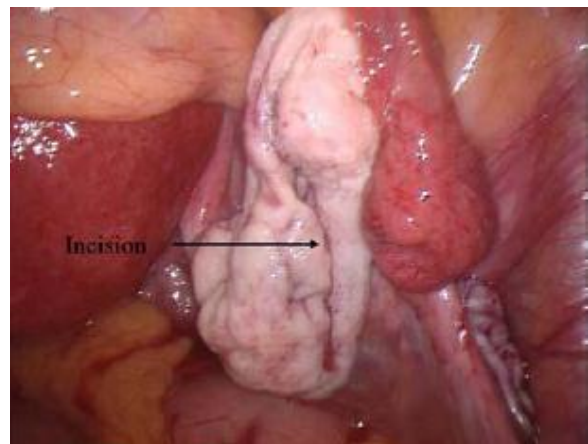


Figure 70: aspect en fin d'intervention, la suture ovarienne spontanée est visible mais de bonne qualité [20]

annexectomie :

Elles peuvent s'imposer quand la lésion intéresse la totalité de l'ovaire et il n'y a plus de parenchyme reconnaissable [76]. La voie d'abord peut être coelioscopique ou à ciel ouvert.

♦ Le traitement des tumeurs bilatérales :

Les tumeurs bilatérales synchrones sont le plus souvent bénignes, donc également accessibles à la chirurgie conservatrice ; il faut s'efforcer de réaliser une tumorectomie quelque soit l'état du parenchyme ovarien restant. En cas de doute sur une tumeur maligne bilatérale, il ne faut pas faire d'ovariectomie bilatérale, mais se contenter d'une biopsie [22].

Dans notre série, seulement deux patientes (2 kystes dermoïdes), sur un total de 9 ayant une tumeur bénigne de l'ovaire, avaient bénéficié d'un traitement conservateur. 4 patientes (2 tératomes matures, et 2 cystadénomes mucineux) étaient traitées par annexectomie. Et les trois autres par ovariectomie (kystes dermoïdes).

❖ La surveillance :

Une surveillance régulière, clinique et échographique, est nécessaire pendant plusieurs années Elle permet de dépister la moindre récurrence, et de décider rapidement une chirurgie afin de préserver le maximum de parenchyme ovarien sain [4].

b. les kystes fonctionnels :

♦ l'Abstention et la surveillance :

La première chose à faire, lorsque la certitude d'un kyste de l'ovaire non compliqué est acquise (kyste isolé liquidien pur, à contours réguliers, à paroi fine) et dont la taille est inférieure à 7 cm, est de rassurer les parents. 90% des kystes disparaissent en effet spontanément. Une échographie réalisée deux à trois semaines après la découverte du kyste doit montrer une régression des images. La surveillance,

poursuivie tous les mois ou tous les quinze jours même après, pendant quelques mois, en raison de la possibilité de récurrence [26,7]. Il est donc important que cette attitude thérapeutique soit réservée uniquement pour les cas où un bon suivi peut être assuré et les parents peuvent être sensibilisés aux complications possibles durant la période d'observation[17].

◆ **Le traitement médical :**

Chez l'adolescente, un traitement hormonal type pilule contraceptive est actuellement remis en question, car il ne semble pas influencer le devenir à long terme de l'ovaire [7].

Les kystes sécrétants pendant l'enfance entraînent la pseudopuberté précoce avec kyste ovarien récurrent (syndrome de Mac Cune Albright). Il s'agit d'une forme de puberté gonado-indépendante et les traitements freinateurs pubertaires habituels sont inefficaces. Seuls les inhibiteurs de l'aromatase semblent avoir une efficacité [4].

◆ **La ponction du kyste :**

En alternative au traitement médical, mais d'indication encore anecdotique, une ponction du kyste peut être proposée, soit échoguidée par voie abdominale (d'indication exceptionnelle), soit surtout percoelioscopique. La richesse en oestradiol du liquide de ponction signe la nature fonctionnelle du kyste. Comme ces kystes ont tendance à récidiver dans un tiers des cas, la surveillance échographique s'impose. Une reprise chirurgicale est indiquée en cas de récurrence [73].

Elle est formellement contre indiquée en cas de suspicion de malignité, d'un kyste borderline, d'un kyste dermoïde ou d'un kyste mucineux [73].

La ponction est très peu utilisée en pédiatrie, d'une part en raison de l'absence de réalisation possible par voie endovaginale et d'autre part son efficacité n'ayant pas été démontrée [73].

Une coelioscopie est nécessaire soit d'emblée s'il existe un syndrome abdominal aigu et/ou si l'image échographique est complexe (signe de complication) ou supérieure à 7 cm, soit dans un deuxième temps en cas de persistance du kyste au-delà de trois mois : il s'agit alors d'un kyste fonctionnel compliqué ou d'un kyste organique, ou d'un kyste paratubaire. La coelioscopie vérifiera l'état du péritoine avec prélèvement de liquide péritonéal, l'ovaire controlatéral. En l'absence de signes de malignité, le traitement conservateur est la règle : simple fenestration avec évacuation du liquide intrakystique. Une kystectomie peut être envisagée pour les kystes volumineux. Cependant, l'ovariectomie peut s'imposer en cas de l'absence de parenchyme ovarien identifiable. En cas de doute sur l'organicité de la masse ovarienne, une conversion par laparotomie transverse est recommandable. L'analyse de l'aspect macroscopique est ainsi un élément primordial d'aide au diagnostic de la nature histologique d'une masse ovarienne [74, 73,7].

En cas de torsion, le traitement chirurgical est entrepris en urgence par coelioscopie. Après la détorsion de l'annexe, il est nécessaire d'en évaluer le stade d'ischémie, en sachant que la vitalité de l'ovaire est souvent meilleure que ce que l'œil perçoit. La nature de la lésion est vérifiée : en cas de lésion purement kystique, la vidange simple du kyste est préférable à la kystectomie, qui risque d'emporter une grande partie du parenchyme ovarien. Lorsqu'il existe une masse solide, on tente l'exérèse de la masse, en préservant le reste de l'ovaire, car la plupart des torsions sont le fait de tumeurs bénignes. En effet, la kystectomie ou la tumorectomie peuvent se pratiquer lors de la détorsion ou dans un second temps (2^{ème} look après 7 à 10 jours) pour permettre une régression de l'œdème et de la congestion et une récupération vasculaire, ce qui facilite l'opération. A l'heure actuelle, la plupart des auteurs recommandent un traitement conservateur même lorsque l'annexe semble nécrosée, car des cas de récupération tardive ont été constatés par la surveillance échographique

symptômes avant le premier examen ne fait pas
ovaire. Cette attitude permet de préserver 90% des
ovaires. Le risque de torsion controlatérale, qui est estimé à environ 5% fait discuter
une fixation de l’ovaire controlatéral [4, 8,79, 77].

Dans notre étude, la patiente ayant un kyste hémorragique de l’ovaire était traitée
par ovariectomie à ciel ouvert (ovaire d’aspect nécrotique), avec ponction et biopsie de
l’ovaire controlatéral qui était d’aspect multikystique.

♦ La prise en charge néonatale des kystes ovariens fœtaux :

La conduite à tenir devant un kyste ovarien fœtal, avant ou après la naissance,
reste encore controversée. Au-delà du pronostic vital très exceptionnellement engagé,
les objectifs de la prise en charge sont la sauvegarde du parenchyme de l’ovaire
porteur du kyste et la prévention de la survenue d’une lésion kystique de l’ovaire
controlatéral. Le traitement par ponction prénatale des kystes ovariens diagnostiqués in
utero est discuté .L’attitude post natale concernant un kyste cliniquement bien toléré,
ce qui est l’éventualité de loin la plus fréquente, est actuellement nuancée et dépend de
l’existence ou non d’une hémorragie intrakystique, de l’ancienneté de l’hémorragie et
du caractère uni ou bilatéral du kyste [35, 22].

Un kyste simple, liquidien strict en anténatal et qui le reste en postnatal, est de
principe surveillé cliniquement et échographiquement jusqu’à sa disparition. Lorsque
la taille est importante (> 40 mm) et qu’il est facilement accessible à une ponction
percutanée sous EMLA* (crème anesthésiante) et sous contrôle échographique, le
geste est proposé et réalisé après accord de la famille [35, 80].

Un kyste hémorragique est le plus souvent (mais pas toujours) secondaire à une
torsion ovarienne et si le délai entre la torsion et l’intervention est supérieur à une
semaine, la détorsion chirurgicale n’a aucune chance de permettre la récupération du
parenchyme ovarien ; l’opération est donc inutile ; la surveillance ultérieure s’impose

optionnels risques d'occlusion intestinale ou de [35, 80].

Lorsque le kyste est bilatéral avant la naissance, l'éventualité, après l'acquisition de la maturité pulmonaire, d'un déclenchement de la naissance est discutée. Comme affection prédisposante et causale, la recherche de mutation dans le cadre de syndrome de Mac Cune Albright peut être effectuée sur les cellules du liquide de ponction [35].

La surveillance post-natale comporte l'examen clinique, l'échographie abdomino-pelvienne, l'évaluation hormonale (oestradiol, LH, FSH), le dosage des marqueurs tumoraux (AFP, BHCG, ACE) selon le calendrier suivant : entre J1 et J3, à J21, M2, M4, M6, M12. L'éventuelle surveillance ultérieure est fonction de la persistance ou non d'une lésion résiduelle habituellement calcifiée et en règle enlevée chirurgicalement [35].

VII. 3 Le traitement des tumeurs malignes :

Le traitement des tumeurs malignes se base essentiellement sur la chirurgie associée ou non à la chimiothérapie. La radiothérapie est de moins en moins utilisée dans le prise en charge des cancers de l'ovaire [7, 2].

La stratégie thérapeutique doit être individualisée, et l'approche chirurgicale doit considérer à la fois la guérison et la préservation de la fertilité [21].

Avant d'énoncer les différentes méthodes thérapeutiques, certaines réflexions s'imposent :

- Le diagnostic des tumeurs malignes de l'ovaire est habituellement tardif, ceci tient à l'emplacement profond des ovaires et à l'essaimage rapide dans la cavité abdominale dès la rupture ovarienne par le processus tumoral.
- La stadification des tumeurs malignes de l'ovaire est rarement déterminée avec précision du fait d'une incision cutanée inadaptée ou d'un aspect macroscopique bénin. Le traitement est de ce fait inadapté.

...ier plusieurs méthodes thérapeutiques puisque
...e isolément n'a fait la preuve d'une efficacité
constante [21].

a. Les méthodes thérapeutiques :

a-1) La chirurgie :

La chirurgie initiale est primordiale puisqu'elle permet le diagnostic, le bilan d'extension de la maladie et le premier acte thérapeutique [11]. Elle doit être adaptée pour éviter les écueils extrêmes, à savoir une chirurgie "maximaliste " (hystérectomie, ovariectomie bilatérale) qui ne doit pas être décidée lors de la laparotomie initiale ou "minimaliste " qui pourrait entraîner une rupture tumorale intra abdominale [5, 22]. Le traitement sera ensuite adapté en fonction de l'histologie, du taux initial et de l'évolution des marqueurs [22]. En cas de tumeur inopérable d'emblée (avec extension régionale ou métastatique), on peut procéder à l'ablation du résidu tumoral après chimiothérapie [4].

❖ La voie d'abord :

La chirurgie par voie de **laparotomie** est la technique de référence, car elle permet l'exploration de l'ensemble de la cavité péritonéale, ainsi qu'une analyse macroscopique précise de la masse [7, 2].

L'incision transversale sus pubienne de Pfannenstiel à visée esthétique ne procure pas un jour opératoire suffisant. La voie d'abord doit être médiane sous ombilicale. On n'hésitera pas à l'agrandir en incision xyphopubienne si les conditions l'imposent [26, 23].

Dans notre série, toutes les tumeurs malignes ont été abordées par voie de laparotomie, l'incision était médiane chez 2 patientes, et transversale dans 7 cas.

Elle doit être méthodique et minutieuse. Elle doit comporter :

- L'examen de la tumeur : apprécier le volume, l'aspect, la bilatéralité et l'existence d'adhérence, tout en tenant pour suspectes les tumeurs solides et les tumeurs kystiques avec végétations exokystiques. L'intérêt de l'examen extemporané est limité par les faux positifs et les faux négatifs [39].
- Le prélèvement d'une éventuelle ascite pour examen cytologique [15].
- L'exploration pelvienne :
 - Le péritoine juxta ovarien et pelvien, tout nodule péritonéal doit être biopsié.
 - l'appareil génital, le ligament large, l'utérus, les trompes, l'ovaire controlatéral qui doit être palpé et éventuellement biopsié (en cas de lésion suspecte) [2, 39].
- L'exploration abdominale est également indispensable : foie, région coeliaque et splénique, coupes diaphragmatiques, gouttières pariéto-coliques, grand épiploon et tout le tube digestif. Toute anomalie suspecte doit être biopsiée [2, 39].
- Les chaînes ganglionnaires lombo-aortiques sont palpées et les ganglions les plus volumineux sont prélevés [2, 39].

Les résultats seront notés sur un schéma et des photos seront réalisées avant et après l'exérèse. Les exérèses ganglionnaires ne sont pas nécessaires en cas de carcinose péritonéale [39].

L'exérèse la plus complète possible du tissu tumoral reste la situation idéale, cependant chez l'enfant, un autre impératif s'impose : la conservation si possible d'une vie génitale et d'un développement sexuel harmonieux. Il est préférable d'entreprendre une deuxième intervention chirurgicale si l'histopathologie finale révèle une tumeur maligne, plutôt que de procéder à une chirurgie d'ablation empirique [26].

Le traitement devra donc être limité quand le stade l'autorise **L'ovariectomie ou l'annexectomie unilatérales**, un bilan soigneux des lésions et de tout ce qui semble tumoral, guidé par les examens extemporanés, paraît la meilleure attitude, mais les découvertes opératoires conduisent dans certains cas à des interventions plus étendues :

- L'hystérectomie totale avec castration bilatérale dans les cas des tumeurs ovariennes très étendues, une prise en charge psychologique de la fille et de sa famille est nécessaire [26].
- L'omentectomie peut être réalisée par nécessité lorsque l'épiploon paraît envahi ou de principe (en raison des métastases épiploïques), mais cette dernière est discutée : l'épiploon joue un rôle immunologique important et l'omentectomie favorise les occlusions post-opératoires [39, 21].
- L'exérèse viscérale partielle (anse du grêle, segment colique, dôme vésical), ne doit être pratiquée qu'en cas d'envahissement et si elle paraît facile, car n'améliore pas nettement le pronostic [26].

Dans tous les cas il faut proscrire les ablations tumorales laborieuses passant le plus souvent en tissu néoplasique, car les embolies néoplasiques en résultent, et le pronostic vital est engagé par risque hémorragique [19]. Une simple biopsie est réalisée en cas de découverte d'une extension importante. Les résultats histologiques peuvent guider la thérapeutique [5].

atique quand celle-ci est difficile à extirper, du fait
chimiothérapie [22].

Dans notre série, parmi les 7 patientes ayant une tumeur maligne, 3 ont été traitées par annexectomie unilatérale, et 3 autres par ovariectomie unilatérale. Une biopsie exérèse incomplète a été réalisée chez une patiente ayant une tumeur non clivable par rapport à l'utérus.

Le service de chirurgie doit être en relation étroite avec un département de procréation médicalement assistée (**PMA**) pour décider si la patiente peut préserver au moins en partie sa fertilité et quelle est la technologie appropriée pour cela (congélation d'ovaire, d'embryon, d'ovocytes ou de gamètes, etc.) [20]. La cryoconservation ovarienne paraît être une technique porteuse d'espoir, elle est indiquée dans les cancers de l'ovaire stade IA et dans les tumeurs borderlines [80].

❖ *Classification :*

Chez l'enfant, deux systèmes sont utilisés pour la classification des tumeurs de l'ovaire :

- La classification de FIGO (Fédération internationale de gynécologie obstétrique) et/ ou de TNM ont été initialement développées pour être utilisée chez les adultes, et elles sont plus pertinentes pour les tumeurs malignes épithéliales. Actuellement, Elles sont surtout utilisées chez l'enfant pour la stadification des tumeurs stromales et des cordons sexuels, ou des tumeurs épithéliales [81]. (Tableau XVIII).



ifications FIGO et TNM d'après [1].

TNM	FIGO	Description
Tx		Tumeur non évaluable
T0		Tumeur primitive non identifiée
T1	St I	Tumeur limitée aux ovaires
▪ T1a	▪ Ia	Un seul ovaire, absence d'ascite, capsule intacte
▪ T1b	▪ Ib	Deux ovaires, absence d'ascite, capsule intacte
▪ T1c	▪ Ic	Capsule rompue, capsule envahie, ascite tumorale
T2	St II	Extension pelvienne
▪ T2 a	▪ IIa	Extension à l'utérus ou à la trompe
▪ T2 b	▪ IIb	Extension à un autre organe (vessie, rectum, vagin)
▪ T2 c	▪ IIc	Extension pelvienne et ascite tumorale
T3	St III	Tumeur limitée à l'abdomen
▪ T3 a	▪ IIIa	Métastase péritonéale microscopique au-delà du pelvis
▪ T3 b	▪ IIIb	Métastase péritonéale macroscopique au-delà du pelvis < 2 cm
▪ T3 c	▪ IIIc-p	Métastase péritonéale macroscopique au-delà du pelvis > 2 cm
▪ Et/ou	▪ IIIc-g	Ganglion régional
N1		
N		Ganglion régional
Nx		Non évaluable
N0		Absence de ganglion régional
N1		Ganglion régional envahi
M		Métastases
Mx		Non évaluable
M0		Absence de métastases
M1	St IV	Métastase à distance (incluant le foie ou la plèvre)

et post-chirurgicale adoptée par la SFOP (société française d'oncologie pédiatrique) est spécifique des TGM et a été développée spécialement pour les tumeurs pédiatriques [81]. (tableau XIX et XX).

Tableau XIX : Classification clinique pré-chirurgicale des TGM selon la SFOP [61]

Stade	Extension tumorale
CI	Tumeur < 5 cm, localisée à l'organe d'origine Pas de ganglion Pas de métastase
CII	Tumeur > 5 cm Pas de ganglion Pas de métastase
CIIIA	Tumeur quelle que soit sa taille Avec extension locorégionale ganglionnaire Pas de métastase
CIIB	Tumeur quelle que soit sa taille Extension locorégionale (péritonéale et/ou ascite tumorale) Avec ou sans atteinte ganglionnaire Pas de métastase
CIV	Tumeur quelle que soit sa taille, son extension locorégionale et l'atteinte ganglionnaire Avec métastase à distance

Stade	Extension tumorale
pSI	Tumeur sans extension locorégionale et sans métastase Complètement enlevée
pSII	Tumeur avec extension locorégionale avec ou sans envahissement ganglionnaire Complètement enlevée Sans métastase
pSIII	Tumeur avec extension locorégionale Dont l'exérèse est incomplète, Sans métastase
pSIIIa	Avec résidu microscopique
pSIIIb	Avec résidu macroscopique ou ascite tumorale
pSIV	Métastase à distance

a-2) Les traitements complémentaires :

❖ La chimiothérapie :

C'est le traitement par des substances chimiques cytotoxiques. Elle constitue un progrès thérapeutique certain en matière de cancer de l'ovaire, son efficacité dépend des situations cliniques diverses et des produits utilisés. Les dysgerminomes et les tumeurs épithéliales de l'ovaire sont les cancers gynécologiques les plus chimiosensibles. Certains auteurs estiment que les tumeurs endocrines ont une sensibilité comparable aux tumeurs épithéliales [2, 82].

lignes présentent, au sein des cancers non
avoir guérir grâce à la chimiothérapie cytotoxique.

Trop rares pour permettre des études randomisées, ces tumeurs ont bénéficié des avancées thérapeutiques observées dans les tumeurs germinales du testicule. L'indication de la chimiothérapie dépend de l'extension initiale, des possibilités d'exérèse, de la positivité des marqueurs et du type histologique. Du fait de la croissance tumorale rapide, elle doit prendre place rapidement après la chirurgie (une semaine à 10 jours) [11].

L'avènement de la chimiothérapie a bouleversé la prise en charge et le pronostic des TGM, et notamment après l'introduction du cisplatine qui a constitué un progrès décisif, modifiant radicalement la survie des malades. Avant l'introduction de la chimiothérapie, la perspective pour les enfants atteints de TGM ovariennes était déprimante [11].

Différents drogues comme les sels de platine, les alkylants et les epidopophylotoxines ont été utilisés pour le traitement des tumeurs germinales chez l'enfant et l'adolescent [11].

Avant 1978, le groupe de malades traités par chirurgie suivie de chimiothérapie (methotrexate, actinomycine et cyclophosphamide tous les trois mois pendant 2 ans), comporte seulement 1/16 de malades avec tumeurs du sac vitellin ou choriocarcinome ayant pu guérir [83].

Entre 1978-1985, l'utilisation de chimiothérapie intempestive comportant le cisplatine a tellement amélioré le taux de survie par rapport au groupe précédent. Le traitement dure un an, 6 cures espacées de 21 jours [83].

de chimiothérapie utilisé entre 1978-1985

Actinomycine D	300 µg/m ² /j	J1 à J5
Cyclophosphamide	300 mg/m ² /j	J1 à J5
Vincristine	2 mg/m ² /j	J21
Bléomycine	60 mg/m ² /j	J21
Adriamycine	15 mg/m ² /j	J21 et J23
Cisplatine	100 mg/m ² /j	J24

Depuis 1985, la société française d'oncologie pédiatrique a adopté un nouveau protocole ayant pour but de diminuer la toxicité de la chimiothérapie (rénale, auditive et cérébrale pour le cisplatine, cardiaque pour l'adriamycine, pulmonaire et cutanée pour la bléomycine). Les deux différences importantes avec le protocole précédent sont la suppression de l'adriamycine et le raccourcissement de la durée totale du traitement [83].

Tableau XXII : protocole TGM 85

Actinomycine D	10 µg/kg/j (max 500)	J1 à J5
Cyclophosphamide	300 mg/m ² /j	J1 à J5
Vinblastine	3 mg/m ² /j	J21 à J22
Bléomycine	15 mg/m ² /j	J21 à J22
Cisplatine	100 mg/m ² /j	J 23

s des deux associations, le traitement dure 6 mois.

Le cisplatine est remplacé dans le protocole TGM 90 par la carboplatine 400 mg/m²/cure dans un effort de limiter la toxicité rénale et auditive. Dans le protocole TGM 90, le nombre de cycles était adapté à la date de négativation des marqueurs avec administration de deux cycles supplémentaires après leur normalisation. Une chimiothérapie de rattrapage associant ifosfamide, étoposide, cisplatine était prévue en cas d'efficacité insuffisante du carboplatine et n'était pas considérée comme un échec du protocole [84].

Tableau XXIII : Le protocole TGM 90

Vinblastine	3 mg/m ² /j	J1 à J2
Bléomycine	15 mg/m ² /j	J1 à J2
Carboplatine	400 mg/m ² /j	J1 à J2
Actinomycine D	10 µg/kg/j (max 700 µg/j ou 2mg/j)	J21-J22-J23
Cyclophosphamide	500 mg/ m ² /j (max 1g/j)	J21-J22-J23

A partir de 1995, le protocole TGM 95 choisi par la société française d'oncologie pédiatrique est caractérisé par :

- La réutilisation du cisplatine en raison de sa meilleure efficacité malgré sa toxicité potentielle.
- L'abandon de la cure actinomycine D-cyclophosphamide.

XIV : protocole TGM 95

Cure VBP	Vinblastine Bléomycine cisplatine	3 mg/m ² /j 15 mg/m ² /j 100 mg/m ² /j	J1 à J2 J1 à J2 J3
Cure VIP	VP 16 Ifosfamide cisplatine	75 mg/m ² /j 3 mg/m ² /j 10 mg/m ² /j	J1 à J5 J1 à J2 J1 à J5

L'intervalle entre deux cures est de 21 jours, la durée de la chimiothérapie est adaptée à la date de négativation des marqueurs : 2 cures supplémentaires sont administrées après normalisation des marqueurs biologiques [82].

A l'hôpital d'enfants de Rabat, les enfants atteints de tumeurs germinales malignes de l'ovaire sont traités selon le protocole de la Société française d'oncologie pédiatrique (SFOP).

Le protocole actuel TGM 95 de la SFOP, a été utilisé durant la période de notre étude (2000-2008). 4 patientes sur un total de 7 ayant une TGM, avaient reçu une chimiothérapie (chimiothérapie première dans 3 cas, et post opératoire dans un cas).

❖ **La radiothérapie :**

La radiothérapie a été abandonnée en raison des conséquences sur la fertilité, mais reste parfois utile dans les formes réfractaires ou en consolidation après une deuxième ligne de traitement [2].

Elle est moins utilisée au profit des irradiations à des accélérateurs linéaires (bêtatrons). Elle peut commencer 2 à 6 semaines après l'intervention. La survenue de complications immédiates de la radiothérapie (entérites radiques aiguës, leucopénie...) implique souvent l'espacement des séances [21].

Dans notre série, aucune patiente n'a reçu une radiothérapie.

b. Indications :

La conduite à tenir en présence d'une tumeur maligne de l'ovaire doit être orientée par les facteurs suivants :

- Age et état général de la malade
- Type histologique
- Grade histopronostique
- Degré d'extension

b-1) Traitement des tumeurs germinales malignes :

Trois groupes de tumeurs ont en commun leur histogenèse et leur fréquence chez l'enfant. Cependant, la chimiosensibilité et le pronostic sont différents :

- les TGM dites sécrétantes (tumeur vitelline, choriocarcinome, carcinome embryonnaire) ;
- les tératomes immatures ;
- les dysgerminomes purs [22].

Lorsque la tumeur est mixte, le traitement est basé sur le contingent le plus agressif [2].

Dans les recommandations actuelles de la SFOP, le traitement est stratifié sur l'histologie, le stadage postopératoire et sur le niveau des marqueurs. Les tumeurs sont

es sont métastatiques et/ou associées à un taux

❖ **les TGM sécrétantes :**

Dans le protocole actuel TGM 95 de la SFOP, les patients sont répartis en 3 groupes thérapeutiques selon le stade et le taux initial d'AFP. Ce dernier est un facteur pronostic [22].

La chirurgie d'exérèse tumorale initiale n'est indiquée que **si la tumeur est localisée avec un taux d'AFP inférieur à 15000 ng/ml**, et si l'exérèse complète non mutilante (ovariectomie ou annexectomie unilatérales) paraît possible d'emblée:

- S'il est confirmé que la tumeur est localisée et a été enlevé complètement (p S1), il n'y a pas indication à un traitement complémentaire, sous réserve d'une stricte surveillance des marqueurs qui doivent se normaliser dans les trois mois qui suivent l'opération ;
- Si la tumeur n'est pas limitée à l'ovaire (ascite tumorale, rupture tumorale, nodules péritonéaux par exemple), ou son exérèse n'a pas été complète, ou si les marqueurs restent positifs ou augmentent de nouveau, et en cas de réapparition de la masse, il y a une indication à une chimiothérapie complémentaire [22, 5].

Si la tumeur n'est pas localisée, en particulier s'il existe une ascite tumorale ou des métastases, la chimiothérapie peut être commencée d'emblée, et l'ovariectomie retardée après normalisation des marqueurs, sauf si une complication à type de torsion ou de nécrose est redoutée [22, 5].

Si le taux initial d'AFP est très élevé (> 15000 ng/ml), la chimiothérapie peut être commencée d'emblée, même en cas de tumeur localisée [22, 5].

GOM sécrétantes, 2 (tumeur du sac vitellin, et TGM histologique avec un taux d'AFP > 15000 ng/ml) ont été traitées par chimiothérapie première suivie d'une chirurgie, et les 2 autres (tératome immature et dysgerminome sécrétants) par chirurgie exclusive.

❖ **Les TGM non sécrétantes :**

Si la tumeur n'est pas sécrétante (dysgerminome, carcinome embryonnaire non sécrétant, tératome immature), un diagnostic histologique est nécessaire, soit le plus souvent après ovariectomie, soit sur une biopsie en cas de tumeur très étendue dont la chirurgie initiale d'exérèse serait « mutilante » [5].

♦ **Tératomes immatures :**

Le traitement est chirurgical car ils ne sont classiquement pas sensibles à la chimiothérapie, ni à la radiothérapie. Il existe parfois des granulations tumorales sur le péritoine. Lorsque ces implants sont matures (gliomatose péritonéale) ou ne contiennent que peu d'éléments immatures, le pronostic est favorable et il n'est pas nécessaire de réaliser l'exérèse chirurgicale de tous ces implants sous réserve d'une surveillance prolongée. Cependant, les gliomatoses péritonéales de grade 2 ou 3 relèvent parfois d'un traitement plus agressif [22, 2].

Dans notre série, parmi les deux patientes ayant un tératome immature non sécrétant, une (tératome grade 3) a été traitée par chirurgie suivie d'une chimiothérapie TGM 95 risque standard et l'autre (tératome de bas grade) par chirurgie exclusive.

♦ **Les dysgerminomes purs :**

Ils sont très lymphophiles avec une probabilité d'extension ganglionnaire infra clinique de 20 à 40%. Très sensibles à la chimiothérapie et à la radiothérapie. Les dysgerminomes localisés sont actuellement traités par chirurgie seule et surveillance très rapprochée clinique et échographique. Les autres sont traités par chimiothérapie (même protocole que les TGM sécrétantes) et chirurgie. La radiothérapie peut être

Dans notre étude, la patiente ayant un dysgerminome non sécrétant a été traitée par chimiothérapie première (TGM 95 haut risque) suivie d'une chirurgie puisque la tumeur était étendue et non clivable par rapport à l'utérus.

b-2) Traitement des tumeurs stromales et des cordons sexuels :

Chez la fille, les tumeurs du stroma les plus fréquentes sont les tumeurs juvéniles de la granulosa. La forme juvénile a un faible potentiel de malignité contrairement à l'adulte [4]. Si la tumeur est localisée sans extension extra ovarienne, Le traitement consiste en une chirurgie conservatrice (tumorectomie, ovariectomie, ou annexectomie), aucun traitement complémentaire n'est utile. Une surveillance par échographie et par dosage des marqueurs doit être mise en place pendant plusieurs années [4, 5]. Les rares tumeurs avec dissémination péritonéale ou ayant rechuté sont traitées par chimiothérapie. Mais son efficacité sur les lésions macroscopiques n'est pas concluante [5].

Une étude allemande de 54 patients ayant une tumeur du stroma ovarien recommande un suivi régulier pour les tumeurs stades IA, et une chimiothérapie à base de cisplatine pour les tumeurs stade IC avec une rupture préopératoire ou une ascite maligne, en particulier celles à forte activité mitotique. Cette chimiothérapie semble également être efficace dans les tumeurs de stade avancé [85].

b-3) Traitement des autres tumeurs malignes de l'ovaire :

❖ Les tumeurs épithéliales :

Les tumeurs à la limite de la malignité (type séreux ou mucineux) : elles sont le plus souvent de stade I et ne nécessitent pas un traitement agressif. Le bilan régional chirurgical non radical reste recommandé et est fait le plus souvent secondairement par coelioscopie par un chirurgien entraîné à ce type de pathologie : cytologie péritonéale

...péritonéales multiples, palpation ganglionnaire ±
...lésions péritonéales visibles avec conservation de
l'utérus et au moins d'une partie d'un ovaire en cas d'atteinte bilatérale [5].

Les adénocarcinomes mucineux ou séreux : ils sont le plus souvent de stade I. Sous réserve d'un bilan régional minutieux et négatif, on peut se contenter d'une ovariectomie et d'une surveillance attentive clinique, échographique et biologique (CA 125, CA 19,9). Pour les autres stades, une chimiothérapie intensive est préconisée après chirurgie réductrice ou d'emblée quand la chirurgie est impossible [5].

Les carcinomes à petites cellules : ils nécessitent un traitement très agressif chirurgical, chimiothérapie et radiothérapie [5].

❖ ***Les localisations lymphomateuses ovariennes :***

Les localisations lymphomateuses ovariennes sont rarement primitives, accompagnant le plus souvent d'autres localisations lymphomateuses. Elles sont à connaître et à reconnaître pour éviter une (ou deux) ovariectomie inutile dans ce contexte, d'autant que même après atteinte bilatérale, les ovaires sont fonctionnels permettant des grossesses ultérieures [5].

c. la surveillance :

Une fois la thérapeutique chirurgicale appliquée et le traitement complémentaire entrepris, une surveillance stricte pendant plusieurs années s'impose permettant d'adapter le traitement en fonction des circonstances. La surveillance doit être :

- Clinique : pour apprécier l'évolution d'une masse résiduelle ou d'un épanchement séreux.
- Biologique : pour apprécier la bonne tolérance de la chimiothérapie, et pour détecter une éventuelle récurrence ou rechute infracliniques par le dosage des marqueurs tumoraux : La surveillance des marqueurs doit être effectuée tous les deux mois pendant les deux premières années suivant la fin de traitement

urqueurs doit être a priori considérée comme une

- Electrocardiographique : pour apprécier la bonne tolérance de la chimiothérapie.
- Echographique : pour surveiller l'apparition d'éventuelles récidives ou l'évolution d'une masse résiduelle. La TDM est préférée à l'échographie dans certains cas [5, 4, 2].

Après quelques mois de surveillance, une deuxième laparotomie (second look) peut être de nécessité ou de principe. Tous les auteurs admettent le principe d'une révision de nécessité de la cavité abdominale lorsque la chirurgie initiale a été incomplète et que le traitement complémentaire a fait plus ou moins régresser les lésions [84].

VIII. L'évolution et le pronostic :

Grâce à un diagnostic précoce et un traitement adapté, le pronostic des tumeurs de l'ovaire chez l'enfant est excellent mais nécessite une surveillance prolongée [7].

VIII.1 les tumeurs bénignes :

Le tératome mature et le cystadénome bénin ont un excellent pronostic [81, 55].

Le risque de récurrence sur l'autre ovaire est d'environ 10%. Ce qui impose une surveillance échographique ultérieure régulière, théoriquement durant toute la période d'activité génitale [22]. Les tératomes matures ou les grands kystes simples ont une tendance faible ou nulle pour la dégénérescence maligne ou la coexistence de cellules malignes [75].

Dans notre série, les suites opératoires immédiates étaient simples pour toutes les patientes. Quant aux suites lointaines, on a marqué chez une fille ayant une lésion ovarienne bilatérale (tératome mature de l'ovaire droit et kyste de l'ovaire gauche) une

qui a été diagnostiqué initialement comme étant un kyste organique (suspicion de tératome bilatéral). Deux patientes ont été perdues de vue. Les autres patientes avaient une bonne évolution.

VIII. 2 les tumeurs malignes :

Les tumeurs malignes ou potentiellement malignes ont un pronostic excellent à condition d'être correctement prises en charge, grâce à une collaboration entre chirurgiens et oncologues [22]. L'évolution sans traitement est fatale [10].

Les types histologiques les plus communs ont un potentiel métastatique faible avec des taux de guérison élevés [69].

La précocité du diagnostic et la chimiothérapie à base de cisplatine ont un rôle majeur dans la détermination du pronostic des tumeurs malignes de l'ovaire chez l'enfant [69].

Une bilatéralisation peut survenir surtout dans les cas de tératomes, de dysgerminomes, ou de tumeurs à la limite de la malignité de type séreux. Dans ces cas, un traitement conservateur préservant au moins une partie d'un ovaire devra être tenté sans prendre de risque tumoral pour préserver la fertilité ultérieure [5].

a. les tumeurs germinales malignes :

Le pronostic des TGM de l'ovaire est excellent. Cependant une prise en charge chirurgicale plus rigoureuse (dosage des marqueurs, exploration abdominale complète avec prélèvement d'ascite, geste chirurgical adapté...) devrait permettre d'améliorer encore le pronostic et peut être d'éviter une éventuelle chimiothérapie post opératoire. La chimiothérapie à base de cisplatine a transformé le pronostic des tumeurs étendues. En France, un travail a analysé le devenir de 57 enfants porteuses de tumeurs de l'ovaire sécrétantes traitées selon le protocole TGM 95 de la SFOP entre 1995 et 2003. La survie sans évènement de ce groupe de patientes est de 90% à 4 ans avec un plateau

une bilatéralisation traitée avec succès, un décès mal « stadée » initialement et traitée de façon inadaptée lors de l'évolution tumorale), un décès de toxicité de l'allogreffe chez une patiente qui avait au diagnostic une leucémie aiguë myéloblastique concomitante de sa tumeur ovarienne et un décès accidentel. Pendant la même période, toutes les patientes traitées pour un dysgerminome ou un tératome immature, sont vivantes [5].

Contrairement aux tumeurs germinales testiculaires, pour lesquelles un certain nombre de systèmes de classification pronostiques sont en cours d'utilisation, un système standard pour le pronostic des TGM de l'ovaire n'est pas actuellement disponible [81].

Le dosage des marqueurs tumoraux (BHCG, AFP, LDH) présente un intérêt pour le pronostic et le suivi de l'évolution de la maladie. Même si leur valeur pronostique n'est pas clairement établie, l'augmentation de leur taux signifie la rechute tumorale. Bien que la spécificité de ces marqueurs soit élevée, leur sensibilité n'est pas absolue car il existe des évolutions cliniques en l'absence d'augmentation des marqueurs tumoraux. Plusieurs études ont tenté d'identifier les facteurs pronostiques capables d'établir le risque métastatique. Ainsi la taille de la tumeur (supérieure à 10 cm), le type histologique (sinus endodermique et choriocarcinome) et le grade histologique élevé (pour les tératomes immatures), sont des facteurs pronostiques fréquemment décrits. Un résidu tumoral après chirurgie paraît être un facteur pronostique déterminant [11].

Les TGM ovariennes sont localisées dans 40% des cas, présentent une extension locorégionale dans 54% des cas et ne sont métastatiques que dans 6% des cas [15]. Elles sont dites de « haut risque » lorsqu'elles sont métastatiques et/ou associées à un taux d'AFP > 15000 ng/ml au diagnostic. La survie globale à 5 ans des TGM non dysgerminomateuses est d'environ 85% et la plupart des rechutes sont observées chez des patientes ayant des taux initiaux d'AFP > 15000 ng/ml [2].

tratoires immédiates étaient bonnes chez toutes les
, on a marqué :

- Une récurrence ganglionnaire (après 10 mois d'évolution) d'un dysgerminome avec reprise chirurgicale suivie d'une bonne évolution, en dehors du retard pubertaire dont le bilan avait objectivé un ovaire controlatéral dysplasique et un caryotype XY, la patiente a été traitée par ovariectomie.
- Apparition d'une formation ovarienne kystique bilatérale un an après l'opération d'une tumeur du sac vitellin, et qui a disparu sans traitement 11 mois plus tard.
- En revanche, on n'avait noté aucun cas de résistance ni de décès. Une bonne évolution a été décrite chez 5 patientes (sur un total de 7 ayant une TGM) sur une durée allant d'un mois jusqu'à 3 ans et 10 mois. A la date des dernières nouvelles, toutes les patientes étaient en rémission.

❖ **Les TGM sécrétantes :**

Dans une série de la SFOP 1985-1994, parmi les 12 tumeurs ps1, la moitié ont guéri par chirurgie seule. Les 36 tumeurs ovariennes non ps1 ont une survie globale de 86% (un décès sans rapport avec la maladie) et une survie sans récurrence de 78% à 3 ans [22].

Les Tumeur du sac vitellin sont les plus agressives des TGM et peuvent se présenter avec des localisations péritonéales, ganglionnaires ou des métastases à distance (foie, poumon, système nerveux central) [2]. Le taux d'AFP est un facteur pronostic [22]. Des études récentes ont montré qu'avec la chirurgie et la chimiothérapie agressive, la survie à 5 ans était de 92% pour les stades I, et de 29 à 44% pour les stades plus avancés [81].

Leur pronostic est excellent même dans les formes métastatiques [22]. 95% des formes localisées guérissent, et 75% tous stades confondus [2].

❖ *Les Tératomes immatures :*

Le pronostic dépend de la proportion du contingent neuroectodermique immature. Il est excellent pour les tumeurs stade I [6].

❖ *Les TGM mixtes :*

Les TGM mixtes sont des tumeurs agressives. Un diagnostic et une intervention précoces sont nécessaires.

Des études montrent que la taille et l'histologie étaient des facteurs pronostiques majeurs chez les patients avec des TGM mixtes de l'ovaire. Pour les tumeurs de grande taille, le pronostic était mauvais quand plus qu'un tiers de la masse était composé de contingents de la tumeur du sinus endodermique, du choriocarcinome, ou du tératome immature grade 3. Pour les tumeurs de taille inférieure à 10 cm, le pronostic était bon indépendamment des constituants de la tumeur. Une étude récente a montré que l'élévation concomitante des deux marqueurs tumoraux, l'AFP et la BHCG, constituait un indicateur puissant de mauvais pronostic. Ainsi qu'un stade avancé [81].

❖ *Syndrome du tératome évolutif :*

Ce syndrome correspond à une situation clinique particulière : la croissance du volume tumoral au cours (ou après) le traitement par chimiothérapie d'une TGM alors que les marqueurs tumoraux diminuent. Il est observé dans 2 à 7% des TGM non dysgerminomateuses. Différents mécanismes sont invoqués pour expliquer ce phénomène : la croissance différentielle du contingent mature du fait de la nécrose du contingent immature, ou la différenciation du contingent immature en tératome mature au cours du traitement. Le traitement en est chirurgical [2].

et des cordons sexuels :

Le pronostic est excellent à condition que le diagnostic soit précoce et que le traitement chirurgical soit adapté par une chimiothérapie intensive dans les formes agressives. La surveillance doit être prolongée [14]. Le taux de survie à long terme de l'ensemble de ces tumeurs est d'environ 80 à 90% [5].

❖ Les Tumeurs juvéniles de la granulosa :

La forme juvénile a un faible potentiel de malignité contrairement à celle de l'adulte [4]. Les TGJ sont les plus souvent observées à un stade I, seulement 2% présentent une extension extra ovarienne, pouvant toucher le péritoine, les ganglions lymphatiques et/ou le foie (plus rarement l'os, le poumon ou le SNC) [2].

Un âge inférieur à 10 ans serait associé à un meilleur pronostic, mais les avis diffèrent. La taille tumorale est, pour la plupart des auteurs, associée à un mauvais pronostic, avec une tendance à un risque accru de récurrence pour des tailles de plus de 10 cm. Le stade est un des rares facteurs qui fait l'objet d'un consensus : la médiane de survie pour les stades III et IV est de 5 ans, alors qu'elle est supérieure à 25 ans pour les stades I. un stade avancé serait plus souvent impliqué dans la survenue de récurrence et serait prédictif d'une tumeur hautement proliférative. Il semble que le stade et la taille soient deux facteurs pronostiques indépendants. Le nombre de mitose est également un facteur pronostique reconnu et il existe une relation inversement proportionnelle entre son taux élevé et la survie, quel que soit le stade considéré, ou seulement pour les stades II à IV. Ainsi, dans la littérature, le nombre de mitose est plus important dans les récurrences précoces. D'autres facteurs sont retenus dans la littérature même s'ils ne font pas l'objet d'un consensus, comme la rupture tumorale, les atypies nucléaires. Le taux de récurrence devient nul après une chirurgie radicale, mais décroît lentement et ne s'annule pas lorsqu'il persiste une masse résiduelle. L'inhibine, marqueur du résidu tumoral, pourrait donc être un élément important dans la décision d'un traitement adjuvant dans une population à risque. La précocité du

atif du pronostic. Le pronostic reste cependant malgré le risque de récurrence à long terme. La survie des patients à un stade IA varie suivant les séries de 83 à 98%. Cependant, la méconnaissance des signes endocriniens révélateurs des tumeurs de la granulosa est associé à un essaimage péritonéal plus fréquent et ainsi à un risque de récurrence plus élevé [29].

❖ *Les tumeurs de Sertoli-leydig :*

L'hémorragie et la nécrose sont fréquentes, 10% sont rompues et 2 à 3% ont une extension extra ovarienne. Les principaux éléments de pronostic sont : le stade tumoral, la rupture de la tumeur, son degré de différenciation (Le pronostic des formes bien différenciées est favorable), et la présence éventuelle de tissus hétérologues (tissu intestinal, cartilagineux) [2].

c. les tumeurs épithéliales malignes :

Les Tumeurs à la limite de la malignité sont le plus souvent de stade I et sont de bon pronostic. Même en cas de récurrence, le traitement peut être curateur, ce qui explique la survie élevée et le souci de faire un traitement non radical préservant la fertilité [5].

Les tumeurs épithéliales malignes à type d'adénocarcinome mucineux ou séreux sont le plus souvent de stade I [5].

Les carcinomes à petites cellules ont un très mauvais pronostic [5].



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Chapitre 5 :

Conclusion

Les tumeurs ovariennes restent rares chez l'enfant. Néanmoins, elles doivent être considérées dans le diagnostic différentiel chez les filles présentant une douleur et/ ou masse abdominales. L'échographie est un bon examen radiologique mais elle est opérateur dépendant. Toute tumeur ovarienne solide doit être considérée comme maligne jusqu'à preuve du contraire par l'examen histologique. La laparoscopie joue un rôle très important aussi bien dans le diagnostic que dans le traitement. Une plus étroite coopération entre chirurgiens et oncologues pédiatres, devrait permettre de réaliser des gestes thérapeutiques peut-être plus conservateurs permettant d'améliorer encore l'avenir génital de ces enfants. Les tumeurs malignes ont actuellement un très bon pronostic, si elles sont correctement prises en charge ; La chimiothérapie à base de cisplatine a transformé le pronostic des TGM étendues.

Au Maroc, pour bien apprécier les différents aspects des tumeurs ovariennes chez l'enfant, il faut enregistrer toutes les tumeurs, y compris les tumeurs bénignes, et encourager les études multicentriques afin de pallier au problème du manque d'effectif.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Chapitre 6 :

Résumés

Résumé

Titre : Les tumeurs de l'ovaire chez l'enfant

Auteur : ZEROUAL HANANE

Mots-clés : Tumeurs ovariennes- Enfant- Diagnostic- Chirurgie conservatrice- Coelioscopie

Introduction : Les tumeurs ovariennes de l'enfant sont rares.

Objectif, Matériels et méthodes : Ce travail permet une revue de la littérature et une étude critique de 18 cas colligés au sein du service de chirurgie infantile du CHU de Rabat, entre 2000 et 2008.

Résultats : Durant la période de notre étude, 18 cas de tumeurs ovariennes ont été inclus. L'âge de nos patients est compris entre 2 et 15 ans avec une moyenne de 11 ans et deux mois. La douleur abdominale et/ou l'augmentation du volume de l'abdomen étaient les signes cliniques révélateurs les plus fréquents. La stratégie diagnostique était le plus souvent basée sur l'échographie et le dosage des marqueurs tumoraux. Au plan histologique, il s'agissait de tumeurs bénignes dans 50% des cas (tératome mature : 77%; cystadénome mucineux : 22%), de lésions pseudotumorales dans 11% des cas (kyste hémorragique : 5,5% ; œdème massif de l'ovaire : 5, 5%), et de tumeurs malignes dans 39% des cas (tumeurs germinales malignes : 100%). Les masses bénignes ont été traitées par chirurgie seule. Le traitement des tumeurs malignes a été basé sur la chirurgie et la chimiothérapie. Deux patientes avaient présenté une récurrence. On n'avait noté aucun cas de résistance, ni de décès.

Discussion : La rareté des tumeurs ovariennes chez l'enfant est admise par tous les auteurs. Leur fréquence augmente avec l'âge. Elles sont habituellement révélées par une douleur abdominale et/ou augmentation du volume de l'abdomen, rarement par des signes endocriniens. L'examen clinique trouve souvent une masse abdominale. L'échographie est le moyen diagnostique le plus utile. L'IRM et la TDM sont réalisées en seconde intention. A côté de l'imagerie, le dosage des marqueurs tumoraux et le bilan hormonal sont indispensables. Les tumeurs bénignes prédominent. Les tumeurs des cellules germinales représentent le groupe histologique le plus fréquent. Le traitement conservateur est de règle chez l'enfant. La kystectomie laparoscopique est sûre et efficace dans la gestion des masses bénignes. Le traitement des tumeurs malignes se base sur la chirurgie et la chimiothérapie à base de cisplatine, rarement sur la radiothérapie. Le pronostic varie selon le stade et le type histologique de la tumeur.

Conclusion : Grâce à un diagnostic précoce et à un traitement adapté, le pronostic des tumeurs de l'ovaire chez l'enfant est excellent mais nécessite une surveillance prolongée

Abstract

Title: Tumors of the ovary in children

Author: ZEROUAL HANANE

Key-words: Ovarian tumors-child-diagnosis-conservative surgery-laparoscopy

Introduction: tumours of the ovary are rare in childhood.

Purpose, material and methods: This work provides a review of the literature and a critical study of 18 cases collected in the service of pediatric surgery, CHU Rabat, between 2000 and 2008.

Results: During our study period, 18 cases of ovarian tumours were included. Age of our patients is between 2 and 15 years with an average of 11 years and two months. Abdominal pain and / or abdominal enlargement were the most common clinical signs. The diagnostic strategy was most often based on ultrasound and assay of tumour markers. Histologically, it was benign tumours in 50% of cases (mature teratoma: 77%, mucinous cystadenoma: 22%), tumours like in 11% of cases (hemorrhagic cyst: 5,5%, massive ovarian oedema: 5,5%), and malignant tumours in 39% of cases (germ cell tumours malignancy: 100%). Benign masses were treated by surgery alone. The treatment of malignant tumours was based on surgery and chemotherapy. Two patients had a recurrence. It was noted no cases of resistance, or death.

Discussion: The scarcity of ovarian tumours in children is accepted by all authors. Their frequency increases with age. They are usually revealed by abdominal pain and/or abdominal enlargement, rarely by endocrine signs. The clinical examination finds often an abdominal mass. Ultrasound is the most useful diagnosis method. MRI and CT are performed in second-line. Besides imaging, the determination of tumour markers and measurement of hormones are essential. Benign tumours predominate. The germ cell tumours represent the most frequent histological group. Conservative treatment is the rule in children. Laparoscopic cystectomy is safe and effective in the management of benign masses. The treatment of malignant tumours is based on surgery and cisplatin- based chemotherapy, rarely on radiotherapy. The prognosis varies depending on the stage and histological type of tumour.

Conclusion: With early diagnosis and appropriate treatment, the prognosis of ovarian tumours in children is excellent but requires prolonged surveillance.

ملخص

العنوان: أورام المبيض لدى الطفل

من طرف: زروال حنان

الكلمات الأساسية: أورام مبيضية . طفل . تشخيص . جراحة محافظة . تنظيف البطن

مقدمة: الأورام المبيضية عند الطفل نادرة

هدف، مواد و أساليب: هذا العمل يمكن استعراض الأدبيات ودراسة نقدية لثمانية عشر حالة منتقاة بمصلحة جراحة طب الأطفال بالمركز الصحي الجامعي بالرباط بين 2000 و 2008

نتائج: أدمجت طيلة مدة الدراسة 20 حالة مرضية. يتراوح عمر أطفال هذه السلسلة بين 2 و 15 سنة مع متوسط عمر 11 سنة و شهرين . ألم في البطن و/أو زيادة حجم البطن كانت الأعراض السريرية الأكثر ترددا. وقد اعتمد التشخيص غالبا على الفحص بالصدى و الواسمات الورمية. بينت نتائج التشريح أن الأورام الحميدة مثلت 50% من الحالات (الورم المسخي الناضج: 77، الورم الغدي الكيسي المخاطيني: 22%)، آفات المبيض الشبيهة بالورم 11% (الكيس النازف: 5،5%، الوذمة المبيضية الضخمة: 5،5%)، أما الأورام الخبيثة فقد مثلت 39% (الأورام الإنتاشية الخبيثة: 100%). عولجت الآفات الحميدة بالجراحة فقط. بينما اعتمد علاج الأورام الخبيثة على الجراحة و المعالجة الكيماوية. لاحظنا عودة المرض عند مريضتين. بينما لم نسجل أية حالة مقاومة أو وفاة

مناقشة: إن الأورام المبيضية عند الطفل علة نادرة. ويزيد تردها مع التقدم في السن. تكتشف هذه الآفات عادة بوجع بطني و/أو زيادة حجم البطن، و نادرا بعلامات صماوية. يجد الفحص السريري في غالب الأحيان كتلة بطنية. يعتبر التصوير بالصدى الوسيلة التشخيصية الأكثر نفعا. يترك التصوير بالرنين المغناطيسي والتصوير التفرسي للمرحلة التالية. بالإضافة إلى التصوير، يبقى تحديد قيمة الواسمات الورمية والتحليل الهرمونية ضروريا. إن الأورام الحميدة هي الأكثر شيوعا. وتمثل الأورام الإنتاشية النوع النسيجي الأكثر ترددا. الجراحة المحافظة هي القاعدة لدى الطفل. وتعد إزالة الكيس بالمنظار وسيلة آمنة و فعالة لعلاج الآفات الحميدة. أما بالنسبة لعلاج الأورام الخبيثة فإنه يعتمد على الجراحة و العلاج الكيماوي الذي يركز على السيسبلاتين، نادرا على العلاج الإشعاعي. يختلف التخمين باختلاف مرحلة الورم و نوعه النسيجي

خاتمة: بفضل التشخيص المبكر و العلاج المناسب، يعد تخمين ورم المبيض لدى الطفل ممتازا، لكنه يتطلب مراقبة لفترة طويلة

Bibliographie

In: Tavassoli FA, Devilee P, eds. World Health Organization of Tumors
Pathology and genetics of tumors of the breast and female genital organs. Lyon:
IARC Press, 2003:113-197

[2] Hervé Brisse, Sabine Sarnacki, Daniel Orbach, Sylvia Neuenschwander.

Département d'Imagerie Médicale, Institut Curie, Paris.

Service de Chirurgie Viscérale Pédiatrique, Hôpital Necker-Enfants- Malades,
Paris. Département d'Oncologie Pédiatrique, Institut Curie, Paris.

Dimanche 27 février 2005

**[3] Armando Quero-Hernandez, Javier Hernández-Arriola, Zoila Socorro
López, Aarón Pérez-Bautista.**

Tumores del ovario en niñas y adolescentes, en un hospital general.

Revista Mexicana de Pediatría, Vol. 72, Num 4. July. Ago. 2005. pp 174-178

[4] A. Cartault, C. Ponsar, M. Menendez, C. Pienkowski.

Kystes et tumeurs ovariennes de l'enfant prépubère : aspects hormonaux.

Unité d'endocrinologie, gynécologie médicale pédiatrique, hôpital des enfants,
330, avenue de Grande-Bretagne, TSA 70034, 31059 Toulouse cedex 9, France.
Archives de Pédiatrie 2008 ; 15 : p778-p780 (Elsevier Masson SAS. Tous droits
réservés).

Les tumeurs malignes de l'ovaire en pédiatrie.

Département d'oncologie pédiatrique, Institut Gustave Roussy, 39, rue Camille Desmoulins, 94805 Villejuif.

Archives de Pédiatrie 2008 ; 15 : p781-p782 (Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés).

[6] Symposium organisé par M. Devouassoux-Shisheboran (Lyon).

Tumeurs germinales.

Société Française de pathologie (SFP). Carrefour pathologique 2005

[7] C. Grapin-Dagorno, M. Chabaud.

Kystes et tumeurs de l'ovaire avant la puberté : aspects chirurgicaux.

AP-HP, service de chirurgie viscérale pédiatrique, hôpital Armand trousseau, 26, rue du Docteur Arnold-Netter, 75012 Paris, France.

Archives de pédiatrie 2008 ; 15 : p786-788 (Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés).

[8] Pizzo, Philip A; Poplack, David G.

Principals and practice of pediatric oncology, 5th Edition.

Copyright © 2006 Lippincott Williams and Wilkins.

Section 4: -Management of common cancers of childhood, 36 Germ Cell tumors.

[9] AN Dave, FA Sharh, RP Sagar, HB Raval, CB Patel, GR Agrawal.

Ovarian Yolk Sac Tumor.

Ind J Radiol Imag 2005 15:4:525-527

. **Alfa, G. Napo-koura.**

des tumeurs ovariennes de l'enfant au Togo : à propos de 32 cas.

Anatomie et cytologie pathologiques, faculté mixte de médecine et de pharmacie, université de Lomé, BP 1555, Lomé, Togo. Bull Cancer vol. 96. N° 6. Juin 2009

[11] Docteur Isabelle Ray Coquard.

Tumeurs malignes ovariennes germinales.

Editeur scientifique : Professeur Thierry Philip. Département de médecine carcinologique, Centre Léon Bérard, 28 Rue Laennec, 69373 Lyon Cedex 8, France.

Date de création : mai 2002. Mise à jour : mars 2004

[12] Mariani R, Taleb Figuerora A, Bastani Griefet F, Monpoux F, Coussement A, Loubiere R.

Tumeurs de Sertoli-Leydig de l'enfant : à propos de 2 observations.

Ann de pédiatrie (Paris), 1993, 40 (7), 438-443.

[13] N Roudaut. V Kerlan.

Tumeurs endocrines de l'ovaire.

Encyclopédie médico-chirurgicale (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, tous droits réservés), Endocrinologie-Nutrition, 10-028-A-10, 2002, 11p.

[14] Young RH, Scully RE.

Ovarian Sertoli-Leydig cell tumors, a clinicopathological analysis of 207 cases. AM.J.Surg.Patho, 1985, 9, 543-569.

générale et spéciale (traduction de la première édition anglaise par Claude Gompel).

De boeck Université.

Chapitre 17 : anatomie pathologique gynécologique et obstétricale.

[16] Christine Grapin-Dagorno.

Kystes fonctionnels de l'ovaire. Les tumeurs de l'ovaire. (Période néonatale exclue).

www.chirpediatric.fr

[17] Muhammad Ali Sheikh, Jamshed Akhtar, Tayyaba Batool, Rubab Naqvi, Raess Taqvi, Shazia Jalili, Aquil Soomro, Soofia Ahmad and Farhat Mizra.

A study of ovarian lesions in pre-menarche girls.

Department of Paediatric Surgery, National Institute of Child Health, Karachi – 75510. JCPSP 2007, Vol. 17 (3): 162-165

[18] Anuja Natarajan, Jeremy K H Wales, Sean S Marven and Neil P Wright

Case report: Precocious puberty secondary to massive ovarian oedema in a 6-month-old girl.

Departments of Paediatric Endocrinology and 1Surgery, Sheffield Children's Hospital, Western Bank, Sheffield S10 2TH, UK.

European Journal of Endocrinology (2004) 150 119–123. ISSN 0804-4643

[19] Oudbib. N

Les tumeurs de l'ovaire chez l'enfant.

Thèse de médecine, Rabat, 2002

Chirurgie coelioscopique en gynécologie.

2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

[21] T. Sri Paran, A. Mortell, D. Devaney, A. Pinter, P. Puri.

Mucinous cystadenoma of the ovary in perimenarchal girls.

Department of paediatric surgery, Medical University Hospital, Pecs, Hungary

Pediatr Surg Int, 2006. 22/ 224-227.

[22] H. Martelli ¹, C. Patte².

Tumeurs des gonades chez l'enfant.

¹ Service de chirurgie pédiatrique, hôpital de Bicêtre, 78, rue du général Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre cedex.

² Département de Pédiatrie, Institut Gustave Roussy, avenue Camille Desmoulins, 94805 Villejuif cedex.

Journal de pédiatrie et de puériculture n°4-2003 ; 16 : 201-205. (2003 Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés)

[23] Archana Amayta, Ashma Rana, Geeta Gurung.

Ovarian tumors in childhood and adolescents - Our eight years experiences.

Dept Ob/Gyn TUTH (Tribhuvan university teaching hospital), Katmandu, Nepal.

NJOG 2008 May-June; 3(1): 39 – 42

ain Rattan, Smiti Nanda, Suresh K. Singhal.

masses in children and adolescents

Journal of Gynecologic Surgery. September 2008, 24(3): 113-116.
 doi:10.1089/gyn.2008.B-02314.

[25] Barriere P, Mirallie, Jean M.

Embryologie de l'appareil génital féminin.

Encycl. Méd. Chir. (Elsevier-Paris) gynécologie, 10A-08, 2000

[26] Abeera Choudry, Naila Bangash, Ayesha Malik, Humaira Choudry.

Adolescent ovarian tumors: a clinicopathological review of 15 cases.

Department of Gynaecology, Combined Military Hospital, Multan, Pakistan.

J Ayub Med Coll Abbottabad 2008; 20(4)

[27] MASSA Guy ; ROGGEN Nele; RENARD Marleen; GILLE Johan J. P.

Germline mutation in the STK11 gene in a girl with an ovarian Sertoli cell tumour.

European journal of pediatrics ISSN 0340-6199 CODEN EJPEDT.

2007, vol. 166, n°10, pp. 1083-1085 [3 page(s) (article)] (8 ref.)

[28] Salonen J, Butzow R, Palvimo JJ, Heikinheimo M, Heikinheimo O.

Oestrogen receptors and small nuclear ring finger protein 4 (RNF4) malignant ovarian germ cell tumours.

Paediatric Research Centre, Children's Hospital, Helsinki, Finland.

Mol Cell Endocrinol. 2009 Aug 13; 307(1-2):205-10. Epub 2009 Apr 1.

atte, E. Thibaud, C. Pienkowski, A. Ecochard,
 ous, C. Sultan.

Tumeurs juvéniles de la granulosa : expression clinique et moléculaire.

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 37 (2009) 33–44. Revue générale.
 (Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. doi:10.1016/j.gyobfe.2008.06.026)

- [30] Jouhadi Z, Allal F, Houhadi H, Aboussaouira T, Aboussaad N, Kahlain A, Dehbi F.**

Sclérose tubéreuse de bourneville et tumeur de la granulosa juvénile bilatérale
 de l’ovaire : à propos d’une observation pédiatrique.

Nouv. Dermatol, 1999, 18 (2) : 72-75.

- [31] Glorieux I, Chabbert V, Rubie H, Baunin C, Gaspard MH, Guitard J, Duga I, Suc A, Puget C, Robert A.**

Anémie hémolytique auto-immune associée à un tératome mature de l’ovaire.

Arch. Pédiatr, 1998 ; 5 : 41-4

- [32] Raybaud C, Richard O, Arzim M, David M.**

Syndrome de Mayer- Rokitansky- Kuster-Husser : associations pathologiques.

Archives de pédiatrie : (Paris) ; ISSN 0929-693X ; DA. 2001 ; VOL.8 ; NO.11 ;
 PP.1209-1213 ; ABS. Eng ; BIBL. 13 ref.

- [33] Arroyo MR, Podda A, Cao D, Rodriguez MM.**

Placental site trophoblastic tumor in the ovary of a young child with isosexual
 precocious puberty.

Department of Pathology, University of Miami, Jackson Medical Center, FL
 33136, USA.

Pediatr Dev Pathol. 2009 Jan-Feb; 12(1):73-6.

Yin J.

Visualizing Ovarian dermoid cyst with leydig cells.

Department of Obstetrics & Gynecology, University of Missouri-Kansas City,
 2301 Holmes St, Kansas City, Missouri 63108, USA.

J Pediatr Adolesc Gynecol. 2009 Jun; 22(3):e39-40.

- [35] C. Pienkowski¹, A. Cartault, L. Carfagna, A. Le Mandat, F. Lemasson, J. Moscovici, Ph. Galinier, J. Guitard, S. Kessleret Ph. Vaysse**

Kystes ovariens foetaux : étude prospective de la prise en charge néonatale.

Archives de Pédiatrie 2009; 16:583-584. (R © 2009 Elsevier Masson SAS.

Tous droits réservés).

- [36] Perrotin F, Roy F, Potin J, Lardy H, Lansac J, Body G.**

Diagnostic échographique et prise en charge prénatale des kystes ovariens du fœtus.

J. Gynecol. Obstet. Biol. Repord (Paris) 2000 Apr, 29; 2, 161-9.

- [37] Galinier P, Carfagna L, Juricic M, et al.**

Fetal ovarian cysts management and ovarian prognosis: a report of 82 cases.

J Pediatr Surg. 2008; 43:2004-9.

- [38] Afifi. A, Kaddouri. N, Abdelhak. M, Benhmamouch N, Baarahioui M.**

Les tumeurs germinales malignes de l'ovaire. A propos de 5 cas.

SMOM. IVème congrès national, 2002, 23-24.

- [39] Oberlin. O, Flamant.F, Duflos-Cohade. C.**

Tumeurs malignes du vagin, de l'ovaire et du corps de l'utérus, pathologie bénigne de l'ovaire chez l'enfant et l'adolescente.

Encycl Méd. Chir (Elsevier, Paris), gynécologie, 802-A-17, 1996.

reyfus M, Casanova R, Saint Martin CH,

Christmann B, Sauvage P.

Intérêt de la laparoscopie pour les kystes de l'ovaire de diagnostic anténatal.
 Ann. Pédiatr (Paris), 1996 ; 43, n°4, 288-292.

- [41] **Pienkowski C, Tauber MT, Beladj N, Baunin C, Deslaugiers B, Pigeon P, Rochiccioli P.**

Que faire devant un kyste folliculaire ovarien symptomatique chez la petite fille.

Arch Pédiatr, 1994, 1 (10), 903-907.

- [42] **Carl J. Smith, BA,* Tareg Bey, MD, Sherif Emil, MD, CM, Christoph Wichelhaus, MD, and Shahram Lotfipour, MD, MPH.**

Ovarian Teratoma with Torsion Masquerading as Intussusception in 4-Year-Old Child.

West J Emerg Med. 2008 November; 9(4): 228–231

- [43] **M. Balu, A. Tarrant, M. Lenoir, H. Ducou Le Pointe.**

Imagerie des masses ovariennes avant la puberté.

AP-HP, Service de radiologie, Hôpital Trousseau, 26 avenue du Docteur Arnold-Netter, 75012 Paris

Archives de Pédiatrie 2008 ; 15 : p783-p785. (© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés).

- [44] **Oltmann SC, Fischer A, Barber R, Huang R, Hicks B, Garcia N.**

Cannot exclude torsion--a 15-year review.

Department of Surgery, University of Texas Southwestern Medical Center, Dallas, TX 75390, USA.

J Pediatr Surg. 2009 Jun; 44(6):1212-6; discussion 1217.

ic M, Mikovic Z, Djuricic S.

tumors in childhood and adolescence.

Department of Pediatric Surgery, Mother and Child Health Institute of Serbia

Dr Vukan Cupic, Belgrade, Serbia.

J Pediatr Endocrinol Metab. 2008 Nov; 21(11):1073-8.

[46] C. Rubod, J.-P. Triboulet and D. Vinatier.

Kyste dermoïde de l'ovaire compliqué d'une péritonite chimique. À propos d'un cas.

Gynécologie Obstétrique & Fertilité, Volume 35, Issues 7-8, July-August 2007, Pages 651-653.

[47] A Genevois, N Marouteau, E Lemerrier, JN Dacher et J Thiebot.

Imagerie de la douleur pelvienne aigue.

J Radiol 2008; 89:92-106 © 2008. Éditions Françaises de Radiologie.Édité par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

[48] Sémiologie de l'imagerie des tumeurs de l'ovaire.

www.chu-rouen.fr.

[49] Alonso Gonzalo E, Marcos Merino I, Álvarez Fernández-Teijeiro A, Aguirre Astigarraga I, Gutiérrez Navajas A.

Tumores ováricos en la infancia: A propósito de una revisión casuística.

An Esp Pediatr. 1998; 49:491-4.

[50] Rottem S, Levit N, Thaler I et al (1990)

Classification of ovarian lesions by high-frequency transvaginal sonography. J Clin Ultrasound 18(4):359–363.

f the ovary: radiologic pathologic correlation.

Radiographics 1990; 10: 715-724.

[52] Scully RE, You, g RH, Clement PB

Germ cell tumors in: Atlas of tumor pathology: tumors of the ovary, maldeveloped gonads.

DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1998; 239-306

[53] Por C Gonçalves, M do Bom Sucesso Cardoso, P de Sousa, R Guedes.

Cistadenoma ovárico gigante en adolescente.

An Pediatr (Barc). 2007; 66:95-6.

[54] Mohammed O.S. Alotaibi and Oscar M. Navarro

Imaging of Ovarian Teratomas in Children: A 9-Year Review
Canadian Association of Radiologists Journal, In Press, Corrected Proof,
available online 19 November 2009.

[55] Alobaid AS.

Mucinous cystadenoma of the ovary in a 12-year-old girl.

Department of Obstetrics and Gynecology, College of Medicine, King Saud
University, PO Box 7805, Riyadh 11472, Kingdom of Saudi Arabia.

Saudi Med J. 2008 Jan; 29(1):126-8.

From the Department Of Radiology and Imaging, K.M. SCHOOL OF POST GRADUATE AND RESEARCH INSTITUTE. Smt. N.H.L. Mumicipal Medical College, L.G. General Hospital, Ahmedabad.

Ind J Radiol Imag 2005 15:4:525-527.

- [57] C. Le Rouzic-Dartoy, P. Le Moine, I. Kergastel, S. Marleix, R. Audollent, P. De Vries, I. Germouty, L. De Parscau.**

Récidive de tératome mature tordu de l'ovaire.

SFCE-P21 – Cancérologie.

CHU Morvan, Brest, France.

- [58] Anders JF, Powell EC.**

Urgency of evaluation and outcome of acute ovarian torsion in pediatric patients.

Division of Emergency Medicine, Department of Pediatrics, Feinberg School of Medicine, Northwestern University, Chicago, IL 60614, USA.

Arch Pediatr Adolesc Med. 2005 Jun; 159(6):532-5.

- [59] Elliot K. Fishman, MD, and Body CT, Johns Hopkins University, and his colleagues.**

Multidetector CT Finds Peritoneal Ovarian Cancer Metastasis.

Oncology NEWS International. Vol. 11; No.8; 1 août 2002.

ang B, Nadel H.

CT scan in the evaluation of pediatric abdominal neoplasms.

Department of Pediatric Surgery, British Columbia Children's Hospital,
Vancouver, British Columbia, Canada V6H 3V4.

J Pediatr Surg. 2008 Dec; 43(12):2186-92.

[61] Dr Anne d'Andon, Dr Catherine Patte, Pr Gilles Vassal, Dr Dominique Couanet, Dr Olivier Hartmann.

Les tumeurs des organes génitaux féminins.

Institut Gustave Roussy, 39 rue Camille Desmoulins 94805 VILLEJUIF
CEDEX. décembre 2004

[62] Marrin KJ, Sleijfer DT, de Vries EG, et al.

Alpha-fetoprotein-Pectin binding as a marker of tumour activity of liver damage.

Eur J Cancer 1990; 26: 969.

[63] Kyung MS, Choi JS, Hong SH, Kim HS.

Elevated CA 19-9 levels in mature cystic teratoma of the ovary.

Department of Obstetrics and Gynecology, Chuncheon Sacred Heart Hospital,
Hallym University College of Medicine, Chuncheon, Gangwon-do, Korea.

Int J Biol Markers. 2009 Jan-Mar;

24(1):52-6.

Stokic M, Jovanovic D, Vasiljevic M.

CA125 in premenarchal girls.

Department of Pediatric and Adolescent Gynecology, Surgery and Pathology,
 Mother and Child Health Institute of Serbia.

Eur J Gynaecol Oncol. 2006; 27(6):597-9.

[65] Dr. Nona Zabollinedzad, Dr. Sadegh Sadeghipoor Rudsari, Dr. Zahra Badie, Dr. SeiedAli Alamdaran.

Juvenile granulosa cell tumor of the ovarian seven month old infant (A case report).

Sheikh children hospital. www.mums.ac.ir/sheikh/en/Juvenile_granulosa.

[66] Hibi Masahito; Fujio Hara ; Hirokazu Tomishige ; Yoshihisa Nishida ; Takazumi Kato ; Naotake Okumura; Takashi Hashimoto; Ryoichi Kato.

1, 25-Dihydroxyvitamin hypercalcemia ovarian dysgerminome.

Pediatric Hematology and Oncology, Volume 25, Issue 1 January 2008 , pages 73 – 78.

[67] Piura B.

Hypercalcemia in malignancies of the female genital tract.

Department of Obstetrics and Gynecology, Soroka Medical Center, Faculty of Health Sciences, Ben-Gurion University of the Negev, Beer Sheba, Israel.

Harefuah. 2008 Mar; 147(3):229-34, 277.

[68] Piura B; Wiznitzer A; Shaco-Levy R

Juvenile granulosa cell tumor of the ovary associated with hypercalcemia.

Arch Gynecol Obstet - 01-MAR-2008; 277(3): 257-62

A Population-Based Analysis of 1037 Malignant Ovarian Tumors in the Pediatric Population.

Journal of Surgical Research, Volume 156, Issue 1, September 2009, Pages 45-49.

[70] Deborah F. Billmire, MD.

Malignant germ cell tumors in childhood seminars in pediatric surgery 2006 (15), 30-36.

[71] Deprest J, Moerman P, Corneillie P, Ide P (1992).

Ovarian borderline mucinous tumour in a premenarchal girl: review on ovarian epithelial cancer in young girls.

Gynecol Oncol 45:219–224

[72] Minoru Iwasaki MD, PhD, Kaoru Taira MD, PhD, Hisato Kobayashi MD, PhD and Tatsuyoshi Saiga MD, PhD.

Ovarian Mucinous Cystadenoma of Borderline Malignancy in a Premenarchal Girl.

Copyright © 2009 North American Society for Pediatric and Adolescent Gynecology Published by Elsevier Inc. (doi:10.1016/j.jpbg.2009.09.011)

[73] H. Lardy, M. Robert.

Kystes de l'ovaire présumés bénins en période péripubertaire (10 à 16 ans).

Service de Chirurgie Pédiatrique, Hôpital Gatien de Clocheville, CHU Tours, 49, boulevard Béranger, 37044 Tours Cedex 1.

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction
Vol 30, N° HS 1 - novembre 2001 pp. 4108

Laparoscopic Approach to Ovarian Mass in Children and Adolescents: Already a Standard in Therapy.

Pediatric Surgery Division, Helios Klinik Berlin, Berlin, Germany.

J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2008 Nov 20.

[75] Jonathan Saul Karpelowsky, Erik R, La Hei, Kim Matthews.

Laparoscopic resection of benign ovarian tumours in children with gonadal preservation.

Pediatr Surg Int (2009) 25:251–254

[76] Canarelli JP, Plancq MC, Bob'oyono JM, Ricard J.

Kystes volumineux de l'ovaire chez l'enfant. Stratégie thérapeutique.

J. chir (Paris), 1993 ; 130, N° 12, 525-528.

[77] Reddy J, Laufer MR.

Advantage of conservative surgical management of large ovarian neoplasms in adolescents.

Division of Gynecology, Children's Hospital Boston, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, USA.

Fertil Steril. 2009 May; 91(5):1941-4. Epub 2008 Apr 14.

[78] Campo S, Garcea N (1998).

Laparoscopic conservative excision of ovarian dermoid cysts with and without an endobag.

J Am Assoc Gynecol Laparosc 5(2):165–170.

outcome of acute ovarian torsion in pediatric patients.

Division of Emergency Medicine, Department of Pediatrics, Feinberg School of Medicine, Northwestern University, Chicago, IL 60614, USA.

Arch Pediatr Adolesc Med. 2005 Jun; 159(6):532-5.

- [80] **B. Courbière, M. Provansal, J. Saias-Magnan, C. Guillemain, A. Noizet, J.-M. Grillo, M. Gamberre.**

Quels sont actuellement les espoirs réels de grossesse après cryoconservation ovarienne ?

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 35 (2007) 666–677. © 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

- [81] **KKM Kwok, TKL Loke, JPK Hui, 2 MHY Lai, JCS Chan.**

Malignant Mixed Germ Cell Tumour of the Ovary in a 10-year-old Girl (case report).

J Hong Kong College of Radiologists. 2008; 11:92-95.

- [82] **Patte C.**

Traitement des TGM.

SMOP, IVème congrès national, 2002, 27, 32.

- [83] **Flamant F, Olive D, Bienaymie J.**

Traitement des tumeurs germinales malignes de l’ovaire de l’enfant.

Annales de pédiatrie (Paris), 1978 ; 34 ; n° 1, 47-52.

Quintana E, Portas M, Thyss A, Patte C.

Germ cell tumors in children.

European. J. of cancer 2000; 36; n°3; 376-383.

[85] By **D.T. Schneider, G. Calaminus, R. Wessalowski, R. Pathmanathan, B. Selle, W. Sternschulte, D. Harms, and U. Göbel.**

Ovarian Sex Cord–Stromal Tumors in Children and Adolescents.

J Clin Oncol 21:2357-2363. © 2003 by American Society of Clinical Oncology.



Serment

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

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne



قسم ابقر اط

بسم الله الرحمن الرحيم أقسم با العظيم

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

أورام المبيض لدى الطفل أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة : حنان زروال
المزودة في 24 أبريل 1984 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: أورام مبيضية – طفل – تشخيص – جراحة محافظة – تنظيم البطن.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد نجيب بنحماموش

أستاذ في جراحة الأطفال

السيد: منير كسرا

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

السيد: عبد الحق مبارك

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

السيد: أنس الشنكيطي الأنصاري

أستاذ مبرز في أمراض النساء والتوليد

السيد: محمد العبسي

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

أعضاء