

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 77

MASSES OVARIENNES CHEZ LA FILLE
(A PROPOS DE 33 CAS)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Hanane OUCHARROU

Née le 26 Mars 1987 à Igourramene

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

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

JURY

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mme. N. LAMALMI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mr. A. CHENGUITI ANSARI

Professeur de Gynécologie Obstétrique

Mr. M. EL ABSI

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT &

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek 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
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufik DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENS Aid Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie



Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUDI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbès Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie

Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie



Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI Taibi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie

Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUEAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine

Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale



Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique

Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAC Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL MOUSSAIF Hamid
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie



Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*

Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique



Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOUE Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif

Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophthisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie

Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAoui Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRISS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique



Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhoussaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Anesthésier réanimation
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie



Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*

Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Pr. AGDR Aomar*

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Pr. AKHADDAR Ali*

Pr. ALLALI Nazik

Pr. AMAHZOUNE Brahim*

Pr. AMINE Bouchra

Pr. ARKHA Yassir

Pr. AZENDOUR Hicham*

Pr. BELYAMANI Lahcen*

Pr. BJIJOU Younes

Pr. BOUHSAIN Sanae*

Pr. BOUI Mohammed*

Pr. BOUNAIM Ahmed*

Pr. BOUSSOUGA Mostapha*

Pr. CHAKOUR Mohammed *

Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Pr. DOGHMI Kamal*

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. EL OUENNASS Mostapha*

Pr. ENNIBI Khalid*

Pr. FATHI Khalid

Pr. HASSIKOU Hasna *

Pr. KABBAJ Nawal

Pr. KABIRI Meryem

Pr. KADI Said *

Pr. KARBOUBI Lamya

Pr. L'KASSIMI Hachemi*

Pr. LAMSAOURI Jamal*

Pr. MARMADE Lahcen

Pr. MESKINI Toufik

Pr. MESSAOUDI Nezha *

Pr. MSSROURI Rahal

Pr. NASSAR Ittimade

Pr. OUKERRAJ Latifa

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Pr. ZOUHAIR Said*

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Médecine interne

Pédiatre

Chirurgie Générale

Neurologie

Neuro-chirurgie

Radiologie

Chirurgie Cardio-vasculaire

Rhumatologie

Neuro-chirurgie

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Biochimie-chimie

Dermatologie

Chirurgie Générale

Traumatologie orthopédique

Hématologie biologique

Chirurgie vasculaire périphérique

Hématologie clinique

Chirurgie Générale

Microbiologie

Médecine interne

Gynécologie obstétrique

Rhumatologie

Gastro-entérologie

Pédiatrie

Traumatologie orthopédique

Pédiatrie

Microbiologie

Chimie Thérapeutique

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pédiatrie

Hématologie biologique

Chirurgie Générale

Radiologie

Cardiologie

Pneumo-phthisiologie

Microbiologie



PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique



Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-ENTÉROLOGIE
Anesthésie Réanimation

Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pharmaceutique
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 métaboliques
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham

Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique

Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies

Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique



Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

****Enseignants Militaires***

Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-

Urologie
Médecine Interne



2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCI Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Biochimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines*



Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours cru en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse

A mon très cher père

*Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés
pour notre éducation.*

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

*Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques
et moraux à notre égard.*

*Vous n'avez jamais cessé de nous encourager
et de prier pour nous.*

*C'est grâce à vos percepts que nous avons appris
à compter sur nous-mêmes.*

*Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix
« Père Exemplaire ».*

*Père : je t'aime et j'implore le tout puissant
pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.*



A ma très chère mère

*Votre patience, votre bienveillance, votre dévouement
et votre courage sont admirables.*

*Vous étiez toujours présente pour nous écouter,
nous reconforter et nous montrer le droit chemin.*

*Vous avez déployé énormément d'efforts pour
que nous ne manquions de rien.*

Vous êtes une mère formidable.

*Je t'aime et je te souhaite longue vie dans la bonne santé
et le bonheur.*



A mes très chers frères

Jamil, Zouhir

L'amour que je vous porte est sans égal, votre soutien et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Veillez trouver dans ce travail, le témoignage de mon profond amour et de mon dévouement les plus sincères.

Puisse la fraternité et l'amour nous unissent à jamais

Que Dieu vous assiste et vous réserve une vie pleine de succès et de bonheur.



A mes très chères sœurs :

Souad, Bouchra, Salwa

Chacun de vous possède dans ma vie une place originale,

l'estime la chaleur et l'amour qui nous unissent.

Je suis très heureux de pouvoir vous présenter par ce travail le

témoignage de mon profond amour et les liens de fraternité

qui nous unissent.

Puisse notre esprit de famille se fortifier au cours des années

et notre fraternité demeure toujours intacte.

Je vous souhaite une vie pleine de joie et de réussite.



A mes grands parents paternel

*A travers mon travail, je vous transmets
mes meilleurs sentiments d'amour.*

*Que Dieu vous donne longue vie pour le maintien
de l'union de notre grande famille*

A toute ma famille

*Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour
exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance
et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours.*

*Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés
qui nous unissent.*



A mon trisor

Mourad Naji

*Je vous remercie pour tous les bons moments
qu'on a passés ensemble, pour votre soutien,
votre générosité et votre serviabilité.*

*Vous êtes plus que des amis, vous êtes des frères
et sœurs pour moi.*

*J'espère que vous arriverez au bout de vos ambitions
et que les chemins de nos vies s'entrecroiseront continuellement.*

Que Dieu vous procure tout le bonheur que vous méritez.



Remerciements

A notre maître, Président et Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur M. KISRA

Professeur de Chirurgie pédiatrique

*Nous vous remercions pour le grand honneur
que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.
Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir superviser
ce travail et nous tenons*

*à vous exprimer nos plus vifs remerciements,
tout en espérant être à la hauteur de vos attentes.*

*Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et
professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.*

*Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer
notre sincère reconnaissance, notre profond respect
et notre plus grande estime*



A notre maître et juge de thèse :

Madame N.LAMALMI

Professeur agrégée anatomie pathologique

Nous sommes très heureux de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de siéger parmi ce respectable jury.

Par votre simplicité et votre modestie, vous nous avez montré la signification de notre profession.

Notre reconnaissance n'a d'égal que notre admiration pour vos qualités intellectuelles et humaines.

Qu'il nous soit permis, cher Maître, de vous exprimer toute notre gratitude et notre admiration.



*A Notre maître et juge de thèse
Monsieur A. CHENGUITI ANSARI
Professeur de gynéco obstétrique*

Vous avez accepté avec grande amabilité de juger cette thèse.

*Nous avons eu la chance de compter parmi vos étudiants,
et de profiter de l'étendue de votre savoir, Nous ne saurons jamais
vous exprimer notre profonde gratitude.*

*Nous vous prions de trouver dans ce travail le témoignage
de notre reconnaissance et de nos sentiments respectueux,*



. A Notre Maître et Juge de Thèse

Professeur M.ELABSI

Professeur de Chirurgie générale

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

*Votre présence est pour nous, l'occasion de vous exprimer notre
admiration de votre grande compétence professionnelle et de votre
généreuse sympathie.*

Soyez assuré de notre reconnaissance et notre profond respect



Sommaire

I. INTRODUCTION	2
II. RAPPEL	5
A. Rappel embryologique	5
1. Stades indifférenciés	5
2. Différenciation ovarienne	8
B. Rappel anatomique	13
1. Morphologie de l'ovaire.....	13
2. Localisation et moyen de fixité.....	13
3. Vascularisation et innervation	16
4. Structure de l'ovaire	17
C. Rappel Physiologique : Fonction ovarienne	18
III. MATERIELS ET METHODES	22
A. Description de l'étude.....	22
B. Inclusion des patientes	22
1 -critères d'inclusion.....	22
2 -Définitions des paramètres étudiés	22
IV.RESULTATS	58
A.L' épidémiologie	58
1. Le nombre de cas inclus par année	58
2. La répartition selon l'âge :	59
3. Ménarche	60
4. Antécédents.....	60
5. La répartition selon la latéralité de la tumeur	60
B. La clinique.....	61
1. Délai entre les symptômes et la consultation	61

2. Signes fonctionnels	61
3 .Les signes accompagnateurs.....	63
4. Signes physiques	63
C. Les examens complémentaires	64
1- Radiologique.....	64
a. ASP	64
b. L'échographie abdomino-pelvienne	65
C. L'imagerie diagnostique de 2ème intension.....	66
d. Les autres examens radiologiques	67
2. Les marqueurs tumoraux	67
3. Les biopsies tumorales	67
D. L'histologie	68
1 -Les lésions bénignes	69
2. Les tumeurs malignes.....	70
E. Le traitement.....	72
1. Chirurgie	72
a. Voies d'abord	72
b. Constatations per-opératoire	72
c. Acte opératoire.....	73
d. Suites postopératoires	74
2. Chimiothérapie.....	75
3. la radiothérapie.....	76
4. Evolution.....	76
V.DISCUSSION.....	79
A.L'épidémiologie	79
B. Les étiologies des différentes masses ovariennes	82

C. La clinique.....	86
1- Les circonstances de découverte.....	86
2. Les signes accompagnateurs.....	91
3. L'examen clinique.....	91
4 .Les formes cliniques.....	92
D. La paraclinique.....	97
1. L'imagerie.....	98
2. Les examens biologiques.....	113
3. Les examens endoscopiques.....	123
4. Les ponctions percutanées échoguidées.....	124
5 .Les biopsies chirurgicales.....	124
E. Le diagnostic différentiel	125
1. Devant une masse abdominale.....	125
2. Devant une douleur abdominale	126
3. Devant un syndrome endocrinien	127
F. L'histologie	128
1. Les lésions bénignes.....	128
a. Les tumeurs bénignes.....	128
b. Les lésions pseudotumorales.....	131
2. Les tumeurs malignes.....	132
G. Le traitement	143
I. Les bases du traitement	143
II. Le traitement des tumeurs ovariennes présumées bénignes	144
A- Prise en charge en urgence d'une torsion de l'ovaire	144
B- PRISE EN CHARGE DES KYSTES OVARIENS	147
1. Médicamenteuses.....	147

2. Invasives.....	148
2-1 : Ponctions.....	148
2-2: Sclérothérapie.....	149
2-3: Chirurgicales.....	149
a- Voie d’abord	149
b- Gestes	153
1. La Kystectomie	154
2. L’ovariectomie ou l’annexectomie	163
3. Cas particuliers	163
C- LE TRAITEMENT DES TUMEURS MALIGNES.....	166
1. Les méthodes thérapeutiques.....	167
a. La chirurgie	167
b. Les traitements complémentaires	173
La chimiothérapie.....	174
La radiothérapie.....	179
c. Indications	178
c-1) Traitement des tumeurs germinales malignes.....	178
c-2) Traitement des tumeurs stromales et des cordons sexuels	182
d. la surveillance.....	184
G. L’évolution et le pronostic.....	186
1. Les tumeurs bénignes	186
2. Les tumeurs malignes.....	186
H. La Préservation de la fertilité.....	192
CONCLUSION	194
RESUMES	196
BIBLIOGRAPHIE	200



Introduction

I. INTRODUCTION

Les masses ovariennes sont classés comme non - néoplasiques et néoplasiques.

Les kystes fonctionnels, torsion de l'ovaire, et les tumeurs bénignes sont les masses ovariennes les plus courantes chez les jeunes adolescentes.

Les tumeurs malignes des cellules germinales sont la plupart des tumeurs malignes fréquentes de l'enfance. Ce contraste avec les adultes, chez lesquels les tumeurs épithéliales malignes représentent la plupart des tumeurs malignes de l'ovaire

Bien que les tumeurs malignes de l'ovaire constituent une petite proportion de toutes les tumeurs chez les enfants et les adolescentes (moins de 2%), ils sont les tumeurs gynécologiques les plus courantes en pédiatrie.

Les tumeurs ovariennes malignes chez les enfants et les adolescents sont rares, ce qui représente 0,9 % de toutes les tumeurs malignes. Chez les filles prépubère, jusqu'à 40 % des tumeurs ovariennes sont malignes. Cependant, la vraie incidence des tumeurs malignes de l'ovaire dans la population pédiatrique est inconnue, car peu d'études en dehors des rapports de cas et séries de cas ont été publiées.

Le diagnostic d'une masse ovarienne est généralement déterminée par des moyens chirurgicaux et histologiques. La chirurgie laparoscopique est l'étalon-or accepté pour la gestion des masses annexielles. En effet, les tumeurs bénignes de l'ovaire sont traitées par l'intermédiaire de laparotomie par de nombreux gynécologues et chirurgiens pédiatriques.

En cas de tumeur maligne, la littérature récente est controversée. Mayer et al. signalé un cas d'implantation péritonéale du carcinome épidermoïde après la rupture d'un kyste dermoïde lors de l'enlèvement laparoscopique. toutes procédures chirurgicales pour le traitement des kystes de l'ovaire devrait épargner l'ovaire fonctionnel dans la mesure où cela est techniquement possible. Kathleen et al. ont suggéré que les chirurgiens doivent mettre en œuvre des stratégies de l'ovaire épargne sur les ovaires affectés (sauf si une tumeur maligne est clairement soupçonné) et conserver l'ovaire controlatéral dans tous les cas.

Les femmes de moins de 18 ans avec des masses ovariennes sont uniques en termes de symptômes cliniques, sous-types pathologiques et le traitement requis.

A partir de 34 cas observés sur une période de 14 ans dans le service de chirurgie viscérale pédiatrique « A » à l'hôpital d'enfant de rabat, nous allons étudier les données épidémiologiques et cliniques des patientes, les données de l'imagerie, les données de l'intervention, les résultats de l'examen anatomopathologique et le suivi post opératoire, comparés aux données de la littérature.

Le but de ce travail est de montrer la place de la chirurgie dans la prise en charge de ces masses ovariennes.



Rappel

II. RAPPEL

A. Rappel embryologique [1,2]

L'embryogenèse ovarienne fait intervenir deux types de cellules : la lignée germinale, constituée des cellules germinales primordiales (CGP) qui évolueront en ovogonies puis en ovocytes, et la lignée somatique qui donnera les cellules folliculaires (granulosa et thèques) ainsi que le stroma ovarien. Cette dualité s'explique par l'origine embryologique différente de ces lignées, la lignée somatique ayant pour origine les constituants cellulaires de la crête génitale, tandis que la lignée germinale est constituée par des cellules issues de l'ectoderme primaire (épiblaste) qui coloniseront la crête génitale.

Le développement embryologique de l'appareil génital comprend 2 stades :

- Stade indifférencié quel que soit le sexe génétique.
- Stade de différenciation masculine ou féminine à partir de la 7^{ème} semaine du développement.

1. Stades indifférenciés (figure 1)

a. Cellules germinales primordiales :

Au 19^{ème} jour du développement, l'embryon humain est constitué d'un disque embryonnaire tri-germinique et d'un ensemble d'annexes. La paroi interne de la vésicule vitelline émet un petit diverticule, l'allantoïde, qui se développe au sein du pédicule embryonnaire. Les CGP, appelées aussi gonocytes, sont de grosses cellules (de 25 à 30µm de diamètre) à noyau volumineux. Vers le 26^{ème} jour, leur nombre serait compris entre 30 et 50.

Elles ont été localisées dès le 21ème jour grâce à leur activité phosphatase alcaline dans une zone étroite de l'endoblaste vitellin, sous le diverticule allantoïdien, à l'extrémité postérieure de la ligne primitive. C'est de cette zone que les CGP partent, vers la 6ème semaine, pour entamer une migration qui les conduira à coloniser le territoire gonadique. D'abord observées dans l'endoderme de l'intestin postérieur, puis dans le mésentère dorsal, elles achèvent leur migration lorsqu'elles atteignent le territoire gonadique, appelé crêtes génitales.

Quelques cellules s'insinuent entre les cellules de l'épithélium coelomique, les autres restent dans le mésenchyme sous-jacent.

b. Crêtes génitales :

Dans les deux sexes, les crêtes génitales sont des formations oblongues. Elles se forment, par prolifération de l'épithélium coelomique et condensation du mésenchyme sous-jacent, sur la face ventrale des mésonéphros, reins embryonnaires, qui, en régressant, donneraient naissance à la vascularisation et au stroma ovarien.

C'est à ce stade, que les CGP, entre 700 et 1 300, colonisent les crêtes génitales en réponse à un chimiotactisme positif qui disparaît lorsque les crêtes sont bien individualisées. Ce processus intervient à 4-5 semaines de la vie foetale dans l'espèce humaine.

c. Gonades indifférenciées :

La pénétration des CGP dans la crête génitale induit sa transformation en une gonade indifférenciée qui évolue de façon identique dans les deux sexes.

Des bourgeons de forme irrégulière apparaissent puis s'enfoncent dans le mésenchyme. Ce sont les cordons sexuels primitifs qui renferment deux catégories de cellules : les volumineuses CGP et les petites cellules mésenchymateuses. Ils restent en connexion avec l'épithélium coelomique et, dans leur partie profonde, s'anastomosent pour former un réseau de tubes pleins, le rête. Le mode d'édification des gonades et l'origine des cellules somatiques sont encore discutées. L'aspect indifférencié persiste jusqu'à la 8ème semaine de développement.

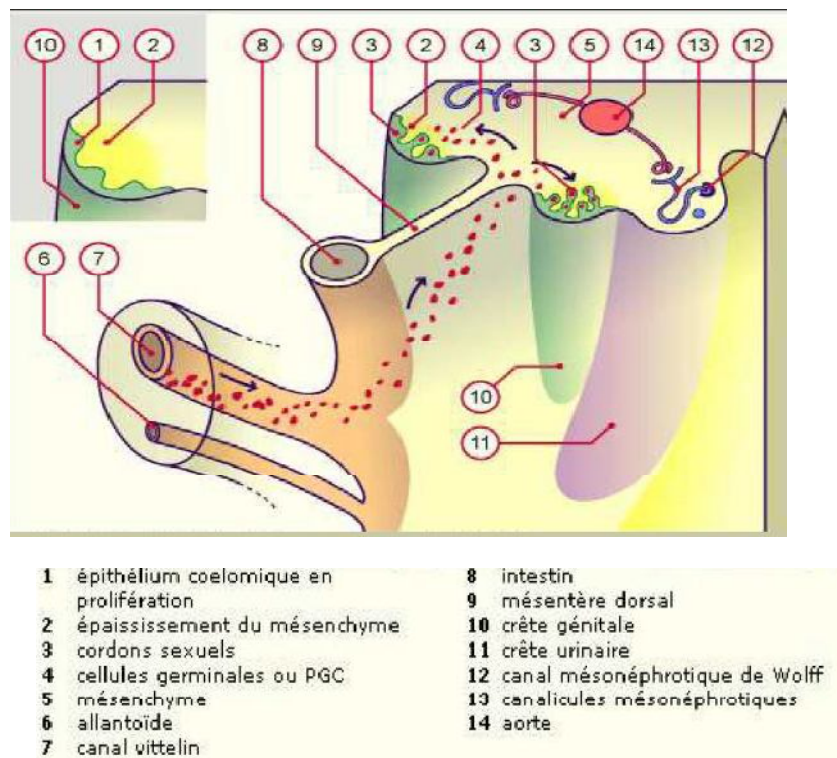


Figure 1 : Embryon en stade de gonades indifférenciées [3].

2. Différenciation ovarienne (figure 2)

Chez le mâle, l'évolution de la gonade indifférenciée vers le testicule intervient dès la 7ème semaine, Chez la femelle, la différenciation ovarienne n'intervient qu'à partir de la 8ème semaine.

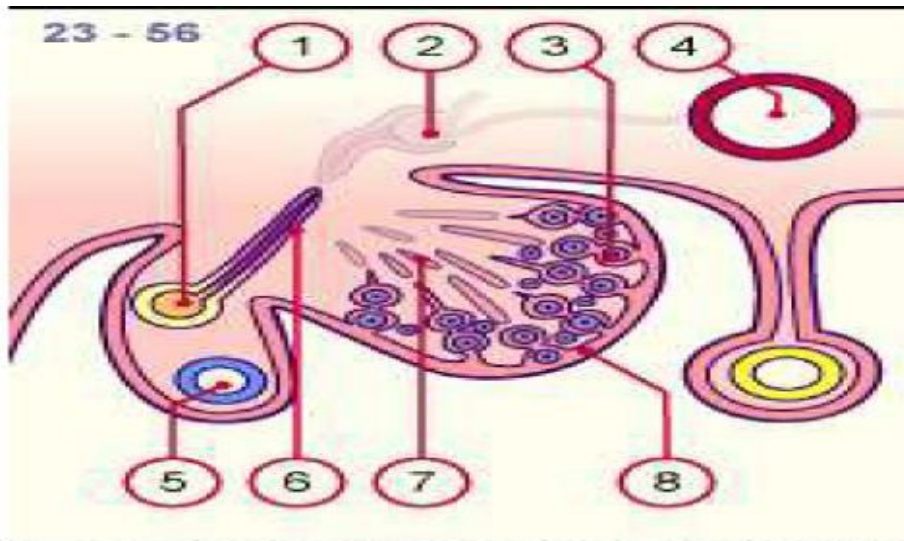


Figure 2 : Différenciation précoce de l'ovaire [4].

- 1 Conduit mésonéphrotique (Wolff)
- 2 Néphrons mésonéphrotiques en régression
- 3 Ovogonies ovariennes corticales
- 4 Aorte
- 5 Conduit para-mésonéphrotique (Muller)
- 6 Tubule mésonéphrotique en régression
- 7 Cordons sexuels en régression
- 8 Epithélium cœlomique épaissi au contact des cordons sexuels

a. Cordons sexuels secondaires :

La différenciation ovarienne est caractérisée par une seconde poussée de cordons dans le cortex : les cordons sexuels secondaires (ou cordons de Pflüger) à l'intérieur desquels vont migrer les CGP.

Les cordons primaires se trouvent refoulés au centre de la gonade où ils constituent les cordons médullaires qui se fragmenteront en amas irréguliers, puis dégèneront, laissant place à un tissu conjonctif lâche, dans lequel se développent de nombreux vaisseaux sanguins.

b. Multiplication des ovogonies :

Dans les cordons, on retrouve de volumineuses cellules à cytoplasme clair, les ovogonies, qui ne sont rien d'autres que les CGP, dont on sait maintenant qu'elles donneront naissance aux ovocytes. Leur nombre est d'environ 26 000 à 6 semaines de grossesse [5].

De la 8ème à la 10ème semaine, elles perdent leurs pseudopodes ainsi que leur activité phosphatase alcaline. De forme arrondie ou ovoïde, les ovogonies possèdent un gros noyau ; leur cytoplasme contient des mitochondries de grande taille mais peu de réticulum endoplasmique. Les ovogonies sont liées par des ponts cytoplasmiques qui permettent la synchronisation des mitoses. Leur nombre atteint 1 million au cours du 3ème mois de grossesse.

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

Aux premiers stades de la méiose, pré leptotène et leptotène (Figure 3), les chromosomes sont identifiables dans le noyau sous forme de fins filaments enroulés.

Les organites cytoplasmiques sont nombreux et les mitochondries sont souvent associées à l'enveloppe nucléaire. Les premiers ovocytes au stade leptotène apparaissent dans la partie centrale de l'ovaire, puis l'entrée en méiose des cellules se déplacent progressivement vers la périphérie. Au stade suivant, zygotène (Figure 3), les chromosomes homologues se rapprochent. Au stade pachytène (Figure 3), les chromosomes homologues sont réunis par paires, et des échanges peuvent alors se produire (recombinaison génétique).

À ce stade, l'organisation du cytoplasme devient plus complexe. De nombreuses mitochondries rondes ou ovoïdes sont présentes, le réticulum endoplasmique associé à des ribosomes est plus abondant, et le Golgi, situé à un pôle de l'ovocyte, est très développé.

Enfin, au stade diplotène (Figure 3), l'ovocyte est une cellule de grande taille. À ce stade, les chromosomes se déroulent et se séparent, sauf aux chiasmas, zones où ont lieu les échanges entre le matériel génétique paternel et maternel. On peut noter une reprise de l'activité de synthèse des ARNs. L'organisation cytoplasmique est semblable à celle observée au stade pachytène.

Lorsque les ovocytes atteignent le stade diplotène (ou dictyé), la prophase méiotique s'arrête.

Ce blocage peut durer 50 ans puisque la reprise de méiose ne se produira qu'en réponse à la décharge ovulante. Dès que l'ovocyte est bloqué au stade dictyé, il s'entoure de cellules aplaties, précurseurs des cellules de la granulosa. Il est alors appelé follicule primordial.

Les follicules primordiaux sont d'abord observés dans la couche profonde du cortex, adjacente à la médulla, tandis que les ovogonies continuent à se diviser dans la corticale externe.

Progressivement, le nombre de follicules primordiaux augmente.

D'environ 100 000 vers la 15^{ème} semaine de grossesse, ils passent à 680 000 à la 34^{ème} semaine, et à la naissance il y en a entre 350 000 et 920 000 (moyenne : 650 000) [6].

L'apparition de follicules intermédiaires (ou transitoires) présentant un mélange de cellules de la granulosa aplaties et cuboïdales est suivie par celle des petits follicules primaires à une couche de cellules de la granulosa cuboïdales et petit ovocyte, dont le diamètre est proche de celui des follicules primordiaux. Si la majeure partie des follicules présents dans l'ovaire foetal sont des follicules au repos, il existe, de façon marginale, un début de croissance. Celle-ci se manifeste par l'apparition de grands follicules primaires chez le fœtus âgé de 17 semaines, de follicules secondaires et préantraux vers 23-26 semaines, et de petits follicules à antrum après 35 semaines [6].

Ces cellules germinales vont subir une atrophie, ainsi, des 7 millions présentes au cinquième mois de grossesse [11], il n'en restera plus que 2 millions à la naissance, la moitié d'entre elles n'ayant pas encore évolué en follicules primordiaux.

Contrairement à une idée largement répandue, ce ne sont pas les follicules primordiaux qui dégénèrent le plus, mais les ovogonies (Figure 3). En effet, à 34 semaines de la grossesse, le nombre de follicules primordiaux est d'environ 680 000 ; il reste stable au moins jusqu'à 8 mois après la naissance [6]. Les mécanismes moléculaires responsables de l'entrée des ovogonies et ovocytes en apoptose ne sont pas clairement élucidés. Toutefois, comme l'atrophie est particulièrement importante au stade pachytène, moment de la recombinaison génétique, il n'est pas impossible que l'apoptose soit un mécanisme participant à l'élimination des cellules germinales porteuses d'une anomalie génétique [1].

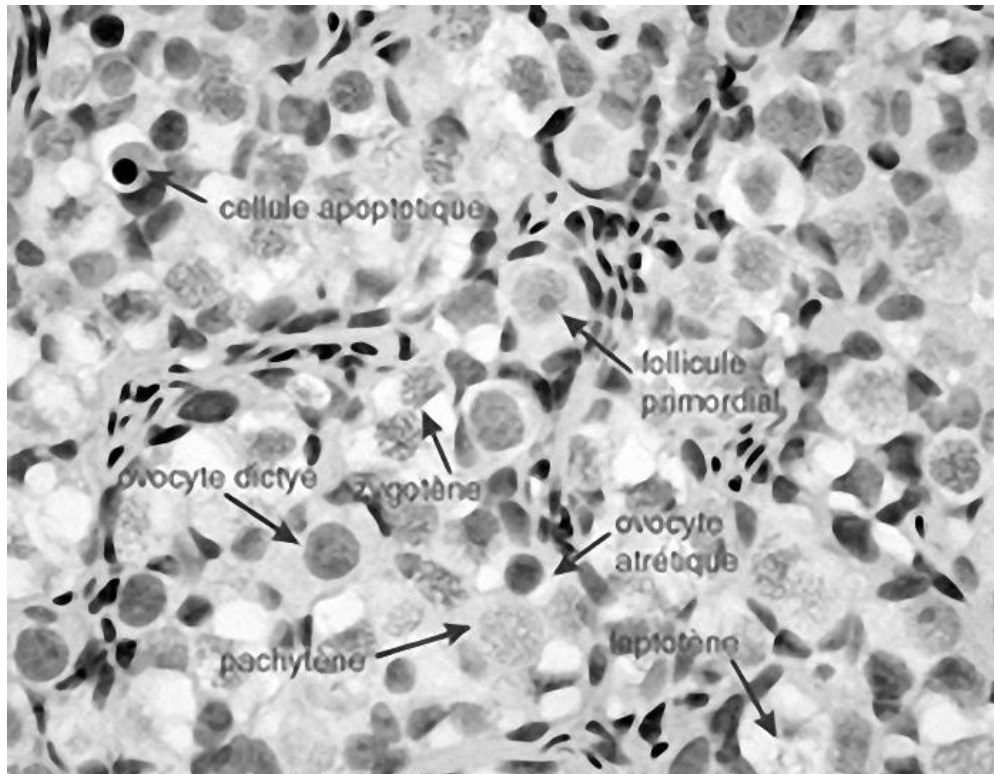


Figure 3 : Ovaire de macaque au 104ème jour de la gestation. On peut noter l'existence d'îlots contenant des ovocytes au même stade de la méiose (prédominance des stades pachytènes). Ces îlots renferment parfois des ovocytes dont la méiose est bloquée au stade dictyé. Noter la présence d'ovocytes apoptotiques et de quelques follicules primordiaux [1].

B. Rappel anatomique

1. Morphologie de l'ovaire

À la naissance, l'ovaire est un organe aplati de $1,0 \times 0,2 \times 0,4$ mm, pesant moins de 1 gramme. Pendant l'enfance, son poids augmente pour atteindre 10 à 15 grammes à la puberté.

Cette augmentation résulte de deux processus : l'accumulation dans le cortex de follicules aux stades ultimes de leur involution, et l'augmentation de la taille atteinte par les plus grands follicules à antrum avant d'entrer en atresie.

Vers 11 à 12 ans, les ovaires droit et gauche sont de taille identique et leur morphologie est semblable à celle de la femme adulte. Chez cette dernière, la taille moyenne des ovaires est d'environ $3 \times 2 \times 1$ cm, même si celui qui présente le follicule ovulatoire puis le corps jaune est plus gros. Ils ont une forme grossièrement ovoïde et leur face interne est recouverte par le pavillon de la trompe. De couleur blanc rosé, les ovaires sont lisses chez la petite fille, bosselés chez la jeune femme [1].

2. Localisation et moyen de fixité

Les ovaires sont placés dans la cavité pelvienne, en arrière des ligaments large et contre la paroi latérale de l'excavation pelvienne et sont entourés des vaisseaux iliaques interne et externe [7] (Figure 4 et figure 5).

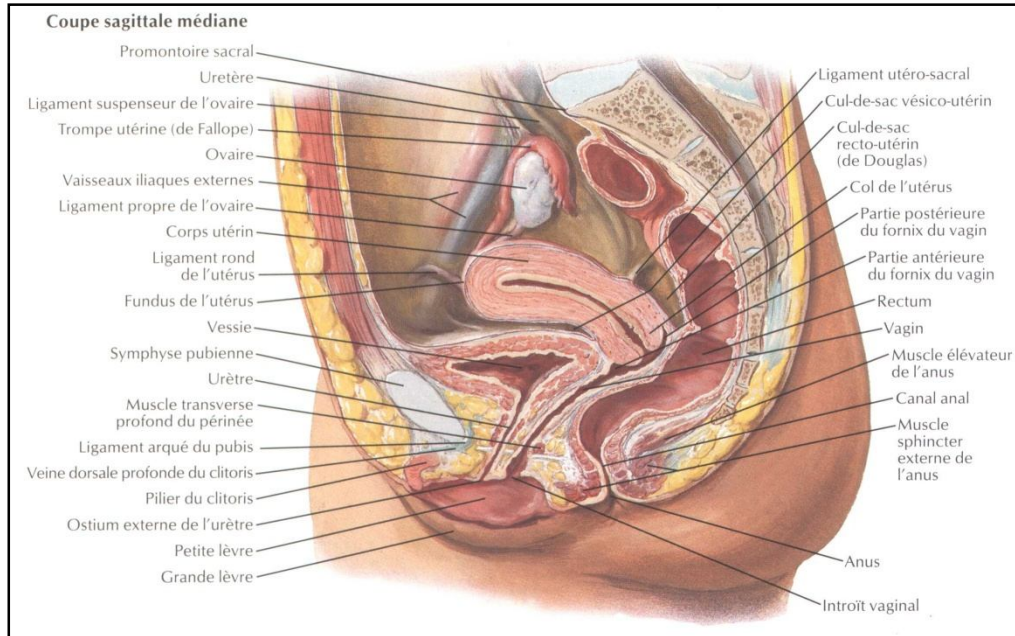


Figure 4 : Appareil génitale. Coupe sagittale médiane du bassin [8].

Les ovaires sont maintenus par trois ligaments :

- Le ligament lombo-ovarien, constitué de fibres conjonctives et musculaires lisses qui entourent les vaisseaux,
- Le ligament tubo-ovarique, solidaire de la frange ovarique,
- Le ligament utéro-ovarien tendu du pôle utérin de l'ovaire à la corne utérine

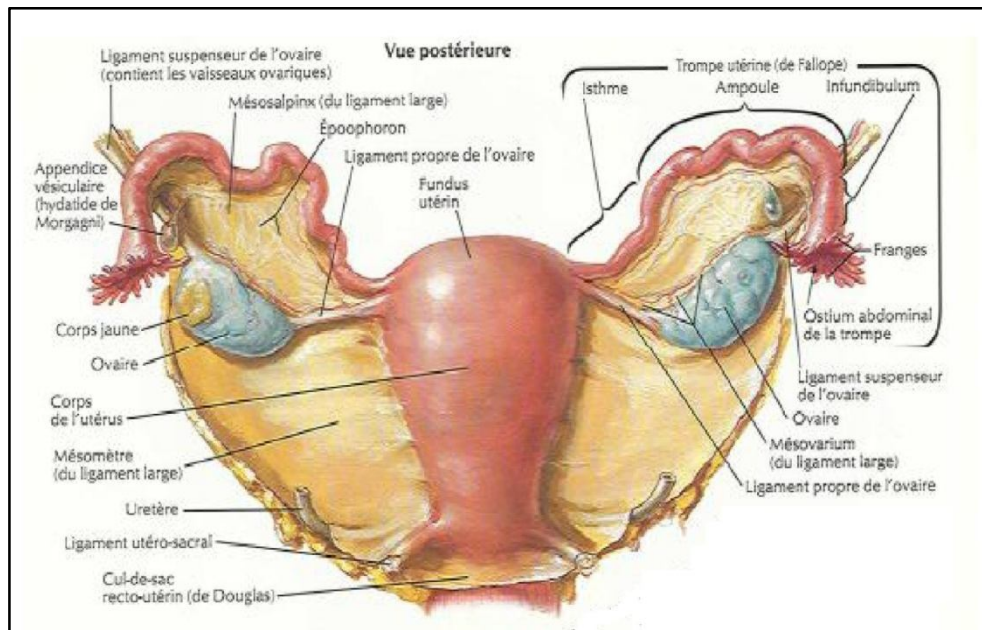


Figure 5 : Vue postérieure de l'utérus et des annexes montrant les moyens de fixité ligamentaires de l'ovaire [8].

Les ovaires ne sont pas recouverts de péritoine et présentent deux faces ; médiale et latérale, deux bords ; libre et mésovarique et deux extrémités ; tubaire et utérine. la face latérale répond à la fosse ovarique, la face médiale est souvent recouverte par le mésosalpinx, qui se rabat en arrière avec les organes qu'il contient.

Le bord mésovarique, limité par la ligne d'attache du mésovarium, présente le hile de l'ovaire; le bord libre est longé souvent par la frange ovarique.

Le pôle tubaire de l'ovaire droit est proche de l'appendice vermiforme, le pôle utérin est accessible au toucher vaginal ou rectal [7].

3. Vascularisation et innervation

Les ovaires sont essentiellement vascularisés par les artères ovariennes qui naissent de la face antérieure de l'aorte abdominale au niveau de L2 ; descendent obliquement en bas et en dehors, croisent en avant l'uretère au niveau de L3 et se terminent au niveau du ligament suspenseur de l'ovaire en deux branches.

Ces branches s'anastomosent avec les branches homologues de l'artère utérine pour former les arcades artérielles infra ovariennes et infra tubaire d'où naissent les rameaux ovariens et tubaires.

Les ovaires sont drainés par les veines ovariennes ; la veine ovarienne droite rejoint la veine cave inférieure et la veine ovarienne gauche rejoint la veine rénale gauche [7 ; 8]. Les nerfs viennent du plexus inter mésentérique et accompagnent l'artère ovarienne [9] (Figure 6).

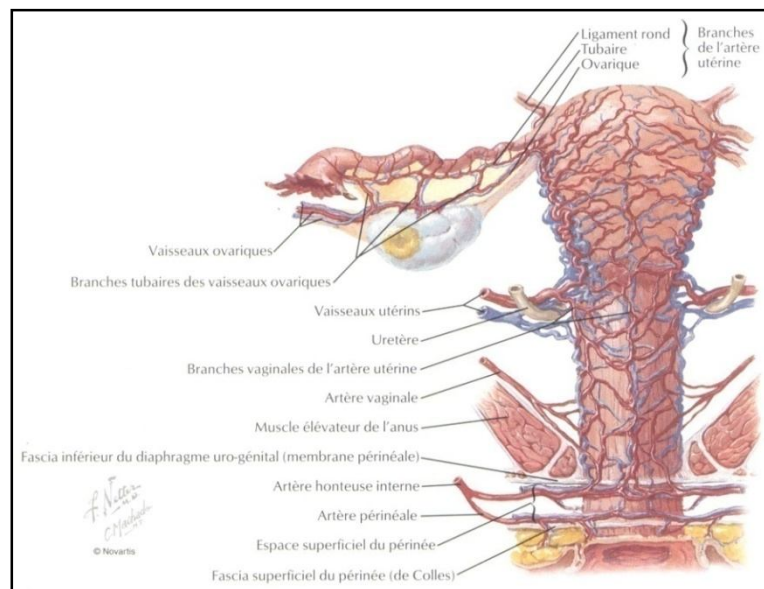


Figure 6 : Vascularisation de l'utérus et des annexes [8].

4. Structure de l'ovaire

L'ovaire est constitué d'une zone centrale en liaison avec le hile, et d'une zone périphérique, le cortex, qui peut représenter les deux tiers de l'organe chez la femme adulte.

Médulla : C'est une masse de tissu conjonctif lâche fortement vascularisée et innervée. On y rencontre des vestiges embryonnaires, restes du rete ovarii, ainsi que quelques îlots de cellules stéroïdogènes (cellules sympathicotropes de Berger). La médulla se laisse facilement déprimer par les grands follicules présents dans le cortex ainsi que par le corps jaune. Elle reprend son volume initial lorsque ces organites régressent.

Cortex : Il est constitué d'un tissu conjonctif dense riche en fibroblastes, le stroma ovarien, dans lequel sont inclus les follicules de la réserve ainsi que les follicules en croissance à tous les stades de leur développement ou de leur involution.

Il est recouvert par l'épithélium de surface. Cet épithélium, mésothélium péritonéal ayant subi une différenciation locale, est constitué d'une assise de cellules cubiques parfois ciliées qui recouvre la surface de l'ovaire. Il peut former des cryptes et des kystes, dont la taille augmente avec l'âge, dans l'épaisseur du cortex. Il repose sur une couche fibreuse organisée en lamelles collagènes superposées sur une épaisseur variable. Appelée albuginée, par analogie avec l'albuginée du testicule, elle est responsable de la couleur blanchâtre de l'ovaire [1].

C. Rappel Physiologique : Fonction ovarienne [10]:

L'ovaire a une double fonction, exocrine (maturation et émission cyclique de l'ovocyte) et endocrine (imprégnation hormonale œstroprogestative de l'appareil génital féminin), sous le contrôle des gonadotrophines hypophysaires (l'hormone folliculostimulante [FSH] et l'hormone lutéinisante [LH]).

L'activité ovarienne au cours du cycle comporte quatre phases : la phase menstruelle qui marque le début de chaque cycle, la phase folliculaire, la phase ovulatoire et la phase lutéale. À la naissance, les ovaires contiennent environ 2 millions d'ovocytes contenus au sein de follicules primordiaux qui n'ont pas la capacité de se multiplier et dont beaucoup vont involuer spontanément. Au moment de la puberté, seuls 400 000 ovocytes persistent, dont 400 environ arriveront à maturation complète. La phase folliculaire, qui dure de 12 à 16 jours, est marquée par le recrutement d'un follicule primordial que sa maturation conduit à devenir un follicule ovulatoire.

Ce processus de recrutement, contrôlé entre autres par l'hormone antimüllérienne, se déroule sur plusieurs mois : d'abord se fait le passage du stade de follicule primordial à celui de follicule primaire (prolifération de cellules de la granulosa), puis se fait le passage au stade de follicule secondaire (formation de multiples couches de cellules de la granulosa) qui dure 120 jours.

Le follicule continue sa croissance inévitablement jusqu'à ce qu'il soit détruit par atresie ou qu'il ait ovulé.

Les cinq stades ultérieurs sont étalés sur 65 jours. Le premier stade (25 jours) comporte la transformation en follicules préantraux de classe 1 marqués par l'apparition de cellules thécales. Pendant les 40 jours restants, 70 % de ces follicules préantraux vont évoluer vers les stades ultérieurs, passant par le stade de follicule antral débutant de classe 2, puis de classe 3 et 4.

Cette croissance folliculaire est marquée par l'accumulation de liquide dans l'antrum, et la multiplication des cellules de la granulosa et de la thèque interne. Seul le dernier stade (follicule antral de classe 5), qui conduit les follicules à devenir sélectionnables et donc des candidats potentiels à l'ovulation, est accessible à l'échographie puisque les follicules qui étaient inférieurs ou égaux à 1 mm deviennent plus volumineux et visibles, mesurant de 2 à 5 mm. Ce passage de la classe 4 à la classe 5 a lieu pendant la phase lutéale du cycle précédent l'ovulation, impliquant que des follicules prêts (de trois à 11) sont visibles en imagerie au cours de cette phase et a fortiori dès le début du cycle suivant.

Dans les follicules sélectionnables, qui deviennent plus sensibles à la FSH, les cellules de la thèque interne contenant des récepteurs à la LH en plus grand nombre que les follicules en croissance basale assurent la production d'androstènedione. La seule différence du follicule sélectionné pour l'ovulation est de nature fonctionnelle, assurant une fonction enzymatique aromatasase plus développée et donc une plus grande sécrétion d'œstradiol. La différence morphologique va apparaître au cours de la phase folliculaire du cycle, avec la croissance d'un follicule qui passe progressivement de 5 à 7 mm en début de phase folliculaire à 18 à 25 mm en fin de phase, alors que les autres vont évoluer vers l'atréxie. Cette maturation folliculaire s'accompagne d'une multiplication des cellules de la granulosa, d'un accroissement de la production d'œstradiol (50 pg/ml au début de la phase folliculaire à 100 puis 200 pg/ml en fin de phase folliculaire) à partir des androgènes produits par la thèque interne sous l'effet de la LH et d'une augmentation de la vascularisation thécale du follicule préovulatoire.

Le déroulement de la stéroïdogénèse est l'apanage des ovaires et des corticosurrénales, mais les gonades dans les circonstances normales sont incapables de réaliser les 21-hydroxylations et 11 β -hydroxylations nécessaires à la synthèse des corticostéroïdes.

L'ovulation se caractérise par l'expulsion de l'ovocyte, ce qui suppose le développement d'une activité protéolytique altérant la membrane basale et la rupture des différentes couches de la thèque. Elle a été précédée par un pic de LH lié à l'augmentation rapide de l'œstradiol, durant 48 heures, l'ovulation survenant entre 35 et 44 heures après le début du pic.

La formation du corps jaune débute juste au moment de la rupture folliculaire : la paroi folliculaire se plisse, la vascularisation s'étend aux cellules lutéinisées de la granulosa, formant une couronne vasculaire à la périphérie de la membrane basale qui sépare les cellules de la granulosa des cellules thécales.

Progressivement, la diminution de la sécrétion de LH et du nombre de récepteurs de la LH va conduire à la régression du corps jaune en 14 jours.

Les autres follicules évoluent vers l'atrésie avec arrêt de la prolifération cellulaire, l'apparition de pycnose, une diminution de la sensibilité aux hormones gonadotropes (FSH et LH), puis vers une mort cellulaire par apoptose.

Le rythme du développement folliculaire, notamment du passage du stade de follicule primordial à celui de follicule primaire, est primordial, car un contrôle anormal du développement peut mener à une insuffisance ovarienne prématurée ou à une ménopause précoce.

*Matériels
et
Méthodes*

III. MATERIELS ET METHODES :

A. Description de l'étude :

Une étude rétrospective et descriptive sur les masses ovariennes de l'enfant a été réalisée au sein du Service de Chirurgie pédiatrique «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 **14 ans** ; entre 2000 et 2013 ; durant laquelle **33 cas de masses ovariennes ont été répertoriés**.

B. Inclusion des patientes :

1 -critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude

- Toutes les patientes de la naissance jusqu'à l'adolescence.
- Suivies pour une masse ovarienne.
- Au sein du Service de Chirurgie pédiatriques « A » de Rabat.
- Durant la période qui s'étale du 1er janvier 2000 au 29 mai 2013.

2 -Définitions des paramètres étudiés :

- Chaque dossier a fait l'objet d'une étude attentive pour en tirer une meilleure exploitation, grâce à une fiche d'exploitation qui nous a permis de recueillir l'information nécessaire pour mener à bien notre étude statistique et établir une confrontation des données théorique avec celle pratique.

Pour chaque malade, nous avons étudié les différentes données :

- Epidémiologiques
- Cliniques
- Biologiques
- Radiologiques
- Etiologiques
- Thérapeutiques
- Evolutives

FICHE D'EXPLOITATION:

IDENTITE

_Nom : prénom : NE :

Âge :

Niveau socio-économique :

Région : date d'admission :

ATCD :

_Ménarche : ☐ oui ☐ non

Cycles : ☐ réguliers ☐ irréguliers

ATCD médicaux :

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

_Délai d'admission :

Douleur site : caractère Irradiation : ATCD de douleur similaire :

Signes digestifs : vomissements diarrhée constipation

Signes urinaires : brûlures mictionnelles dysurie

Signes gynécologiques : leucorrhées

EXAMEN PHYSIQUE

_Sensibilité : localisée généralisée site :

Défense : localisée généralisée site :

Masse : oui non site :

Fièvre : oui non

☐ ☐ Conclusion clinique:

BIOLOGIE

_Bilan biologique : CRP :

NFS :

ECBU :

Marqueurs tumoraux :

RADIOLOGIE

_ASP :

Echographie : tuméfaction ovarienne ; oui non taille

microkystes/follicules ; oui non

Epanchement ; oui non

Masse :

. oui non taille

Doppler ; fait non fait

Flux ; positif négatif autres :

Autres ; TDM IRM

Conclusion radiologique:

PER-OPERATOIRE

_Constataions per-opératoire :

Intervention ; laparotomie Laparoscopie :

Acte chirurgicale ; conservateur Non conservateur

Anatomopathologie :

☐ ☐ Anomalie en cause

Suites post op :

Suivi : clinique :

Radiologique

Cas N°	Données 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
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, liquidiennne 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

Cas N°	Traitement				Suites opératoires immédiates	Anatomie pathologique		Suites lointaines
	Chirurgie		Traitement associé			Macroscopie	Microscopie	
	Voie d'abord	Geste	Chimiothérapie	Radiothérapie				
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.

Cas N°	Données 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
5	2001	19402	13 ans Rabat	Prépubère Consanguinité 1 ^{er} degré	Délai DC : 3 mois Douleur abdominale, siège péri ombilical, sans irradiation, suivie d'une distension abdominale progressive.	—	Masse abd-pelv prenant l'hypogastre et le flanc G, bien limitée, asymétrique, ferme, mobile, non douloureuse.	G	Refolement des gaz digestifs	Aspect évocateur d'un tératome ovarien malin, + présence carcinose péritonéale ?	Enorme processus lésionnel hétérogène, 18/9,5 cm, renfermant des cloisons délimitant des zones liquidiennes Tératome ?	AFP et βHCG normaux	—
6	2001	20512	9 ans Nador	Prépubère	Délai DC : 13 mois Douleur abdominale diffuse, type pesanteur	—	Masse abd-pelv ,10cm de diamètre, sensible, immobile p/r aux 2 plans.	D	Calcifications pelviennes	Masse kystique pelvienne +calcifications Tératome de l'ovaire ?	Masse abd-pelv, à prédominance Kystique, calcifiée, latéralisée un peu à droite, 111/77 mm Tératome immature de l'ovaire ?	AFP et βHCG normaux	—
7	2003	47	13 ans Salé	Pubère	Délai DC : 11 mois Douleur abdominale imprécise.	—	masse pelvienne 12cm/12cm, dure, insensible, mobile p/r aux 2 plans.	D	Refolement des clartés digestives.	Masse pelvienne (sus utérin, latéralisée à droite), 10 cm, double composante : charnue hétérogène et liquidienne Tumeur ovarienne ?	Masse latéro-utérine droite, double composante avec forte composante liquidienne, 10/9cm suspecte de malignité.	AFP et βHCG normaux	—

Cas N°	Traitement				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.	Téatome 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.	Téatome 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°	Données 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
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 déplié, 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.	-

Cas N°	Traitement				Suites opératoires immédiates	Anatomie pathologique		Suites lointaines
	Chirurgie		Traitement associé			Macroscopie	Microscopie	
	Voie d'abord	Geste	Chimiothérapie	Radiothérapie				
8	Laparotomie médiane élargie en sus ombilical	-Annexectomie droite	—	—	Bonnes	—	Cystadénome mucineux bénin	3 ans et 9 mois d'évolution bonne : écho normale, examen clinique normal.
9	Pfannenstiel	Ovariectomie gauche	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.
10	Pfannenstiel	Tumorectomie + Annexectomie gauche après ligature section de la trompe (exploration trouve un ovaire droit dysplasique)	—	—	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) Ovariectomie droite le 18/03/09.

Cas N°	Données 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
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-embryoplasique 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	—

Cas N°	Traitement				Suites opératoires immédiates	Anatomie pathologique		Suites lointaines
	Chirurgie		Traitement associé			Macroscopie	Microscopie	
	Voie d'abord	Geste	Chimiothérapie	Radiothérapie				
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°	Données 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
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 -

Cas N°	Traitement				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°	Données 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+UHN gauche Tumeur ovaire droit ?	AFP et βHCG normaux	-Biopsie chirurgicale : aspect dysgerminome
17	2008	2426	10 ans Témará	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 Tératome ovaire G ?	Masse pelvienne rétro et latéro utérine, liquidienne, 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	—

Cas N°	Traitement				Suites opératoires immédiates	Anatomie pathologique		Suites lointaines
	Chirurgie		Traitement associé			Macroscopie	Microscopie	
	Voie d'abord	Geste	Chimiothérapie	Radiothérapie				
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)	- <u>Pré opératoire</u> : protocole TGM 95 haut risque : 4 cures VBP espacées de 21 j. (régression tumeur 40% après 2 ^{ème} cure) - <u>post opératoire</u> : 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.

Cas n	Donnees generales			ATCD	Clinique			L	Examens complementaires				
	annee	Dossier n	Age origine		Signes d appel	Signes accompagneurs	Examen clinique		ASP	Echo	TDM	Marqueurs biologiques	autres
19	2009	640/09	11 ans	RAS	Douleur de la fosse iliaque gauche	—	Masse palpable	gauche	—	Masse ovarienne gauche	—	—	—
20	2009	5861/09	13 ans	pubere	Douleur de la fosse iliaque droite	—	Abdomen souple	droite	—	Masse au depent du l'ovaire droit	Masse de l'ovaire droit +carcinose peritoneal	—	—
21	2009	2860/09	15 ans	pubere	Augmentation du volume abdominale	—	Masse abdominale palpable	Gonade droite	—	—	—	—	—
22	2010	3666/10	4 ans	—	—	—	—	droite	—	—	—	—	—

Cas n	Traitement				Suites operatoires immediates	Anatomie pathologique		Suites lointaines
	Chirurgie		Traitement associe			macroscopie	microscopie	
	Voie d abord	geste	chimiotherapie	radiotherapie				
19	Transversale sous ombilicale	Annexectomie gauche (avec appendicectomie)	—	—	bonne	Masse ovarienne pesant 960g et mesurant 18+16+5 cm de surface lisse polylobée	Teratome immature grade I selon Norris et coll et selon Gonzalez-crussi	
20	Laparotomie mediane	Annexectomie gauche (presence d'une carcinose peritoneale)	—	—	simples	énorme mesurant 25+27+11cm a l'ouverture : masse kystique avec zones solides charnues bourgeonnante issu de sebum et de poils par points presence de zones d'indurations calciques	+Teratome multi-tissulaire mature avec une composante immature minime +Gliomatose peritoneale mature(grade 0 de Norris)	
21	Pfeinsteil	Annexectomie droite (ovaire droit vestigial)	—	—	simples	Collerette de tissu gonadique de 10/3mm contenant des microcalcifications presence de tubes siminiferes immatures et des amas de cellules de leidig	+Aspect morphologique d'un séminome +Metastases ganglionnaire +remaniements necrotiques etendues(les GG inter et latero-Ao ne montrent pas de lesion specifique ou tumorale)	
22	Transversale droite sus ombilicale	Tumorectomie	—	—	bonne	La piece mesurant 10+8+7 cm Ovaire kystique a surface lisse et paroi fine a l'ouverture presence d'un bourgeon endo-luminal de 4+3 cm	+Aspect morphologique evoquent en premier un carcinome embryonnaire +IHC : negativation des AC anti cytotkeratine aFP et du CD30 (etude non contributive)	

Cas n	Donnees generales			ATCD	Clinique			L	Examens complementaires				
	annee	Dossier n	Age origine		Signes d appel	Signes accompagnateurs	Examen clinique		ASP	Echo	TDM	Marqueurs biologiques	autres
23	2010	465	14ans salé	pubere	Douleur de la fosse iliaque gauche	dysmennorrhée	Abdomen souple sans masse palpable	gauche	-	Kyste retro uterin de nature sereuse ou fonctionnelle	Masse avec composante tissulaire ;kystique ;et un bourgeon intrakystique refoule les structures avoisnantes sans image de localisation ilaire	AFP et βHCG normaux	-
24	2010	689	3ans	RAS	Masse abdominale	—	Masse palpable	gauche		Masse ovarienne de nature liquidienne	Masse kystique de l’ovaire gauche	AFP et βHCG normaux	-
25	2011	4810	13ans	Menarche a l’age de 12 ans	Douleur abdominale	dysménorrhé	Masse hypogastrique devié a droite 11cm de grand diametre	droite		Masse laterouterine droite a double composante kystique multiloculaire et charnue 114+67+69	IRM :enorme masse a triple composante :kystique ; charnue ;et graisseuse mesurant 69+66+124 avec effet de masse sur l’uterus, l’ovaire gh et la vessie	AFP et βHCG et Ag CA125 normaux	-

Cas n	traitement				Suites operatoires i mmediates	Anatomie pathologique		Suites lointaines
	Chirurgie		Traitement associe			macroscopie	microscopie	
	Voie d abord	geste	chimiotherapie	radiotherapie				
23	Pfannenstiel	Annexectomie gauche (enorme kyste ovarien gauche tordu)	-	-	simples	Enorme kyste ovarien gauche	Aspect morphologique d'un infarcissement ovarien avec presence de thrombose organise vasculaire	
24	Pfannenstiel	Annexectomie gauche	-	-	bonnes	Masse kystique liquidienne de 6.5+5+3 cm	Kystes folliculaires benins de type fonctionnels	
25	laparotomie	Annexectomie droite	-	-	simples		Kyste dermoide de l'ovaire droit	Echographie apres 5mois :ovaire gauche polykystique et ovaire droit de petite taille :parenchyme residuel

Cas n	Donnees generales			ATCD	Clinique			L	Examens complementaires				
	annee	Dossier n	Age origine		Signes d appel	Signes accompagnateurs	Examen clinique		ASP	Echo	TDM	Marqueurs biologiques	autres
26	2011		5mois	Grossesse suivie a terme	crises douloureuses abdominales	Vomissements alimentaires	Nss eupneique,abdomen souple sans masse palpable	gauche	Legere aérocolie sans niveaux hydroaérique	Formation retrovesicale mediane echogene mesurant 27 20 renfermant des structures folliculaires rappelant le parenchyme ovarien avec une lame d'épanchement	-	AFP et BHCG sont normaux	-
27	2011		20j	Grossesse bien suivie a terme	Masse abdominale	-	Masse abdominale	droite	-	Masse d'échostructure mixte intraperitoneale de l'HCDt	Masse tumorale latero pelvienne bilaterale	AFP élevé	-
28	2012	14651	2mois et 10jours Ain aouda	Grossesse suivie a terme	En antenatale lors d'une echog : masse abdominale confirmée en poste natal realisée a 1 mois de vie	-	Tonique reactive pas de masse palpable	droite	-	Processus lesionnel ovarien droit mesurant 57+28 sans individualisation du parenchyme ovarien normal avec composante echogene nodulaire de 36 mm mobile avascularisée	Masse tumorale latero-pelvienne bilaterale d'échostructure mixte tissulaire liquidien et solide	aFP élevé (1492 ng/ml) a l'age d'1 mois : 1573ng/ml a 2 mois et 1 semaine :188 UI/ml	-
29	2012	5981	8 ans kenitra	RAS	Douleur pelvienne intenses+ augmentation du volume abdominale	Signes de puberté precoc :pilosité pubienne et hypertrophie mammaire(tanner stade 2)	Abdomen distendu avec masse palpable occupant la region hypogastrique et periombilicale	gauche	-	Masse abdomino-pelvienne 15 +10 de composante mixtes evoquant plus une masse ovarienne organique qu'un kyste mésenterique	Masse abdomino-pelvienne heterogene multiloculaire avec composante charnue et kystique en faveur soit d'une tumeur ovarienne ou kyste du mesentere	AFP et βHCG Normaux LH et FSH et l'oestradiol sont normaux testosterone legerement élevé	-

Cas n	traitement				Suites operatoires immediates	Anatomie pathologique		Suites lointaines
	chirurgie		Traitement associe			macroscopie	microscopie	
	Voie d abord	geste	chimiotherapie	radiotherapie				
26	pfannenstiel	Ovariectomie gauche detorsion et fixation de l’ovaire droit	-	-	simples	—	—	
27		L’exploration a trouvé une masse kystique rouge violacée tordue au depend de l’ ovaire droit adhérente au caecum : Annexectomie droite	-	-	bonnes	—	Kyste ovarien nécrosé siege de remaniement inflammatoire	AFP s’est normalisé
28	Pfannenstiel	Annexectomie droite	-	-	simples	Formation kystique d’aspect rouge brunatre 7.5 +5cm A l’ouverture :contenu hématique .paroi d’aspect necrosé	Kyste ovarien nécrosé siege de remaniements inflammatoires aigus sur fond chronique La nature histologique n’a pas pu etre précisée	aFP s’est normalisé
29	Incision transverse sous ombilicale droite partant de la ligne mediane	Ovariosalpingectomie gauche emportant la masse en bloc sans rupture per-op	-	-	simples	—	—	Echographie post-op :uterus de petite taille d’echostructure homogene de contours reguliers Ovaires non vus

Cas n	Donnees generales			ATCD	Clinique			L	Examens complementaires				
	annee	Dossier n	Age origine		Signes d appel	Signes accompagneurs	Examen clinique		ASP	Echo	TDM	Marqueurs biologiques	autres
30	2012	8509	5 mois	RAS	—	—	—	droite	-	—	—	—	-
31	2013	6567	9 ans benslimane	Non pubere	Douleur de la fosse iliaque droite	Vomissements constipation	Sensibilite de la fosse iliaque droite avec masse palpable TR :masse mobile Ex vulve :hymen perfore	droite		Masse pelvienne retrovesicale heterogene 74 +45mm	Masse ovarienne droite 80 +50 mm tissulaire avec lame liquidienne discrete	—	—
32	2013	5224	12 ans chaoun	RAS	Distention abdominale avec douleur abdominopelvienne	-	Cachectique et pale	droite	-	+Masse de 24 ,5+ 12 ,5+ 21,1 avec metastases hepatiques(seg IV) + carcinose peritoneale +apres 3cure de chimiot : masse mesurant 17,7+7,7+9,5	Masse abdomino pelvienne a double composante tissulaire et charnue+ epanchement peritoneal evoquant une masse ovarienne avec localisation primaire peritoneale+ masse perivertebrale evoquant un magma d'ADP	AFP a 12,7 BHCG a 130,6 (avant chimiot) Apres 3 cures : aAFP a 2665,6ng/ml bHCG a 2,2 mUI /ml LH, FSH,oestradiol sont eleves	-
33	2013	6441	13 ans					gauche					

Cas n	traitement				Suites operatoires immédiates	Anatomie pathologique		Suites lointaines
	Chirurgie		Traitement associe			macroscopie	microscopie	
	Voie d abord	geste	chimiotherapie	radiotherapie				
30 ;	Transversale sous ombilicale	Annexectomie droite	-	-		Masse nodulaire mesurant 6 ,5+5,5+2cm a surface lisse(une etude IHC a été demandée)	Tumeur du stroma et des cordons sexuels de l’ovaire.le premier Dg évoqué est celui d’une Tm de la granulosa, cependant,compte tenu d’un aspect similaire dans d’autres Tm du stroma et des cordons sexuels un avis sera demandé (France)	
31 ;	Pfannenestiel	Annexectomie droite	—	—	simples	—	—	—
32 ;	Incision mediane a cheval sur l’ombilic	Annexectomie droite emportant la masse qui parait nécrosé et rompue +omentectomie	CHOP :3 cures de VIP3		BIOPSIES :mesorectum,frange sigmoide,ADP Aortique ,hepatiques,	+Masse ovarienne mesurant 12+6+3cm rompue en surface et presentant des nodules de permeation +Omentectomie mesure 18+16+0,5cm	Tumeur germinale ovarienne a type de tumeur du sac vitellin largement remaniée par la necrose estimée a 90% Pas de residu tumoral a type de dysgerminome Metastases peritoneales multiples largement remaniées par la necrose Metastases gg de la bifurcation Aortique	2mois de suivie
33	Pfannenstiel	Annexectomie gauche (masse ovarienne gauche tordu) +omentectomie	—	—		Masse de 18+3+8cm. aspect kystique a contenu séro hématique avec presence de poils,d’os et de dents	+Kyste dermoide tordu avec remaniements hémorragiques +Absence de signes de malignité	

Œdème massif de l'ovaire

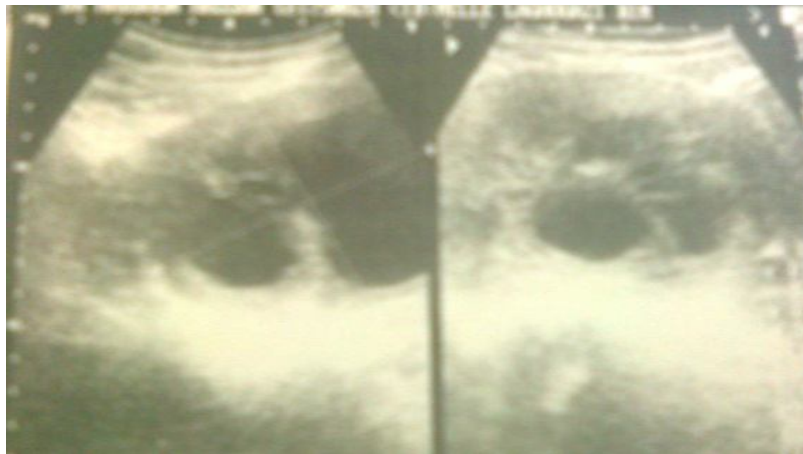
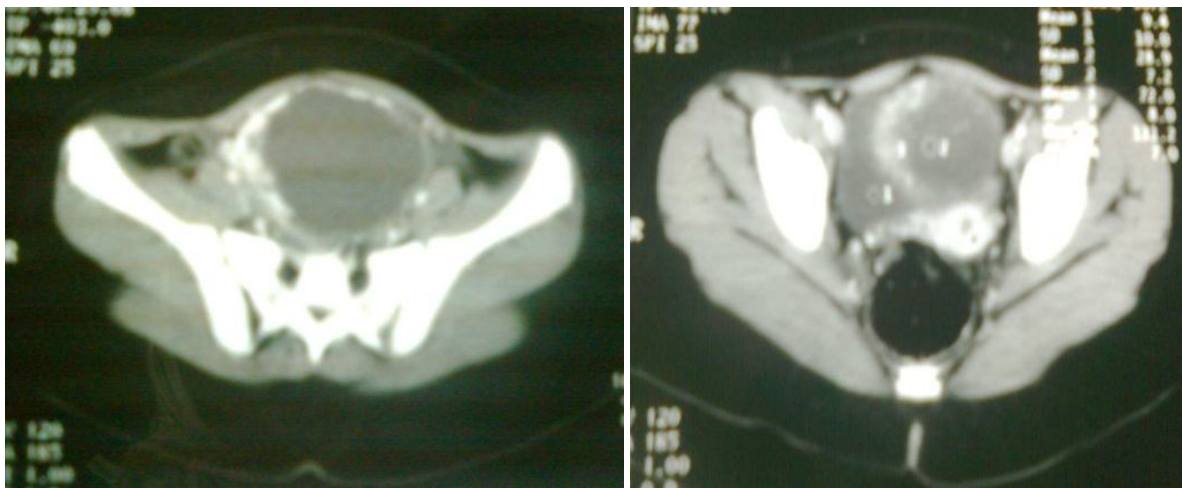


Figure 7 : Echographie montrant une masse pelvienne (sus utérin, latéralisée à droite), 10 cm, à double composante : charnue hétérogène et liquidienne.



Figures 8 (A et B) : TDM montrant une masse latéro-utérine droite, à double composante avec forte composante liquidienne, 10/9cm, suspecte de malignité.

Cas N° 9 : Tumeur germinale maligne sans preuve histologique

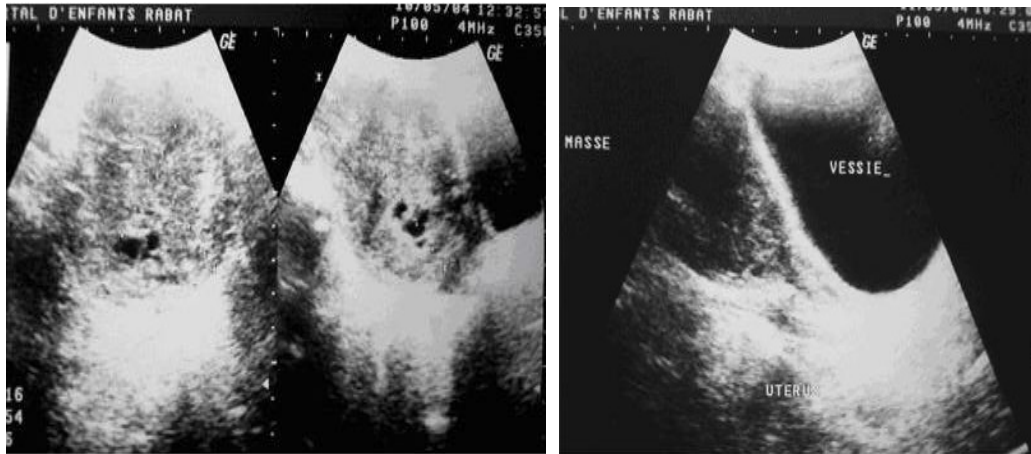


Figure 9 : Échographie montrant une masse abdomino-pelvienne mal limitée d'échostructure hétérogène arrivant au contact de la vessie.



Figures 10(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 11: La masse arrive au contact du rectum en arrière

Cas N° 11 : Tératome mature

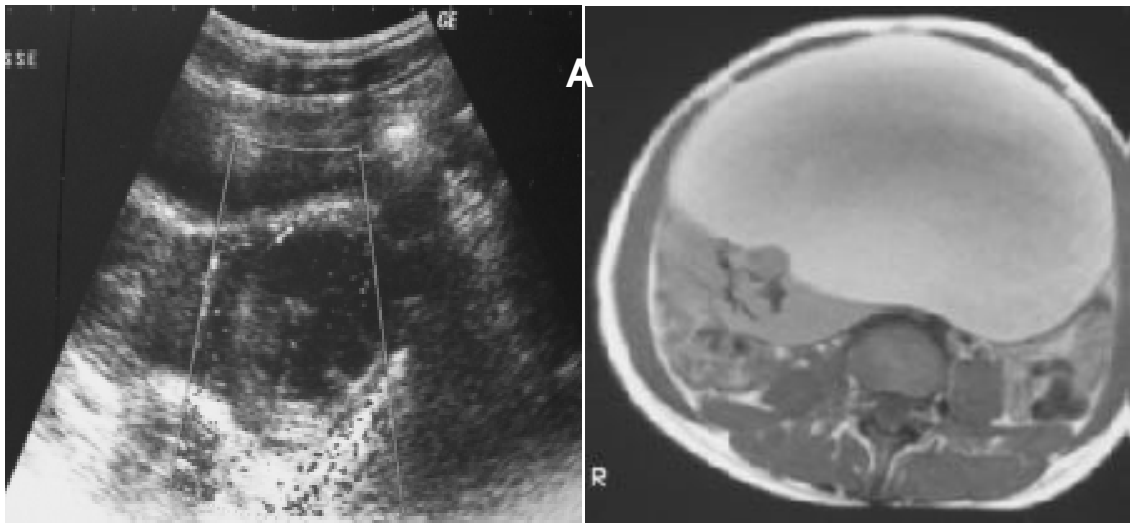
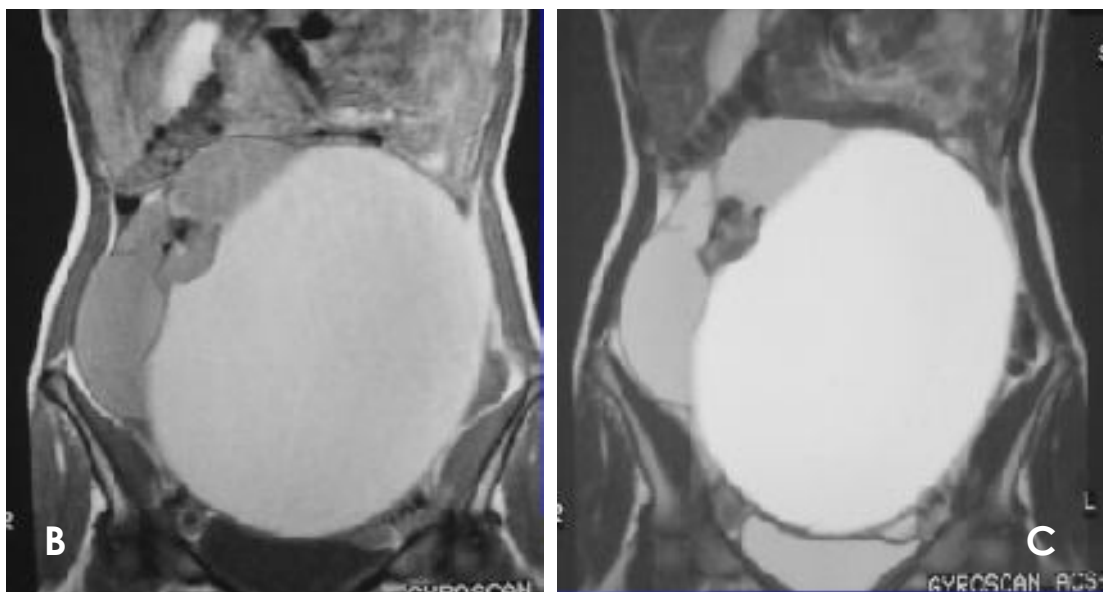


Figure 12: Échographie montrant un Processus lésionnel abdomino-pelvien hétérogène hypervascularisé.

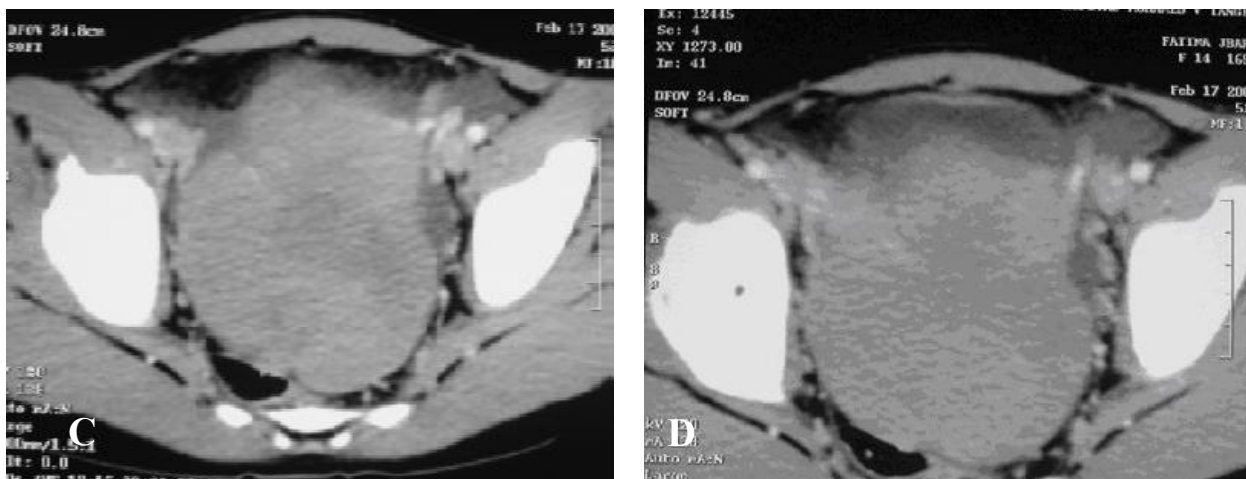


Figures 13: (A, B et C) IRM (T1, T2) montrant une masse abdomino-pelvienne à contours bosselés à double composante charnue et kystique multiloculaire refoulant la vessie en bas.

Cas N° 12 : Tumeur du sac vitellin



Figure 14 : Échographie montrant une masse ovarienne gauche à contours irréguliers renfermant de fines calcifications.



Figures 15: (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.

Cas N° 13 : Kyste dermoïde

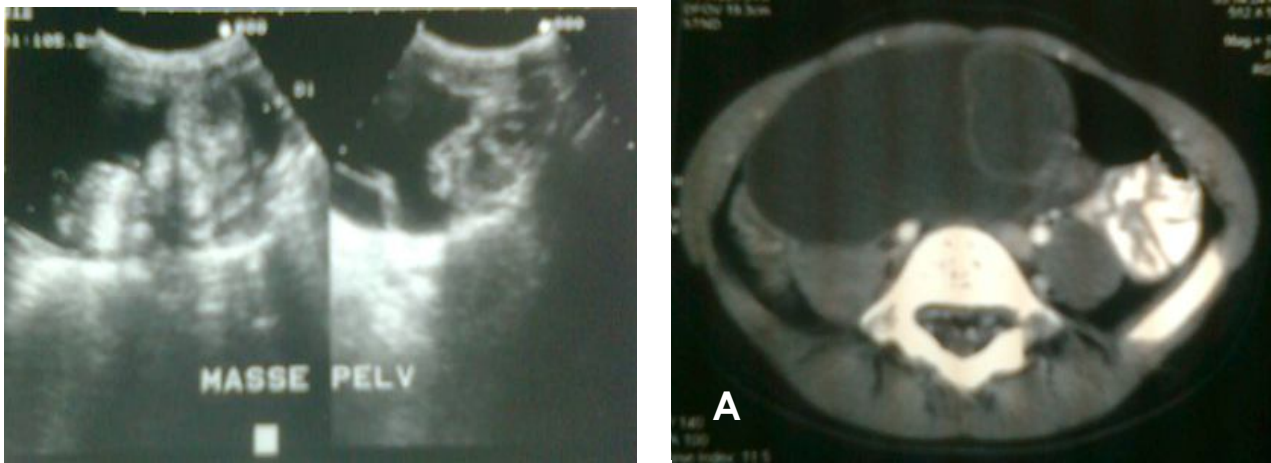
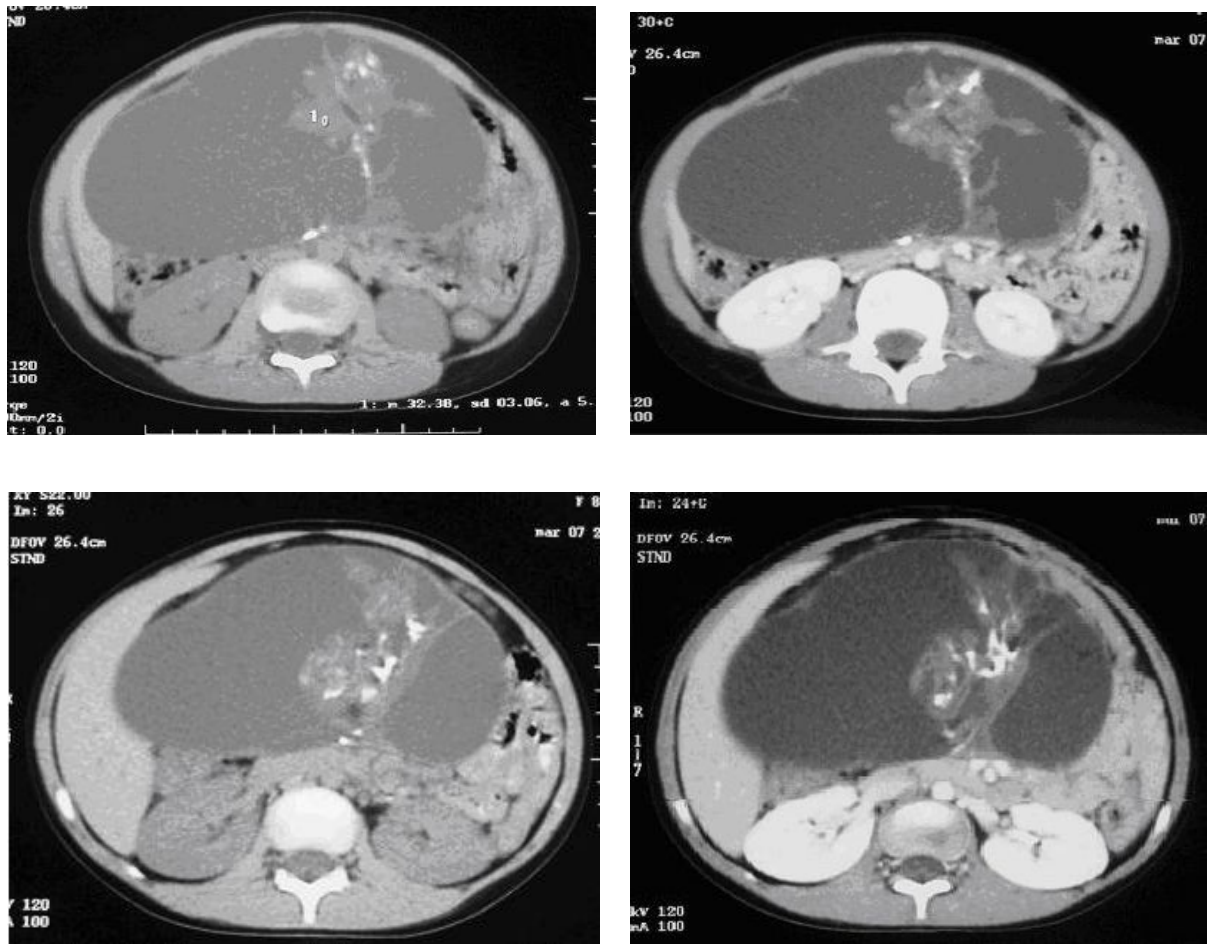


Figure 16 : Échographie montrant une masse pelvienne 105 mm, latéro utérine gauche, hétérogène, à forte composante kystique, avec des zones hyperéchogènes. Aspect en faveur d'un kyste dermoïde de l'ovaire gauche



Figures 17: (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.

Cas N° 15 : Tératome immature



Figures 18: (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.

Cas N° 16 : Dysgerminome

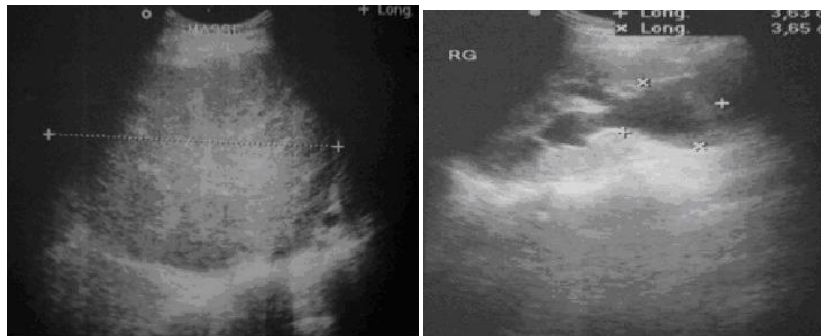


Figure 19: Échographie montrant une masse abdomino-pelvienne d'échostructure hétérogène renfermant des calcifications éparses, associées à une uétero-hydronéphrose gauche.

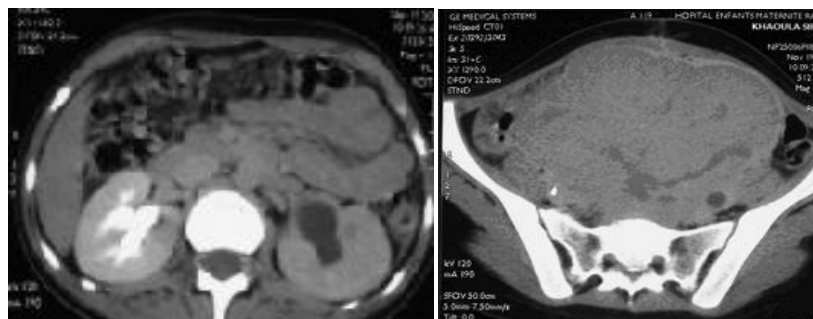
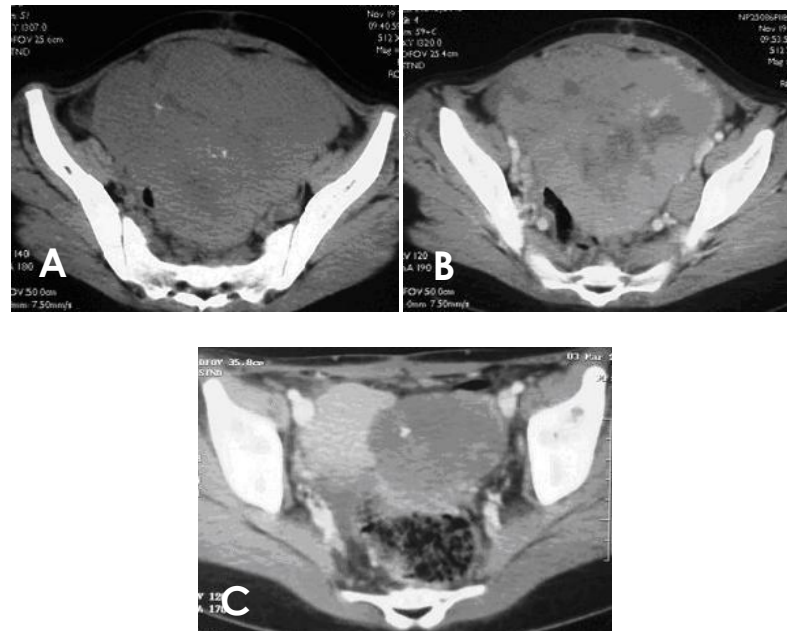


Figure 20: TDM C+: La masse englobe l'uretère avec dilatation des cavités excrétrices en

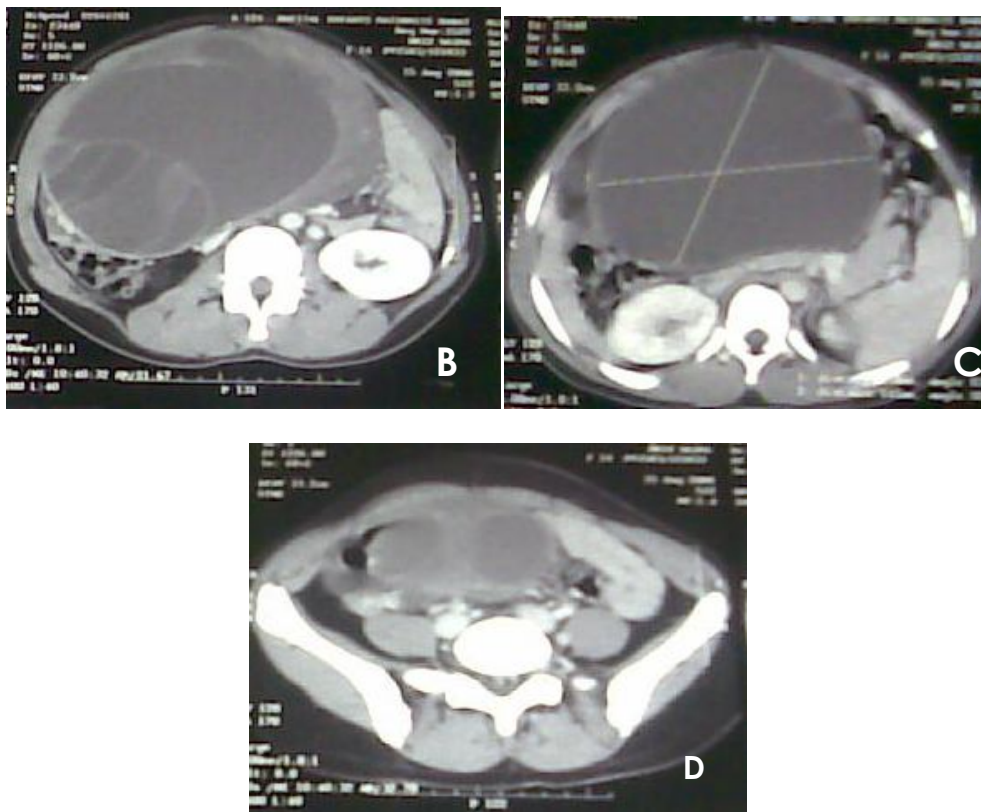


Figures 21 (A, B et C) : TDM C-/C+ montrant une masse abdomino-pelvienne bien limitée refermant des calcifications et des zones de nécrose. Arrive latéralement au contact des vaisseaux iliaques. En arrière au contact du rectum. Présence d'une ADP iliaque gauche.

Cas N° 18 : cystadénome mucineux



Figure 22: Échographie montrant une énorme masse abdomino-pelvienne kystique avec bourgeons et cloisons calcifiées, et autres épaissies.



Figures 23: (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.



Figure 24 : masse pelvienne retro et latero uterine de densite liquidienne entouré d'une capsule isodense.composante endokystique de densite grasseuse



Figure 25 : masse liquidienne mediane independante des ovaires



Figure26 : masse kystique abdominopelvienne avec des calcifications



Résultats

IV.RESULTATS

A.L' épidémiologie :

1. Le nombre de cas inclus par année :

Durant la période de l'étude (2000-2013), nous avons colligé 33 cas de masses ovariennes de l'enfant, soit en moyenne 2 cas par an.

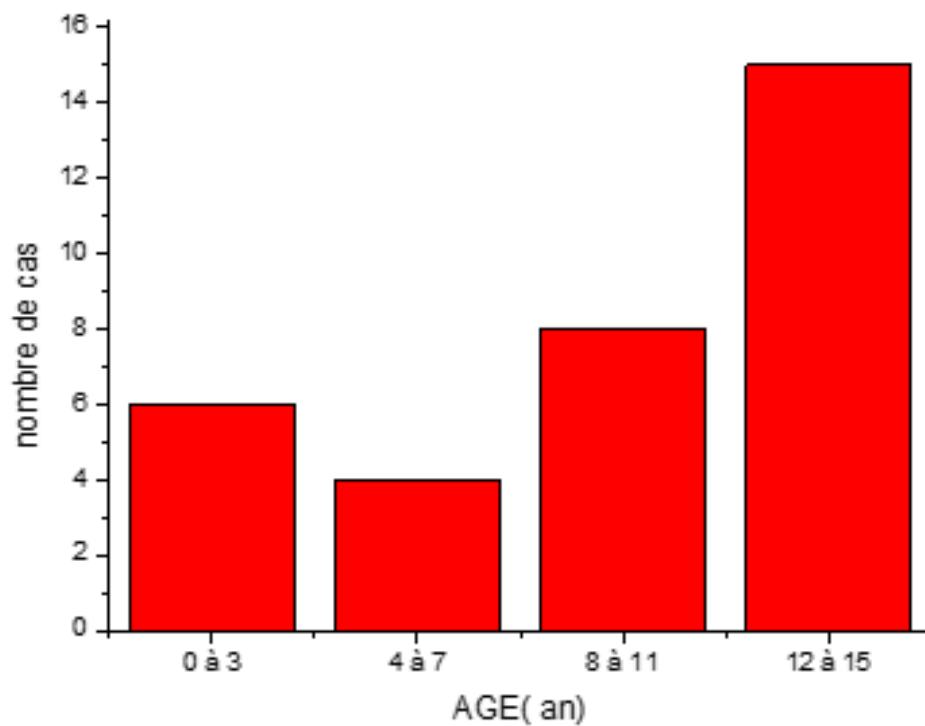
Tableau I : la répartition par année des nouveaux cas de masses ovariennes suivis au sein du service de chirurgie infantile A de Rabat.

Année	Nombre de tumeurs ovariennes
2000	3
2001	3
2002	0
2003	2
2004	2
2005	2
2006	1
2007	2
2008	3
2009	3
2010	3
2011	3
2012	3
2013	3

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

2. La répartition selon l'âge :

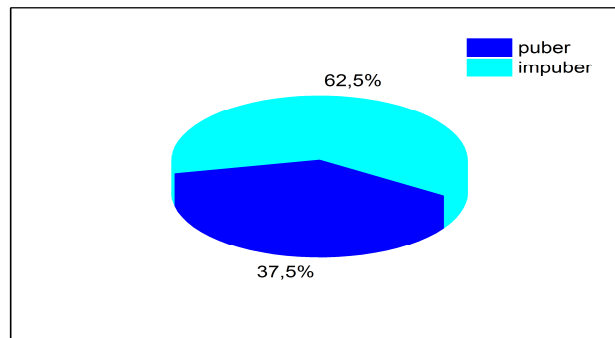
L'âge de survenue d'une masse de l'ovaire dans notre étude se situe entre 20 jours et 15 ans avec une moyenne de 8 ans. Le pic de fréquence est de 13 ans.



Graphique 1: la répartition des cas des masse de l'ovaire selon l'âge

3. Ménarche :

Dans notre étude, nous avons noté une prédominance de survenu de la masse de l'ovaire chez les patientes non pubères (62.5% des cas). La régularité des menstruations n'est pas précisée .

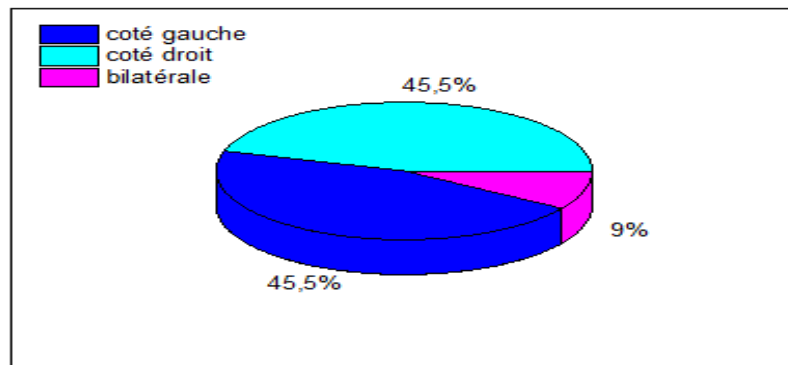


Graphique 2 : la masse de l'ovaire selon le statut pubertaire

4. Antécédents :

Aucune patiente n'a d'antécédents particuliers.

5. La répartition selon la latéralité de la tumeur

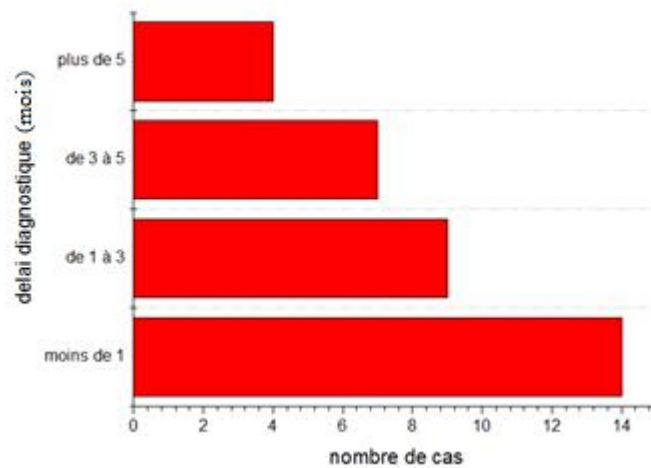


Graphique 3 : la répartition selon la latéralité de la tumeur

Le diagramme montre que les lésions gauches présentent **45.5%**, l'ovaire droit était atteint dans **45.5%** des cas, et dans **9%** des cas l'atteinte était bilatérale

B. La clinique :

1. Délai entre les symptômes et la consultation :



Graphique 4 : délai entre les symptômes et la consultation

Le délai entre l'apparition des symptômes chez nos patientes et leurs consultations varie de l'ante natal et 3mois avec une moyenne de 45 jours,. avec des extrêmes allant de 0 à 13 mois

2. Signes fonctionnels :

Sur 33 patientes étudiées, le signe d'appel le plus fréquent était la douleur abdominale isolée que l'on retrouve chez 18 patientes soit **54 ,5%**. Le mode de survenue pour la majorité des patientes était lent, progressif évoluant sur plusieurs jours ou semaines voire des mois.

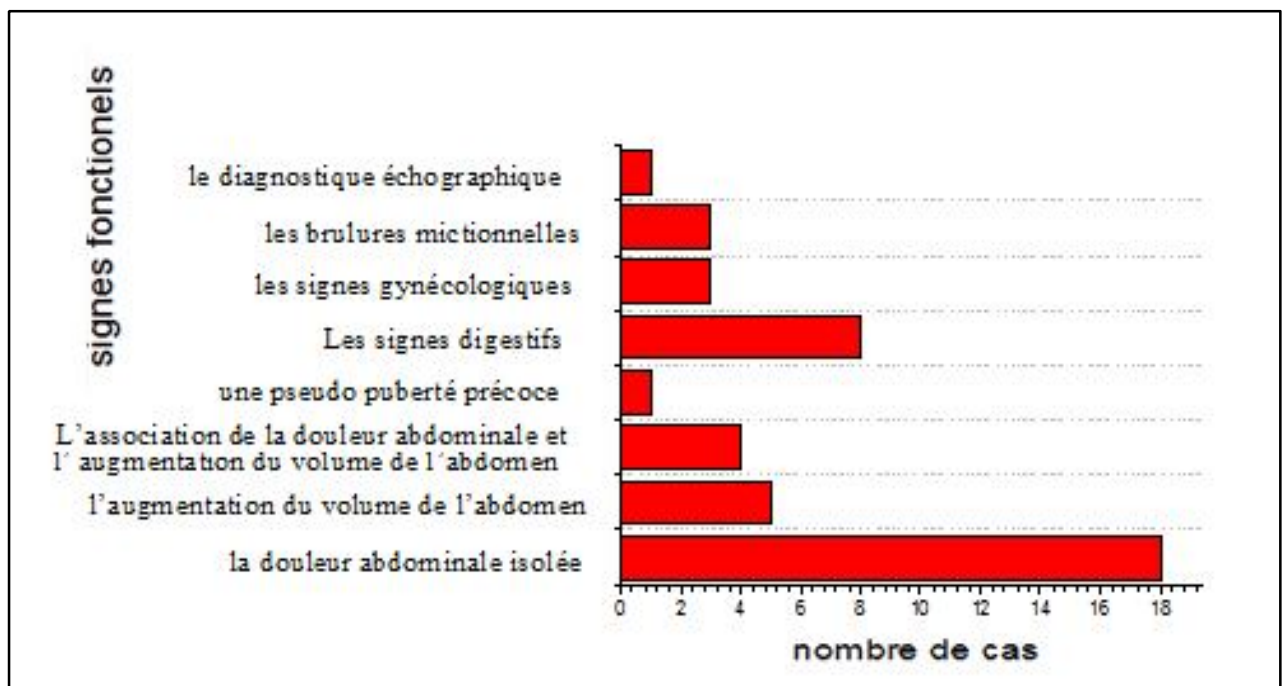
Parfois ces douleurs étaient aiguës et/ou récidivantes (lorsque il s'agissait de torsion ovarienne).

On retrouve également l'augmentation du volume de l'abdomen chez 5 patientes, soit 15%.

L'association de la douleur abdominale et l'augmentation du volume de l'abdomen a été retrouvée chez 4 patientes soit 12%.

Dans notre série, un cas s'est révélé par un signe endocrinien (une pseudo puberté précoce).soit 6%

Les signes digestifs sont présent chez 8 patientes soit 24.24%.Tandis que les signes gynécologiques rapportés chez 3 de nos patientes soit 9%.3 cas rapportent des brulures mictionnelles soit 9% une de nos patientes a été diagnostiqué échographiquement en anténatal soit 3%.



Graphique5: les signes fonctionnels

3 .Les signes accompagnateurs :

a. Digestifs :

Les signes digestifs étaient les signes accompagnateurs les plus fréquents que l'on retrouve chez **24.24%** des patientes (8 patientes) :

- Vomissements
- Troubles de transit à type de diarrhée ou de constipation

b. . Urinaires :

Les signes urinaires ont été retrouvés chez **9%** des patientes (3 patientes) :

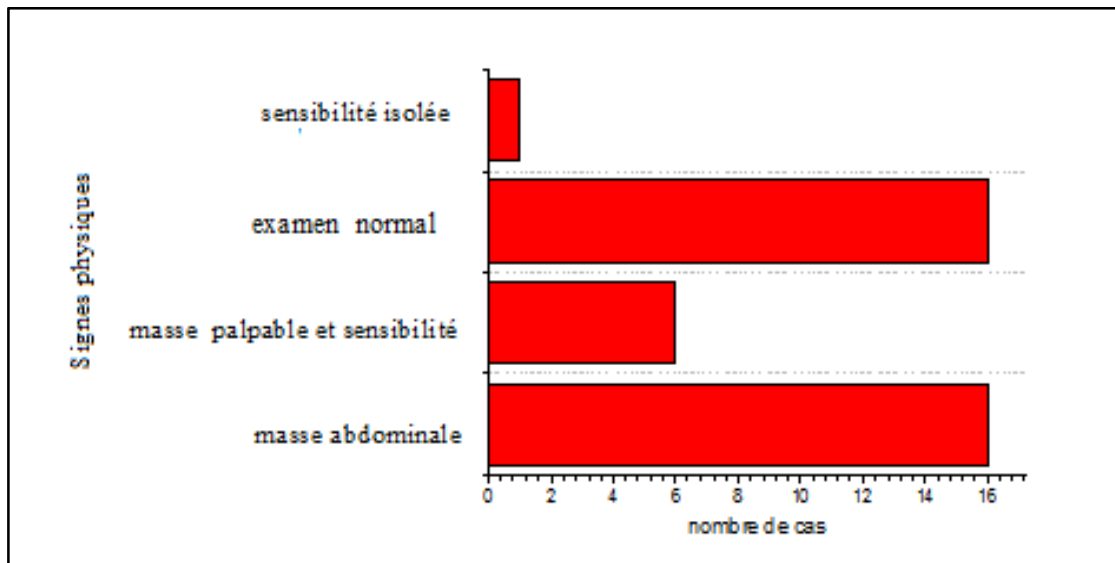
- pollakiurie
- Dysurie
- Brûlures mictionnelles

c. .Menstruels :

Les signes menstruels ont été retrouvés chez 3 patientes soit **9%** ; il s'agissait de dysmenorrhée.

4. Signes physiques :

Nous avons constaté que la masse abdominale est le signe le plus retrouvé lors de l'examen clinique de nos patientes. Il est noté chez 48.5% des patientes (16cas) .Nous avons également trouvé l'association d'une masse palpable et sensibilité chez 18% des cas (6 cas) .L'examen abdominal révèle une sensibilité isolée chez 3 % des cas (1patiente). L'examen clinique est normal chez 16 patientes 48.5%



Graphique6 : les signes physiques

C. Les examens complémentaires :

Le diagnostic d'une masse 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

1- Radiologique :

a. ASP :

Nous avons réalisé un abdomen sans préparation chez 14 des patientes avec masse de l'ovaire.

Il est normal chez 5 patientes. Des calcifications chez 4 patientes chez qui l'anomalie en cause était un tératome.avec un refoulement des clartés digestives chez 4 cas. Une patiente présente une opacité qui refoule les gaz digestifs



Fig27 : une distension colique avec stase stercorale



Fig28 : niveaux hydro-aériques au niveau de la fosse iliaque droite

b. L'échographie abdomino-pelvienne :

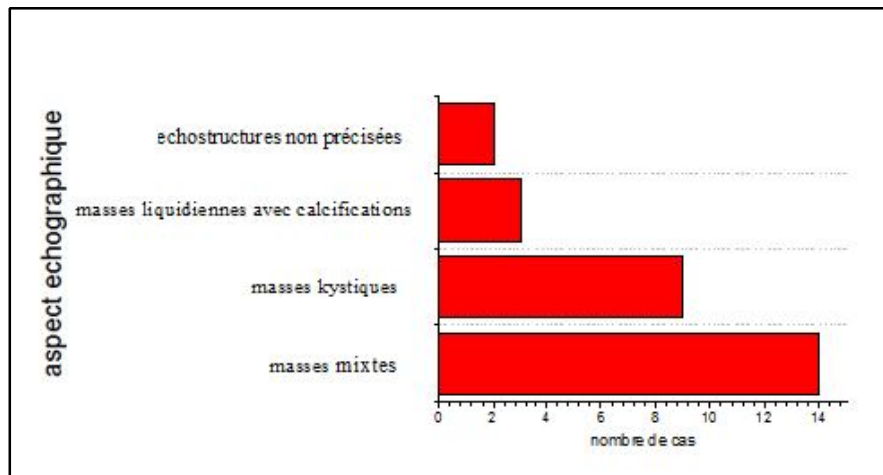
Elle était au centre de la prise en charge diagnostique, elle a été pratiquée systématiquement dans notre série.

Les éléments précisés par l'échographie étaient :

- Analyse des organes pelviens normaux.
- Analyse de la masse :
 - L'origine ovarienne de la masse a été évoquée chez toutes nos patientes
 - La structure de la masse

Les résultats se répartissent comme suit :

On note la présence d'une masse à l'échographie chez 28 patientes, soit 85% des cas, mixtes dans la majorité des cas chez 14 patientes. 9 ont des masses kystiques, 3 ont des masses liquidiennes avec calcifications. (l'echostructures non n'était pas précisées chez 2 patientes, et non faite chez 4 cas)



Graphique 7: Les différents aspects échographiques des masses ovariennes et le nombre des malades correspondants

➤ *L'extension extra ovarienne :*

Au péritoine : la carcinose péritonéale a été retrouvée chez une deux patientes

Ganglionnaire et hépatique : une échographie avait objectivé une métastase hépatique et ganglionnaire.

➤ *Le retentissement sur les voies urinaires :*

L'urétéro-hydronephrose a été objectivée 4 fois

C. L'imagerie diagnostique de 2ème intention :

➤ **La tomodensitométrie abdomino-pelvienne :**

Elle a été réalisée chez 25 patientes

Elle a été demandée :

- Pour confirmer le diagnostic de la masse 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
 - Presence de métastase hépatique chez un seul cas.

➤ **L'imagerie par résonance magnétique abdomino-pelvienne :**

Elle a été demandée 2 fois seulement (cas N° 11 objectivant une tumeur dysembryoplasique bilatérale. cas N° 26 objectivant un kyste dermoïde de l'ovaire droit)

d. Les autres examens radiologiques :

➤ **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 uéértérohydronéphrose pyélocalicielle bilatérale.

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 6 patientes soit 18% des cas.

Dans deux cas, son taux était supérieur à 15000 ng/ ml.

➤ **β HCG :**

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

3. Les biopsies tumorales :

Les biopsies à visée diagnostique ont été pratiquées chez 3 patientes soit 9% des cas.

➤ **La biopsie échoguidée:**

Elle a été réalisée chez une seule patiente

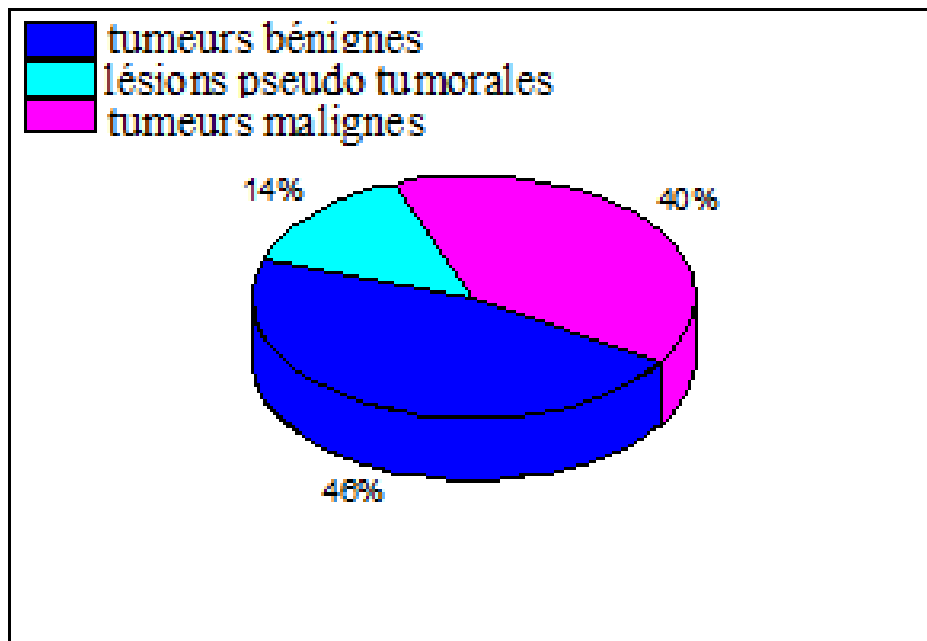
➤ **La biopsie chirurgicale :**

Elle a été réalisée chez 2 patientes

D. L'histologie :

Le diagramme ci-dessous montre que les lésions bénignes de l'ovaire étaient les plus fréquentes (**60%**)

- Les tumeurs bénignes représentaient **46%**
- Les lésions pseudo tumorales **14%**
- Les tumeurs malignes représentaient **40%** des cas



Graphique 8 : Les résultats histologiques des patientes suivies pour masses ovariennes

1 -Les lésions bénignes :

❖ Les tumeurs bénignes :

Tableau II : Les types histologiques des tumeurs bénignes de l'ovaire

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage%
Tératome mature	10	83
Cystadénome mucineux bénin	2	17

Le tableau II montre que les tératomes matures étaient les plus fréquents **83%**, les cystadénomes mucineux bénins représentaient **17%** des tumeurs ovariennes bénignes.

Parmi les 10 cas de tératomes matures, 7 étaient des kystes dermoïdes. Le reste correspondait à des tératomes pluritissulaires matures.

Les deux patientes ayant un cystadénome bénin, étaient pubères

❖ Les lésions pseudo-tumorales :

Les masses suivantes : L'œdème massif de l'ovaire, le kyste hémorragique de l'ovaire gauche à paroi déspécifiée associé à un œdème de l'ovaire droit, 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.

Dans notre série quatre cas avaient des masses pseudo tumorales

2. Les tumeurs malignes :

Tableau III: les types histologiques des tumeurs malignes de l'ovaire

Type histologique	Nombre de cas	Pourcentage%
Tératome immature	4	37
Dysgerminome	2	18
Tumeur vitelline	2	18
Tumeur du stroma et des cordons sexuels	1	9
seminome	1	9
Carcinome embryonnaire	1	9

Le tableau III montre que :

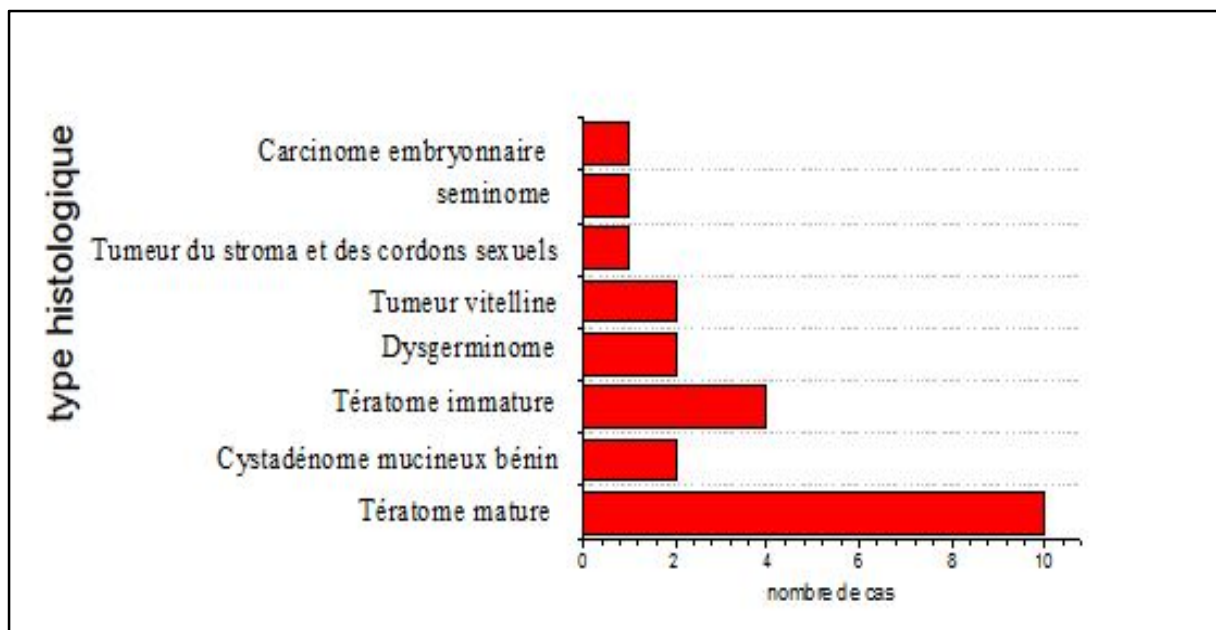
- Les tératomes immatures étaient les plus fréquents **37%**
- Le dysgerminome a été retrouvé chez deux patientes soit **18%**
- La tumeur vitelline représentait 18% des tumeurs ovariennes malignes.
- Le carcinome embryonnaire a été trouvé dans 9%
- Le seminome représente 9% des tumeurs malignes
- 9% corespondent aux tumeur du stroma et des cordons sexuels

Au terme des bilans radiologiques, biologiques et histologiques, toutes les tumeurs ovariennes malignes diagnostiquées chez les patientes correspondaient à des tumeurs germinales malignes « **TGM** » .

Au total :

Dans notre série, **71%** des tumeurs ovariennes étaient des tumeurs germinales, dont 70% correspondaient à des tératomes qui étaient dans **71%** bénins.

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



Graphique 9 : Les différents types histologiques retrouvés dans notre série et le nombre des malades correspondants

E. Le traitement :

1. Chirurgie :

a. Voies d'abord :

Voie d'abord	Nombre de malades
Incision transverse	21
Incision médiane	10
coelioscopie	2

Nous avons réalisé une exploration chirurgicale chez toutes les patientes ayant une suspicion de masse de l'ovaire :

- 2 patientes ont été explorées par laparoscopie.
- Les 31 autres patientes ont été opérées d'emblé par laparotomie.

b. Constatations per-opératoire :

Le temps opératoire a confirmé la présence des masse ovariennes chez toutes nos patientes

- Un aspect necrosé de l'ovaire a été trouvé chez 3 patientes (12.5% des cas);
- Nous avons pu constater des kystes tordus chez trois patientes, dont 1 hémorragique
- Un ovaire vestigial a été vu chez 1 patiente
- Presence de carcinose péritonéale chez deux patientes

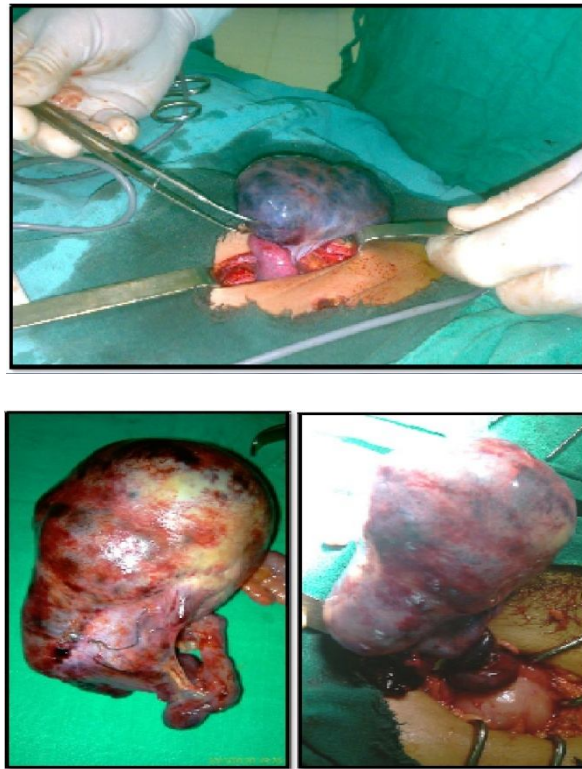


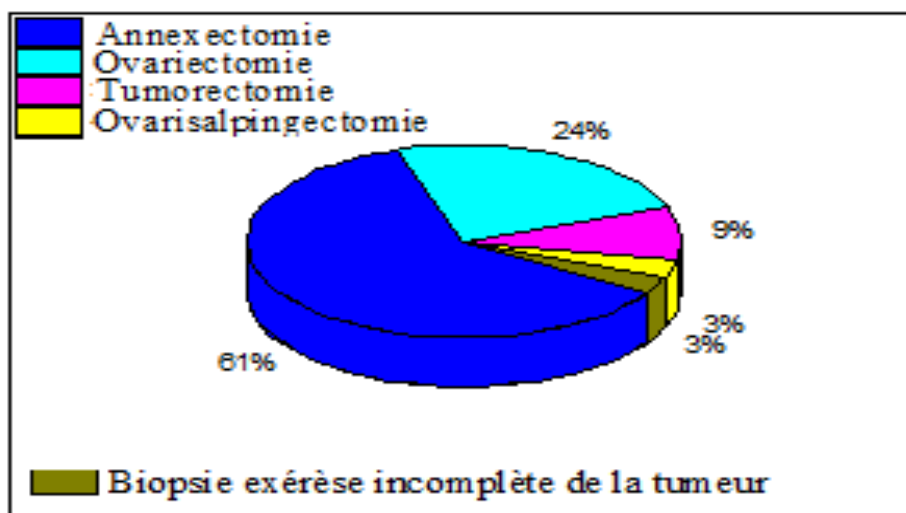
Figure 29 : Torsion ovarienne sur volumineuse masse ; tératome de l'ovaire (obs.25)

c. Acte opératoire:

Nous avons réalisé un traitement radical chez les 33 patientes, dont 8 ovariectomies et 20 annexectomies. Tandis qu'un traitement conservateur par tumerectomie avec conservation de la frange ovarienne a été réalisé chez trois patientes, Une ovarosalpingectomie a été effectuée chez une seule patiente. Biopsie exérèse incomplète de la tumeur (masse non clivable par rapport à l'utérus) chez une patiente

Tableau IV : les différents actes opératoires et le nombre du malades correspondant

Geste	Nombre de malades
Annexectomie	20 (61%)
Ovariectomie	8 (24%)
Tumorectomie	3 (9%)
ovarisalpingectomie	1 (3%)
Biopsie exérèse incomplète de la tumeur (masse non clivable par rapport à l'utérus)	1 (3%)



Graphique10: l'acte opératoire chez nos patientes

Dans certains cas, des gestes associés ont été réalisés : une omentectomie sub-totale (cas N°5, cas N 33), 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). Une appendicectomie (cas N° 19 : tératome immature grade I)

d. Suites postopératoires :

Les suites postopératoires immédiates sont simples pour toutes les patientes.

2. Chimiothérapie

Tableau V: Les différents cas de malades opérés pour tumeurs ovariennes malignes

	Nombre des malades
-Malades opérés	11(toutes les patientes)
-Chirurgie première	3
-Chirurgie après chimiothérapie	5
-Chirurgie seule	3

Sur les 11 patientes opérées, 5 (46%) des cas l'ont été après une chimiothérapie première, et trois autres (27%) ont été traitées par une chirurgie seule. trois patientes (27%) avaient bénéficiée d'une chirurgie première.

Tableau VI: Les malades traitées par chimiothérapie

	Nombre de malades
Traités par chimiothérapie	5(toutes les patientes)
Chimiothérapie première	4
Chimiothérapie post opératoire	1

Le nombre de patientes suivies pour tumeurs malignes et traitées par chimiothérapie est 5 soit 72% des cas dont 4 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°12,15,32).

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°15 : 3 cures VBP.
- Cas N°16 : 4 cures VBP en pré opératoire, 4 cures VIP en post opératoire.
- Cas N°32 : 3 cures de VIP

3. la radiothérapie :

Aucune patiente n'avait reçu une radiothérapie.

4. Evolution :

❖ Les suites opératoires immédiates :

Elles étaient simples pour toutes les patientes.

❖ Les suites opératoires lointaines :

Sur les 33 patientes étudiées, deux événements de récurrences ont été notés :

- Cas N° 10 : récurrence ganglionnaire latéro aortique d'un dysgerminome.
- Cas N°11(tératome mature) : récurrence 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.
- Cas N° 26 (kyste dermoïde) : l'échographie après 5 mois objectivant un ovaire droit de petite taille (parenchyme résiduel) et un ovaire controlatéral polykystique

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

Une bonne évolution a été décrite chez 20 patientes sur une durée allant d'un mois jusqu'à 3 ans et 10 mois.



Discussion

V.DISCUSSION :

A.L'épidémiologie :

Environ 90 % des masses ovariennes sont bénignes, fonctionnelles ou tumorales, mais l'hypothèse d'une tumeur maligne doit toujours être présente à l'esprit.

On distingue les masses kystiques, le plus souvent bénignes et fonctionnelles, et les tumeurs.[11]

L'incidence des masses ovariennes a été estimée à 2,6 cas par 100 000 filles chaque année, et les tumeurs malignes de l'ovaire représentent environ 1% de tous les cancers de l'enfant.[12]

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 [13,14]. 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 [15].

L'incidence des tumeurs ovariennes augmente avec l'âge [16], 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].

Les tumeurs malignes de l'ovaire sont rares chez l'enfant et l'adolescente et représentent environ 3 % des cancers chez les filles de moins de 15 ans. L'incidence est évaluée à 3,9 par million de filles de moins de 14 ans (mais très rare avant 10 ans), et augmente rapidement après l'adolescence : 19,1 par million entre 15 et 19 ans.

En outre, les tumeurs malignes de l'ovaire représentent 20 à 25 % des tumeurs ovariennes. [18] Dans le registre des tumeurs de l'enfant d'Oxford, sur 172 cas, 82 % étaient des tumeurs germinales malignes (TGM), 5 % des tumeurs du stroma ovarien,

7 % des tumeurs épithéliales, 2 % des gonadoblastomes et 3 % d'autres types de tumeurs [18]

L'étude du profil épidémiologique :

- ✓ Une étude faite à l'Institut national de la santé infantile de Karachi (Surgical Unit B), de Septembre 2002 à Août 2004, a montré que pour 18 patientes atteintes de lésions de l'ovaire, la tranche d'âge des patientes était de 1 jour à 13 ans. L'Ovaire droit a été impliqué dans 12 des cas (55%) et à gauche dans 6 cas (45 %) [19].
- ✓ En Inde, une étude des masses ovariennes chez les filles âgées de moins de 16 ans (1999-2007) a objectivé la rareté des tumeurs ovariennes chez l'enfant, ainsi que l'augmentation de leur fréquence en fonction de l'âge avec un âge moyen de 12,24 +/- 3,37 ans [20].

- ✓ 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 [21].
- ✓ 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 [22].
- ✓ au Togo l'étude des tumeurs ovariennes de l'enfant 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 patientes est de 10,7 ans avec des extrêmes de 1 et 15 ans. 9,4% des patientes 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 [23].

Durant la période de notre étude sur 14 ans, 33 nouveaux cas de masses ovariennes ont été admis au Service de Chirurgie Infantile « A » de Rabat, soit en moyenne 2 cas par an. Ces résultats élucident la notion de rareté des masses 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 (8 ans) comparable aux valeurs rapportées par différentes études.

Dans notre série, comme dans la littérature, les tumeurs ovariennes sont souvent unilatérales. La bilateralité des lésions décrite au niveau de la série mexicaine a été retrouvée dans notre étude (9%).

B. Les étiologies des différentes masses ovariennes :[24 ;25]

Tableau VII : les étiologies des masses ovariennes

	Pathologie
Causes non tumorales	Torsion d'annexes isolée
	Kyste lutéal
	Kyste folliculaire
	Kyste paraovarien
	Hemo / hydrosalpinx
	Biopsie d ovaire normal
	Ovotestis
Tumeurs bénignes	Teratome mature
	Cystadenome
	Lymphangiome kystique
Tumeurs malignes	Dysgerminome
	Teratome immature
	Tumeur du sac vitellin
	Tumeur de la granulosa juvénile
	Tumeur de sertoli-leydig

➤ Les masses fonctionnelles non tumorales

Les kystes fonctionnels simples sont la cause la plus fréquente des masses ovariennes décelées à l'adolescence. Les kystes sécrétants pendant l'enfance entraînent la pseudo puberté précoce avec kyste ovarien récurrent (syndrome de Mac- Cune Albright). C'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'estradiol 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 (taches 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. Sa découverte devant des kystes ovariens isolés et récurrents pose le double problème de la surveillance à long terme et du traitement. Il s'agit d'une forme de puberté gonadoindépendante et les traitements freinateurs pubertaires habituels sont inefficaces. Seuls les inhibiteurs de l'aromatase semblent avoir une efficacité.[24]

L'œdème massif de l'ovaire : 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 patientes. 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 certaines patientes. Plusieurs auteurs rapportent une rémission clinique et une normalisation des désordres biologiques après détorsion et fixation de l'ovaire atteint [25].

Alternativement, il a été suggéré que la prolifération et l'hyperplasie du stroma peuvent se produire 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 [25].

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 [25].

➤ **Les tumeurs ovariennes bénignes ou malignes [24]**

Tableau VIII : classification histologique des tumeurs ovariennes de l'enfant
(classification de l'OMS simplifiée d'après [92])

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

Les tumeurs des cellules germinales sont fréquentes, elles représentent plus de la moitié des cas de tumeurs ovariennes de la fille avant l'âge de 20 ans. 95 % d'entre elles sont des tératomes matures ou kystes dermoïdes bénins mais il peut y avoir des contingents malins, et 5 % sont des tumeurs des cellules germinales (dysgerminomes et tumeurs germinales malignes non séminomateuses). Les kystes dermoïdes ou tératomes matures bénins sont généralement des masses volumineuses, hétérogènes, à composants multiples (graisse, dent, cheveux, calcification). L'échographie et l'ASP sont souvent caractéristiques en montrant une masse kystique avec une composante solide. Sinon l'IRM en fait le diagnostic en identifiant ces différents composants.

Dans environ 10 % des cas, les 2 ovaires sont atteints et l'examen macroscopique de l'autre ovaire est donc conseillé. Le traitement est chirurgical et consiste en une kystectomie avec la préservation de tissu ovarien sain souvent laminé par l'importance de la masse. Dans tous les cas une surveillance échographique est nécessaire pendant plusieurs années pour ne pas méconnaître une récurrence. Classiquement bien différencié ou mature et bénin, une étude histologique est nécessaire pour déceler un contingent malin : tératome immature malin.

Les tumeurs épithéliales augmentent en fréquence pendant la seconde décennie. Les cystadénomes séreux sont les plus communs. Ils sont généralement uniloculaires et d'aspect liquidien. Les cystadénomes mucineux sont des tumeurs plurilobées, à paroi épaisse et irrégulière, de contenu mucoïde.

L'incidence de tumeurs *borderline* augmente avec l'âge. Le traitement est chirurgical par kystectomie. Une surveillance régulière est nécessaire pendant plusieurs années. Le taux de récurrence est plus élevé dans le cas de cystadénome mucineux.

Les tumeurs des cordons sexuels comprennent les tumeurs des cellules de la granulosa, des cellules de Leydig-Sertoli et les tumeurs du stroma. Elles possèdent toutes une activité endocrine sécrétant des estrogènes, des androgènes et des marqueurs hormonaux spécifiques (inhibine et AMH). Les tumeurs des cellules de la granulosa sont souvent révélées par une pseudo puberté précoce chez la fille prépubère. La forme juvénile a un faible potentiel de malignité contrairement à celle de l'adulte. Le traitement est uniquement chirurgical : ovariectomie ou tumorectomie. Une surveillance par échographie et par dosage des marqueurs doit être mise en place pendant plusieurs années.[24]

C. La clinique :

Les manifestations cliniques sont variables selon la taille, le caractère de la masse et de l'âge de la patiente.

1- Les circonstances de découverte :

Les masses ovariennes sont longtemps paucisymptomatiques surtout lorsqu'il s'agit de tumeurs malignes. Il peut s'agir d'un syndrome douloureux abdomino-pelvien aigu, ou subaigu, associé à des signes peu spécifiques digestifs (nausées, vomissements) ou urinaires, qui peuvent être prédominants et retarder le diagnostic. Il est important de rechercher la notion d'épisodes identiques dans les semaines précédentes. Ces douleurs intenses font craindre une torsion d'annexe qui va nécessiter une détorsion chirurgicale.

Parfois une masse abdominale est palpable, voire visible, associée à de vagues douleurs pelviennes. Des signes endocriniens peuvent révéler certaines tumeurs ovariennes sécrétantes. Pendant l'enfance le syndrome « endocrinien » est caractérisé par un développement précoce des caractères sexuels. La découverte d'une masse lors d'une échographie pelvienne demandée pour un autre motif n'est pas rare.[24]

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 [22, 23,21]. 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 [20,17]. Pour les kystes ovariens, l'expression clinique est dominée par la douleur [16].

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.

b. Les signes endocriniens :

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 [26].

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 [16].

Dans la littérature, cette présentation clinique demeure moins fréquente que la douleur abdominale et l'augmentation du volume de l'abdomen [21, 22,20]. Dans notre étude, un seul cas 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 l'apparition d'une pilosité axillaire et pubienne, rarement importante, du développement des organes génitaux 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 [26].

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 [16]. 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 [26]. 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 [27]) ou pseudo-tumorales (œdème massif de l'ovaire [25]).

➤ **Les manifestations cliniques 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[26].

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 [26]. 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 [28]. Par ailleurs, l'œdème massif de l'ovaire peut également se révéler dans 25% des cas par des signes de masculinisation [28].

c. La découverte fortuite :

Une masse ovarienne peut être découverte fortuitement lors d'une intervention chirurgicale, d'une cure d'hernie inguinale voire devant des calcifications ou des ossifications au cliché d'abdomen sans préparation [14].

La découverte fortuite lors d'une échographie pelvienne demandée pour un autre motif n'est pas rare [16], 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 [29]. on cite un seul cas dans notre serie Perrotin détecte 25 cas et Galinier P rapporte 82 kystes ovariens fœtaux chez 79 patientes [30, 31].

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 [14, 15].

Dans notre étude, les signes digestifs étaient présents dans 50% des cas et les signes urinaires dans 23%, 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.

3. L'examen clinique :

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 [32, 33]. Dans notre étude, 70% 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) [23, 20]. Pour Armando Quero-Hernandez, une masse était palpable dans toutes les tumeurs malignes [21]. Pour Moore, une masse est palpable chez 80% des enfants de moins de 10 ans, et chez 32% des enfants plus âgés [34]. L'examen abdominal chez nos patientes confirme les données de la littérature : une masse abdominale est retrouvée chez toutes 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 [15]. L'examen abdominal confirmera parfois la présence d'ascite et appréciera l'état du foie [21]. Dans notre série, aucune patiente n'avait présenté une ascite ou une hépatomégalie.

Les touchers pelviens ont peu d'intérêt chez l'enfant [15]. 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 [15, 21]. Dans notre série, le toucher rectal a permis dans un seul cas de percevoir une masse.

Par ailleurs, l'appréciation de l'état général, la palpation des aires ganglionnaires et la recherche des oedèmes des membres inférieurs témoignant d'une compression pelvienne, demeurent importants [35, 20]. 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 [16, 36].

4 .Les formes cliniques :

a. Pour le nouveau né et le nourrisson :

La constatation d'une masse abdominale est la situation la plus fréquente [30], 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 [31]. 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 [37, 38].

Dans notre série, cinq patientes étaient âgées de mois 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 [14]. 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) [14]. Dans notre étude, le syndrome tumoral était la présentation clinique la plus fréquente.

c. Les formes asymptomatiques :

Découvertes fortuitement lors d'une intervention chirurgicale ou à l'occasion d'une échographie ou d'une radiographie faites pour une autre pathologie [14].

Qu'il soit simple ou hémorragique, avant ou après la naissance, le kyste est le plus souvent asymptomatique [29].

d. 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 [39] ; 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 [29].

❖ **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 [40]. (Figure 30).

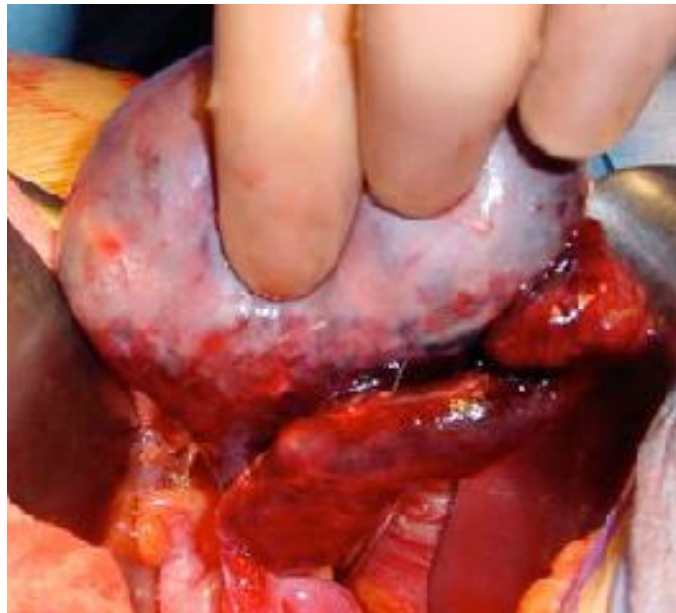


Figure 30: torsion d'annexe (torsion d'un kyste hémorragique) [16]

La torsion peut survenir à tout âge chez la fille, sur ovaire sain ou pathologique (dans environ 55% des cas) [41] ; 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% [40]), de kystes paratubaires, de cystadénomes, ou d'hydrosalpinx [15]. 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%) [42]. Les tumeurs malignes se compliquent rarement de torsion, il s'agit dans la plupart des cas de tumeurs germinales [43]. 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 [41], 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 [44] et des kystes muqueux.

Sur le plan clinique, la torsion 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 [44].
- Aspect subaigu avec des crises douloureuses pelviennes brèves et spontanément résolutive [44]. 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 [42].

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 [41]. Les patients ont parfois une hyperthermie modérée [44].

- 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 [42, 43].

- 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 [13].

- 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 31). Par ailleurs, le kyste peut se rompre lors de l'examen clinique [45,46]. Toute masse kystique, en particulier si elle est volumineuse peut se rompre [46]. Les tumeurs stromales et des cordons sexuels ont un risque élevé d'hémorragie et de rupture (10%) [41].



Figure 31 : rupture per opératoire d'un kyste tordu et hémorragique (figure 31) [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 [14].

D. La paraclinique :

L'imagerie du pelvis dans ce contexte, après l'examen clinique, est importante pour déterminer l'origine de la masse, ainsi que ses caractéristiques. L'échographie est l'examen de choix dans le bilan initial. L'IRM et la tomodensitométrie sont réalisées en seconde intention. A côté de l'imagerie, le dosage des marqueurs tumoraux et le bilan hormonal sont indispensables. Toutefois, le diagnostic de certitude nécessite une exploration chirurgicale et un examen anatomopathologique. Dans notre étude, la stratégie diagnostique était basée aussi sur l'imagerie et le dosage des marqueurs tumoraux.

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 32). 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 33). 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 [16, 14, 15]. Dans notre série, il a été pratiqué chez 13 patientes dont 5 avaient des clichés normaux.

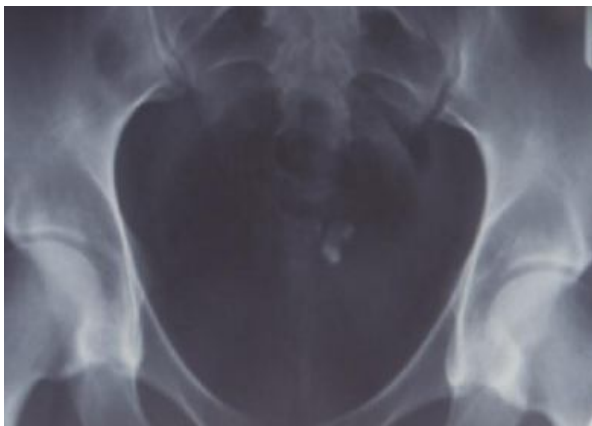


Figure 32: ASP montrant une plage radiotransparente graisseuse (tératome) [48]



Figure 33: ASP montrant des éléments dentaires, en faveur d'un tératome [47]

b. L'échographie :

Échographie pelvienne par voie sus pubienne

L'examen doit être réalisé vessie pleine. Il consiste à repérer des structures normales et analyser leur morphologie. Ensuite il faut décrire les anomalies et rechercher une extension éventuelle (épanchement péritonéal, nodules péritonéaux, métastases hépatiques). Le doppler couleur aide à localiser la masse par rapport aux vaisseaux, et permet une étude de la vascularisation des anomalies [48].

C'est l'examen fondamental qui a révolutionné l'approche diagnostique et thérapeutique de la pathologie ovarienne de l'enfant [33]. 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].

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 [30, 31, 32].

Si le diagnostic différentiel du kyste ovarien se pose peu avec un kyste du cholédoque, du rein ou du pancréas, il paraît par contre impossible d'éliminer un kyste mésentérique ou une duplication intestinale [37].

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

Les ovaires, l'utérus, la vessie, le rectum, et les vaisseaux iliaques [44].

❖ ***L'étude des signes d'imprégnation 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 [44].

❖ ***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. [16] 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 [44] :

- 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 (13 cas), kystique dans 6 cas, solide dans 3 cas, et en faveur d'un kyste dermoïdes dans 7 cas.

L'échographie est habituellement suffisante pour différencier kyste de l'ovaire isolé et masse tumorale. La présence 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 [15].

- **Elle précise la taille de la masse** [16].

- **la vascularisation de la masse:**

Est analysée grâce au doppler couleur qui aide aussi à localiser la masse par rapport aux vaisseaux [41].

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

Limites floues imprécises, végétations intra ou extrakystiques (Figures 34), ou polymorphisme intrakystique (présence de structures solides au sein des kystes).



Figure 34: Echographie montrant une volumineuse végétation intrakystique (tumeur mucineuse borderline) [51]

Pour C. Grapin- dagorno l'échographie est suffisante pour différencier masse tumorale bénigne, ou maligne [15]. Alors que pour Armondo Quero-Hernandez, elle ne peut pas faire cette distinction [21]. Dans notre série, la malignité des lésions ovariennes a été évoquée chez 4 patientes dont deux avaient à l'examen anatomopathologique une tumeur maligne (tumeur vitelline).

L'échographie doppler a été jugée utile dans les cas suspects de malignité [39] mais elle n'a pas été utilisée dans notre étude. Toute végétation intrakystique vascularisée est suspecte [52]. (Figure 35)



Figure 35: Echo doppler montrant des végétations intrakystiques hypervasculaires [47]

- Elle peut évoquer le type histologique :

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

Tableau IX : les aspects échographiques des masses ovariennes selon le type histologique

<i>Types histologiques</i>	<i>Aspects échographiques</i>
Kyste fonctionnel (Figures 36, 37)	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 [41].
Tératome mature (Figure 38)	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 [41].
Tumeurs germinales malignes (Figure 39)	-<u>Dysgerminome</u> : masse volumineuse, solide, multiloculaire, bien délimitée avec parfois quelques calcifications [41]. -<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[44]. -<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 [52, 53].
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 [44].
Cystadénome (Figures 40, 41)	-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 [44].

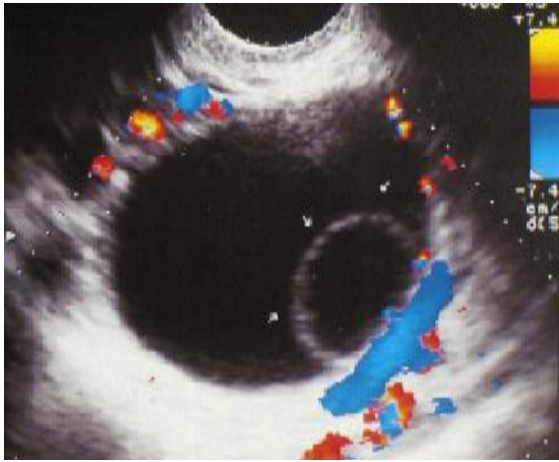


Figure 36: Aspect échographique d'un kyste fonctionnel non compliqué (faible vascularisation) [47]

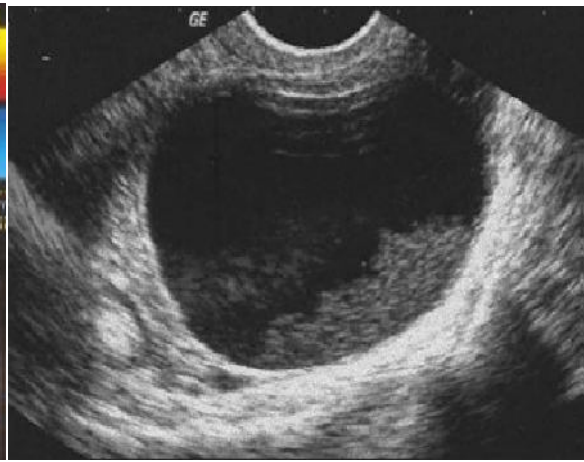


Figure 37 : Aspect échographique d'un kyste fonctionnel compliqué d'hémorragie intrakystique (sédiment intrakystique qui n'est pas vascularisé au doppler) [47]

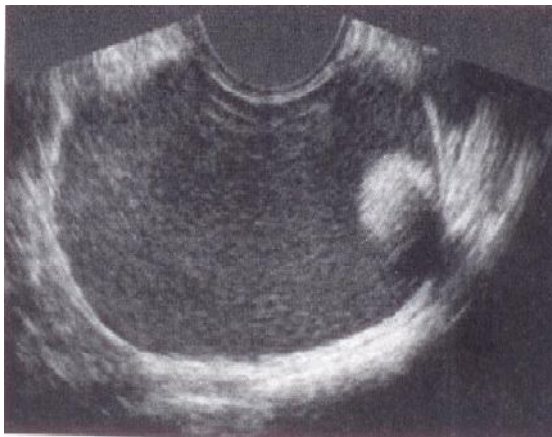


Figure 38: Aspect échographique d'un kyste dermoïde [47]



Figure 39: Echographie montrant une masse à double composante tissulaire et kystique (tumeur vitelline) [51]

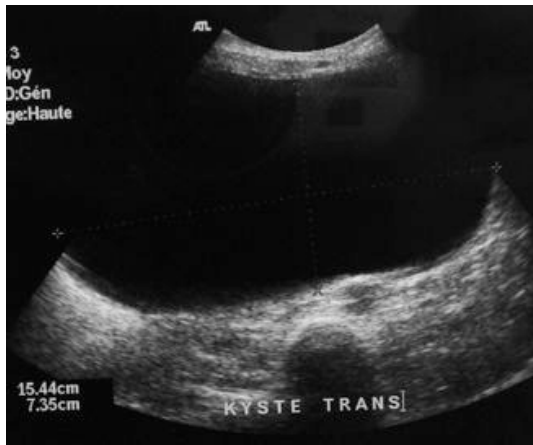


Figure 40 : Aspect échographique d'un cystadénome séreux [54]

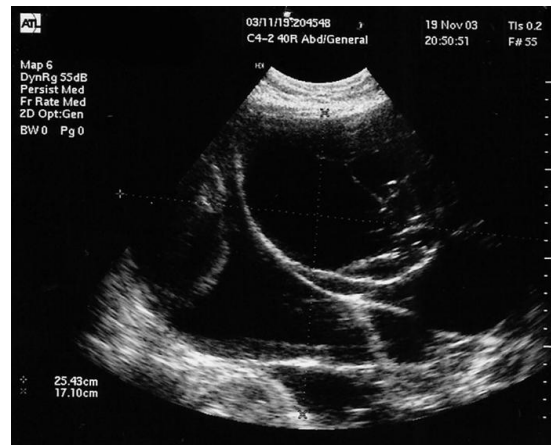


Figure 41: Aspect échographique d'un cystadénome mucineux [55]

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 [56].

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 [44].

Dans notre série, la carcinose péritonéale a été retrouvée chez deux patientes. une seule échographie avait objectivé une métastase hépatique et ganglionnaire.

❖ ***Le retentissement sur les 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 [57,13, 58].

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 [59].

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 42).



Figure 42: Aspect échographique d'une torsion d'annexe (gros ovaire, répartition périphérique des follicules) [54]

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) [44, 60].

Cependant, l'aspect morphologique apparaît parfois non spécifique, associant des territoires solides et kystiques au sein de l'ovaire [44]. 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 [44,46].

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 l'ovaire [42]. Tandis que, pour la plupart des auteurs, l'échographie est le plus souvent fiable dans le diagnostic de torsion [61, 15, 41, 59].

c. La tomодensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

➤ **IRM**

C'est l'examen d'imagerie qui est réalisé en seconde intention après l'échographie et l'ASP, car il est performant et non irradiant. L'IRM est réalisée sans injection dans le cas des lésions purement liquidiennes, avec injection s'il existe une composante tissulaire. Des coupes frontales en grand champ permettent une bonne exploration de l'abdomen. Les ovaires et l'utérus sont bien vus, 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.[48]

➤ **Tomодensitométrie**

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, pour le bilan d'extension des lésions malignes. Les ovaires normaux et l'utérus sont mal visibles. [48].(Exemples de TDM : Figures 43, 44, 45)

❖ **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 [44]. Pour Le tératome mature : le scanner ou l'IRM ne sont nécessaires qu'en cas de forme atypique [15].

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 [46]. 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 [44].

.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 contingent graisseux au sein de la tumeur sont des éléments en faveur d'une tumeur germinale, mais, en dehors de la forme 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 [44, 41].

(Exemples d'IRM : Figures46,47).

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

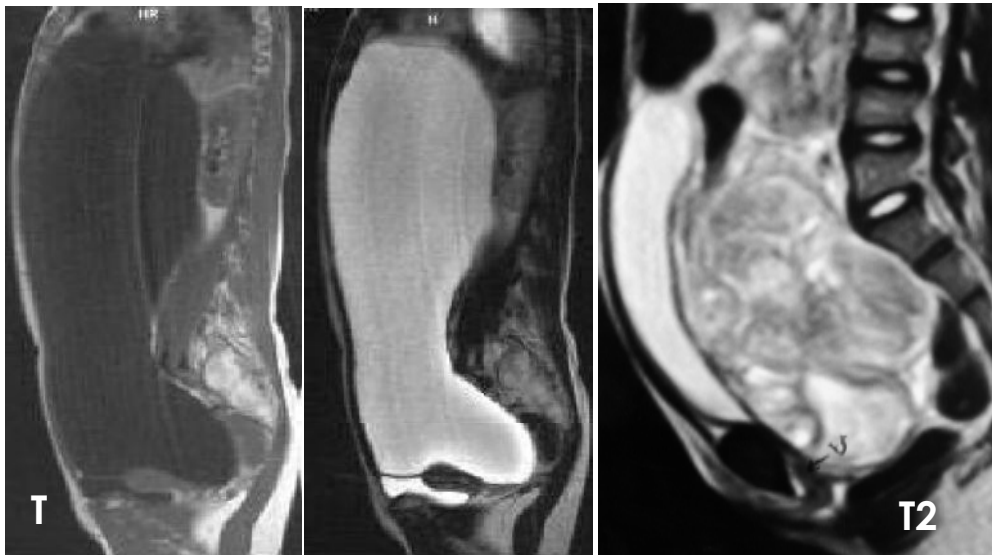


Figure 46: IRM T1 et T2 montrant une masse abdomino-pelvienne kystique (cystadénome séreux) [47]

Figure 47 : IRM T2 montrant une masse pelvienne hétérogène avec des composantes nécrotiques, déplaçant la vessie et l'utérus en avant (tumeur du sac vitellin) [55]

❖ **TDM :**

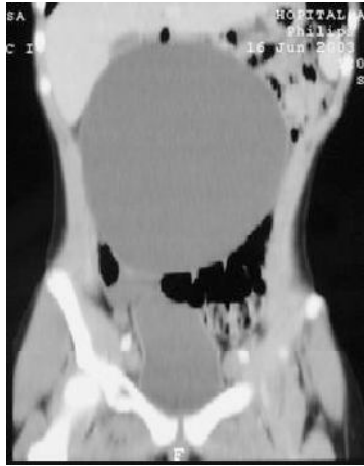
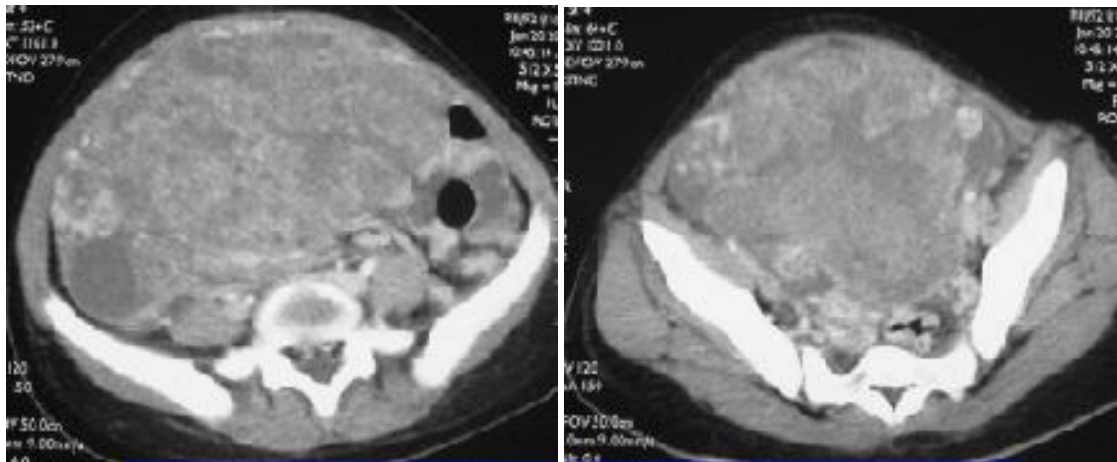


Figure 43: TDM montrant une masse kystique abdomino-pelvienne (cystadénome séreux) [54]



Figure 44 : Coupe TDM pelvienne : au sein de cette masse graisseuse on retrouve des calcifications (flèche), kyste dermoïde [47]



Figures 45: TDM C+: Rehaussement intense et hétérogène de la masse et des nodules péritonéaux + épanchement intrapéritonéal [47]

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 à enlever le cancer ovarien, et après l'opération pour détecter un éventuel résidu tumoral [62].

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 [63].

Dans notre série, le scanner conventionnel a été pratiqué chez 25 patientes, des adénopathies ont été objectivées dans deux cas de tumeurs malignes, avec une métastase hépatique 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, deux patientes avaient bénéficié d'une IRM.

d. Les autres examens radiologiques :

❖ Radiographie du thorax :

La radiographie du thorax est systématique [14]. Elle permet de rechercher des localisations pulmonaires d'une lésion maligne et/ou de dépister une localisation médiastinale d'hémopathie maligne [44]. Dans notre étude, elle était normale chez toutes les patientes.

❖ **L'urographie 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) [41]. (Figure 56).



Figure 48: UIV montrant une uéértéro-hydronéphrose bilatérale modérée avec un déplacement latéral des uretères [55]

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 [13].

Dans notre série, l'UIV a été pratiqué une seule fois objectivant une urétéro-hydronéphrose 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 [13].

❖ **L'hystérosalpingographie (HSG) :**

Elle est sans intérêt chez l'enfant [13].

❖ **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 [13].

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 [44]. Il présente aussi un intérêt pour le pronostic, l'évaluation de la réponse au traitement, et le suivi de l'évolution de la maladie [64]. Ces marqueurs n'ont pas une spécificité d'organe mais une spécificité cellulaire [16].

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) [44]. 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. 6 TGM sur un nombre total de 11 étaient sécrétantes.

❖ **Les antigènes onco-fœtaux :**

-L'alpha-fœtoprotéine (AFP) :

C'est une protéine normalement sécrétée par le placenta puis par le foie du fœtus[64] et par le tractus gastro-intestinal, atteignant leur pic vers 12 à 14 semaines de gestation [65]. 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 [66].

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 [64, 65]. Les tumeurs de sertoli-leydig peuvent aussi s'accompagner d'un dosage positif d'AFP [26].

Ce marqueur tumoral peut être élevé dans l'hépatoblastome, l'hépatocarcinome et exceptionnellement le pancréatoblastome [66].

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 [66].

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 récidives ou la dissémination métastatique [66]. L'augmentation inattendue de l'AFP après la chimiothérapie est due à la lyse cellulaire [65].

Marrin k J et al [67] a rapporté que la mesure du ratio de concavalin A sur AFP non lié peut être utile dans la distinction entre AFP produite par les cellules tumorales (ratio 12% à 43%) et celle produite par le foie (ratio < 10%).

Dans notre étude, le dosage de l'AFP était systématique. Il était positif dans 6 cas : tératome immature, tumeur vitelline et TGM sécrétante sans preuve histologique (tumeur siège de remaniements nécrotique à l'examen anatomopathologique).

-L'hormone chorionique gonadotrope (HCG) :

L'hormone chorionique gonadotrope (HCG), est une protéine sécrétée par le placenta et anormalement sécrétée par le choriocarcinome. Elle est formée de 2 chaînes : α et β . La chaîne α est commune à d'autres hormones (LH, TSH, FSH), la chaîne β est spécifique de l'HCG [66]. La demi vie de bêta HCG est de 24 à 36 heures. Son dosage est radioimmunologique [65].

Un taux élevé de bêta HCG chez les patientes 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) [65]. 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 [66].

La sécrétion d'HCG a été décrite dans les adénocarcinomes séreux ou mucineux[26].

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 [66].

Dans notre étude, l'HCG a été dosée systématiquement. Elle était positive chez deux patientes ayant un dysgerminome.

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 l'histologie, malgré une analyse tout à fait attentive (tableau VII,[11]). Il est indispensable de pratiquer ces dosages avant l'intervention (ou juste après, si cela n'a pas été fait auparavant) [66].

Tableau X : 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 [16].

❖ Les enzymes cellulaires :

-L'enzyme lacticodéshydrogénase (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 VIII). Néanmoins, son dosage présente un intérêt notamment pour les dysgerminomes où son taux est très souvent augmenté [64]. Son élévation peut aussi constituer un argument en faveur d'une hémopathie maligne [44].

❖ Antigènes de tumeurs (CA-125 et CA 19-9) :

- CA-125 :

L'antigène carbohydrate 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 [68].

Sa spécificité est médiocre ; ce taux peut être élevé en cas d'autres pathologies telles : affection hépatique, pleuropulmonaire, kystes endométriosiques... [65].

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 [69].

Son dosage peut être aussi utile dans le diagnostic et l'évaluation du pronostic des TGM [65].

- CA 19-9 :

L'antigène carbohydate 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 [65]. 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)[65].

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 [68].

b. Le bilan hormonal :

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 [16]. Il n'existe pas de liaison entre les sécrétions et une éventuelle malignité [14].

Dans notre série, trois dosages hormonaux ont été effectués.

♦ 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 [16]. 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 [36]. 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 ;
- La puberté physiologique peut interférer avec ce dosage ;
- Les dosages radio-immunologiques et immunométriques manquent singulièrement de spécificité [36].

Dans les urines, on note l'élévation modérée des phénostéroïdes dans 52% des cas, et plus rarement l'élévation de prégnandiol [26].

♦ **En cas de tumeur masculinisante :**

On réalisera un dosage de base de tous les androgènes pour éliminer une cause surrénalienne. Il est essentiellement plasmatique [26] :

- 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.

- Précurseurs : Une élévation du taux des précurseurs des stéroïdes androgéniques est possible ; 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 [26].

L'absence des signes cliniques d'hyperandrogénie n'élimine pas la sécrétion tumorale [26]. Et l'élévation des androgènes plasmatiques semble corréler la présence des signes de virilisation, mais elle n'est pas systématique [36].

♦ **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 folliculogenèse. L'AMH est une glycoprotéine sécrétée par les cellules de Sertoli responsable de la régression des canaux de **Müller** chez le fœtus mâle [36].

Ceux sont des marqueurs spécifiques des tumeurs de la granulosa et des tumeurs de Sertoli [16]. 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 pourrait être utilisée comme un marqueur d'efficacité thérapeutique. Une bonne corrélation est notée entre le taux d'AMH et celui d'inhibine [36].

Récemment, la valeur de mesure de l'activine B a été mentionnée aussi en tant que marqueur de suivi des patients [70].

♦ **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 [26].

Un certain nombre de syndromes endocriniens ont été décrits [26] :

- 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 hyperaldostérionisme secondaire.

c. Le bilan biologique standard :

❖ *hypercalcémie paranéoplasique :*

L'hypercalcémie humorale maligne est une complication rare des tumeurs malignes de l'ovaire [71]. 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. [73, 74, 72]. 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 [72,73,71].

❖ **Hyperleucocytose :**

Les torsions de l'ovaire peuvent s'accompagner d'une hyperleucocytose [44, 42]. 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 [57].

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 diagnostique ou thérapeutique pouvant aboutir à une effraction tumorale avec dissémination péritonéale, modifiant 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 [14, 15].

b. La rectoscopie et la cystoscopie :

Elles peuvent trouver leur indication dans l'appréciation du retentissement tumoral [14].

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 [44].

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 [44].

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 mésenchymateuse maligne, neuroblastome pelvien) [44].

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

5 .Les biopsies chirurgicales :

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 [14].

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

E. Le diagnostic différentiel :

Différentes lésions pelviennes peuvent simuler des masses ovariennes :

1. Devant une masse abdominale :

Différentes lésions pelviennes peuvent simuler des masses ovariennes [44] :

➤ 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.

➤ Tumeurs pelviennes extra-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 (sacroccygyenne 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).

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 [40]:

- 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.
 - Les autres causes d'occlusion : volvulus du grêle, occlusion sur bride, hernie étranglée.
- 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.

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.
- Une pseudopuberté précoce isosexuelle : caractérisée par une augmentation des oestrogènes et une 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 [13].

F. L'histologie :

Chez l'enfant, les masses ovariennes bénignes sont les plus fréquentes [44]. 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 [15]. En effet, le taux de malignité varie selon les auteurs (tableau IX) :

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

Auteurs	% lésions bénignes	% tumeurs malignes
Lindfort [39]	64	36
Pilli et al [39]	75,2	24,8
Ahmad et al [39]	59,2	40,8
Armando Quero-Hernandez [21]	66	34
Muhammad Ali Sheikh [17]	50	50
Archana Amayta [22]	76,25	23,75
Cass DL [44]	89,6	10,4
Huffman [22]	70	30
Breen Maxson [22]	73	27

Concernant notre étude, et conformément aux données de la littérature, les masses bénignes (60%) étaient plus fréquentes que les tumeurs malignes qui représentaient 40% des cas ; un taux qui reste relativement élevé par rapport aux résultats rapportés par la majorité des auteurs.

1. Les lésions bénignes :

a. Les tumeurs bénignes :

Les tumeurs bénignes sont dans 83% des cas des tératomes matures (kystes dermoïdes le plus souvent), rencontrés à tous les âges, et dans 17% des cas des tumeurs épithéliales (Cystadénome séreux et/ ou mucineux), survenant essentiellement à la période pubertaire [214].

Tableau XII : 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 [22]	73,77	26,22
Cass DL [44]	91, 3	6,52
Registre des tumeurs de l’enfant d’Oxford [14]	66,66	30, 30
Armando Quero-Hernandez [21]	55	41

Les types de tumeurs bénignes observés, dans notre étude, étaient les tératomes matures représentant 83% des cas, et les cystadénomes bénins ne représentant que 17% 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 [44,16], une nette prédominance des kystes dermoïdes et une bilatéralité des lésions dans 9% 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 mucineux (25% des tumeurs épithéliales bénignes) [23,13]. Contrairement aux données de la littérature, les deux cas de tumeurs épithéliales observés dans notre série correspondaient à des cystadénomes mucineux. Par ailleurs, la prédominance des tumeurs épithéliales bénignes dans la période pubertaire, rapportée dans la littérature à été également décrite dans notre étude.

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 contralatéral [44].

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 [60].

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 [60].

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 » [16]. (Figure 49). Classiquement, les kystes dermoïdes sont bénins et bien différenciés mais une étude histologique est nécessaire pour déceler un contingent malin [16].



Figure 49: aspect macroscopique d'un kyste dermoïde [51]

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

- Tumeurs stromales et des cordons sexuels (thécome ou fibrome) [44, 21].
- Autres (lymphangiome kystique, myxome...) [44].

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 [44,13].

Pour Muhammad Ali Sheikh, toutes les lésions non néoplasiques étaient des kystes fonctionnels représentant le tiers de l'ensemble des masses ovariennes [54]. 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 [20]. 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 [44].

Dans notre série, les lésions pseudotumorales ont été observées chez sept patientes, soit 21% des cas. Il s'agissait de :

- 4 cas de kystes hémorragiques de l'ovaire gauche et œdème de l'ovaire droit.
- Œdème massif de l'ovaire droit.
- Torsion de l'ovaire sain.
- Kyste folliculaire.

Concernant l'œdème massif de l'ovaire, il s'agit d'une lésion pseudotumorale rare, survenant surtout chez les 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 [25].

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.

2. Les tumeurs malignes :

Les tumeurs malignes de l'ovaire représentent 40% 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 84%, suivis par les tumeurs stromales et des cordons sexuels, contrairement à l'adulte chez qui les tumeurs ovariennes malignes sont essentiellement d'origine épithéliale [44 ,22].

Tableau XIII : la fréquence des différents types histologiques par rapport au total des tumeurs malignes de l'ovaire dans différentes études

Auteurs	% TGM	% tumeurs stromales et des cordons sexuels	% tumeurs épithéliales
Muhammad Ali Sheikh [17]	100	0	0
Archana Amayta [22]	73,68	15,78	10,52
Cass DL [44]	72,72	27,27	0
registre des tumeurs de l'enfant d'Oxford [14]	84	5	7
Armando Quero-Hernandez [21]	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 [74].

Les TGM ovariennes peuvent être observées à tous les âges mais tendent à devenir plus fréquentes à l'âge scolaire et l'adolescence [75]. 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 [17,22, 21], suivis par les tumeurs du sinus endodermique. Les carcinomes embryonnaires isolés, les choriocarcinomes non gestationnels et les polyembryomes, surviennent rarement chez l'enfant [44]. Dans notre étude, le tératome immature était le type histologique le plus fréquent avec un taux de 37% (4 patientes), suivi par le dysgerminome qui représentait 18% des cas (2 patientes). Deux autres cas avaient une tumeur vitelline soit 18%. un cas de carcinome embryonnaire 9% .Autre cas de seminome 9% .deux ayant une TGM sécrétant l'AFP sans preuve histologique (tumeur nécrosée)soit 18%

Les TGM peuvent survenir à tous les âges mais elles sont habituellement observées entre 10 et 15 ans [44].

Ce sont des néoplasmes à croissance rapide et peuvent atteindre des dimensions importantes en peu de temps [15].

a. Tératome immature :

Il représente moins de 1% des tératomes ovariens [23], et 10 à 20% des cancers de l'ovaire survenant dans les deux premières décennies [65].

Il est principalement observé autour de l'âge de 18 ans [44].

Macroscopiquement, Il s'agit d'une tumeur volumineuse, unilatérale, principalement solide mais pouvant contenir des territoires kystiques et/ou hémorragiques et/ou nécrotiques [44]. (Figure 50).

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 [15].

La classification de Norris basée sur la quantité de tissu neuroectodermique immature, est utilisée pour grader la tumeur [44]. (La tendance actuelle serait de regrouper le grade I et II [64]).



Figure 50 : aspect macroscopique d'un tératome immature [22]

b. 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 [44].

La croissance tumorale est rapide et le diamètre moyen des lésions au diagnostic est d'environ 15 cm [44].

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 [44, 60]. (Figure 51).

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 [65].

La positivité de l'immunomarquage avec la PLAP (phosphatase alcaline placentaire) est un argument diagnostique important, observée dans 80 à 90% des cas[44].

Certains dysgerminomes dits à BHCG (hormone chorionique gonadotrope) comportent des cellules syncytiotrophoblastiques éparses (BHCG+), à différencier d'un contingent de choriocarcinome associé au dysgerminome (importance thérapeutique)[60].

Son caractère lymphophile implique la recherche systématique de l'extension ganglionnaire iliaque et lomboaortique [65].



Figure 51: aspect macroscopique d'un dysgerminome [22]

c. Tumeur du sac vitellin :

Il s'agit d'une tumeur rare, mais elle représente 10% des TGM [76].

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 [16].

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 [15]. (Figure 52).

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 formant les tumeurs vitellines sont cubiques nettement plus petites que celles du carcinome embryonnaire. Leur spécificité est d'exprimer l'alphafoetoprotéine, mais le marquage cytoplasmique est souvent faible et irrégulier [60].

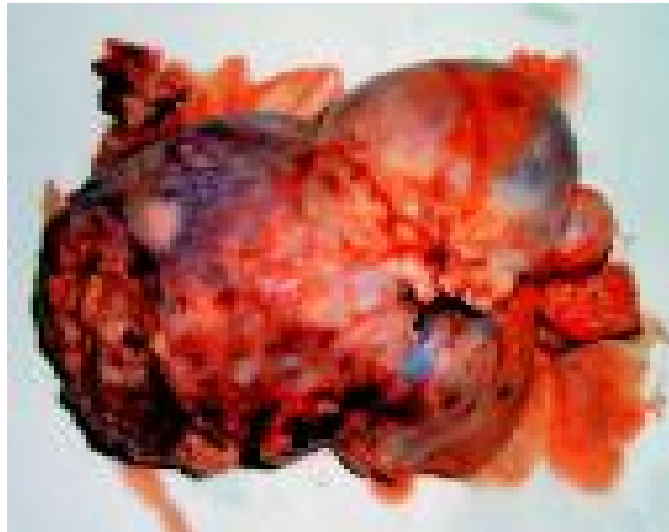


Figure 52 : aspect macroscopique d'une tumeur du sac vitellin
(après résection de la tumeur et omentectomie) [76]

d. Carcinome embryonnaire :

Il s'agit de dysembryome immature, typiquement cette lésion est associée à d'autres types histologiques au sein d'une TGM mixte [44].

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 [60]. (Figure 53)

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 embolies vasculaires et lymphatiques au contact de la tumeur sont très fréquentes. On note souvent des éléments trophoblastiques responsables de la sécrétion d'HCG [15]



Figure 53: aspect macroscopique d'un carcinome embryonnaire [22]

e. Choriocarcinome :

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 [44].

Macroscopiquement, ces tumeurs sont volumineuses et hémorragiques contenant des nodules lutéinisés et des formations kystiques liées à la stimulation hormonale [44]. (Figure 54)

Microscopiquement, la tumeur comporte un mélange de cellules syncytiotrophoblastiques plurinucléées de grande taille et d'éléments mononuclés organisés en plage autour de nappes hémorragiques et de nécrose [15].



Figure 54 : aspect macroscopique d'un choriocarcinome [51]

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 [44]. Ces deux dernières doivent être considérées comme des tumeurs de malignité intermédiaire [14]. Dans notre étude, un seul cas de ces tumeurs a été observé.

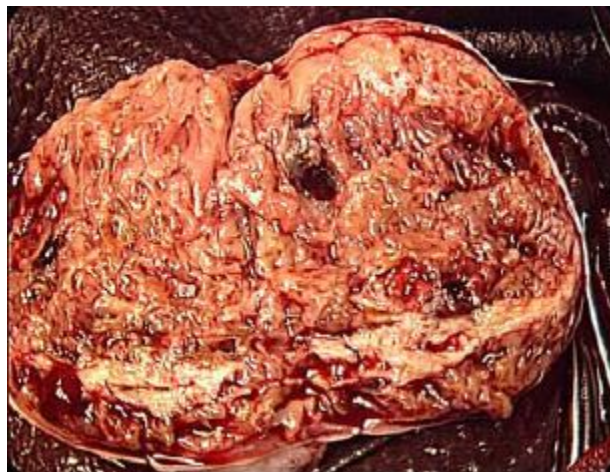


Figure 55 : aspect macroscopique d'une tumeur de la granulosa
(tissu jaune friable, présence de multiples logettes) [51]

Les tumeurs épithéliales malignes, contrairement à l'adulte, ne représentent que 5% seulement des formes malignes [44]. 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 [35].

Les tumeurs à la limite de la malignité sont les plus fréquentes des tumeurs épithéliales chez les filles de moins de 20 ans [35]. 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 [77]. Leur incidence augmente avec l'âge [16].

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 [78].

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

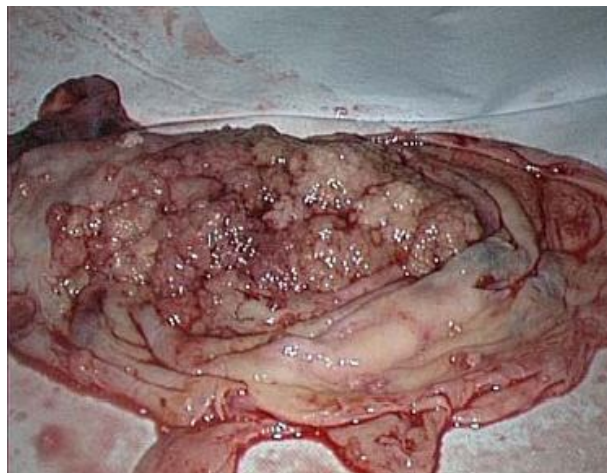


Figure 56: Aspect macroscopique d'une tumeur séreuse borderline (végétations intrakystiques) [51]

Autres tumeurs malignes : les tumeurs malignes secondaires (une tumeur ovarienne bilatérale doit toujours faire suspecter une localisation secondaire. [44]), Le gonadoblastome, la tumeur trophoblastique du site placentaire [27], et les tumeurs des tissus mous non spécifiques peuvent également survenir chez l'enfant.

Au total, tous les types histologiques sont rencontrés chez l'enfant avec nette prédominance des tumeurs à cellules germinales, et en particulier les tératomes. Dans notre série, **71%** des tumeurs ovariennes étaient des tumeurs germinales dont **70%** correspondaient à des tératomes.

G. Le traitement :

I. Les bases du traitement :

La prise en charge thérapeutique optimale des masses 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 masse ovarienne, 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 ...)[14].

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 [79].

Deux impératifs s'imposent au 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 [15].

II. Le traitement des tumeurs ovariennes présumées bénignes :

Les tumeurs ovariennes présumées bénignes (TOPB) sont des situations fréquentes en pratique clinique de gynécologie-obstétrique.

Du fait de la définition souvent floue des kystes ovariens, nous avons préféré utiliser le terme de TOPB ou de masse ovarienne (par anglicisme) souvent retrouvé dans les publications d'imagerie. Cependant, la plupart des TOPB d'après les données cliniques, biologiques et d'imagerie sont des kystes.

Nous avons exclu les ovaires polykystiques (OPK) et les tumeurs d'emblée identifiées comme malignes ou borderline ; cependant, les stratégies diagnostiques et thérapeutiques sont très étroitement liées au risque de détecter un cancer au cours de la prise en charge de ces TOPB.[80]

A- Prise en charge en urgence d'une torsion de l'ovaire :

La torsion de l'ovaire est une urgence chirurgicale. Dans 75 % des cas, l'annexe est initialement saine ou porteuse d'un kyste fonctionnel. La découverte d'une tumeur maligne est exceptionnelle. La décision opératoire est difficile : le diagnostic de torsion est rarement certain en préopératoire ; la crainte de méconnaître une lésion tumorale, ou de laisser en place un ovaire fortement ischémique peut conduire à une ovariectomie inutile. La prise en charge doit préserver le potentiel ovarien de l'enfant tout en reconnaissant une éventuelle tumeur.[80]

❖ L'indication opératoire :

1. Laparotomie ou coelioscopie ?

La crainte d'une pathologie maligne peut inciter à réaliser d'emblée une laparotomie. Cependant il semble que la coelioscopie puisse être utilisée comme voie d'abord initiale en cas de masse peu volumineuse (< 80 mm), car elle permet l'exploration et le traitement dans la majorité des cas [80]

2. La coelioscopie

Elle affirme ou infirme le diagnostic de torsion de l'annexe et permet dans tous les cas la visualisation de la cavité abdominale.

2.1. En cas de tumeur hautement suspecte de malignité

Si l'on découvre une tumeur hautement suspecte de malignité (végétations de surface, rupture tumorale, adhérences aux organes de voisinage), tordue ou non, il est recommandé de ne pas tenter l'ablation par coelioscopie du fait du risque de dissémination péritonéale, qui modifie le stade d'une tumeur maligne et aggrave le pronostic. L'exploration recherche des localisations péritonéales ou épiploïques, on réalise un prélèvement d'ascite. La conversion en laparotomie (Pfannenstiel) est alors nécessaire. Si la masse semble facilement résécable, on peut réaliser d'emblée une annexectomie [81]. Dans le cas contraire, on ne réalise qu'une simple biopsie en protégeant la cavité abdominale.

2.2. En cas de torsion

Après la détorsion de l'annexe, il est nécessaire d'évaluer l'ischémie, en sachant que l'oeil sous- estime la vitalité de l'ovaire. Un ovaire ischémique peut récupérer une fonction après détorsion. C'est pourquoi actuellement le traitement doit être conservateur, même dans les cas où l'ovaire semble totalement nécrosé. La résection des zones nécrosées aboutit à la perte d'environ 85 % des ovaires [81], alors que 70 % des ovaires laissés en place de principe restent fonctionnels [81].

2.3. Que faire après détorsion ?

S'il s'agit à l'évidence d'un kyste fonctionnel, une ponction par coelioscopie est possible immédiatement.

En cas de tumeur à l'évidence bénigne (tumeur purement kystique, sans végétation, ou au contraire avec calcifications voire ossifications, marqueurs négatifs...), on peut réaliser une tumorectomie en préservant le parenchyme ovarien normal [81].

La tumorectomie n'est pas indiquée sur un parenchyme ischémique et friable.

Etant donné la rareté des tumeurs malignes en cas de torsion, et le fait qu'elles sont toutes de stade I dans la littérature actuelle, certains auteurs recommandent de ne réaliser qu'une simple détorsion de l'annexe, de laisser en place l'ovaire détordu, et de contrôler son évolution par échographie 6 à 8 semaines plus tard [81]. Une lésion persistante est retrouvée dans un tiers des cas : la majorité sont des tumeurs bénignes et sont traitées par tumorectomies. Très rarement il s'agit de tumeurs malignes (moins de 3 % des cas) [81]. La littérature actuelle ne retrouve que des stades I [81] pour lesquels la tumorectomie, même retardée est le meilleur traitement [81].

La fixation de l'ovaire tordu, voire de l'ovaire contralatéral avec du fil non résorbable peut être réalisée si le parenchyme semble solide. Certains auteurs recommandent une incision en bivalves de l'ovaire, dans le but de diminuer l'hyperpression et favoriser le retour de la vascularisation, mais ceci est rarement pratiqué chez l'enfant.

L'intervention précoce permet de préserver la fonction ovarienne dans la majorité des cas.

En cas de torsion, le pourcentage de malignité est très bas (1,5 à 3 %) ce qui autorise de laisser en place l'annexe, avec contrôle échographique 6 semaines plus tard.[81]

B- PRISE EN CHARGE DES KYSTES OVARIENS :

La prise en charge d'un kyste ovarien chez l'adolescente sera fonction :

- Des symptômes ;
- De l'aspect échographique.

Il faut savoir garder à l'esprit le risque de torsion, le risque de malignité, mais il faut à tout prix éviter d'opérer les kystes folliculaires.

1. Médicamenteuses :[82]

Le traitement par les eostroprogestatifs n'est pas plus efficace que l'abstention thérapeutique pour la prise en charge des KO uniloculaire asymptomatiques de la femme en période d'activité génitale (NP1).

Compte tenu de la nature bénigne des kystes ovariens fonctionnels asymptomatiques

(NP1), de l'absence de bénéfice démontré des contraceptifs estroprogestatifs (EP) dans cette indication (NP1) et des effets indésirables notamment thromboemboliques potentiellement induits par ceux-ci (NP1), les EP ne doivent pas être utilisés à seul fin de prendre en charge un kyste ovarien (Grade A).

Ils ne sont indiqués que si une demande contraceptive existe, et qu'ils sont choisis par la patiente dans ce but. La patiente doit être informée spécifiquement que ce traitement n'aura pas d'impact sur un kyste existant (Grade A).

Progestatifs de synthèse, de type norpregnane, pregnane, ou encore norstéroïdes moins bien tolérés et inusités actuellement, peuvent être prescrits du cinquième au vingt- cinquième jour du cycle ou en continu, à posologie efficace pour obtenir un **effet anti gonadotrope**. Ils ont donc été proposés dans le traitement des kystes ovariens, selon le même raisonnement que les EP.

Les études publiées utilisant les progestatifs macrodosés ou le danazol n'ont pas montré de supériorité par rapport à l'abstention thérapeutique pour la prise en charge des kystes ovariens fonctionnels asymptomatiques de la femme en période d'activité génitale (NP1).

Aucune donnée dans la littérature sur l'utilisation des analogues de la GnRH dans le traitement des kystes ovariens simples.

Difficilement envisageable au vu des effets secondaires [82]

2. Invasives :[82]

2-1 : Ponctions

Ponction échoguidée (Kyste simple)

Possible si critères de bénignité échographiques et marqueurs normaux

Pas de supériorité de la ponction d'un kyste liquidien pur à une simple surveillance Deux études randomisées, incluant respectivement 278 et 121 patientes, ont comparé la ponction écho-guidée d'un kyste liquidien pur à l'expectative. Pas de différence significative sur le taux de succès (46% dans le groupe ponction et 44.6% dans le groupe surveillance) (NP2).

Au total, les patientes asymptomatiques présentant un kyste uniloculaire liquidien pur ne doivent pas être ponctionnées (Grade B)

Pas de publications évaluant la ponction de kystes ovariens sous contrôle scannographique ou remnographique.

2-2: Sclérothérapie

➤ *Sclérothérapie à l'éthanol*

Proposée dans le traitement des endométriomes. (Yazbeck, 2012) Efficacité étudiée dans les kystes endométriosiques récidivants après traitement chirurgical et comparée à un placebo (sérum physiologique) (Wang, 2011).

Taux de récurrence à 12 mois significativement plus élevé dans le groupe placebo que dans le groupe sclérothérapie (100% versus 18%) (NP4).

La sclérothérapie à l'éthanol est une technique encore peu utilisée. Il n'existe pas d'essais comparatifs dans la littérature la comparant à la kystectomie. Elle pourrait être proposée chez les patientes porteuses d'endométriomes récidivants après chirurgie prises en charge en assistance médicale à la procréation (Grade C).

2-3: Chirurgicales

a- Voie d'abord :

➤ La coelioscopie est la voie d'abord de référence pour le traitement des kystes de l'ovaire. (**open coelioscopie chez l'enfant**)

- Permet d'éviter le recours à la laparotomie dans le traitement des kystes de l'ovaire supposés bénins, même volumineux (NP4).
- Diminution significative (NP1):
 - Morbidité per- et post-opératoire,
 - Douleur post-opératoire,
 - Recours aux antalgiques,
 - Risque infectieux,
 - Risque adhérentiel,

- Complications pariétales (infectieuses et éventration) ,
- Durée d'hospitalisation,
- Durée de convalescence,
- Risque thromboembolique,
- Coût de la procédure,
- Bénéfice esthétique.

Au total, la coelioscopie est la voie d'abord de référence pour le traitement chirurgical des kystes ovariens supposés bénins (Grade A).

Tableau XIV : comparaison kyste fonctionnel/kyste organique.[97]

	Organique	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
Kystectomie	Possible	« Impossible »

➤ Single port

Séries observationnelles portant sur un petit nombre de cas.

Faisabilité et la sûreté de la technique (NP3).

Aucune complication spécifique à cette technique rapportée.

Aucune complication per- et post-opératoire rapportée parmi les patientes opérées d'une kystectomie (NP3).

5 études comparant la coelioscopie avec trocart unique à la coelioscopie traditionnelle.

Pas de différence significative en terme de

- Durée opératoire (NP2).
- Douleur post-opératoire(NP4),
- Pertes sanguines (NP4).

.

L'utilisation de la coelioscopie avec trocart unique dans la prise en charge de la pathologie annexielle bénigne est possible (NP2). **(Figure 57)**

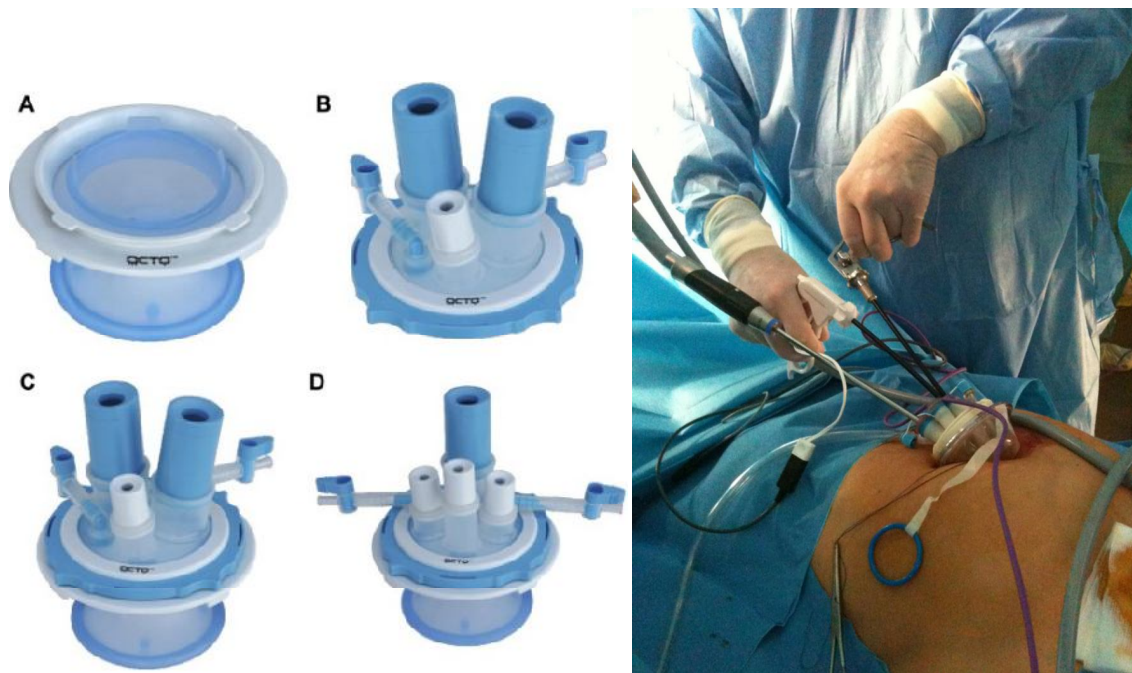


Figure 57. réalisation d'une salpingectomie bilatérale en utilisant des instruments droits de coelioscopie conventionnelle et le mono-trocart Triport1 (de gauche à droite : l'optique de 10 mm à 08, les ciseaux et une pince en cadre).

- Chirurgie robot assistée [82]
- Mise en oeuvre fastidieuse: temps d'installation long, supérieur à la durée d'une
- kystectomie par coelioscopie conventionnelle.
- Technique coûteuse (NP4).
- Aucune étude comparant coelioscopie traditionnelle à la chirurgie assistée par robot dans la prise en charge des kystes de l'ovaire supposés bénins
- Probablement pas d'avantage évident dans cette indication



b- Gestes :

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

- Kystectomie intra péritoneale dans la plupart des cas.

- Peu d'indications à la kystectomie transpariétale: envisageable en présence de kystes très volumineux, après aspiration première du kyste, afin de diminuer le risque de rupture intra-péritonéale

1. La Kystectomie

La kystectomie ovarienne doit être l'approche chirurgicale de choix chez l'enfant et l'adolescente, 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 [39]. 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 [83]. 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 [39]

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 ponction évacuatrice du liquide kystique. La kystectomie transpéritonéale correspond à l'extériorisation de l'ovaire hors de la cavité abdominale puis l'ablation du kyste et la réintégration de l'ovaire dans l'abdomen [51].

a.La kystectomie après ponction : La ponction se situe sur le bord antimésial de l'ovaire qui va servir de point de départ 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. [51]. (Figures de 58à 63).



Figure 58 : la ponction et l'aspiration sont terminées [51]

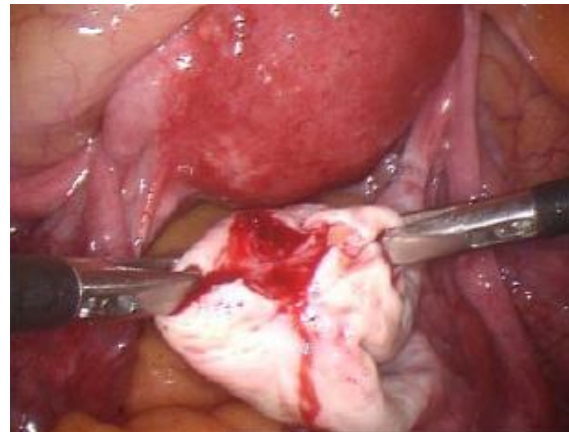


Figure 59: l'incision ovarienne est réalisée aux ciseaux sur le bord antimésial [51]

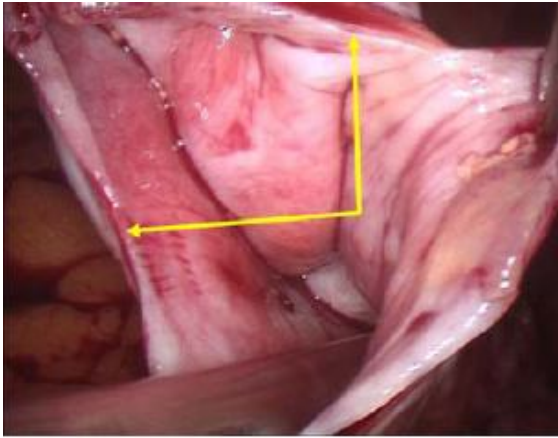


Figure 60: paroi lisse et blanchâtre sans végétations endokystiques, sans vaisseaux visibles, différente de l'aspect rétinéoïde du kyste fonctionnel. Le plan de clivage s'ouvre spontanément flèches [51]

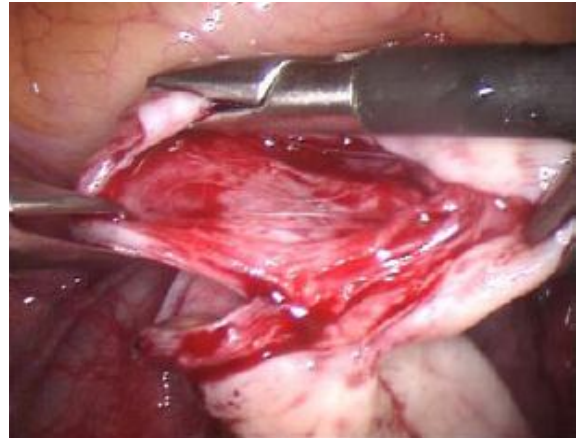


Figure 61: dissection avec deux grips pinces, (le plan de clivage suivi ici n'est pas le meilleur possible car il persiste des fibres rouges à la surface de l'ovaire) [51]

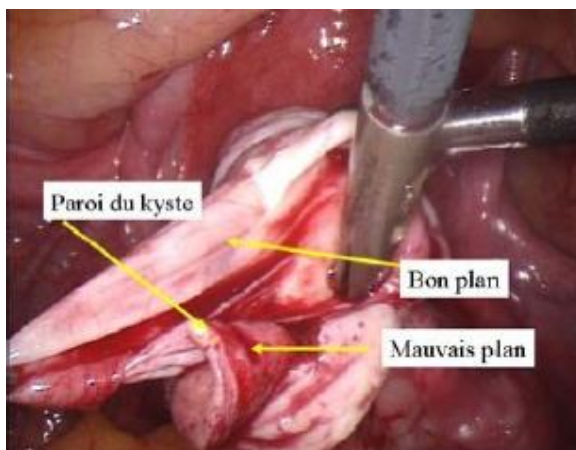


Figure 62: sur l'image précédente, la dissection set un peu hémorragique, en se rapprochant du kyste on retrouve un plan plus correct blanc et avasculaire [51]

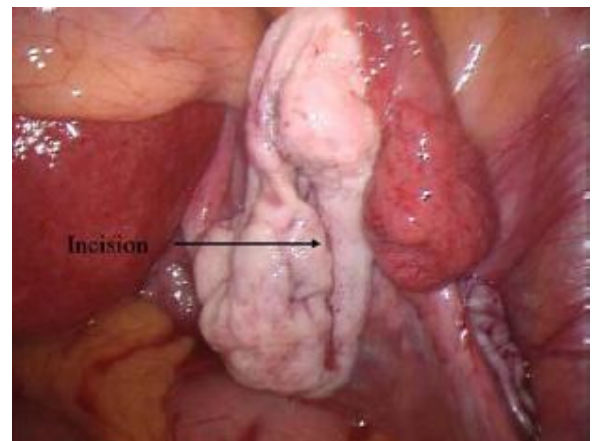


Figure 63: aspect en fin d'intervention, la suture ovarienne spontanée est visible mais de bonne qualité [51]

b. 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 [79, 51]. 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. [51].

Après l'excision du kyste, la coagulation diathermique prudente est utilisée pour obtenir une hémostase complète. L'ovaire est laissé ouvert sans suture ; en effet si l'incision se situe au bon endroit et que la dissection n'a pas déchiré l'ovaire, on assiste en deux à trois minutes à la fermeture spontanée de l'ovaire sans qu'aucune suture ne soit nécessaire. Le kyste est récupéré dans un sac dans lequel il sera éventuellement ponctionné afin de permettre son extraction et qu'on retire de la cavité abdominale par le trocart de 10mm [84, 51]. Campo et Garcea rapportent que l'utilisation d'un sac de récupération endoscopique a sensiblement diminué le risque de déversement accidentel [85]. 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 [84, 51]. (Figures de 64 à 69).



Figure 64: la corticale du kyste a été incisée (sur le bord antimésial) [51]



Figure 65: deux grips pinces tractent les berges de l'incision de manière divergentes en appuyant l'ovaire sur la paroi pelvienne [51]



Figure 66 : ce geste se déroule au dessus du sac ouvert transparent et placé dans le pelvis [51]

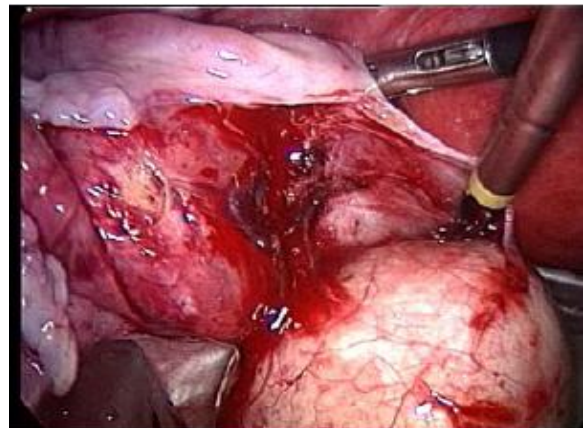


Figure 67 : la dissection est poursuivie, les instruments travaillant en s'éloignent du kyste et sont tangentiels à la surface de celui-ci, le plan est avasculaire [51]

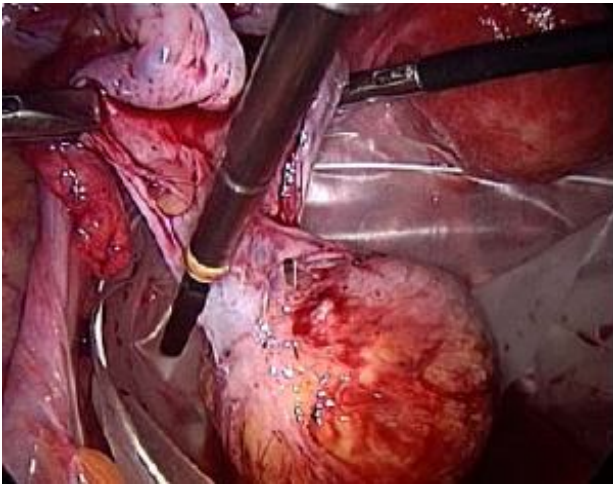


Figure 68: fin de la dissection, la pesanteur aide à la dissection et guide le kyste vers le sac. Cette image illustre l'efficacité du sac.[20]

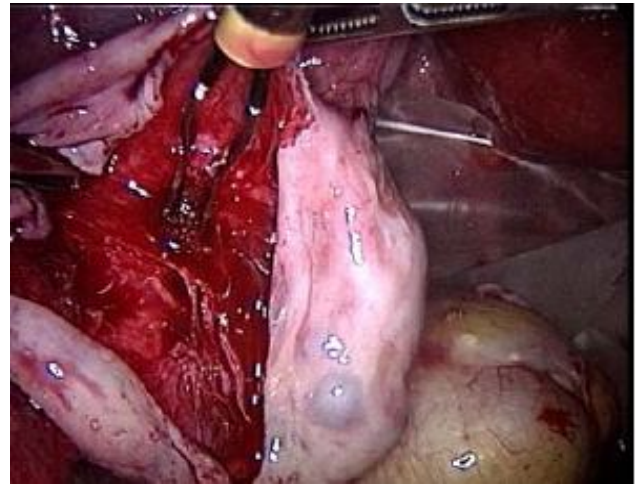


Figure 69 : hémostase finale qui participe à la réparation ovarienne. Le kyste est visible dans le sac. [51]

AU TOTAL :

- Kystectomie à kyste ouvert: risque de dissémination de cellules tumorales.
- Difficulté de KIP à kyste fermé
- Kyste dermoïde: risque théorique, mais non évalué, de péritonite chimique.
- Si kystectomie à kyste ouvert: utilisation d'un sac endoscopique placé sous l'ovaire avant l'ouverture du kyste permettrait de réduire le risque de dissémination (NP4).

Pas de données suffisantes pour préconiser la kystectomie à kyste ouvert par rapport à la kystectomie à kyste fermé devant un kyste de l'ovaire présumé bénin.

Pas d'argument pour recommander la kystoscopie

Pas d'argument pour recommander la suture ovarienne systématique après kystectomie (GradeB).

c. Exploration

L'exploration péritonéale et la réalisation d'une cytologie péritonéales (Figure 70) sont classiquement réalisées avant une kystectomie ovarienne ou une annexectomie.

Ce sont des gestes simples, rapides à effectuer et proposés par tous les auteurs.
recommandée par les RPC de 2001

Biopsie systématique de l'ovaire controlatéral non réalisée en pratique courante.

Aucune utilité, en dehors d'un doute sur une lésion suspecte. Par ailleurs, la biopsie ovarienne controlatérale pourrait être responsable d'adhérences ou d'altération de la réserve ovarienne.

La biopsie de l'ovaire controlatéral n'est pas recommandée



Figure 70: cytologie péritonéale (lavage et aspiration à l'aiguille dans le cul de sac postérieur) [51]

d. Extraction

Le sac endoscopique proposé par certains avant de débiter la kystectomie afin de prévenir le risque de dissémination péritonéale d'éventuelles cellules tumorales et de péritonite chimique en cas de kyste dermoïde (NP4). L'extraction du kyste à l'aide d'un sac endoscopique a montré qu'elle diminuait le risque de rupture du kyste, et la durée opératoire car engendrant un lavage péritonéal moins important (NP2) (Figure 71)

L'extraction du kyste par un sac endoscopique est recommandée (Grade B).

Mode d'extraction: le plus souvent par voie transpariétale après agrandissement du trocart sus-pubien médian, ou bien par le trocart ombilical.

La voie trans-vaginale par colpotomie postérieure a été également été proposée et est significativement moins douloureuse que la voie ombilicale à une heure, trois heures et 24 heures postopératoires (NP2).

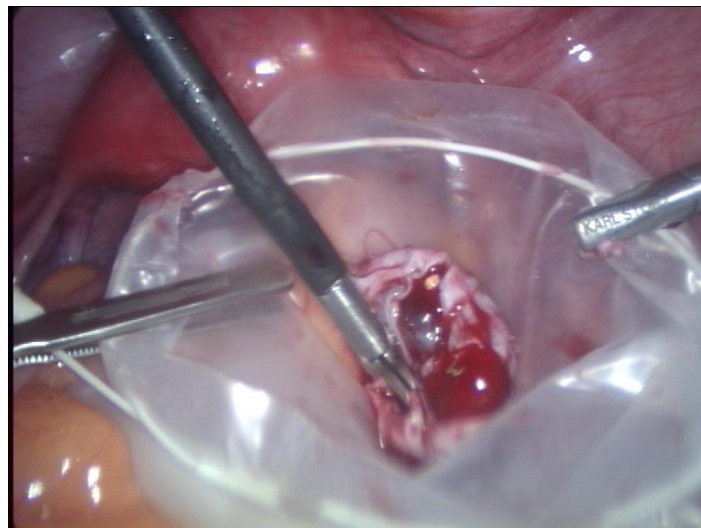


Figure 71 : Extraction protégée par sac [105]

e. Lavage, antiadhérentiels [103]

Lavage postopératoire conseillé par tous les auteurs. Il permettrait de limiter la formation d'adhérences. Cependant, aucune étude ne permet d'étayer cette hypothèse.

Barrières anti-adhérentielles préviendrait la formation des adhérences en chirurgie abdominopelvienne (NP2). L'efficacité à long terme et l'influence sur la réserve ovarienne et la fécondité ne sont pas connues. Une étude, randomisée en double aveugle sur 498 patientes opérées par coeliochirurgie pour une pathologie gynécologique bénigne (myome et kyste endométriosiques) ne retrouvait aucune différence significative en terme de score adhérentiel établi sur une coelio de controle (NP2).

L'utilisation de barrières anti-adhérentielles en systématique n'est pas recommandée dans la prise en charge chirurgicale des kystes ovariens supposés bénins (Grade C).

2. L'ovariectomie ou l'annexectomie :

Elles peuvent s'imposer quand la lésion intéresse la totalité de l'ovaire et il n'y a plus de parenchyme reconnaissable [86]. La voie d'abord peut être coelioscopique ou à ciel ouvert.

3. Cas particuliers :

♦ *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 [14].

♦ *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 [29, 14].

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 [29, 87].

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 cependant en raison des très exceptionnels risques d'occlusion intestinale ou de méconnaissance d'un kyste organique [29, 87].

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 [29].

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 [29].

AU TOTAL :[88] La prise en charge chirurgicale des tumeurs ovariennes présumées bénignes (TOPB) doit assurer une exérèse complète de la tumeur, limiter le risque de récurrence (notamment en présence d'un endométriose), prévenir tout risque de dissémination tumorale (au cas où la tumeur se révélerait maligne à l'analyse histologique définitive), et préserver le maximum de tissu ovarien sain afin de ne pas hypothéquer la fertilité ultérieure. Les TOPB asymptomatiques ne doivent pas être ponctionnées. L'expectative est alors préférable à la ponction. La laparoscopie est la voie d'abord de référence pour le traitement chirurgical. L'utilisation d'un trocart unique est possible et en cours d'évaluation. L'exploration péritonéale et la réalisation d'une cytologie péritonéale sont classiquement réalisées. La kystectomie ovarienne, l'ovariectomie ou l'annexectomie sont les techniques chirurgicales de référence. Il n'existe pas de données suffisantes pour préconiser la kystectomie à kyste fermé par rapport à la kystectomie à kyste ouvert. La suture ovarienne après kystectomie n'est pas recommandée. L'extraction de la tumeur à l'aide d'un sac endoscopique est recommandée. Le lavage péritonéal en fin d'intervention est conseillé. L'utilisation de barrières anti-adhérentielles n'est pas recommandée de façon systématique. En présence d'un kyste dermoïde, la technique de kystectomie par incision mésiale pourrait diminuer le risque de rupture peropératoire. [88]

♦ *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 [16]

C-LE TRAITEMENT DES TUMEURS MALIGNES :

Il est, le plus souvent, chirurgical, soit d'emblée soit après chimiothérapie en cas de tumeur maligne inopérable. En effet, lorsque la tumeur apparaît inopérable d'emblée du fait de son volume, d'une extension régionale ou de métastases, l'élévation des marqueurs tumoraux suffit au diagnostic de tumeur germinale maligne sécrétante. Si les marqueurs sont négatifs, la biopsie est indiquée, percutanée ou chirurgicale, afin d'établir un diagnostic histologique précis.

En cas de doute sur une tumeur maligne (tumeur non kystique, végétations à la surface, localisations épiploïques ou péritonéales, adhérences aux organes de voisinage), l'ovariectomie voire l'annexectomie (emportant la trompe en plus de l'ovaire) s'impose dans un 1^{er} temps. Il ne faut jamais faire de chirurgie d'exérèse mutilante telle une ovariectomie bilatérale ou une hystérectomie. Le traitement sera ensuite adapté en fonction de l'histologie, du taux initial et de l'évolution des marqueurs.[89]

La stratégie thérapeutique doit être individualisée, et l'approche chirurgicale doit considérer à la fois la guérison et la préservation de la fertilité [13].

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.

- Le traitement doit associer plusieurs méthodes thérapeutiques puisque aucune d'entre elles prise isolément n'a fait la preuve d'une efficacité constante [13].

1. Les méthodes thérapeutiques :

a. La chirurgie :

La chirurgie initiale est primordiale puisqu'elle permet le diagnostic, le bilan d'extension de la maladie et le premier acte thérapeutique [64]. 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 [35, 14]. Le traitement sera ensuite adapté en fonction de l'histologie, du taux initial et de l'évolution des marqueurs [14]. En cas de tumeur inopérable d'emblée (avec extension régionale ou métastatique), on peut procéder à l'ablation du résidu tumoral après chimiothérapie [16].

✓ 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 [15, 44].

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.

✓ *L'exploration :*

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 suspecter 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 [33].
- Le prélèvement d'une éventuelle ascite pour examen cytologique [90].
- 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) [44, 33].
- 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 [44, 33].
- Les chaînes ganglionnaires lombo-aortiques sont palpées et les ganglions les plus volumineux sont prélevés [44, 33].

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 [33].

✓ *L'exérèse tumorale :*

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 [39].

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 [39].

- 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 [33, 13].

- 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 [39].

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 [34]. Une simple biopsie est réalisée en cas de découverte d'une extension importante. Les résultats histologiques peuvent guider la thérapeutique [35].

La réduction de la masse se pratique quand celle-ci est difficile à extirper, du fait qu'elle potentialise l'efficacité de la chimiothérapie [14].

Dans notre série, parmi les 11 patientes ayant une tumeur maligne, 7 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.) [51]. 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 [87].

✓ *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 [91]. (Tableau XV).

Tableau XV: classifications 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 N1	▪ IIIc-g	Ganglion régional
N		Ganglion régional
Nx		Non évaluable
N0		Absence de ganglion régional
N1		Ganglion régional envahi
M		Métastases
Mx		Non évaluable
M0	St IV	Absence de métastases
M1		Métastase à distance (incluant le foie ou la plèvre)

- La classification clinique 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 [91]. (tableau XVI et XVII).

Tableau XVI : Classification clinique pré-chirurgicale des TGM selon la SFOP [66]

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
CIIIB	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

Tableau XVII : classification post-opératoire des TGM selon la SFOP [66]

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

b. Les traitements complémentaires :❖ **La chimiothérapie** :

La chimiothérapie est une modalité thérapeutique essentielle dans le cadre de la prise en charge des cancers de l'ovaire puisqu'elle est indiquée pour les stades localisés en cas de facteurs de mauvais pronostic, pour les stades avancés et les rechutes

La chimiothérapie a pour but de détruire les cellules tumorales, afin d'obtenir une rémission de durée aussi longue que possible. Un traitement est efficace s'il permet une prolongation maximum de la survie du patient ; s'il n'entraîne aucune amélioration, le traitement doit être modifié.

La chimiothérapie ne détruit jamais 100 % des cellules tumorales : l'association de médicaments antinéoplasiques permet de meilleurs résultats, mais elle ne doit pas être faite de produits ayant des effets toxiques similaires qui s'additionneraient. On associe souvent à la chimiothérapie, l'immunothérapie et la radiothérapie

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 [44, 93].

Les tumeurs germinales malignes présentent, au sein des cancers non hématologiques, la singularité de pouvoir 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) [64].

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 [64].

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 [64].

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 [94].

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 [94].

Tableau XVIII : le protocole 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 [94].

Tableau XIX : 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

Le protocole consiste en 3 cures 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 [95].

Tableau XX : 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.

Tableau XXI: Protocole TGM 95

Cure VBP	Vinblastine	3 mg/m ² /j	J1 à J2
	Bléomycine	15 mg/m ² /j	J1 à J2
	cisplatine	100 mg/m ² /j	J3
Cure VIP	VP 16	75 mg/m ² /j	J1 à J5
	Ifosfamide	3 mg/m ² /j	J1 à J2
	cisplatine	10 mg/m ² /j	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 [93].

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 (2000-2013). 5 patientes sur un total de 11 ayant une TGM, avaient reçu une chimiothérapie (chimiothérapie première dans 4 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 [44].

La radiothérapie conventionnelle est moins utilisée au profit des irradiations à courte énergie (cobaltothérapie) et 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 [13].

Dans notre série, aucune patiente n'a reçu une radiothérapie.

c. 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

c-1) Traitement des tumeurs germinales malignes :

En France, les enfants atteints de tumeurs germinales malignes sont traités selon le protocole de la Société française d'oncologie pédiatrique (SFOP).

La stratégie thérapeutique dépend du taux des marqueurs tumoraux, de l'histologie et de l'extension tumorale. Les sels de platine ont transformé le pronostic des tumeurs étendues, inopérables.

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 [14].

Lorsque la tumeur est mixte, le traitement est basé sur le contingent le plus agressif [44].

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 dites de « haut risque » lorsqu'elles sont métastatiques et/ou associées à un taux d'AFP > 15000 ng/ml au diagnostic.

❖ *les TGM sécrétantes :*

Dans le protocole actuel TGM 95 de la SFOP, les patientes sont répartis en 3 groupes thérapeutiques selon le stade et le taux initial d'AFP. Ce dernier est un facteur pronostic [14].

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 [14, 35].

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 [14, 35].

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 [12, 35].

Dans notre série, parmi les 4 TGM sécrétantes, 2 (tumeur du sac vitellin, et TGM sécrétante nécrosée sans preuve 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 » [35].

◆ ***Tératomes immatures :***

Le tératome immature de l'ovaire est une tumeur de la femme jeune. Le traitement doit donc prendre en compte ce critère essentiel afin de préserver la fertilité.

Le traitement chirurgical constitue généralement le premier temps thérapeutique. Il consiste en une ovariectomie unilatérale ou une annexectomie initiale par laparotomie médiane permettant dans le même temps une exploration de la cavité

abdominale avec prélèvement de liquide péritonéal pour étude cytologique et biopsies péritonéales multiples. La voie coelioscopique est rarement utilisée en raison de la taille de la tumeur [36]. Récemment, Beiner et al., dans un souci de conservation maximale de la fertilité, ont évalué le devenir de patientes ayant bénéficié d'une kystectomie sans autre geste chirurgical complétée par une chimiothérapie et ont montré l'absence de récurrence avec un recul moyen de 4,7 ans[37]. Cependant, il est difficile de conclure à un véritable intérêt de ce type de prise en charge afin de préserver la fertilité car seules trois parmi les 38 patientes étudiées ont eu une grossesse (sept grossesses pour ces trois patientes). De plus, la taille généralement volumineuse de la tumeur rend techniquement difficile la réalisation de la kystectomie ainsi que l'appréciation de l'ovaire sain restant [37]. Il est cependant certain qu'un traitement plus agressif à type d'hystérectomie et annexectomie controlatérale, supprimant définitivement toute possibilité de grossesse ultérieure, est inutile dans les tératomes immatures ovariens [32]. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire permet de confirmer le diagnostic le plus souvent pressenti par l'évolution clinique et les examens d'imagerie, et de déterminer le grade qui conditionne un éventuel traitement adjuvant. Pour les tumeurs de grade 1, la surveillance clinique semble suffisante après traitement chirurgical conservateur seul. Cette attitude est confirmée par Carinelli sur une vaste série de 245 tératomes immatures de l'ovaire qui montre l'absence de récurrence à long terme dans ce sous groupe de tératome immature de l'ovaire après annexectomie unilatérale [38].

En cas de tératome immature de grade 2 ou 3, l'attitude à adopter, chimiothérapie adjuvante ou chirurgie de stadification, reste controversée. La chimiothérapie adjuvante est habituellement réservée aux tumeurs de grade 3 voire de grade 2. Le protocole le plus utilisé comporte trois molécules empruntées aux chimiothérapies du cancer ovarienne : BEP

Dans notre série, parmi les quatre 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'autres (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 utilisée dans les formes réfractaires ou en consolidation après une deuxième ligne de traitement [14, 44].

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.

c-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 [16]. 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 [16,35]. Les rares tumeurs avec dissémination péritonéale ou ayant rechuté sont traitées par chimiothérapie. Mais son efficacité sur les lésions macroscopiques n'est pas concluante [35].

Une étude allemande de 54 patientes 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 [96].

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 première, omentectomie, biopsies péritonéales multiples, palpation ganglionnaire ± adénectomie, exérèse de toutes les lésions péritonéales visibles avec conservation de l'utérus et au moins d'une partie d'un ovaire en cas d'atteinte bilatérale [35].

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 intempestive est préconisée après chirurgie réductrice ou d'emblée quand la chirurgie est impossible [35].

Les carcinomes à petites cellules : ils nécessitent un traitement très agressif chirurgical, chimiothérapie et radiothérapie [35].

❖ **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 [35].

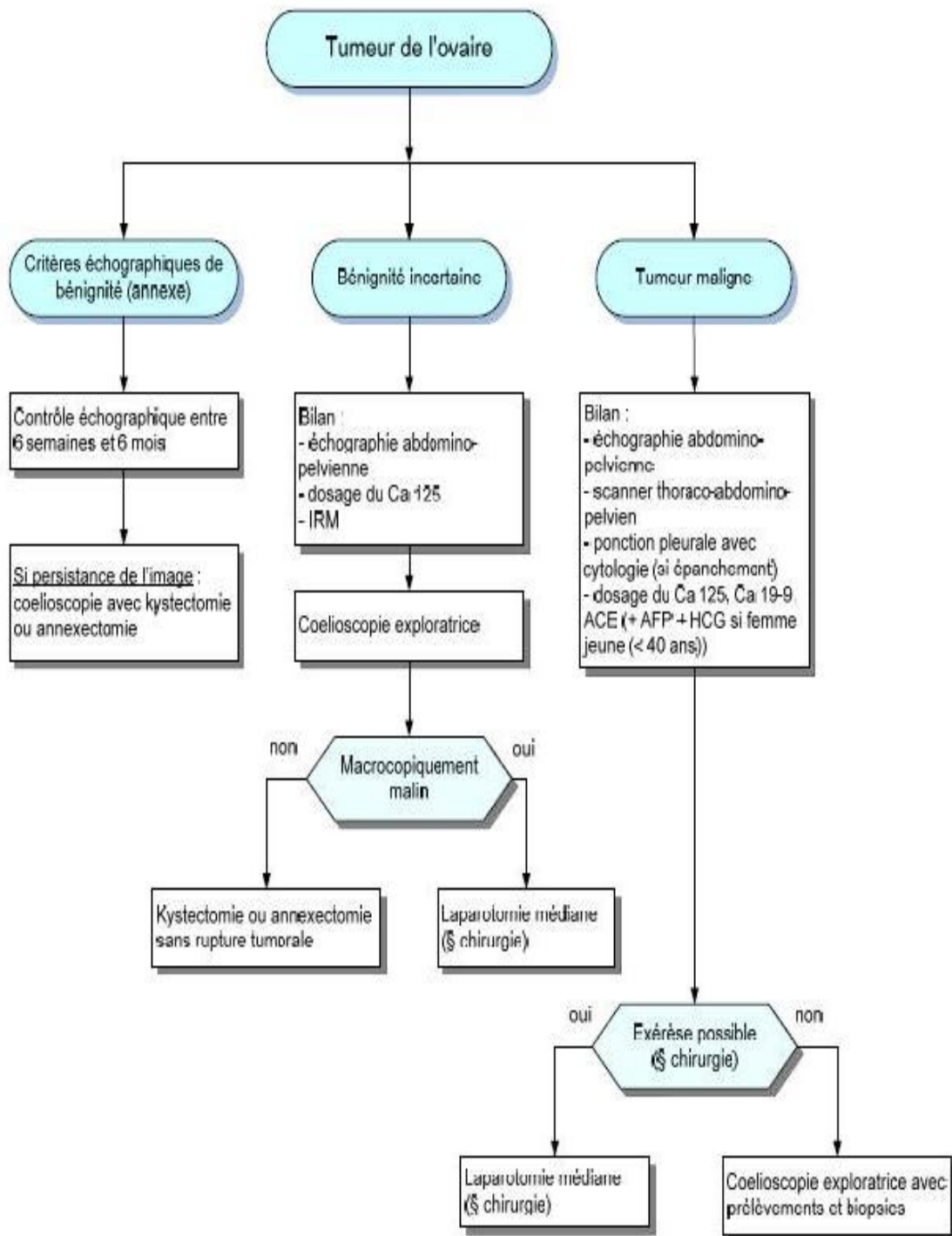
d. la surveillance :

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 et toute réascension des marqueurs doit être a priori considérée comme une rechute.
- Electrocardiographique : pour apprécier la bonne tolérance de la chimiothérapie.
- Echographique : pour surveiller l'apparition d'éventuelles récurrences ou l'évolution d'une masse résiduelle. La TDM est préférée à l'échographie dans certains cas [35, 16, 44].

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 [95].

Arbre décisionnel [98]



G. 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].

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 récurrence du kyste ovarien gauche qui a été diagnostiqué initialement comme étant un kyste fonctionnel et traité comme tel, l'échographie de contrôle postopératoire était en faveur d'un kyste organique (suspicion de tératome bilatéral). Deux patientes ont été perdues de vue. Les autres patientes avaient une bonne évolution.

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 pot 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 à 2 ans. Les évènements étaient : une bilatéralisation traitée avec succès, un décès après rechute métastatique (malade 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].

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].

Dans notre série, les suites opératoires immédiates étaient bonnes chez toutes les patientes. Quant aux suites lointaines, 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 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].
- Les Dysgerminomes :

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 patientes 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 choriocarcinomes, 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].

b. Les tumeurs stromales 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 diagnostic est un élément significatif du pronostic. Le pronostic reste cependant excellent dans la majorité des cas, malgré le risque de récurrence à long terme. La survie des patientes 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].

H. La Préservation de la fertilité

La responsabilité des TOPB dans l'infertilité reste peu étudiée dans la littérature.

Dans une étude prenant en compte les sous-types histologiques des TOPB, les femmes porteuses d'un kyste dermoïde sont plus souvent traitées pour infertilité (NP4).

L'ovariectomie unilatérale augmente le risque d'insuffisance ovarienne prématurée (NP3). Dans les tumeurs à malignité limitée de l'ovaire, il n'y a pas de différence entre annexectomie et kystectomie en termes d'obtention de grossesses (NP4) ; un taux de grossesse supérieur est observé chez les patientes ayant une kystectomie bilatérale par rapport à celles ayant bénéficié d'une kystectomie unilatérale et une annexectomie controlatérale (NP2).

Dans les TOPB, le traitement conservateur (kystectomie) doit être privilégié chez les patientes afin de préserver les fonctions exocrines et endocrines de l'ovaire (grade C).

Les TOPB de toute nature ne semblent pas affecter directement la fertilité des patientes (NP4) mais leur traitement est potentiellement délétère (NP2) ; à ce titre, l'excision de la paroi des TOPB doit être préférée à sa destruction (grade A).

L'information des patientes quant à la préservation de leur fertilité dans les traitements susceptibles de la compromettre est une obligation légale faite aux médecins et cette préservation est soumise à l'obtention d'un consentement.

La conservation des ovocytes matures n'est possible que chez les patientes pubères ; elle nécessite une stimulation ovarienne durant 2 à 6 semaines

Le prélèvement d'ovocytes immatures suivi de maturation ovocytaire *in vitro* peut être envisagé sans retarder le traitement du kyste en évitant une stimulation ovarienne

(NP4). Le faible nombre d'ovocytes matures obtenus fait conseiller d'y associer un prélèvement et une conservation du tissu ovarien.

Le prélèvement de corticale ovarienne se conçoit dans 2 situations :

1. l'autogreffe de tissu ovarien frais en situation ortho ou hétérotopique lors d'une ovariectomie partielle ou totale, permettant une reprise de la fonction ovarienne sans syndrome de l'ovaire rémanent (NP4) ;
2. le prélèvement et conservation de tissu ovarien après diagnostic histologique, technique réalisable chez toutes les patientes quel que soit leur statut pubertaire, sans traitement préalable (NP4). La réutilisation du tissu ovarien par greffe de tissu a permis des naissances, la restauration de la fonction ovarienne exocrine est obtenue environ 6 mois après la greffe (NP4), et la durée de vie des greffons va de quelques mois à 2 ans (NP4) tandis que la fonction endocrine reste insuffisante imposant une substitution hormonale. La maturation *in vitro* des follicules des fragments ovariens n'a pas permis à ce jour la naissance d'enfant

A decorative rectangular frame with a dark red border. Inside the frame, the word "Conclusion" is written in a red, italicized serif font. The bottom right corner of the frame is adorned with a complex, swirling, cloud-like or smoke-like pattern in shades of red, white, and grey.

Conclusion

Les masses ovariennes sont très fréquentes et représentent l'une des raisons les plus courantes pour consultation gynécologique, même dans la population pédiatrique/adolescent. Au cours des dernières années, la disponibilité accrue de l'échographie a révélé un grand nombre de ' tumeurs ' de l'ovaire dans différents groupes d'âge. Dans plus de 90 % des cas, ils sont considérés comme «fonctionnelle» et se résolvent spontanément, et simples suivis échographiques peuvent démontrer leur disparition. Rarement, et principalement en raison d'une taille plus grande, ils peuvent entraîner des complications telles que la torsion, des saignements et de la rupture, et exiger une intervention chirurgicale.

Seule une petite partie de l'ensemble des masses ovariennes sont représentés par des tumeurs, qui peuvent être bénignes ou malignes. L'approche générale des tumeurs de l'ovaire doit consister en une attitude conservatrice envers les tumeurs bénignes et fonctionnels, et une stratégie agressive chirurgicalement / oncologique correcte pour les tumeurs malignes.

Le juste équilibre entre ces deux positions doit s'appuyer sur un diagnostic précis et une évaluation honnête du risque représenté par une politique «voir et attendre ».

La chirurgie pour les tumeurs bénignes et les lésions fonctionnelles semble être trop vaste. Ceci est probablement dû à l'insuffisance bilan pré-opératoire et au fait que la plupart des opérations ont été effectuées sur une base d'urgence et des non-gynécologues. Un examen gynécologique avec échographie devrait être inclus dans la démarche diagnostique de douleurs abdominales d'une jeune fille.

Avec un travail en traitement adéquat préopératoire appropriée, qui consiste souvent en attente, peut être choisi pour la patiente et des problèmes ultérieurs liés à la fertilité et les douleurs abdominales peuvent être évités.



Résumés

Résumé

Titre : Les masses ovariennes chez la fille

Auteur : OUCHARROU HANANE

Mots-clés : Masses ovariennes - Tumeurs - Enfant- Diagnostic- Chirurgie conservatrice-

Introduction : Les masses ovariennes sont rares à l'âge pédiatrique

Objectif, Matériels et méthodes : étude rétrospective de 33 cas traités pour masse ovarienne au sein du service de chirurgie infantile A du CHU de Rabat, entre janvier 2000 et Mai 2013.

Résultats : Trente-trois filles âgées de 20 jours à 16 ans ont été incluses dans l'étude, une a été diagnostiquée avant la naissance. La douleur et/ou l'augmentation du volume abdominal étaient les signes révélateurs les plus fréquents. histologie : sept masses non tumorales et 26 masses tumorales, dont 11 étaient malignes (4 tératomes immatures, 2 tumeurs du sac vitellin, 1 carcinome embryonnaire, 3 dysgerminomes, 1 tumeur du stroma et des cordons sexuels) et 12 tumeurs bénignes (10 tératomes matures dont 7 des kystes dermoïdes et 2 des cystadénomes mucineux bénins). Les masses bénignes ont été traitées par chirurgie seule. Le traitement des tumeurs malignes a été basé sur la chirurgie et la chimiothérapie.

Discussion : Douleurs abdominales et/ou augmentation du volume de l'abdomen, rarement des signes endocriniens sont les principaux motifs de consultation. L'échographie est l'examen de choix dans le bilan initial. L'IRM et la TDM sont réalisés en seconde intention. À côté de l'imagerie, le dosage des marqueurs tumoraux et le bilan hormonal sont indispensables. Les tumeurs des cellules germinales sont les tumeurs malignes les plus communes et les tératomes matures sont des tumeurs bénignes les plus courantes chez les enfants. Le traitement doit être le plus conservateur possible, vu le pronostic excellent des masses bénignes de l'ovaire.

Conclusion : Masses ovariennes pédiatriques sont rares mais ont un taux relativement élevé de malignité. La chirurgie conservatrice doit être appliquée pour préserver la fertilité

Abstract

Title: Ovarian masses in girls

Author: OUCHARROU HANANE

Key-words: Ovarian masses-Ovarian tumors-child-diagnosis-conservative surgery-

Introduction: Ovarian masses are rare in the pediatric age .

Purpose, material and methods: retrospective study of 33cas treated for ovarian mass in the department of pediatric surgery A Rabat University Hospital between January 2000 and May 2013.

Results: Thirty-three girls aged 20 days to 16 years were included in the study , one was diagnosed before birth. pain and / or increasing the volume of the abdomen was the most common clinical signs indicative. Histologically , seven non-tumor mass and 26 tumor masses , of which 11 were malignant (4 immature teratomas , 2 yolk sac tumor , embryonal carcinomas 1 , 3 dysgerminomas 1 tumor stroma and sex cords) and 12 benign tumors (10 mature teratomas including 7 dermoid cysts and 2 mucinous cystadenomas benign) . Benign masses were treated with surgery alone . The treatment of malignant tumors is based on surgery and chemotherapy.

Discussion: Abdominal pain and / or increased abdominal girth, rarely endocrine signs are the main reasons for consultation. Imaging after clinical examination is important in determining the origin and characteristics of the mass. Ultrasound is the investigation of choice in the initial evaluation. MRI and CT are made of second intention. Besides the imaging, tumor markers and hormonal balance are essential. The germ cell tumors are the most common malignant tumors and mature teratomas are the most common benign tumors in children and adolescents. Treatment should be as conservative as possible, given the excellent prognosis of benign ovarian masses.

Conclusion: With early diagnosis and appropriate treatment, the prognosis of ovarian tumours in children is excellent but requires prolonged surveillance.

ملخص

العنوان: كتل المبيض عند الفتاة

من طرف: اوشرو حنان

الكلمات الأساسية: كتل مبيضية .أورام . طفل . تشخيص . جراحة محافظة

مقدمة: كتل المبيض نادرة عند الأطفال .

هدف، مواد و أساليب: أجرينا تحليل بأثر رجعي من المرضى تحت سن 16 سنة من العمر الذين عولجوا في قسم جراحة الأطفال في مستشفى جامعة الرباط ما بين يناير 2000 و مايو 2013 .

نتائج: أدرجت ثلاثة وثلاثون الفتيات الذين تتراوح أعمارهم بين 20 يوما إلى 16 سنوات في الدراسة، تم تشخيص واحد قبل الولادة. ألم في البطن و/ أو زيادة في حجم البطن كانت العلامات السريرية الإرشادية الأكثر شيوعا . تشريحيًا ، كان سبعة مرضى تحمل كتل غير ورم و 26 الجماهير الورم، منها 11 كانت خبيثة (4 مسخي المبيض غير ناضجة، 2 صفار كيس ورم ، سرطان جنيني 1، 3 ديسجرمينوم 1 الورم سدى و الحبال الجنس) و 12 أورام حميدة (10 مسخي المبيض ناضجة بما في ذلك 7 الخراجات جلدانية و 2 سيستادينوم موسينية حميدة) . وعولج الجماهير حميدة مع الجراحة وحدها . ويستند علاج الأورام الخبيثة في الجراحة و العلاج الكيميائي.

مناقشة: ألم البطن و / أو زيادة في محيط البطن ، و نادرا علامات الغدد الصماء هي الأسباب الرئيسية للتشاور. التصوير بعد الفحص السريري مهم في تحديد منشأ وخصائص الشامل. الموجات فوق الصوتية هو التحقيق في الاختيار في التقييم الأولي . يتم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي والتصوير المقطعي النية الثانية. وإلى جانب التصوير، و علامات الورم و التوازن الهرموني ضرورية. الأورام الخلية الجرثومية هي أورام الخبيثة الأكثر شيوعا و ناضجة مسخي المبيض هي أورام حميدة الأكثر شيوعا في الأطفال والمراهقين. وينبغي أن يكون العلاج المحافظ ممكن ، نظرا لل تشخيص ممتاز من كتل المبيض حميدة.

خاتمة: كتل المبيض نادرة عند الأطفال ولكن نسبة الخباثة عالية نسبيا . وينبغي تطبيق الجراحة المحافظة للحفاظ على الخصوبة.



Bibliographie

- [1] **A. Gougeon.**
Anatomie, embryologie et physiologie de l'ovaire.
EMC (Elsevier Masson SAS), Endocrinologie-Nutrition, 10-026-A-10, 2008.
- [2] **Magre S., Vigier B.**
Développement et différenciation sexuelle de l'appareil génital.
La reproduction chez les mammifères et l'homme Paris: Ellipses (2001).
235-255.
- [3] **O'Rahilly R.und Müller F. Huber Verlag.**
Embryologie und Teratologie des Menschen; 1999.p107-109.
- [4] **O'Rahilly and Müller F.**
Developmental stages in human embryos. Washington, D. C.; Carnegie
Institution of Washington1987. p 93-95.
- [5] **Bendsen E., Byskov A.G., Andersen C.Y., Westergaard L.G.**
Number of germ cells and somatic cells in human fetal ovaries during the first
weeks after sex differentiation Hum.Reprod. 2006 ; 21 : 30-35.
- [6] **Forabosco A., Sforza C.**
Establishment of ovarian reserve: a quantitative morphometric study of the
developing human ovary Fertil. Steril. 2007 ; 88 : 675-683.
- [7] **Pierre Kamina, Jean-Pierre Richer, Michel Scépi, Jean-Pierre Faure,
Xavier**
Demondion. Anatomie clinique de l'appareil génital féminin.
Encycl .Med. Chir. Gynécologie, 10-A-10,2003.

[8] Frabk H. Netter.

Netter's Atlas of the human body ISBN 0-7641-5884-8, 2006.

[9] Yang C, Wang S, Li CC, Zhang J, Kong XR, Ouyang J.

Ovarian germ cell tumors in children: a 20-year retrospective study in a single institution.

Eur J Gynaecol Oncol. 2011;32(3):289-92.

[10] M. Bazot, J. Nassar, Interne, S. Jonard, N. Rocourt, Y. Robert.

Ovaire normal, variations physiologiques et pathologies fonctionnelles de l'ovaire Imaging of normal ovaries, physiological variations and functional disorders.

[11] Kystes et tumeurs de l'ovaire avant la puberté : aspects chirurgicaux

Surgical aspects of ovarian cysts and tumors in childhood

C. Grapin-Dagorno*, M. Chabaud

AP-HP, Service de chirurgie viscérale pédiatrique, hôpital Armand Trousseau,
26, rue du Docteur-

Arnold-Netter, 75012 Paris, France

[12] Ovarian Masses in Children and Adolescents - An Analysis of 521 Clinical Cases

Mingxing Zhang MD, Wei Jiang MD, PhD, Guiling Li MD, PhD*, Congjian Xu MD, PhD*

Obstetrics and Gynecology Hospital, Fudan University, Shanghai Key Laboratory of Female Reproductive Endocrine Related Diseases, Shanghai, China

- [13] 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.

- [14] 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)

- [15] 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).

- [16] 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).

- [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] **D. Valteau-Couanet*, M. Dubrel, C. Dufour, D. Couanet, O. Hartmann, C. Patte**

Les tumeurs malignes de l’ovaire en pédiatrie

Malignant ovarian tumors in childhood

Département d’oncologie pédiatrique, Institut Gustave Roussy, 39, rue Camille Desmoulins,

94805 Villejuif

- [19] Muhammad Ali Sheikh, Jamshed Akhtar, Tayyaba Batool, Rubab Naqvi, Raees Taqvi, Shazia Jalil, Aqil Soomro, Soofia Ahmed, Farhat Mirza.

A study of ovarian lesions in pre-menarche girls

J Coll Physicians Surg Pak Mar 2007;17(3):162-5.

National Institute of Child Health, Karachi

- [20] **Savita R. Singhal, Kamal Nain Rattan, Smiti Nanda, Suresh K. Singhal.**

A 9- Year Review of ovarian masses in children and adolescents

Journal of Gynecologic Surgery. September 2008, 24(3): 113-116.
doi:10.1089/gyn.2008.B-02314.

- [21] **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

- [22] **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

- [23] **k. Amégbor, T. Darre, A.-K. Alfa, G. Napo-koura.**

Profil histo-épidémiologique 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

- [24] **Kystes et tumeurs ovariennes de l'enfant prépubère : aspects hormonaux**

Ovarian tumor and cyst in prepubertal girls: hormonal aspects

A. Cartault*, C. Ponsar, M. Menendez, C. Pienkowski

Unité d'endocrinologie, gynécologie médicale pédiatrique, hôpital des enfants, 330, avenue de Grande-Bretagne, TSA 70034, 31059 Toulouse cedex 9, France

- [25] 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

- [26] 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.

- [27] 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.

- [28] Hoffman JG, Strickland JL, Yin J.**

Virilizing 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.

- [29] **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).
- [30] **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.
- [31] **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.
- [32] **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.
- [33] **: 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.
- [34] **Oudbib. N**
Les tumeurs de l’ovaire chez l’enfant.
Thèse de médecine, Rabat, 2002

- [35] **D. Valteau-Couanet, M. Dubrel, C. Dufour, D. Couanet, O. Hartmann, C. Patte.**

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).

- [36] **N. Kalfa, P. Philibert, C. Patte, E. Thibaud, C. Pienkowski, A. Ecochard, B. Boizet-Bonhoure, M. Fellous, 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)

- [37] **Becmeur F, Rouge C, Dreyfus M, Casanova R, Saint Martin CH, Christmann D, Sauvage P.**

Intérêt de la laparoscopie pour les kystes de l’ovaire de diagnostic anténatal.

Ann. Pédiatr (Paris), 1996 ; 43, n°4, 288-292.

- [38] **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.

- [39] 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)

- [40] 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

- [41] 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).

- [42] 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.

- [43] Savic D, Stankovic ZB, Djukic M, Mikovic Z, Djuricic S.**

Torsion of malignant ovarian 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.

- [44] 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

- [45] 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.

- [46] 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.

- [47] Sémiologie de l'imagerie des tumeurs de l'ovaire.**

www.chu-rouen.fr.

[48] Imagerie des masses ovariennes avant la puberté

Ovarian masses imaging before puberty

M. Balu*, A. Tarrant, M. Lenoir, H. Ducou Le Pointe

AP-HP, Service de radiologie, Hôpital Trousseau, 26 avenue du Docteur Arnold-Netter, 75012 Paris

[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.

[51] G. Mage, R. Botchorishvili, M. Canis, K. Jardon, H. Manhes, J.-L. Pouley, B. Rabischong, A. Wattiez.

Chirurgie coelioscopique en gynécologie.

2007 evier Masson SAS. Tous droits réservés.

[52] Brammer HK, Buck JL

Malignant germ cell tumors of the ovary: radiologic pathologic correlation.

Radiographics 1990; 10: 715-724.

[53] 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

[54] Christine Grapin-Dagorno.

Kystes fonctionnels de l'ovaire. Les tumeurs de l'ovaire. (Période néonatale exclue).

www.chirpediatric.fr

[55] 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.

[56] 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.

[57] 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.

[58] An Dave, Fa Shah, Rp Sagar, Hb Raval, Cb Patel, Gr Agrawal

Ovarian Yolk Sac Tumor.

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.

- [59] 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.

- [60] Symposium organisé par M. Devouassoux-Shisheboran (Lyon).**

Tumeurs germinales.

Société Française de pathologie (SFP). Carrefour pathologique 2005

- [61] 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.

- [62] 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.

[63] Murphy JJ, Tawfeeq M, Chang B, Nadel H.

Early experience with PET/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.

[64] 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

[65] 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.

[66] 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

- [67] 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.

- [68] 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.

- [69] Stankovic Z, Djuricic S, Djukic M, Jovanovic D, Vasiljevic M.**

Epithelial ovarian tumors and 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.

- [70] 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.

- [71] **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.
- [72] **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.
- [73] **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
- [74] **Kathleen F. Brookfield, Michael C. Cheung, Leonidas G. Koniaris, Juan E. Sola and Anne C. Fischer.**
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.
- [75] **Deborah F. Billmire, MD.**
Malignant germ cell tumors in childhood seminars in pediatric surgery 2006 (15), 30-36.

- [76] **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
- [77] **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)
- [78] **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
- [79] **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
- [80] **Recommandations pour la pratique clinique**
Les tumeurs de l'ovaire présumées bénignes
Élaborées par le Collège national des gynécologues et obstétriciens français.
37ES JOURNÉES NATIONALES
Paris, 2013)

[81] C. Grapin- Dagorno

Prise en charge en urgence d'une torsion d'annexe

AP- HP, Hôpital Robert Debré, 48 boulevard Sérurier, 75019 Paris, France

[82] Dr Cyrille Huchon

Les différents moyens thérapeutiques d'un kyste ovarien

CHI Poissy – St-Germain Université Versailles-Saint Quentin en Yvelines

[83] 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.

[84] 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

[85] 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.

- [86] **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.

- [87] **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.

- [88] **B. Borghese, P. Marzouk, P. Santulli, D. de Ziegler, C. Chapron**

Traitements chirurgicaux des tumeurs ovariennes présumées bénignes

Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, Volume 42, Issue 8, December 2013, Pages 786-793

- [89] **H. Martelli a,*, C. Patte b**

Tumeurs des gonades chez l'enfant Gonadal tumours in children

a Service de chirurgie pédiatrique, professeur des universités, praticien hospitalier, hôpital Bicêtre AP-HP,

78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre cedex, France

b Département de pédiatrie, Médecin-assistant de centre Anti-Cancéreux, institut Gustave-Roussy,

avenue Camille-Desmoulins, 94800 Villejuif cedex, France

[90] Stevens. Lowe.

Anatomie pathologique générale et spéciale (traduction de la première édition anglaise par Claude Gompel).

De boeck Université.

Chapitre 17 : anatomie pathologique gynécologique et obstétricale.

[91] 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.

[92] Tavassoli FA, Devilee P.

Tumors of the ovary and peritoneum.

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

[93] Patte C.

Traitement des TGM.

SMOP, IVème congrès national, 2002, 27, 32.

[94] 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.

- [95] **Baranzelli MC, Bouffet E, Quintana E, Portas M, Thyss A, Patte C.**
Non seminomatous ovarian germ cell tumors in children.
European. J. of cancer 2000; 36; n°3; 376-383.
- [96] **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.
- [97] **Traitement coelioscopique des kystes de l'annexe**
Chirurgie coelioscopique en gynécologie
© 2013, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés
- [98] **Recommandations régionales .**
Diagnostic précoce et prise en charge des cancers de l'ovaire non métastatique .
Mars 2010- Réseau de concérologie d'Aquitaine.

Serment d'Hippocrate

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

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

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جعل 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 بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

كتل المبيض عند الفتاة
(بصدد 33 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: حنان أوشرو

المزودة في: 26 مارس 1987 باكرامن

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: كتل مبيضية - أورام - طفل - تشخيص - جراحة محافظة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

السيدة: نجاة لعلمي

أستاذة في علم التشريح الدقيق

السيد: أنس الشنكيطي الأنصاري

أستاذ في طب النساء والتوليد

السيد: محمد العبسي

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء