

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 224

TERATOME DE L'OVAIRE CHEZ LA JEUNE FILLE
(A PROPOS DE 17 CAS)

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Imane AIT EL FILALI

Née le 03 Mars 1992 à Témara

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Tératomes ovariens – Jeune fille – Diagnostic – Chirurgie conservatrice.

JURY

Mr. M. N. BENHMAMOUCH

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. ABDELHAK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. R. OULAHYANE

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنتَ العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
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 ADNANOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNANOUI Mohamed

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**

Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader

Pathologie Chirurgicale
Neurologie

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

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid Endocrinologie et
Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**

Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
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. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha

Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
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 - ***Directeur HMI Med V***
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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



Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie

Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

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. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
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. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
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. SABBAB 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 HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
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
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU 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. JABOURIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila

Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 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
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie

(mise en disponibilité)

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. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS 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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*

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
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie



Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie

Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 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. 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. TLIQUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

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

Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 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



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie

Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 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. 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 *

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. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 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
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



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
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie biologique
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
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
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
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 GUERROUJ Hasnae
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. GHFIR Imade

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie biologique
Informatique Pharmaceutique

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



Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
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. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
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*

Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

**Enseignants Militaires*



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

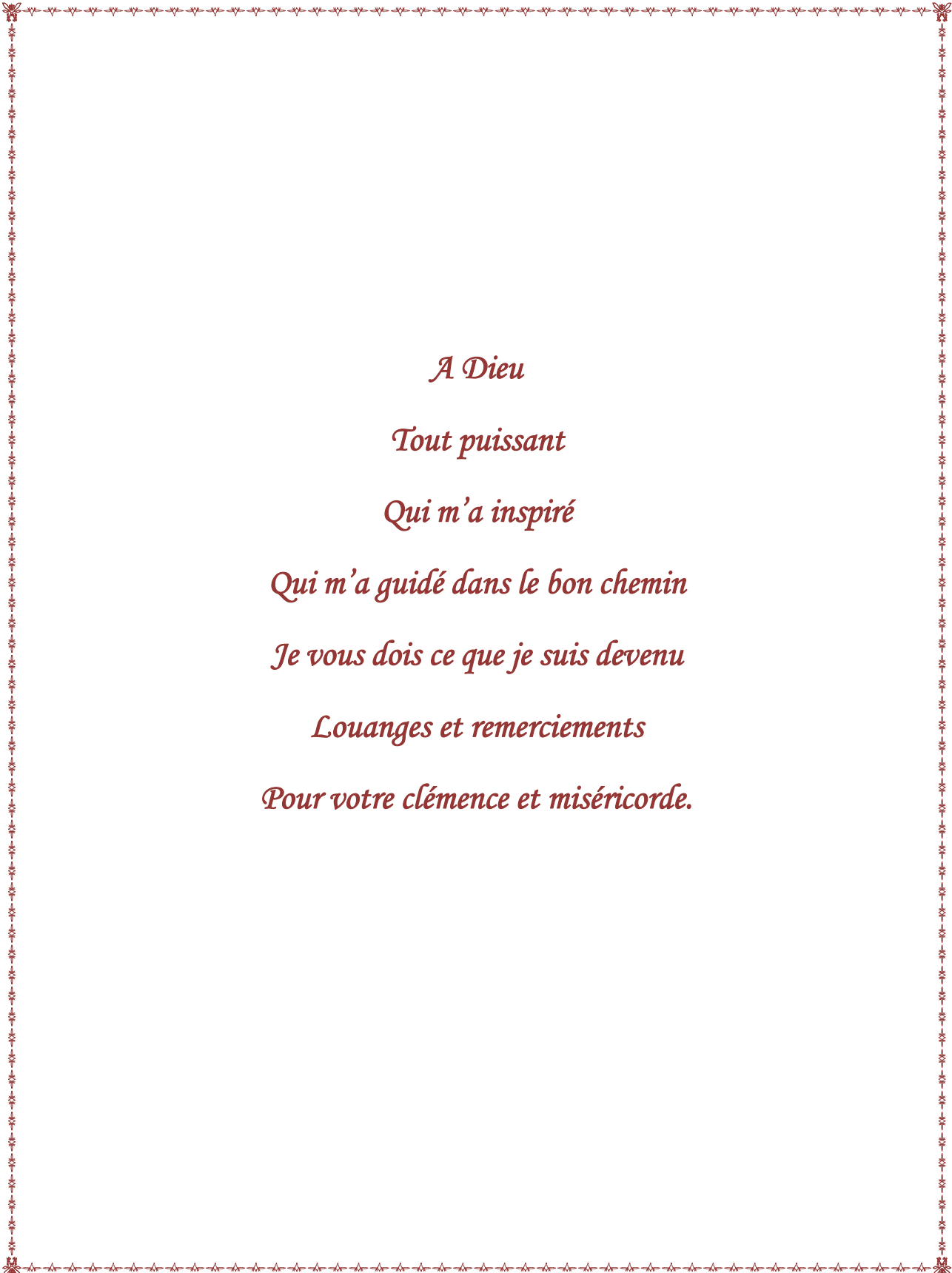
Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour,

Le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette Thèse...



*A Dieu
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

Ma très chère Mère,

Zina Benabid

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

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice.

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

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser. Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal. C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui. Que Dieu vous garde et vous accorde longue vie afin que je puisse à mon tour vous combler.

A

mon très cher père ,

Ait el filali Abd essalam

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour et toute la reconnaissance que j'ai pour toi. Ta confiance en moi m'a toujours permis de persévérer et de progresser. Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour et de ma gratitude. Que Dieu te prête santé et longue vie.

A

Mon très cher frère Abdelkrim et sa femme Saida

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

Malgré la distance, vous êtes toujours dans mon coeur.

J'implore DIEU qu'il vous apporte bonheur, amour et que vos rêves se réalisent.

A

*ma très chère sœur Naouar , son époux Omar et mes neveux
Mohammed , Youssef et Reda*

*J'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon amour, ma
reconnaissance et ma grande gratitude.*

Que dieu vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité.

A

mon très cher frère Ayoub et sa femme Nouzha

*Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'amour et la tendresse que je porte
pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de
réussite*

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

mes très chères amies Halima Ahmut et Zineb Ahmut

Toutes ces années partagées à vos côtés m'ont permis d'avancer en toute sérénité.

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

En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé. .

A ma chère amie Zineb Gusseus

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

A

Tous ceux que j'ai omis de citer.

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration
de ce travail.*



Remerciements

A

Notre maître et Président de thèse

Monsieur le professeur BENHMAMOUCH Mohamed Najib

Professeur en chirurgie pédiatrique

CHU Ibn Sina Rabat.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant la présidence de notre Jury de thèse. Aucun mot ne peut traduire notre admiration pour votre dynamisme intellectuel. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude, notre reconnaissance et notre profond respect.

A

Notre maître et Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur KISSRA Mounir

Professeur en chirurgie pédiatrique

CHU Ibn Sina Rabat.

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

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

Elaboré.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre

Profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A

Notre maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur M. ABDELHAK

Professeur en chirurgie Pédiatrique

CHU Ibn Sina Rabat.

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

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

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et notre profond respect.

A

Notre maitre et juge de thèse

Monsieur le professeur R. OULAHYANE

Professeur en chirurgie pédiatrique

CHU Ibn Sina Rabat.

Vous nous faites l'honneur d'accepter d'être membre de notre jury. Votre gentillesse et votre simplicité suscitent notre admiration. Nous ne pouvons que bien imparfaitement vous exprimer, ici, nos sincères remerciements



Liste
des illustrations

LISTE DES ABREVIATIONS

ACE	: Antigène carcino-embryonnaire.
ACTH	: Hormone corticotrope.
AFP	: Alphafoetoprotéine.
ASP	: Abdomen sans préparation.
BHCG	: Hormone chorionique gonadotrope de type béta.
CGP	: Cellules germinales primordiales.
EGF	: Facteur de croissance épidermique.
FIGO	: Fédération Internationale de Gynécologie Obstétrique.
FSH	: Hormone folliculo-stimulante.
GDF	: Facteur de différenciation de croissance.
GH	: Hormone de croissance.
IL	: Interleukine.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LDH	: L'enzyme lactico-déshydrogénase.
LH	: Hormone lutéinisante.
Oct 4	: Facteur de transcription de liaison octamérique 4.
OMS	: Organisation mondiale de la santé.
PAX 6	: Paired Box 6 (zone d'association 6).
PDE	: Phosphodiesterase.
PET scan	: Tomographie par émissions de positons.
PGF2α	: Prostaglandine F2 α .

SCF : Facteur de cellules souches.

SDHA : Sulfate de déhydroépiandrostérone.

SFOP : Société Française d'Oncologie Pédiatrique.

SHBG : Sex hormone binding globulin.

TDM : Tomodensitométrie.

TGM : Tumeurs germinales malignes.

TJG : Tumeur juvénile de la granulosa.

TNF : Facteur de nécrose tumorale.

UIV : Urographie intraveineuse.

Liste des tableaux

Tableau 1: Classification histologique des tumeurs ovariennes de l'enfant.....	21
Tableau 2: Grading des tératomes ovariens immatures de Norris et O'Connor (en 3 grades).....	26
Tableau 3: Classification en haut grade/bas grade (OMS 2003).....	26
Tableau 4: Fiche d'exploitation.....	32
Tableau 5: manifestations cliniques, radiologiques et biologiques.....	33
Tableau 6: manifestations cliniques radiologiques et biologiques.....	34
Tableau 7 : manifestations cliniques, radiologiques et biologiques.....	35
Tableau 8:traitements, résultats anatomopathologiques et évolution.....	36
Tableau 9: traitements, résultats anatomopathologiques et évolution.....	37
Tableau 10:la répartition par année des nouveaux cas de tératomes ovariens au sein du service de chirurgie infantile.....	39
Tableau 11:répartition des cas de tératomes ovariens selon les tranches d'âge.....	40
Tableau 12 : la répartition des cas de tératomes ovariens selon les régions administratives du Maroc.....	41
Tableau 13: répartition selon la latéralité de la tumeur.....	42
Tableau 14: délais diagnostique en mois.....	43
Tableau 15 : Les signes cliniques d'appel.....	44
Tableau 16 : les examens complémentaires pratiqués chez les patientes.....	47
Tableau 17: les voies d'abord chirurgicales des tératomes ovariens matures.....	57
Tableau 18: le geste chirurgical réalisé pour le traitement des tératomes ovariens matures....	58
Tableau 19:les voies d'abord chirurgicales des tératomes ovariens immatures.....	59
Tableau 20:le geste chirurgical réalisé pour le traitement des tératomes ovariens immatures.....	60
Tableau 21:l'incidence des cas familiaux de tératomes kystiques matures.....	66
Tableau 22:grade histopronostique de Scully modifié par Norris.....	77
Tableau 23: synthèse des critères en imagerie des tératomes matures et immatures.....	101
Tableau 24 : Marqueurs tumoraux des tumeurs malignes ovariennes germinales.....	111
Tableau 25: Classification FIGO d'après.....	129
Tableau 26:classification postopératoire des tumeurs germinales malignes selon la SFO....	130
Tableau 27:classification postopératoire des tumeurs germinales malignes selon la SFOP..	130

Tableau 28 : le protocole de chimiothérapie utilisé entre 1978-1985.....	139
Tableau 29: le protocole des tumeurs germinales malignes	139
Tableau 30 : Le protocole TMG 90.....	140
Tableau 31 : Protocole TMG 95.....	140

Liste des figures

Figure 1: Embryon en stade de gonades indifférenciées	6
Figure 2: Différenciation précoce de l'ovaire	7
Figure 3: Formation des follicules ovariens: folliculogenèse basale	10
Figure 4: Appareil génitale féminin coupe sagittale médiane	11
Figure 5: Vue postérieure de l'utérus et des annexes montrant les moyens de fixité ligamentaires de l'ovaire	13
Figure 6: Vascularisation de l'utérus et des annexes	14
Figure 7: Coupe histologique d'un ovaire normal montrant les trois couches fondamentales.	15
Figure 8: Coupe histologique d'un follicule mature pré-ovulatoire avec ses divers éléments.	17
Figure 9: Chronologie du développement des follicules à partir desquels sera sélectionné le follicule ovulatoire	19
Figure 10: Tératome de l'ovaire fermé	23
Figure 11: après dissection on trouve à l'intérieur du tératome de la graisse, des cheveux et des dents (cercle noir)	24
Figure 12: Kyste dermoïde de l'ovaire	24
Figure 13: Aspect macroscopique d'un tératome immature.....	25
Figure 14: histogénèse des TGM d'après Teilum G1965.....	28
Figure 15 Répartition annuelle des tératomes ovariens.....	39
Figure 16: Nombre de cas de tératomes ovariens / age	40
Figure 17: Nombre de tératomes ovariens en %	41
Figure 18: Répartition selon la latéralité de la tumeur.	42
Figure 19: Nombre de cas / Délai diagnostique.	43
Figure 20: les signes cliniques d'appel des tératomes ovariens	44
Figure 21: Signes accompagnateurs	46
Figure 22: Pourcentage des masses abdominales dans l'examen clinique.....	46
Figure 23: Examens complémentaires pratiqués chez les patientes.....	47
Figure 24: Échographie montrant une masse pelvienne 105 mm, latéro utérine gauche,	49

Figure 25: Dents situées au sein d'un kyste dermoïde.....	50
Figure 26: une radiographie thoracique normale postéro antérieure (PA) et latérale	51
Figure 27: TDM montrant une masse abdomino-pelvienne hétérogène.	53
Figure 28: TDM C-/ C+ montrant une masse ovarienne droite à triples composante tissulaire	54
Figure 29: IRM montrant une masse abdomino-pelvienne à contours bosselés.....	56
Figure 30: les résultats histologiques des patientes suivies pour tératomes ovariens.	56
Figure 31: les voies d'abord des tératomes matures.....	57
Figure 32: Le geste chirurgical réalisé pour le traitement des tératomes ovariens matures.....	58
Figure 33: Les voies d'abord des tératomes ovariens immatures.	59
Figure 34:: le geste chirurgical réalisé pour le traitement des tératomes ovariens immatures .	60
Figure 35: Chimiothérapie préopératoire.....	61
Figure 36 : Vue per opératoire montrant une torsion de l'annexe compliquant un kyste dermoïde gauche	74
Figure 37:ASP de face montrant des dents visibles en projection du pelvis (aspect quasi pathognomonique de kyste dermoïde	83
Figure 38:une échographie montrant une image kystique anéchogène avec présence de graisse et calcification dans le nodule de Rokitansky orientant vers un tératome ovarien mature.....	86
Figure 39:coupe échographique montrant un kyste échogène en faveur d'un contenu sébacé et une portion atténuante correspondant au nodule de Rokitansky ou à un amas de cheveux orientant vers un tératome mature ovarien gauche.....	87
Figure 40:à côté de ces formes classiques ,l'aspect peut revêtir celui d'un kyste d'allure banale (contenu séreux)voire d'un kyste présentant un niveau liquide (liquide séreux déclive et sébum surnageant).....	87
Figure 41:coupe échographique montrant une inclusion dermoïde ovarienne droite sous forme d'un nodule hyperéchogène intra ovarien droit constitué de graisse (une inclusion dermoïde mesure moins de 20mm).....	88
Figure 42:coupe échographique montrant une masse endokystique à contours irréguliers orientant vers un tératome immature.....	89

Figure 43:torsion d'annexe compliquant un kyste dermoïde ovarien gauche ,une masse échogène évocatrice de kyste dermoïde (*).....	90
Figure 44:coupe TDM axiale sans injection .kyste dermoïde ovarien droit typique à contenu de densité graisseuse .nodule de Rokitansky contient également de la graisse	93
Figure 45:reconstruction TDM coronale sans injection : kyste dermoïde ovarien droit à contenu séreux(*).de la graisse est facilement identifiable dans la protubérance et correspond à du tissu adipeux ,noter la calcification punctiforme également visible au sein du nodule....	93
Figure 46:(A) coupe IRM sagittale T2.(B):coupe IRM axiale T1 d'un tératome mature multi loculé ovarien droit :le niveau de la coupe b est indiquée sur l'image (A).une seule logette présente un contenu sébacé .les autres contiennent un liquide séreux.	94
Figure 47:une TDM axiale montrant un niveau liquide et confirme la présence de cheveux visible à l'interface d'un tératome kystique mature droit (image scanographique correspondant à la figure (34 ancienne)	95
Figure 48: coupe TDM axiale sans injection. Tératome immature kystique ovarien droit .le contenu kystique est de type séreux .quelques ilots graisseux sont visualisés au sein de la composante tissulaire de la lésion	95
Figure 49:TDM axiale montrant la présence de graisse et de calcification .dans le kyste de Rokitansky le kyste a un contenu séreux avec une densité liquidienne orientant vers un tératome ovarien mature droit (image scanographique correspondant à la figure anciennement	96
Figure 50: coupe TDM axiale sans injection. Tératome mature ovarien droit ,calcification linéaire pariétale rassurante.....	97
Figure 51: TDM axiale sans injection .masse endokystique à contours irréguliers. Les calcifications amorphes et grossières associées à de la graisse peu abondante évoquant un tératome indifférencié immature (image scanographique correspondant à la figure 36 ancien	97
Figure 52: coupes IRM axiale T1 (A),T1 avec saturation du signal de la graisse sans (B) et avec (C) injection de produit de contraste ,il existe un rehaussement périphérique du nodule de Rokitansky correspondant au revêtement cutané contenant des annexes pilo sébacées à la	

surface du nodule.la partie centrale(*) constituée de tissus adipeux , musculaire ,nerveux et cartilagineux ne se rehausse pas	99
Figure 53:coupes IRM axiales T1 (A)et T1 avec saturation du signal de la graisse et injection de produit de contraste (B).la volumineuse portion tissulaire présente un rehaussement hétérogène ,elle est constituée de tissu nerveux immature ,adipeux et de multiples autres tissus plus ou moins différenciés orientant vers un tératome immature droit.....	100
Figure 54:coupes IRM axiale T1(A),sagittales T2 (B) et T1 après injection de produit de contraste et avec saturation du signal de la graisse(C),les différentes logettes (*)ont un signal différent en T1 en fonction de leur abondance en colloïde.l'hypersignal T2 des différentes logettes visible dans ce cas est moins évocateur de goitre ovarien que le classique hyposignal T2 marqué .le centre de la lésion se rehausse intensément après injection de produit de contraste orientant vers un goitre ovarien	102
Figure 55 :coupe IRM axiale T1(A) et coronales T2(B).torsion d'annexes compliquant un kyste dermoïde ovarien gauche (*).le diagnostic est confirmé par l'IRM qui retrouve une tumeur ovarienne gauche contenant un peu de graisse (*)et un aspect de torsion de l'annexe gauche (coupe IRM correspondant à la figure 37 ancienne)	103
Figure 56:UIV montrant une urétéro hydronéphrose bilatérale modérée avec un déplacement latéral des uretères	105
Figure 57:image du premier pet scan au maroc	108
Figure 58: cytologie péritonéale (lavage et aspiration à l'aiguille dans le cul de sac postérieur)	123
Figure 60: la triangulation formée par les instruments d'articulation durant une coeliochirurgie avec une seule incision	126
Figure 61:présence de zone blanchâtre à la surface du kyste traduisant des zones de paroi épaisse qui correspondent à des végétations intrakystiques orientant vers le caractère organique de ce kyste	132



Sommaire

Introduction	1
Rappels	3
I. Rappel embryologique de l’ovaire :	4
1. Stades indifférenciés:	4
1.1. Cellules germinales primordiales:	4
1.2. Crêtes génitales:	5
1.3. Gonades indifférenciées	5
2. Stades différenciés:	7
1.4. Cordons sexuels secondaires:	8
1.5. Multiplication des ovogonies :	8
II. Rappel anatomique de l’ovaire:	11
1. Morphologie de l'ovaire :	11
2. Localisation et moyen de fixité :	12
3. Vascularisation et innervation :	13
4. Structure de l’ovaire	14
III. Rappel Physiologique de l’ovaire	16
IV. Rappel anatomopathologique	20
1. Classification des tumeurs de l'ovaire	20
1.1. Tératome mature	22
1.2. Tératome immature	25
1.3. Tératomes monodermiques	27
V. Rappel etiopathogénique	27
Matériel et Méthodes	30
I. Définitions des paramètres étudiés :	32
Résultats	38
I. Epidémiologie :	39
1. Nombre de cas par année:	39
2. Répartition selon l’âge:	40
3. La répartition selon les régions administratives du royaume :	41
4. La répartition selon la latéralité de la tumeur:	42
II. Les antécédents des patientes:	43

III. Clinique	43
1. Le délai diagnostique :	43
2. Les signes cliniques révélateurs.....	44
3. Les signes accompagnateurs :.....	45
3.1. Digestifs :	45
3.2. urinaires :.....	45
3.3. signes généraux :.....	45
3.4. sans signe accompagnateur :	45
4. L'examen clinique :	46
IV. Les examens complémentaires :	47
1. Les examens radiologiques :	48
1.1. L'échographie abdomino-pelvienne :	48
1.2. L'abdomen sans préparation :	50
1.3. La radiographie pulmonaire :	50
1.4. La tomodensitométrie abdomino-pelvienne :	51
1.5. L'imagerie par résonance magnétique abdomino-pelvienne :	55
2. Les marqueurs tumoraux :.....	56
3. Histologie :	56
V. Stratégie thérapeutique :	57
1. Tératomes matures :.....	57
1.1. Voie d'abord :.....	57
1.2. Geste chirurgical :.....	58
2. Les tératomes immatures.....	59
1.3. La chirurgie :	59
1.4. La chimiothérapie	61
1.5. La radiothérapie	61
VI. Evolution :	62
1. Les suites opératoires immédiates :	62
2. Les suites opératoires lointaines :	62
Discussion	63
I. Epidémiologie	64
1. Age et répartition géographique :	64

2. Antécédents familiaux.....	65
III. L'étude clinique	67
1. Les circonstances de découverte.....	67
1.1. Douleur et/ou augmentation du volume de l'abdomen et/ou une masse abdomino-pelvienne:.....	67
1.2. Signes endocriniens	68
1.3. Découverte fortuite	69
2. Les signes accompagnateurs.....	69
3. Examen clinique	70
4. Les formes cliniques	71
4.1. Pour le nouveau-né et le nourrisson.....	71
4.2. Les formes symptomatiques.....	71
4.3. Les formes asymptomatiques	72
4.4. Les formes compliquées:.....	72
4.5. Formes particulières :.....	76
IV. Etude paraclinique.....	82
1. L'imagerie:.....	82
1.1. L'abdomen sans préparation (ASP).....	82
1.2. L'échographie:	83
1.2.1. Le diagnostic anténatal:	84
1.2.2. L'analyse des organes pelviens normaux:.....	84
1.2.3. L'étude des signes d'imprégnation hormonale de l'utérus:.....	85
1.2.4. La description de la masse:	85
1.3. La tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM):...91	
1.3.1. Critères de différenciation entre tératome ovarien mature et immature en TDM et en IRM :.....	91
1.3.2. Les images radiologiques des formes particulières du tératome ovarien mature:	101
1.3.3. Les signes radiologiques évocateurs de complications d'un tératome kystique mature:	103
1.3.4. La dégénérescence maligne:	104
1.4. Les autres examens radiologiques:	104

1.4.1. Radiographie du thorax :	104
1.4.2. L'urographie intraveineuse (UIV)	104
1.4.3. Pet scan (Tomographie par Emission de Positons) :	105
1.4.4. Les opacifications digestives:	108
1.4.5. L'hystérosalpingographie:	108
2. Examens biologiques	108
2.1. Les marqueurs sérologiques	108
2.1.1. Les antigènes onco-foetaux:	109
2.1.2. Les enzymes cellulaires:	111
2.1.3. Antigènes de tumeurs (CA 19-9 et CA-125):	112
2.2. Le bilan hormonal:	113
2.2.1. En cas de tumeur masculinisante:	113
2.2.2. Les sécrétions aberrantes:	114
2.3. Le bilan biologique standard:	114
3. Les examens endoscopiques:	115
3.1. La coelioscopie :	115
3.2. Rectoscopie et la cystoscopie :	115
4. Les ponctions percutanées échoguidées:	115
5. Les biopsies chirurgicales :	115
V. Le diagnostic différentiel	116
1. Devant une masse abdominale:	116
1.1. Grossesse extra-utérines (GEU):	116
1.2. Pathologie infectieuse:	116
1.3. Malformations congénitales:	116
1.4. Tumeurs pelviennes extra-gonadiques:	116
2. Devant une douleur abdominale:	117
2.1. L'appendicite:	117
2.2. Les occlusions intestinales :	117
2.3. Autre causes :	117
3. Devant un syndrome endocrinien :	118
3.1. Une puberté précoce véritable:	118
3.2. Une pseudo puberté précoce isosexuelle:	118

3.3. Une pseudo puberté précoce hétérosexuelle:	118
VI.L'histologie (150):	119
1. Tératome mature:	119
2. Tératome immature:	120
VII.Traitement	122
1. Chirurgie :	122
1.1. Voie d'abord et exploration :	122
1.1.1. La coelioscopie:	122
1.1.2. La laparotomie:	127
1.2. Classification et stadification.....	128
1.3. Gestes chirurgicaux.....	131
1.3.1. Tératomes ovariens:	131
1.3.2. Torsion ovarienne :	136
1.3.3. Kystes ovariens fœtaux :	137
2. La chimiothérapie	138
2.1. Protocole de la chimiothérapie	138
2.2. La fonction de reproduction après la chimiothérapie	141
3. Radiothérapie	141
VIII.Surveillance	142
IX.L'évolution et le pronostic	143
1. Tératome mature :	143
2. Tératome immature :	143
Conclusion	144
Résumés	146
Bibliographies	150



Introduction

Les tumeurs de l'ovaire, que ce soient kystiques, solides, ou les deux, ont été considérées comme rares dans la population pédiatrique [1] (1% de toutes les tumeurs malignes [2]) avec une incidence estimée à environ 2,6 cas pour 100000 filles par an [1]. Les tumeurs germinales représentent environ 30% des tumeurs ovariennes primaires dont 95% sont des tératomes matures [3], les tératomes immatures par contre sont rares et représentent 1% de toutes les tumeurs malignes de l'ovaire et 20% des tumeurs germinales malignes [4].

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

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

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

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

A la lumière des données de la littérature, notre travail portant sur une série de 17 cas colligés au service de chirurgie pédiatrique A de l'hôpital d'enfants de Rabat sur une période de 17ans, 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.



Rappels

I. Rappel embryologique de l'ovaire :(5.6)

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 7ème semaine du développement.

1. Stades indifférenciés:

1.1. Cellules germinales primordiales:

Au 19ème jour du développement, l'embryon humain est constitué d'un disque embryonnaire tri dermique 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 26ème 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 cœlomique, les autres restent dans le mésenchyme sous-jacent.

1.2. Crêtes génitales:

Dans les deux sexes, les crêtes génitales sont des formations oblongues. Elles se forment, par prolifération de l'épithélium cœlomique 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 fœtale dans l'espèce humaine.

1.3. 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 cœlomique 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.

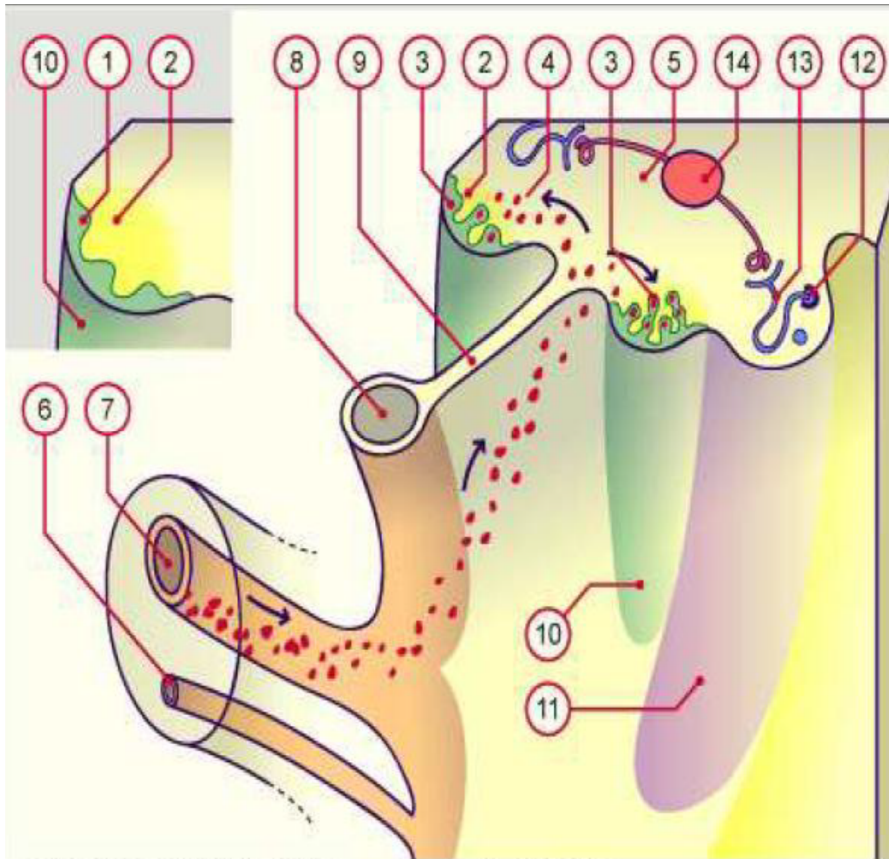


Figure 1: Embryon en stade de gonades indifférenciées [7].

1-	Epithélium cœlomique en prolifération	8-	Intestin
2-	Épaississement du mésenchyme	9-	Mésentère dorsal
3-	Cordons sexuels	10-	Crête génitale
4-	Cellules germinales ou PGC	11-	Crête urinaire
5-	Mésenchyme	12-	Canal méso néphrotique de Wolff
6-	Allantoïde	13-	Canalicules méso néphrotiques
7-	Canal vittelin	14-	Aorte

2. Stades différenciés:

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(8).

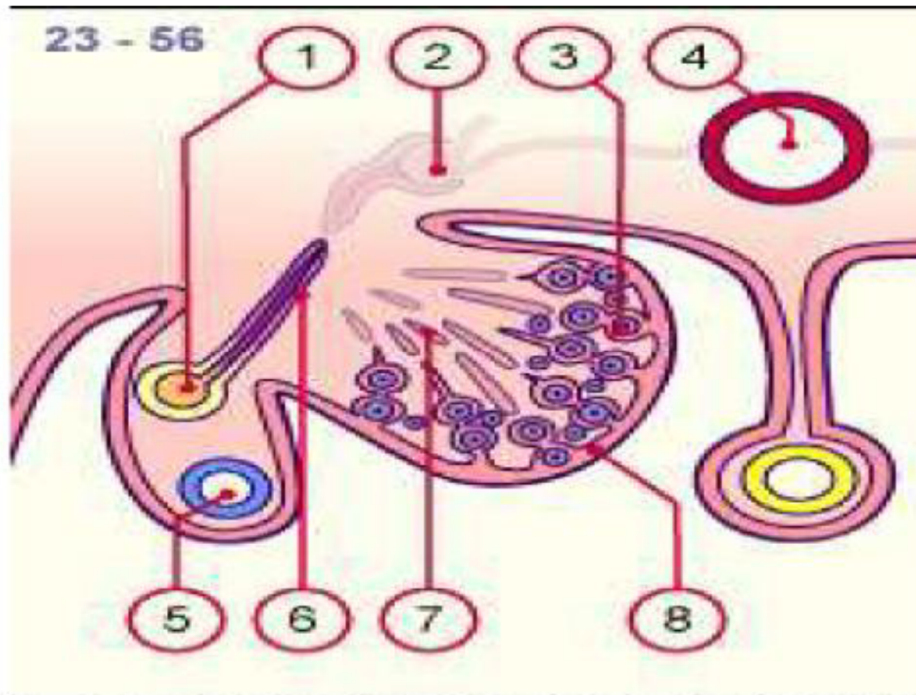


Figure 2: Différenciation précoce de l'ovaire [9]

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

1.4. 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 dégénéreront, laissant place à un tissu conjonctif lâche, dans lequel se développent de nombreux vaisseaux sanguins.

1.5. 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 26000 à 6 semaines de grossesse(10).

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, 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, les

chromosomes homologues se rapprochent. Au stade pachytène, 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, 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:650000)(11).

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 (11).

Ces cellules germinales vont subir une atresie, ainsi, des 7 millions présentes au cinquième mois de grossesse, 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 dégèrent le plus, mais les ovogonies. 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. Les mécanismes moléculaires responsables de l'entrée des ovogonies et ovocytes en apoptose ne sont pas clairement élucidés. Toutefois, comme l'atresie 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.

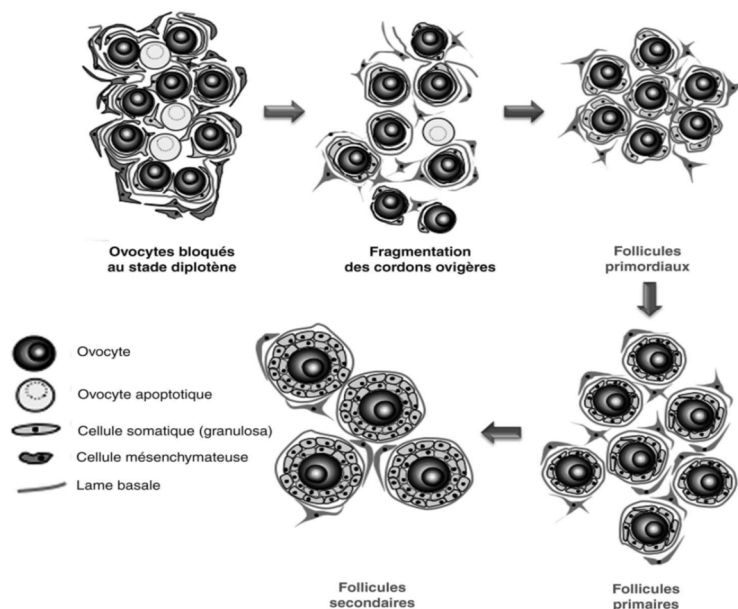


Figure 3: Formation des follicules ovariens: folliculogenese basale (12)

II. Rappel anatomique de l'ovaire:

1. Morphologie de l'ovaire :

À la naissance, l'ovaire est un organe aplati de 1,0×0,2×0,4 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. De couleur blanc rosé, lisses chez la petite fille, bosselés chez la jeune femme.

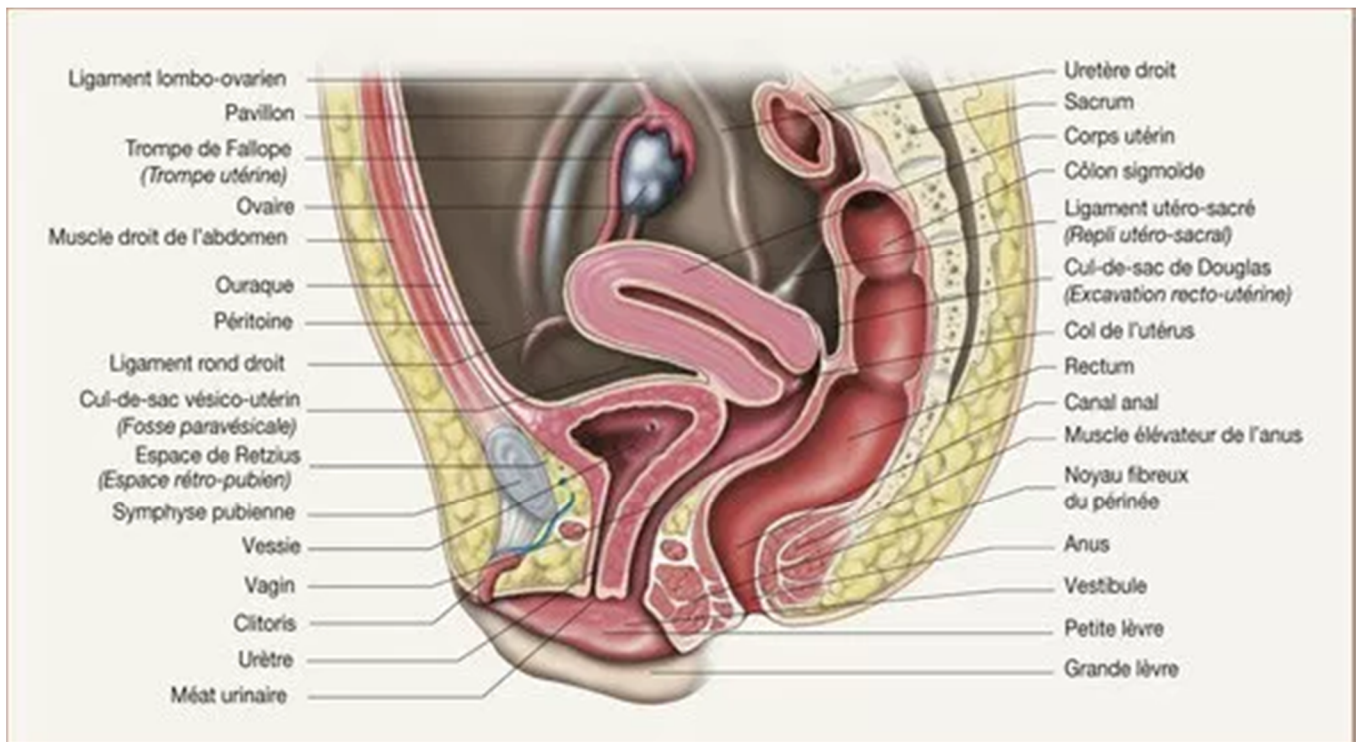


Figure 4: Appareil génitale féminin coupe sagittale médiane (13)

2. Localisation et moyen de fixité :

Les ovaires sont placés dans la cavité pelvienne, en arrière des ligaments larges et contre la paroi latérale de l'excavation pelvienne et sont entourés par les vaisseaux iliaques interne et externe (13).

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 (13).

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 utéroovarien tendu du pôle utérin de l'ovaire à la corne utérine (14).

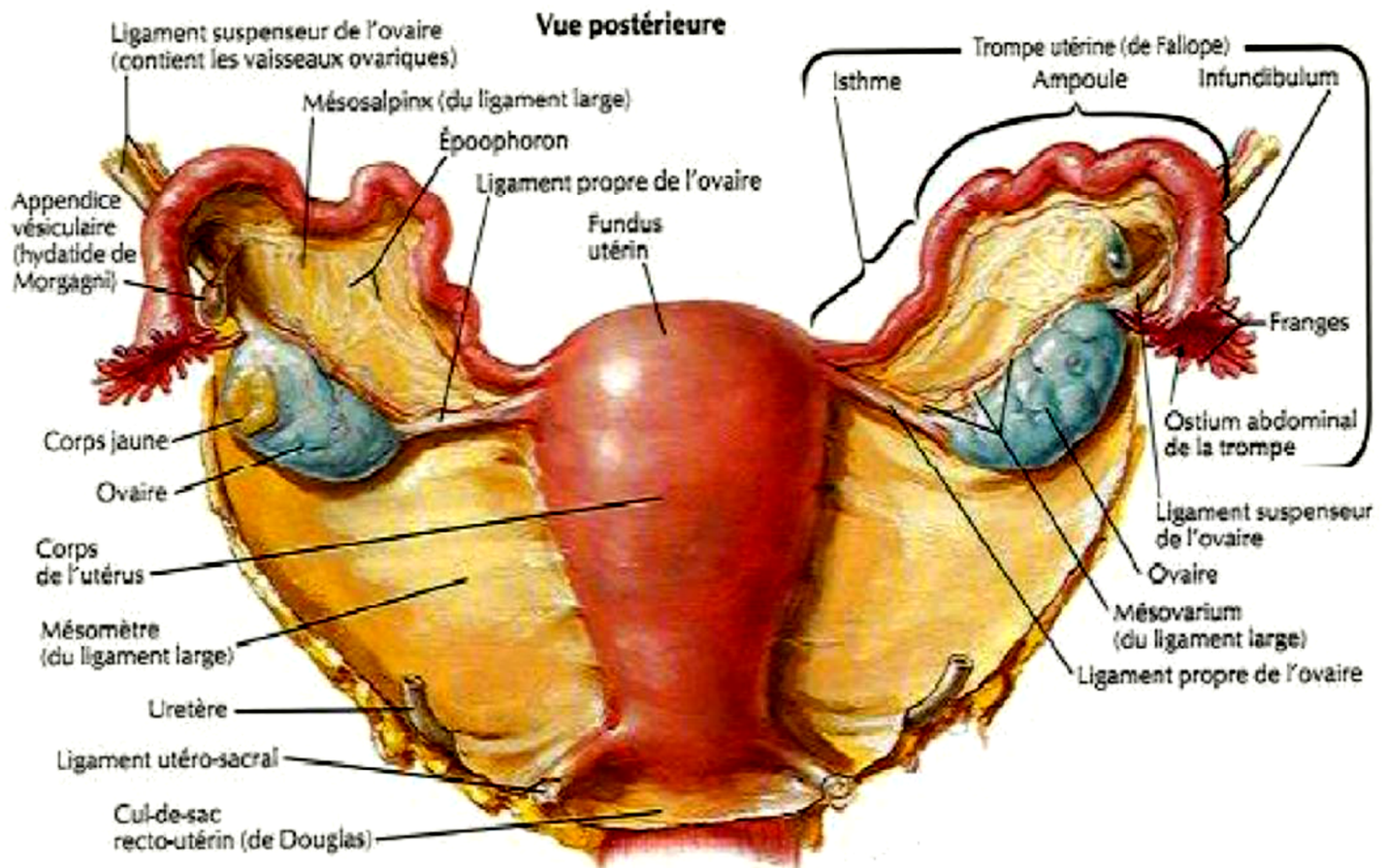


Figure 5: Vue postérieure de l'utérus et des annexes montrant les moyens de fixité ligamentaires de l'ovaire (14)

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 (13,14). Les nerfs viennent du plexus inter mésentérique et accompagnent l'artère ovarienne (15).

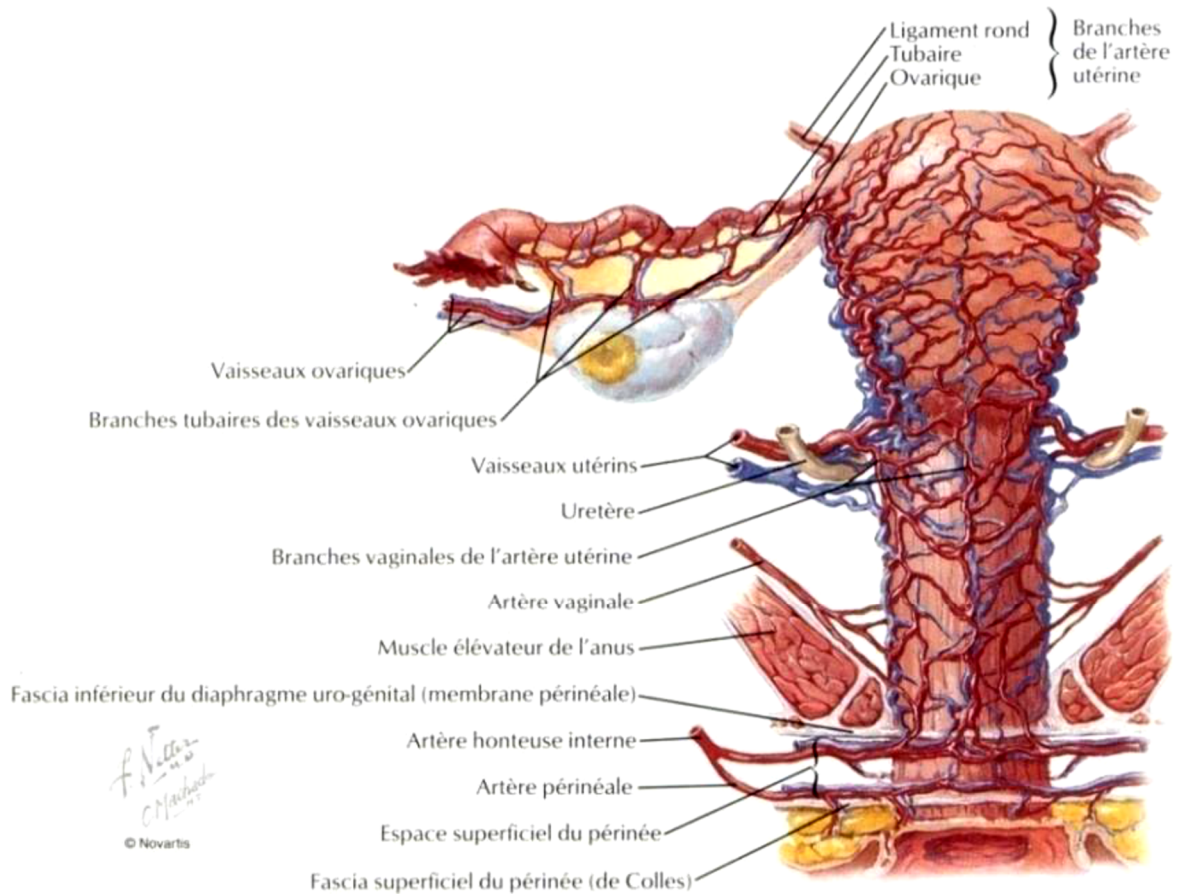


Figure 6:Vascularisation de l'utérus et des annexes(15).

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.

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 constituée 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.

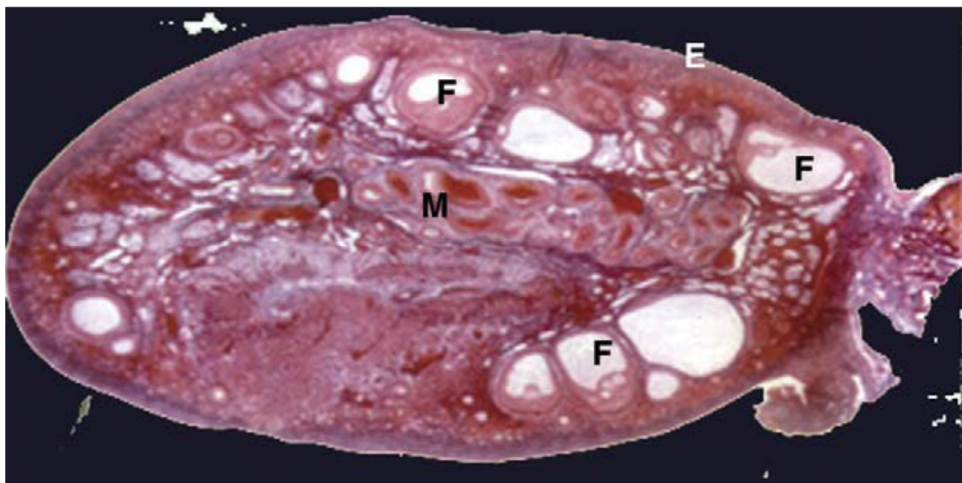


Figure 7: Coupe histologique d'un ovaire normal montrant les trois couches fondamentales.

E:Epithélium de surface

F:Follicules

M:Mésenchyme(16).

III. Rappel Physiologique de l’ovaire (16,17) :

L'ovaire a une double fonction, exocrine (maturation et émission cyclique de l'ovocyte) et endocrine (imprégnation hormonale oestroprogestative 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

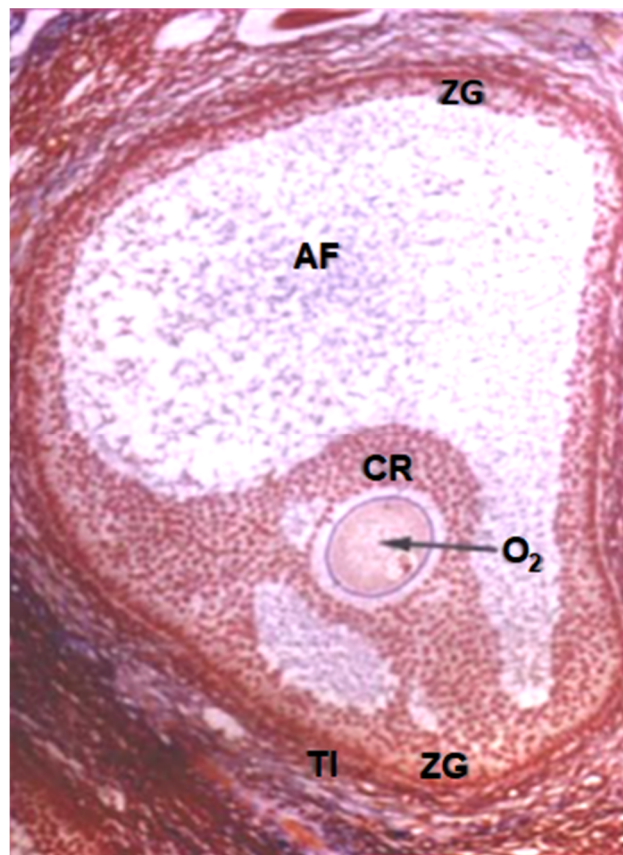


Figure 8: Coupe histologique d'un follicule mature pré-ovulatoire avec ses divers éléments.

Ovocyte (O) entouré de sa corona radiata (CR), couche de cellules granuleuses (ZG) et de la thèque interne (TI), antrum folliculaire (AF) (16)

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'oestradiol. 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'atrésie. Cette maturation folliculaire s'accompagne d'une multiplication des cellules de la granulosa, d'un accroissement de la production d'oestradiol (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 stéroïdogenèse 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'oestradiol, 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.

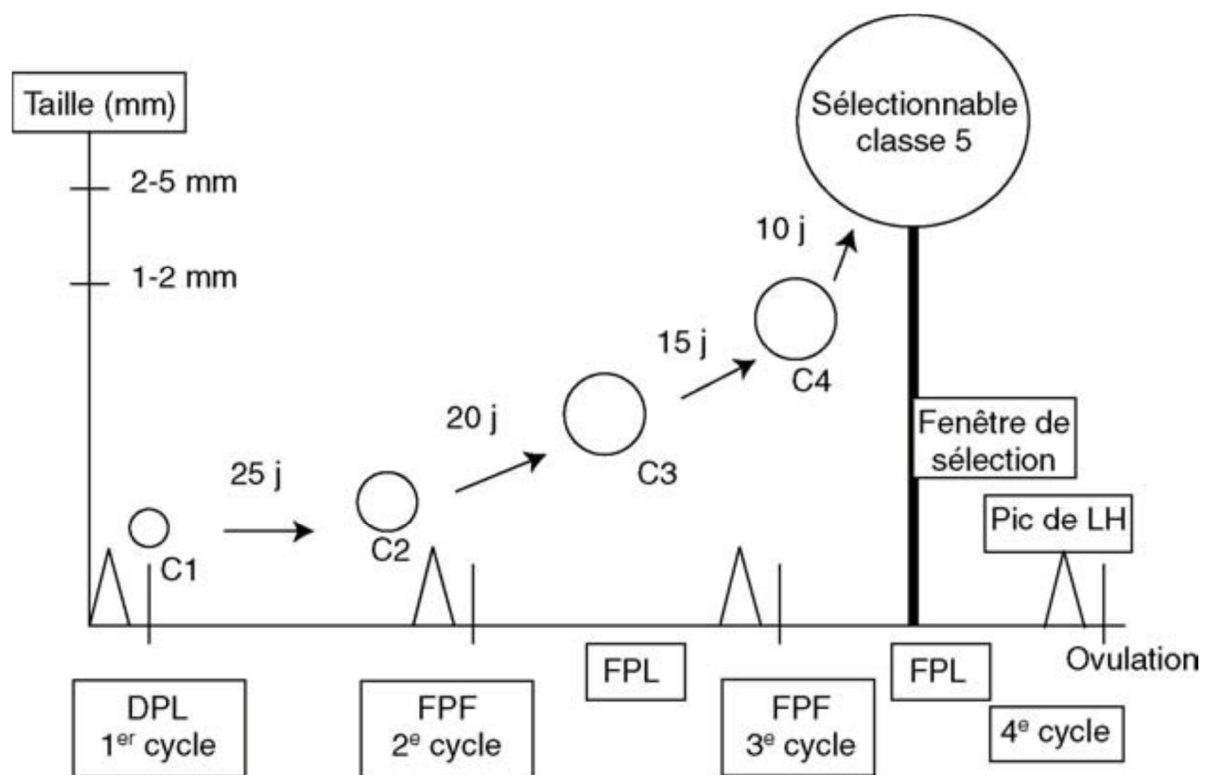


Figure 9: Chronologie du développement des follicules à partir desquels sera sélectionné le follicule ovulatoire

DPL: début de la phase lutéale ;

FPF: fin de la phase folliculaire ;

FPL: fin de la phase lutéale (17).

IV. Rappel anatomopathologique

1. Classification des tumeurs de l'ovaire

Une tumeur de l'ovaire est une néoformation plus ou moins volumineuse qui ressemble (plus ou moins) au tissu normal homologue (adulte ou embryonnaire) aux dépens duquel elle s'est développée. Elle a tendance à persister et à s'accroître et qui échappe aux règles biologiques de la croissance et de la différenciation cellulaire [18]. Ces tumeurs peuvent être: Bénignes, malignes ou à la limite de la malignité (borderline); Kystiques, solides ou végétantes.

On distingue des lésions pseudo tumorales qui sont liées à un dysfonctionnement hormonal tel :

- Les kystes fonctionnels ;
- Les hyperplasies du stroma.

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

- L'épithélium cœlomique de surface.
- Les cellules germinales.
- Le stroma ovarien, ce qui inclut les cordons sexuels.

Egalement, il y a un certain nombre de tumeurs secondaires, et de tumeurs inclassables témoignant de la difficulté persistante pour les classer malgré les progrès techniques. L'OMS a donc adopté une classification basée sur des critères morphologiques distinguant plusieurs types histologiques (tableau 1).

Tableau 1: Classification histologique des tumeurs ovariennes de l'enfant

Tumeurs germinales	Tumeurs germinales primitives	Dysgerminome	M
		Tumeur du sac vitellin	M
		Carcinome embryonnaire	M
		Polyembryome	M
		Choriocarcinome	M
		TGM mixte	M
	Tératome bi- or triphasique	Tératome immature	M
		Tératome mature	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
		Gynandroblastome	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

B = bénin BL = borderline M = malin.

1.1. Tératome mature

Les tératomes kystiques matures représentent 23% des tumeurs ovariennes de l'enfant .Le diagnostic est réalisé le plus souvent entre 6 et 11ans. La bilatéralité est fréquente (entre 8 et 15 %).Dans10% à 15% des cas, ils peuvent être associés à une composante immature ou à une tumeur germinale maligne de l'ovaire controlatéral. Ils sont constitués de tissus bien différenciés issus d'au moins 2 des 3 couches de cellules souches. Les tissus ectodermiques et mésodermiques sont retrouvés respectivement dans 100 % et 90 % des cas, les tissus endodermiques dans la majorité des cas (20)

Le tératome mature de l'ovaire est la seule forme bénigne des tumeurs germinales, c'est aussi la plus fréquente de toute les tumeurs germinale et la principale tumeur bénigne de l'enfant. Elles peuvent également être observées chez l'adulte (décrite entre 2 et 80 ans) [19]. On distingue les tératomes mono dermiques formés d'un seul tissu mature comme le Struma Ovarii (goitre ovarien) [20];la tumeur carcinoïde, les tumeurs à différenciation nerveuse [21] et les tératomes pluritissulaires qui sont de loin les plus fréquents [20].

Le tératome mature pluritissulaire est une tumeur composée de tissu mature de type adulte qui découle de la cellule totipotente de l'ovaire qui se développe dans les tissus ectodermiques, mésodermiques et endodermiques complètement différenciés [22]. Le terme de kyste dermoïde est appliqué au tératome mature kystique essentiellement composé de tissu épidermique associé à des annexes pilosébacées [20].

Macroscopiquement, le tératome mature est une tumeur kystique dans 88 % de cas, rarement solide [21]. Il s'agit le plus souvent de kystes volumineux (10 à 15 centimètres) [23] de couleur grise, la taille est entre 0,5 et >40 cm. La plupart des tumeurs (60%) ont une taille de 5 et 10 cm de grand axe. Le poids peut être même quelques kilogrammes [23]. Sa paroi est revêtue d'un épithélium squameux issu de l'ectoderme et limitée en dehors par le stroma ovarien tassé en périphérie du kyste. Son contenu est liquide le plus souvent de type sébacé, beaucoup plus rarement de

type séreux. On peut également retrouver des cheveux au sein du kyste. Assez fréquemment un nodule solide est appendu à la face interne de la paroi kystique, appelé nodule de Rokitansky ou protubérance. C'est dans cette protubérance que sont retrouvés les dérivés des 3 couches de cellules souches: tissu nerveux, phanères, tissu adipeux, muqueuse gastro-intestinale, bronchique... Les cheveux visibles au sein du kyste sont issus de ce nodule [21].



Figure 10: Tératome de l'ovaire fermé (25)



Figure 11: après dissection on trouve à l'intérieur du tératome de la graisse, des cheveux et des dents (cercle noir) [25].

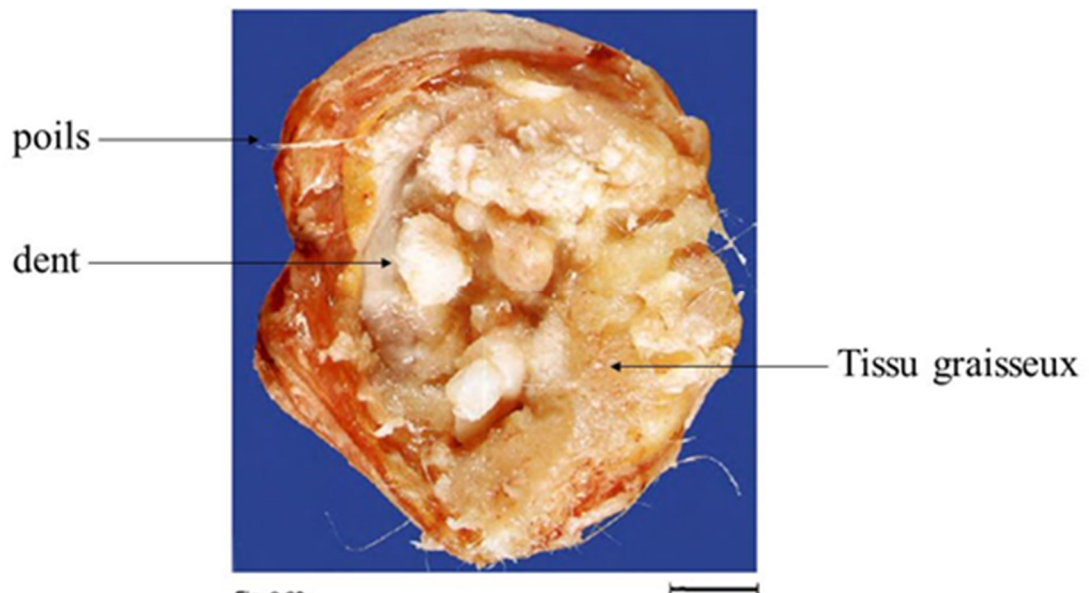


Figure 12: Kyste dermoïde de l'ovaire

Classiquement les kystes dermoïdes sont bénins et bien différenciés mais une étude histologique est nécessaire pour déceler un contingent malin [23].

1.2. Tératome immature

Il représente moins de 1% de tératomes ovariens [26] et sont également composées de tissu des trois couches de cellules germinales, mais contrairement tératome kystes matures, les cellules ne sont pas totalement différenciées et sont disposées de manière désordonnée [22].

Macroscopiquement, les tératomes immatures sont généralement des tumeurs de grande taille [20], unilatérale, principalement solide mais pouvant contenir des territoires kystiques et/ou hémorragiques et/ou nécrotiques [27]



Figure 13: Aspect macroscopique d'un tératome immature

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 hyper chromatique, souvent en mitose, rassemblées en rosettes ou formant des plages solides [28]. La classification de Norris basée sur la quantité de tissu neuro ectodermique immature, est utilisée pour grader la tumeur [27].

Les tératomes immatures s'associent à des tératomes matures homolatéraux dans 26 % des cas et controlatéraux dans 10% des cas (24) (grade 0: tératome ovarien mature, et grade 1, 2 et 3 pour le tératome ovarien immature)

Tableau 2: Grading des tératomes ovariens immatures de Norris et O'Connor (en 3 grades)

Grade 0	Tissu totalement mature activité mitotique rare
Grade 1	Tumeur contenant de rares foyers de tissu immature neuro-épithélial qui occupent moins d'un champ par lame au grossissement(40x).
Grade 2	Tumeur contenant de rares foyers de tissu immature neuro-épithélial qui occupent 1 à 3 champs par lame au grossissement (40x).
Grade 3	Tumeur contenant de larges plages de tissu immature neuro-épithélial qui occupent plus que 3 champs par lame au grossissement (40x).

Actuellement, cette classification tend à être simplifiée en bas et haut grade (tableau 3)

Tableau 3: Classification en haut grade/bas grade (OMS 2003).

	Classification Haut grade/Bas grade	Stade FIGO
Tumeur ovarienne grade 1	Bas grade	Ia
Tumeur ovarienne grade 2 ou 3	Haut grade	Ia
Implants grade 2 ou 3	Haut grade	≥ II
Grade 0 implants péritonéaux *		≥ II
Indépendamment du grade de la tumeur ovarienne		
* les implants extra-ovariens sont composés de tissu mature, essentiellement gliose		

1.3. Tératomes monodermiques

Ce type de tératome se distingue des 2 précédents par sa constitution issue d'un seul feuillet embryonnaire. On distingue le goitre ovarien (le Struma ovarii), ou le kyste épidermique, et les tératomes pluritissulaires qui sont de loin les plus fréquents, la tumeur carcinoïde et les tumeurs à différenciation nerveuse.

V. Rappel étiopathogénique

Deux conceptions s'opposent pour la formation des tératomes ovariens. Elles tentent d'expliquer le polymorphisme et la complexité tissulaire de ces tumeurs, ainsi que l'association fréquente d'éléments bénins et malins

LA THEORIE EMBRYONNAIRE: implique des cellules embryonnaires, totipotentes au départ, et qui se développent pour leur propre compte en s'échappant aux actions inductrices de l'embryogenèse (31). Au cours de la vie embryonnaire, la cellule germinale primordiale (CGP) apparaît au niveau du mésoderme extra embryonnaire puis migre le long du mésentère vers la région coccygienne avant de pénétrer dans les gonades(41). Des progrès récents dans les résultats de la biologie moléculaire marquent que les tumeurs germinales extra embryonnaires se développeraient à partir de la CGP, cette dernière subit des anomalies au cours de sa migration et sera à l'origine de ces tumeurs(17).

Il existe des arguments supportant l'origine unique de toutes les tumeurs germinales selon la théorie de Teilum (figure 15). La théorie germinale implique que les cellules germinales prolifèrent à la manière d'un embryon et qu'elles sont appelées de ce fait embryome ou dysembryome. Le séminome dérive de la cellule germinale non fécondée ou gonocyte. Le carcinome embryonnaire au stade indifférencié, la différenciation en feuillets intra embryonnaires aboutit à la formation des tératomes, celles des feuillets extra embryonnaires à la formation des choriocarcinomes et des tumeurs vitellines (31).

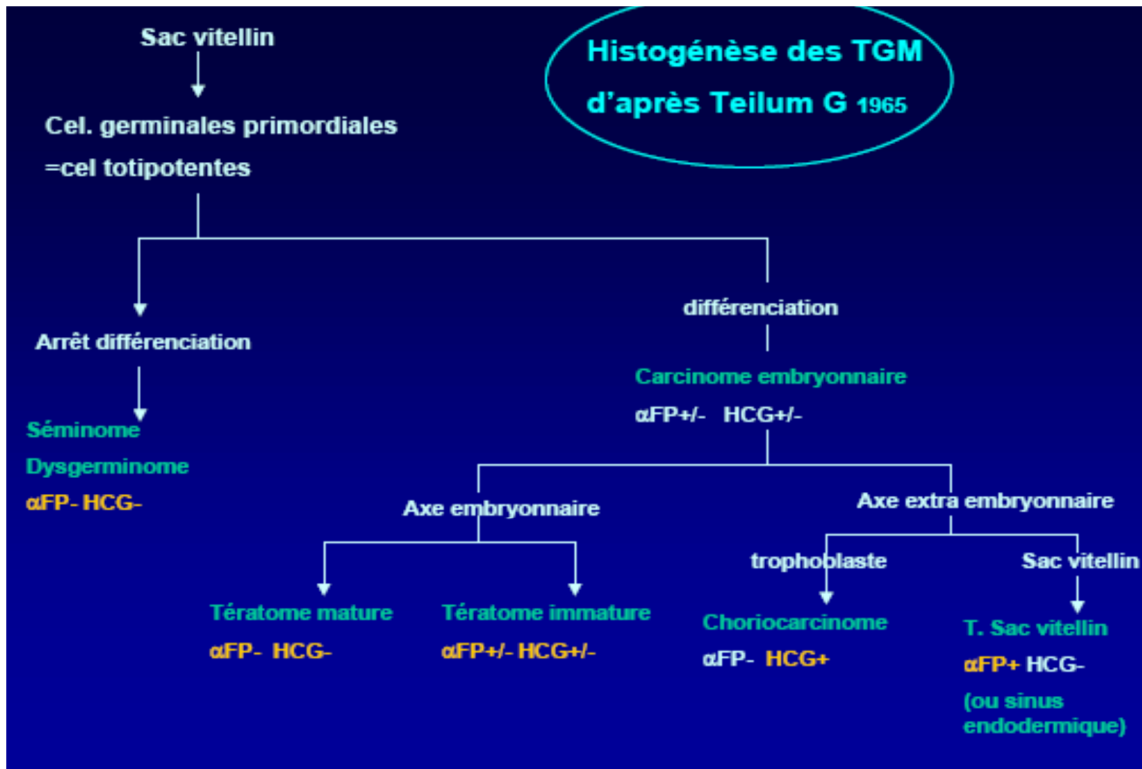


Figure 14: histogénèse des TGM d'après Teilum G1965

L'étude cytogénétique et l'étude des variantes électrophorétiques enzymatiques des cellules normales et tumorales, prouvent l'origine germinale des tératomes kystiques et leur naissance à partir d'une seule cellule germinale après la première division méiotique. Les tératomes kystiques bénins de l'ovaire naissent d'une cellule germinale, se différencient en dérivés ectodermiques, mésodermiques et endodermiques, pour former un tératome complexe, multitissulaire, qui se simplifie en un tératome simple, unitissulaire, le kyste dermoïde. Ainsi, chez la fillette avant 10 ans le tératome est presque toujours complexe et l'âge moyen du diagnostic du tératome complexe précède de 4 ans celui du tératome simplifié. Avec l'âge, le tératome se simplifie en faveur des dérivés ectodermiques, d'où l'aspect de kyste dermoïde simple ou associé à du tissu nerveux ou respiratoire.

L'origine germinale des tératomes kystiques explique leur localisation préférentielle dans l'ovaire et les localisations rares, dans la racine du mésentère, la région de l'ouraque et de l'allantoïde (correspondant aux territoires d'origine et de migration des cellules germinales chez l'embryon), ou encore dans la trompe utérine, l'endomètre et l'endocol (correspondant aux territoires de migration des cellules germinales adultes) Seules les localisations exceptionnelles du tératome, base du crâne, région cervicale antérieure, médiastin, s'expliquent difficilement par un trouble de migration des cellules germinales, à moins d'admettre un déplacement ectopique de ces cellules, notamment par voie sanguine .(152)

Également l'idée que des mutations génétiques héréditaires pourraient conférer un risque accru de tératomes ovariens matures au sein des familles [32]. Tate et al ont récemment rapporté leur découverte que la perte d'hétérogénéité de la région PTEN (un gène suppresseur de tumeur) est l'une des altérations moléculaires impliquée dans le développement de tératome ovarien mature [33].



Matériel et Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur 17 ans; de Janvier 2000 à octobre 2017 portant sur 17 patientes colligées au service de Chirurgie Pédiatrique Viscérale du CHU Avicenne de Rabat, pour tératome ovarien.

➤ Les critères d'inclusion:

Toutes les patientes de la naissance jusqu'à l'adolescence opérées pour un tératome ovarien au service de chirurgie pédiatrique viscérale du CHU Avicenne Rabat.

➤ Les critères d'exclusions:

Toutes les patientes opérées pour d'autres types de tumeurs ovariennes.

Pour la réalisation de notre travail, nous avons utilisé les observations médicales comprenant les différentes variables nécessaires à notre étude. Cette étude a consisté en l'analyse rétrospective des données des dossiers cliniques.

I. Définitions des paramètres étudiés :

Nous avons retenu pour notre étude certaines données générales sur la patiente résumées dans le tableau ci-dessous

Tableau 4: Fiche d'exploitation

FICHE D'EXPLOITATION	
IDENTITE	Nom: prénom: NE :
	Age :
	Niveau socio-économique :
	Région: date d'admission :
	ATCD :
	Ménarche :oui non
	Cycles: réguliers irréguliers
SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE	ATCD médicaux :
	Délai d'admission :
	Douleur site: caractère Irradiation: ATCD de douleur similaire
	Signes digestifs: vomissements diarrhée constipation
	Signes urinaires: brûlures mictionnelles dysurie
EXAMEN PHYSIQUE	Signes gynécologiques: leucorrhées
	Sensibilité: localisée généralisée site :
	Défense: localisée généralisée site :
	Masse: oui non site :
	Fièvre: oui non
BIOLOGIE	Conclusion clinique:
	Bilan biologique: CRP :
	NFS :
	ECBU :
	Marqueurs tumoraux :
RADIOLOGIE	<i>Masses ovariennes chez la fille</i>
	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	
PER-OPERATOIRE	Conclusion radiologique:
	Constatations per-opératoire :
	Intervention: laparotomie Laparoscopie :
	Acte chirurgicale: conservateur Non conservateur
	Anatomopathologie :
	Anomalie en cause
	Suites post op :
	Suivi: clinique :
Radiologique	
Traitement adjuvant	

Les données recueillies sont résumées dans les tableaux suivants

Tableau 5: manifestations cliniques, radiologiques et biologiques

N° cas	N° dossier	Année	Origine	Age (ans)	Antécédents	Clinique			L	Radiologie			Biologie	
						délai diag	SF	Examen Clinique		ASP	Echo. Abdominale	TDM / IRM	BHCG	AFP
1	14341	2000	Errachidia	2	RAS	1 semaine	augmentation du volume abdominale +douleur hypogastrique+ AEG	masse au niveau de l'hypocondre droit mesurant 17/12cm dure adhérente au plan profond	droite	refoulement des gaz digestifs + calcifications	masse de la fosse iliaque droite et de l'hypocondre 15/7cm hétérogène + Epanchement péritonéale minime		normale	144 ng/ml
2	14792	2000	Sidikacem	14	pubère		Découverte fortuite lors d'un bilan d'extension d'un cancer du cavum	abdomen souple, pas de masse palpable	droite		masse latéro-utérine droite ovulaire, kystique+nodule hétérogène échogène 30/24mm: kyste dermoïde de l'ovaire ?	abdomino-pelvienn: aspect d'un kyste dermoïde de l'ovaire droit	normale	normale
3	18417	2000	Rabat	7	prépubère	2 semaines	douleur abdominale aigue+trouble de transit	masse hypogastrique ferme, sensible, mobile par rapport aux 2 plans	gauche	refoulement des gaz digestifs	importante masse pelvienne latéro-utérine liquidienne avec nodule charnu et calcifications, aspect d'un kyste dermoïde de l'ovaire gauche	kyste dermoïde de l'ovaire gauche	normale	normale
4	18971	2000	Khmissate	13	pubère	1 semaine	douleur au niveau de la fosse iliaque droite +vomissements	abdomen souple, pas de masse palpable	droite	normale	formation hétérogène (forte composante kystique+nodule charnu et des calcifications) mesurant 71/53mm au niveau de l'ovaire droit		normale	normale
5	19402	2001	Rabat	13	Consanguinités parents/ pubère	3 mois	douleur périombilicale +distension abdominale progressive	masse abdomino-pelvienne bien limitée, asymétrique, mobile, ferme, non douloureuse	Gauche	refoulement des gaz digestifs	aspect en faveur d'un tératome ovarien malin+carcinose péritonéale	processus lésionnel hétérogène 18/9.5 cm renfermant des cloisons délimitant des zones liquidiennes: tératome	normale	normale
6	20512	2001	Nador	9	prépubère	1 an	douleur abdominale diffuse	masse abdomino-pelvienne 10 cm de diamètre, sensible, fixe, par rapport aux 2 plans	droite	calcifications pelviennes	masse kystique pelvienne + calcifications aspect d'un tératome de l'ovaire	masse abdomino-pelvienne à prédominance kystique calcifiée, latéralisée à droite 11/17mm aspect d'un tératome immature de l'ovaire	normale	normale
7	1649	2005	Souklabaa	15	pubère	10 jours	distension abdominale diffuses	grosse masse abdominale prenant tout l'abdomen bien limitée, dure, mobile	droite		masse abdomino-pelvienne 22/13cm bien limitée, kystique, cloisonnée avec nodule charnu+urétéro-hydronéphrose modérée	IRM abd-pelv: tumeur ovarienne dysembryoplasique bilatérale volumineuse à droite et de petite taille à gauche	normale	normale

Tableau 6: manifestations cliniques radiologiques et biologiques

N° cas	N° dossier	Année	Origine	Age (ans)	Antécédents	Clinique			L	Radiologie			Biologie	
						délai diag	SF	Examen Clinique		ASP	Eco. Abdominale	TDM / IRM	BHCG	AFP
8	3405	2006	Rabat	7ans	prépubere	1 mois	douleur abdomino-pelvienne diffuse+altération de l'état générale	masse hypogastrique ferme, indolore, mobile, mesurant 10cm	Gauche	gaz digestifs refoulés	masse pelvienne de 105 mm latéro-utérine gauche hétérogène forte composante kystique avec des zones hyperéchogènes: aspect d'un kyste dermoïde de l'ovaire gauche	masse abdomino-pelvienne hétérogène (larges hypodensités, cloisons internes, zones de densité graisseuses, calcifications): kyste dermoïde ovarien gauche	normale	normale
9	2306	2007	Taza	8	prépubère	2 semaines	distension abdominale	masse de l'hypocondre droit descendant en dessous de l'ombilic indolore, ferme, mal limitée	Droite		foie siège d'un gros kyste avec des cloisons à l'intérieur 145/84mm: kyste hydatique du foie stade III au niveau des segments VII et VIII	masse kystique intrapéritonéale de 157/86 mm hétérogène (composante liquidienne+cloisons homogènes+contingent graisseux) rapports étroits avec l'estomac, foie, pancréas, vésicule biliaire, structures digestives moulant la masse: aspect d'un kyste dermoïde bénin ?	normale	normale
10	2426	2008	Temara	10	prepubere	8 jours	douleur abdomino-pelvienne gauche intense, fixe, constrictive + trouble de transit + vomissement	sensibilité de la fosse iliaque gauche, pas de masse palpable, toucher rectale: tuméfaction rénitente, sensible, douleur en péri-utérin	Gauche	normale	ovaire gauche prolabé dans le cul de sac de Douglas siège d'une formation kystique cloisonnée + graisse mesurant 5.5/4cm: tératome ovarien gauche	masse pelvienne rétro-latéro-utérine liquidienne encapsulée renferme une composante endokystique de densité graisseuse 51/45/50mm	normale	normale
11	640	2009	Salé	8	prépubère	1 semaine	sensibilité hypogastrique + signes de compression (dysurie+trouble de transit)	masse pelvienne fixe 53/52mm indolore, ferme	Gauche	Aspect d'un kyste dermoïde de l'ovaire gauche	processus lésionnel rétro-utérin 51/47/50mm tissulaire hétérogène hautement vascularisé	formation pelvienne tissulaire arrondie mesurant 50X48mm du diamètre transverse et étendue sur une hauteur de 6cm environ	normale	350 ng/ml
12	5861	2009	-----	13	pubère	1 semaine	douleur au niveau de la fosse iliaque droite+ vomissements	abdomen souple, pas de masse palpable	Droite	refoulement des gaz digestifs	importante masse pelvienne latéro-utérine au depend de l'ovaire droit	masse de l'ovaire droit avec carcinose peritonéale	normale	normale

Tableau 7 : manifestations cliniques, radiologiques et biologiques

N° cas	N° dossier	Année	Origine	Age (ans)	Antécédents	Clinique			L	Radiologie			Biologie	
						délai diag	SF	Examen Clinique		ASP	Echo. Abdominale	TDM / IRM	BHCG	AFP
13	4810	2011		13	Ménarche à l'âge de 12ans	Delai diagnostique: 2 mois	douleurs abdominales, dysmenorrhée	masse hypogastrique déviée à droite, 11cm de grand diamètre avec signes de compression (dysurie +trouble de transit)	Droite		masse latéro utérine droite à double composante kystique multiloculaire et charnue 114+67+69	IRM: enorme masse à triple composante kystique :charnue et graisseuse mesurant 69+66+124 avec effet de masse sur l'uterus ,l'ovaire gauche et la vessie .	normale	normale
14	14651	2012	ainouada	2m et 10j	Grossesse suivie et menée à terme	En antenatal lors d'une échographie	masse Abdominale confirmée en post natal réalisée a 1 mois de vie	tonique reactive pas de masse palpable	Droite		Processus lésionnel,ovarien droit mesurant 57+28 sans individualisation du parenchyme ovarien normal avec composante échogène nodulaire de 36 mm mobile avascularisée	Masse tumorale latero-pelvienne bilaterale d'échostructure mixte tissulaire liquidien et solide	normale	1573ng/ml a 1 mois et 1 semaine :188 UI/ml
15	12.232	2012	rabat	28j	Grossesse suivie et menée à terme	En anténatale lors d'une échographie	masse Abdomino-pelvienne	absence de masse palpable	Droite		Processus ovarien droit liquidien et tissulaire + calcification évoquant une tumeur germinale maligne	tumeur ovarienne bilaterale	normale	1492ng/ml
16	6441	2013	SALE	13	Pré-pubère	9 mois	douleurs abdomino-pelviennes aigues avec vomissement	Grosse masse hypogastrique médiane de 10cm ferme et mobile	Gauche		Masse abdomino-pelvienne latéro et sus utérine droite mesurant 74x48 mm à double composante kystique cloisonnée avec épanchement intrapéritonéal au niveau de la FI et GPC. Aspect en faveur d'une torsion de l'ovaire sur une volumineuse masse abdomino-pelvienne d'allure maligne.	Processus lésionnel abdomino-pelvien bien limité à multiple composantes (liquidienne cloisonnée, solide charnue, graisseuse et calcique) mesurant 114x118x125 mm en faveur d'un tératome ovarien gauche.	normale	normale
17	15908	2016	salé	14	pubère	5 mois	douleurs de la fosse iliaque gauche	une masse palpable dure homogène non mobile mesurant 13 cm	Gauche	amas muriforme calcifié au niveau de l'aire pelvien gauche	processus lésionnel sus et latéro utérin gauche ,d'écho-structure hétérogène majoritairement kystique ,renfermant des cloisons ,des calcifications mesurant 14+9+10cm	volumineuse masse pelvienne gauche à triple composante 1(liquidienne homogène ,graisseuse et calcique) mesurant :15+9.7+14 cm (Aspect évoquant un teratome ovarien)	normale	normale

Tableau 8:traitements, résultats anatomopathologiques et évolution

N° cas	Traitement chirurgical		Suites opératoires immédiates	Anatomopathologie		Traitements associés		Evolution
	Voie d'abord	Geste chirurgical		Macro	Micro	chimiothérapie	radiothérapie	
1	mini laparotomie sus ombilicale+élargissement en sus et sous ombilical	annexectomie droite	Simple	énorme masse 14/11/0.5cm 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	Pas de chimiothérapie	Pas de radiothérapie	Suivi pendant un an: bonne Evolution AFP: Normale Echo abd-pelv: Normale
2	Pfannestiel	ablation du contenu du kyste avec résection de la muqueuse intrakystique, capitonnage des berges du kyste	Simple	petit kyste de l'ovaire droit contenu hétérogène en faveur d'un kyste dermoïde	kyste dermoïde bénin sans signe de malignité	Pas de chimiothérapie	Pas de radiothérapie	Perdue de vue
3	Intervention coelioscopie assistée avec élargissement du trou ombilical pour extraction de la masse	ovariectomie gauche après détorsion de la tumeur	Simple	kyste ovarien gauche contenu hétérogène (cheveux, sébum)	kyste dermoïde bénin sans signe de malignité	Pas de chimiothérapie	Pas de radiothérapie	2 mois de suivi
4	Intervention coelioassistée	ovariectomie droite, aspiration de l'épanchement séreux dans le cul de sac de Douglas	Simple	kyste ovarien droit, contenu hétérogène en faveur d'un kyste dermoïde	kyste dermoïde bénin sans signe de malignité	Pas de chimiothérapie	Pas de radiothérapie	1 mois de suivi
5	Pfannestiel, secondairement élargie	annexectomie gauche et omentectomie subtotale (aspect d'une carcinose péritonéale)	Simple	masse hétérogène de l'ovaire gauche	tératome mature pluritissulaire sans signe de malignité	Pas de chimiothérapie	Pas de radiothérapie	2 mois de suivie: bonne évolution
6	Pfannestiel	ovariectomie droite	Simple	kyste de l'ovaire 14/9/6cm contenu un bourgeon endophytique tissulaire (os, cheveux, kératine) le reste est multikystique à contenu séreux	tératome pluritissulaire immature de bas grade (grade I selon Gonzalez Crussi)	pas de chimiothérapie	Pas de radiothérapie	3mois de suivie: bonne évolution
7	Médiane sous ombilicale	annexectomie droite+ponction du kyste ovarien gauche (aspect d'un kyste fonctionnel)	Simple	masse ovarienne 22/22/5cm + portion tubaire 8 cm issu à l'ouverture liquide brun chocolat aspect multiloculaire à contenu jaune citrin	tératome mature multitissulaire de l'ovaire droit	Pas de chimiothérapie	Pas de radiothérapie	Bonne évolution durant 3 mois jusqu'au 8/9/05 apparition d'une masse de la fosse iliaque gauche A l'écho: masse latéro-utérine gauche d'aspect organique (tératome bilatéral) transfert au service de gynécologie pour traitement conservateur de l'ovaire gauche

Tableau 9: traitements, résultats anatomopathologiques et évolution

N° cas	Traitement chirurgical		Suites opératoires immédiates	Anatomopathologie		Traitements associés		Evolution
	Voie d'abord	Geste chirurgical		Macro	Micro	chimiothérapie	radiothérapie	
8	Pfannestiel	tumorectomie avec conservation d'une frange ovarienne + biopsie ovarienne sur la tranche de section	Simple	kyste 11/8/6cm multiloculaire renfermant un matériel sébacé graisseux + osseux	kyste dermoïde gauche bénin, cortex ovarien peu modifié, absence de lésions suspectes	Pas de chimiothérapie	Pas de radiothérapie	Suivi pendant 6 mois: Bonne évolution
9	transverse sus ombilicale	annexctomie droite	Simple	formation kystique 19/11/9cm poids: 1100g + portion tubaire à la coupe: contenu liquidien jaunâtre filant + composante charnue + poils + dents	tératome pluritissulaire avec composante nerveuse immature grade 3 Norris, résection complète	Chimiothérapie selon le protocole TGM95 risque standard (3 cures VBP à 21j d'intervalle)		Suivi pendant 7 mois: bonne évolution
10	Pfannestiel	ovariectomie gauche, l'exploration trouve des spires de torsion	Simple	masse ovaire 5.5/4/2cm aspect à la fois kystique et tissulaire présence du cheveu et kératine	kyste dermoïde bénin de l'ovaire avec large remaniement nécrotique	Pas de chimiothérapie	Pas de radiothérapie	Suivi pendant 2 mois: bonne évolution
11	incision transverse sous ombilicale	exérèse totale de la masse + annexctomie gauche + appendicectomie	simples	masse ovarienne pesant 960g mesurant 18/17/5cm surface lisse polylobée comportant une bandelette fibreuse mesurant 3cm à la coupe: aspect micro et makrokystique contenant un liquide mucoïde jaunâtre	tératome constitué de plusieurs types de tissus somatiques matures (musculaires lisses, nerveux, adipeux, osseux, cartilagineux, glandes mucosécrétantes, glandes bordées d'épithélium respiratoire malpighien + 3 foyers du tissu mésenchymateux immatures: tératome immature grade I Gonzalez-Crussi	Chimiothérapie préopératoire 3 cures VBP selon le protocole TGM95 A l'évaluation persistance de la masse 6% de réduction tumorale Décision :2 autres cures VBP	pas de radiothérapie	Suivi pendant 6 mois: Bonne évolution
12	laparatomie mediane	exérèse totale de la masse + annexctomie droite + carcinose peritoneale	simples	enorme masse ovarienne mesurant 25/27/11 cm à l'ouverture masse kystique avec zones solides charnues bourgeonnantes issus de sebun et de poils par points .presence de zones d'indurations calciques	tératome multitissulaire mature avec une composante immature minime	-----	-----	-----
13	laparatomie mediane	annexctomie droites	simples	Macro :Pièce d'annexctomie droite 16/10/9 accolée à une trompe de 8 cm. A la coupe: contenu séreux, sébacé et riche en poils	Micro: Kyste dermoïde de l'ovaire droit sans signes de malignité	Pas de chimio thérapie	pas de radiothérapie	Echographie après 5mois :ovaire Gauche poly kystique et ovaire droit de petite taille :parenchyme résiduel
14	Pfannestiel	ovariectomie droite	simples	Formation kystique d'aspect rouge brunatre 7.5 x5cm A l'ouverture :contenu hématique .paroi d'aspect necrosé	micro: Résultat en faveur d'un tératome multi tissulaire immature	Pas de chimio thérapie	pas de radiothérapie	aFP s'est normalisé, Rémission complète
15	laparatomie mediane	annexctomie droites	simples	Résultat en faveur d'un tératome multi tissulaire immature		Pas de chimio thérapie	pas de radiothérapie	aFP s'est normalisé, Rémission complète
16	Pfannenstiel	Annexctomie Gauche (masse ovarienne gauche tordu) +omentectomie	simples	Masse de 18x3x8cm pesant 1040g. Aspect kystique a contenu séro hématique avec présence de poils, d'os et de dents	micro: Kyste dermoïde tordu avec remaniements hémorragiques +Absence de signes de malignité	Pas de chimio thérapie	pas de radiothérapie	Rémission complète
17	Pfannenstiel	Annexctomie Droite	simples	masse annexielle de 1300g mesurant 19x16x9 cm kystique à surface lisse sans végétations avec une trompe de 10cm A la coupe :présence de liquide visqueux, du sebun des poils et des foyers charnu blanchâtre associés à du tissu osseux et graisseux	Micro: tératome pluritissulaire mature avec lésion kystique et solide à plusieurs composantes matures faites de tissu cutané avec structures pilosébacés ,des structures muqueuse, du tissu pancréatique, bronchique ,osseux et digestif	Pas de chimio thérapie	pas de radiothérapie	Bonne évolution



Résultats

I. Epidémiologie :

1. Nombre de cas par année:

Durant la période de l'étude (2000-2017) nous avons colligé 17 cas de tératomes ovariens, soit une moyenne de 1 cas par an. .

Tableau 10:la répartition par année des nouveaux cas de tératomes ovariens au sein du service de chirurgie infantile

Année	Nombre de teratomes ovariens
2000	4
2001	2
2002	0
2003	0
2004	0
2005	1
2006	1
2007	1
2008	1
2009	2
2010	0
2011	1
2012	2
2013	1
2014	0
2015	0
2016	1
2017	0

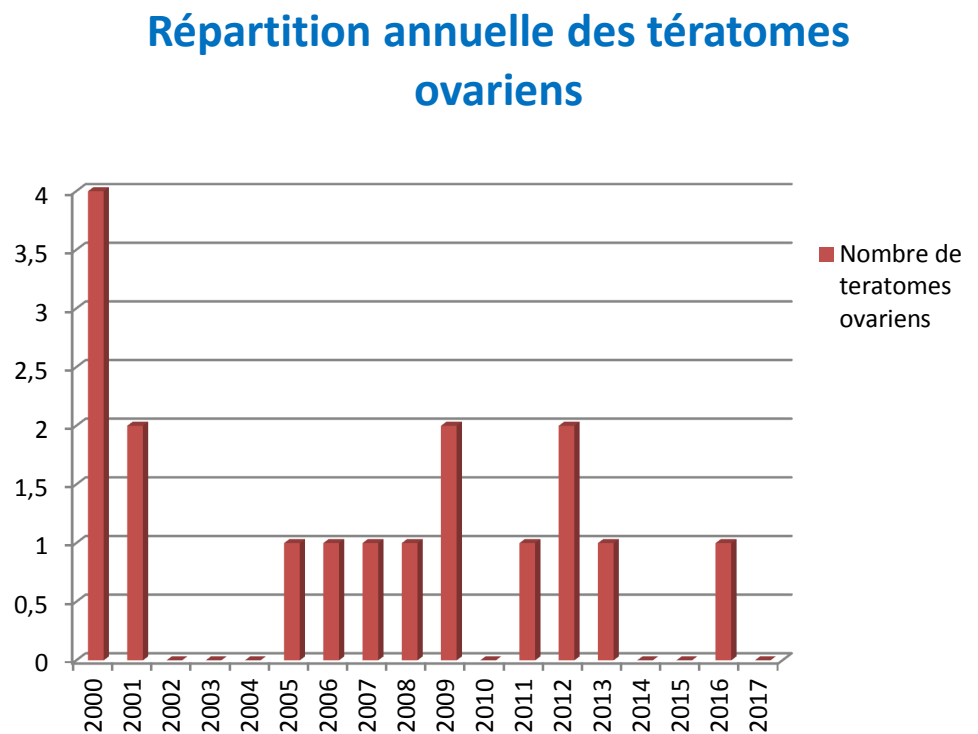


Figure 15 Répartition annuelle des tératomes ovariens

Le tableau 10: montre que le nombre de tératomes ovariens diagnostiqué par an varie entre un minimum de 0 et un maximum de 4 cas

2. Répartition selon l'âge:

Sur 17 cas étudiés, l'âge moyen des patientes était de 9 ans et 6 mois avec des extrêmes allant de 1 mois à 15 ans.

Age	1 mois	2 mois	2 ans	7 ans	8 ans	9 ans	10 ans	13 ans	14 ans	15 ans
Nombre de cas de teratomes ovariens	1	1	1	2	2	1	1	6	1	1

Tableau 11:répartition des cas de tératomes ovariens selon les tranches d'âge

Nombre de cas de teratomes ovariens / age

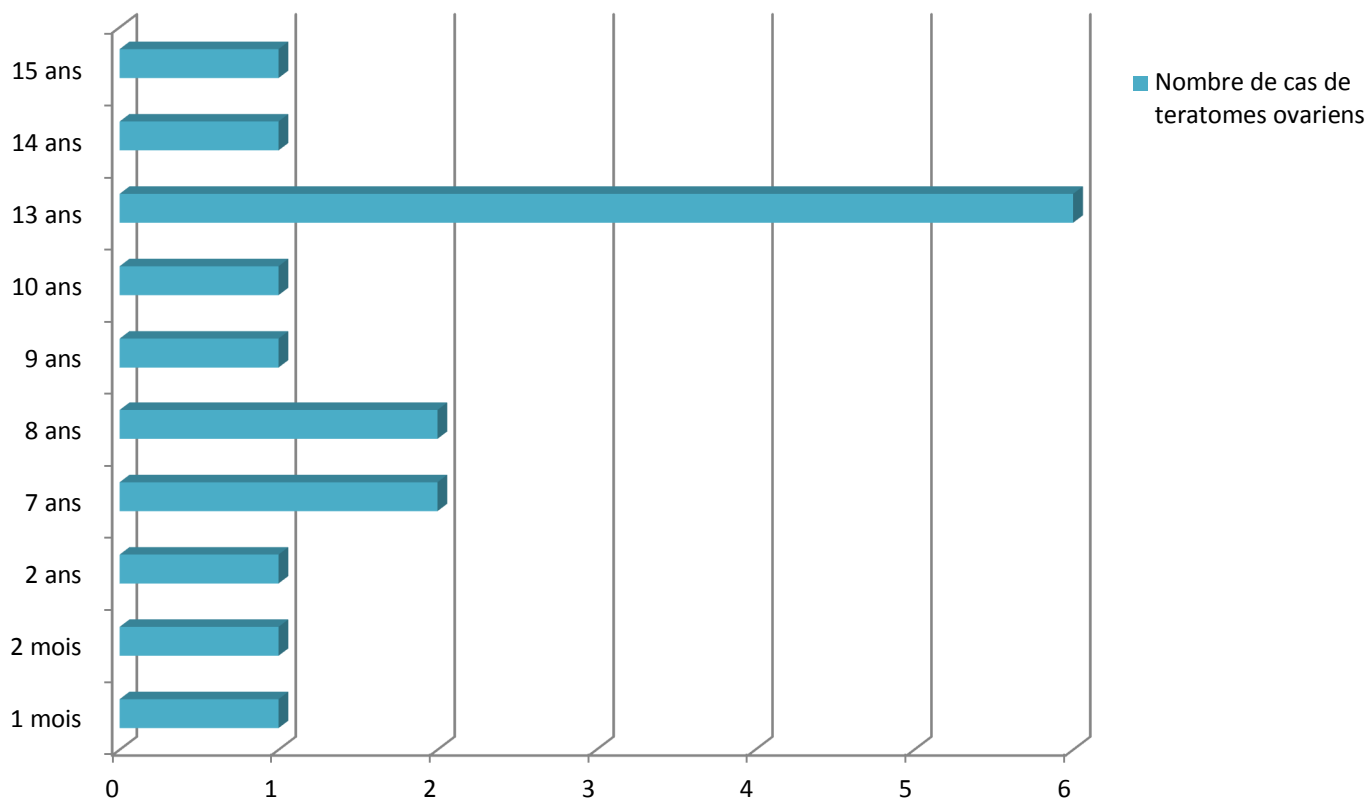


Figure 16: Nombre de cas de tératomes ovariens / age

3. La répartition selon les régions administratives du royaume :

La notion de répartition des tératomes ovariens dans les régions a montré que la région la plus concernée était celle de Rabat –Salé-Zemmour-Zaer: 54%

Région	Nombre de tératomes ovariens en %
Rabat-Salé-Zemmour-Zaer	54%
Gharb-Ghrada-Bénihssen	18%
Méknes-Tafilalet	9%
Taza-Hoceima-Taounate	9%
Oriental	9%

Tableau 12 : la répartition des cas de tératomes ovariens selon les régions administratives du Maroc

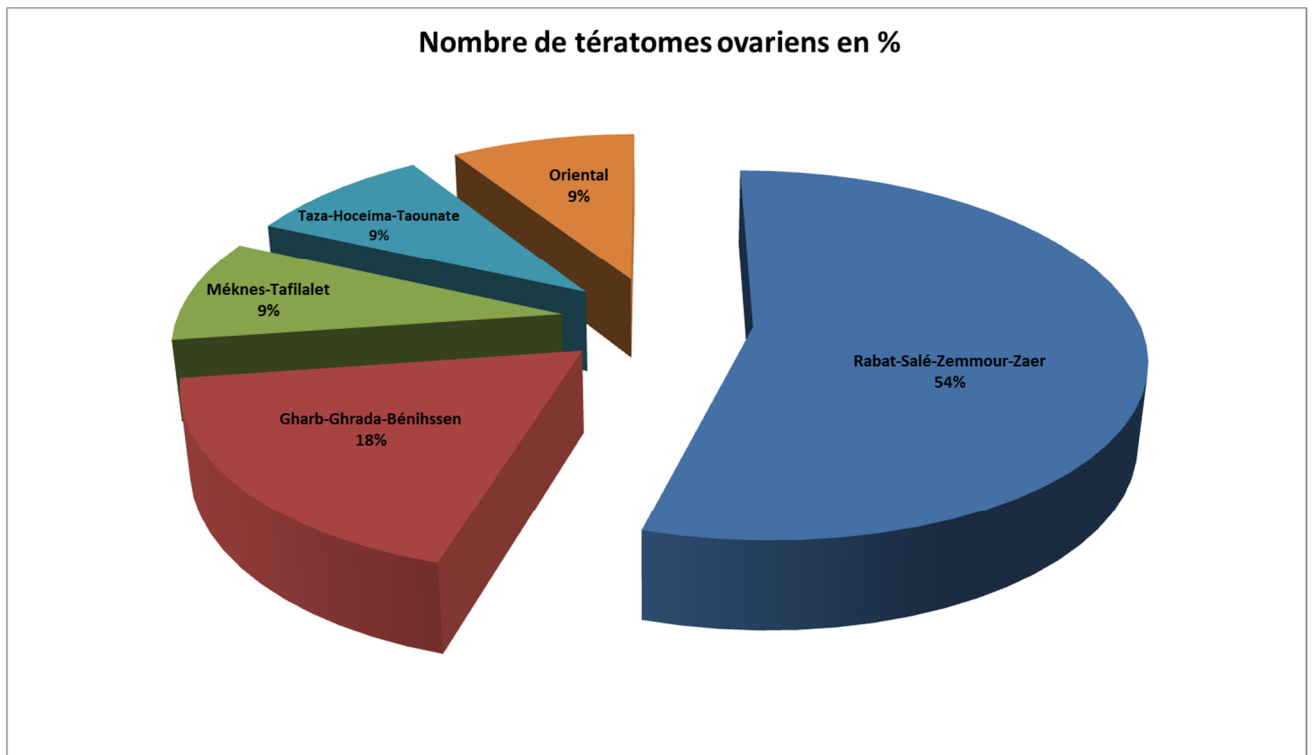


Figure 17: Nombre de tératomes ovariens en %

4. La répartition selon la latéralité de la tumeur:

Le diagramme 2: montre que les lésions sont égales: 41.% à l'ovaire droit ,41 % à l'ovaire gauche, et dans 18 % des cas l'atteinte était bilatérale.

latéralité	Nombre de tératomes
Droite	7
Gauche	7
Bilatérale	3

Tableau 13: répartition selon la latéralité de la tumeur

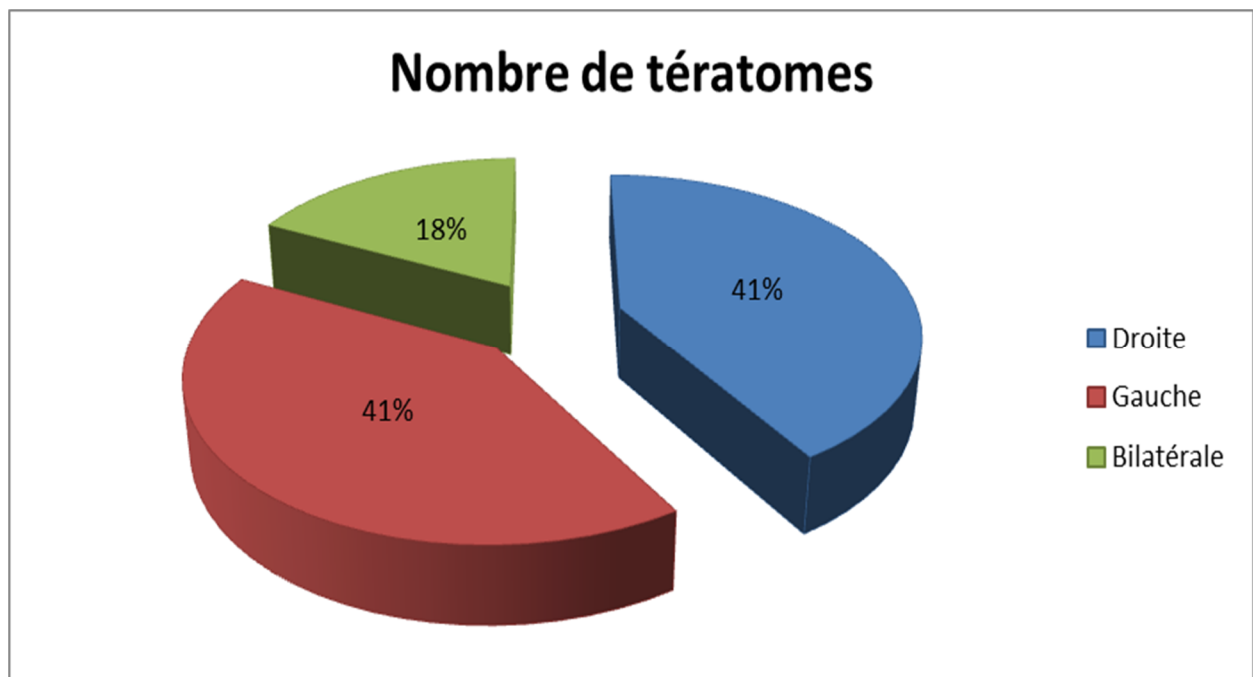


Figure 18: Répartition selon la latéralité de la tumeur.

II. Les antécédents des patientes:

Dans notre série, 7 patientes étaient pubères soit 41 %. La notion de consanguinité a été retrouvée chez une seule patiente (cas n°5). Les données sur l'existence d'antécédents d'un cancer dans la famille n'ont pas été retrouvées chez aucune patiente.

III. Clinique

1. Le délai diagnostique :

Le délai diagnostique moyen était de 2 mois et demi avec des extrêmes allant de 0 mois (découverte fortuite lors d'un bilan d'extension du cancer du cavum cas n°2 ou lors d'une échographie faite en anténatal cas n° 14 et 15) à 12 mois.

Tableau 14: délais diagnostique en mois.

Délais diagnostique (mois)	<= 1 mois	2- 3 mois	+ de 3 mois
Nombre de cas	12	2	3

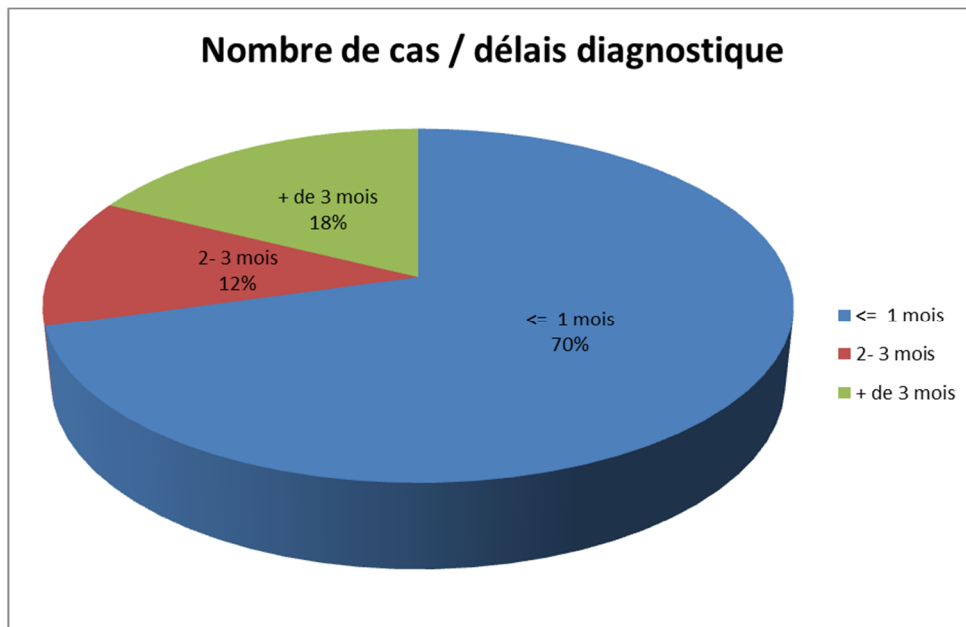


Figure 19: Nombre de cas / Délai diagnostique.

2. Les signes cliniques révélateurs

Les signes cliniques d'appel étaient pour la majorité des patientes : la douleur abdominale et l'augmentation du volume abdominal. Le diagramme 4 illustre les signes cliniques d'appel chez les patientes

Signes Cliniques	Nombre de cas
Douleurs Abdominales	13
Augmentation du volume abdominal	6
Douleurs et augmentation du volume abdominal	2

Tableau 15 : Les signes cliniques d'appel

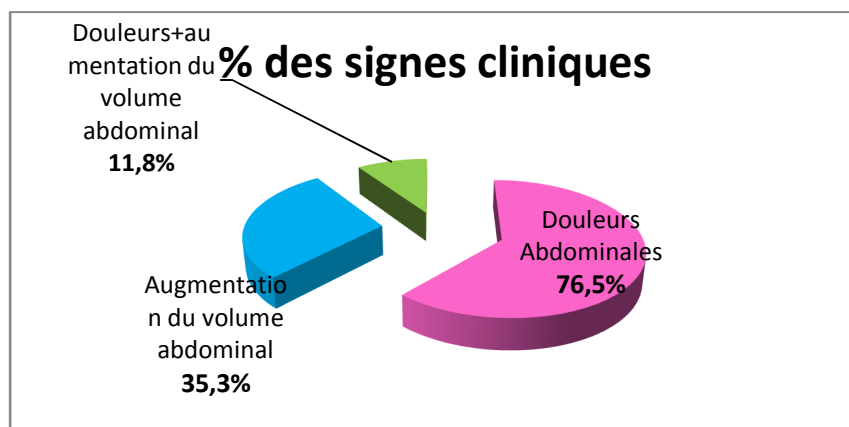
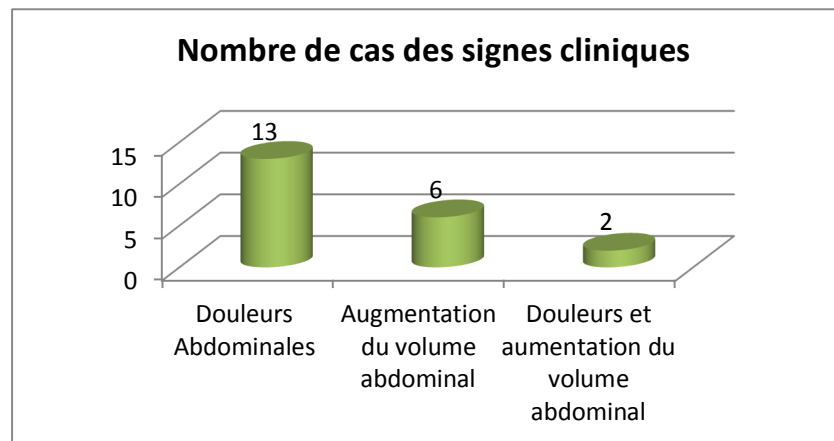


Figure 20: les signes cliniques d'appel des tératomes ovariens

Sur 17 patientes étudiées, le signe d'appel le plus fréquent était la douleur abdominale (13 patientes) soit 76,5%. Le mode de survenue pour la majorité des patientes était lent, progressif évoluant sur plusieurs jours ou semaines voire des mois. On retrouve également l'augmentation du volume de l'abdomen chez 6 patientes soit 35,3%. L'association de douleur abdominale et l'augmentation du volume de l'abdomen a été retrouvées chez 2 patientes soit 11,8%.

3. Les signes accompagnateurs :

3.1. Digestifs :

Les signes digestifs étaient les signes accompagnateurs les plus fréquents que l'on retrouve chez 35,3% (6 patientes : cas n°3, 4, 10, 11, 12, 13), à type de vomissements et trouble de transit.

3.2. urinaires :

Les signes urinaires ont été retrouvés chez 2 patientes 11,8% (cas n°11 , 13), type dysurie et pollakiurie.

3.3. signes généraux :

Les signes généraux étaient présents chez 2 patientes : amaigrissement (cas n°1, 8), fièvre (cas n°1). 11,8%.

3.4. sans signe accompagnateur :

8 patientes

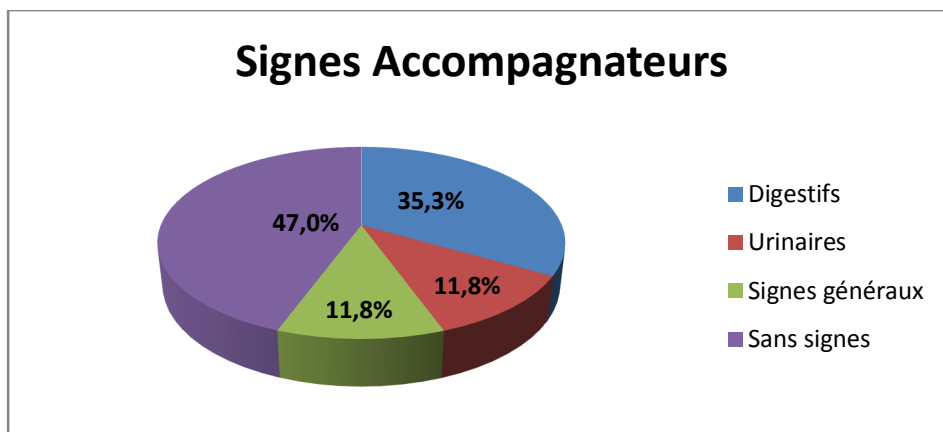


Figure 21: Signes accompagnateurs

4. L'examen clinique :

Dans notre série, une masse abdominale était trouvée chez 11 patientes soit 65% , dans les cas restants l'abdomen était souple sans masse palpable.

Cette masse était de taille importante dans la majorité des cas douloureuse à la palpation, mobile, de consistance ferme et dure.

Une patiente avait présenté une ascite (n 1) sans hépatomégalie . L'altération de l'état général a été constatée chez 2 patientes (cas n°1 ,8). Par ailleurs le reste de l'examen clinique était normal.

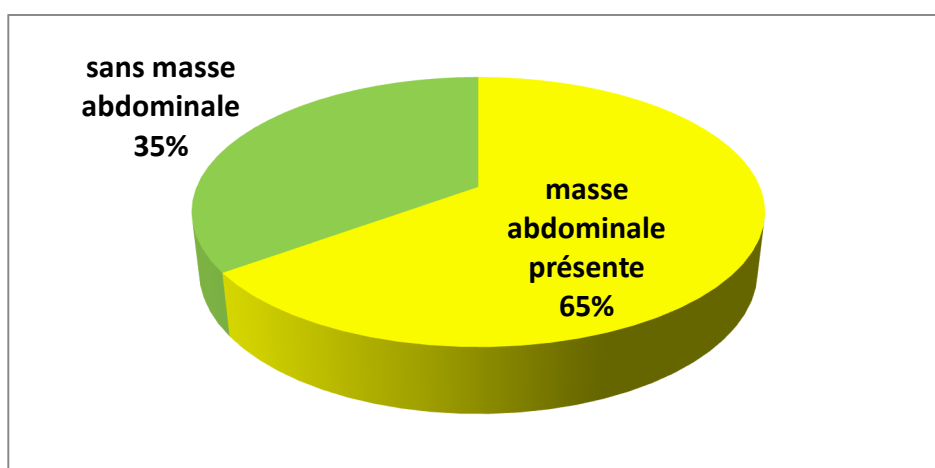


Figure 22: Pourcentage des masses abdominales dans l'examen clinique

IV. Les examens complémentaires :

Le diagnostic des tératomes ovariens a été basé sur l'imagerie et/ou les marqueurs biologiques (Alfa FP et BHCg) et/ou l'histologie. Le tableau ci-dessous représente les différents examens complémentaires pratiqués chez nos patientes :

Tableau 16 : les examens complémentaires pratiqués chez les patientes

Examens complémentaires	Echo	Asp	TDM	IRM	RXP	biologie	Marqueurs tumoraux
Nombre de cas	17	9	13	2	17	17	17

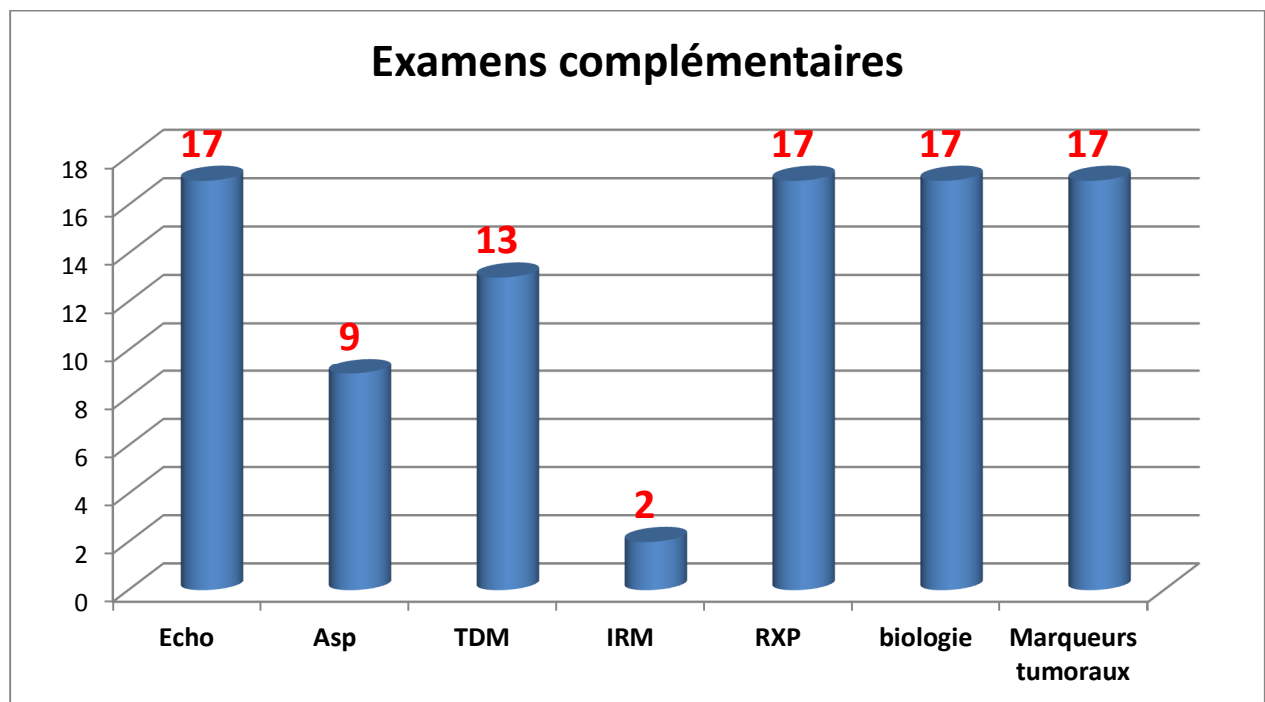


Figure 23: Examens complémentaires pratiqués chez les patientes.

1. Les examens radiologiques :

1.1. L'échographie abdomino-pelvienne :

L'échographie permet, le plus souvent, le diagnostic topographique de la masse, de la rattacher à un organe, de déterminer avec précision le volume tumoral, et de définir son caractère solide ou liquide, ce qui sera un argument en faveur de la bénignité ou de la malignité : une masse kystique est pratiquement toujours bénigne et une masse solide, surtout si elle est hétérogène fait craindre une tumeur maligne.

En pratique, cette distinction peut être difficile et certaines masses ont une écho-structure mixte, en particulier dans le cas de tumeurs nécrosées elle a été pratiqu e systématiquement chez toutes les patientes. L'échographie a permis l'analyse de la masse :

- Son origine ovarienne.
- Sa structure (kystique / solide / mixte).
- L'aspect typique de kyste dermoide, ou la suspicion de malignité.
- Des adénopathies profondes.
- Une ascite.
- L'extension aux organes de voisinage :

Epanchement péritonéal a été objectivé chez une seule patiente (cas n 1). La carcinose péritonéale a été retrouvée chez deux patientes (cas n 5 et 12). L'atteinte ganglionnaire ou hépatique n'a été objectiv e chez aucune patiente.

Elle permet de mettre en évidence une urétéro-hydronephrose dans le cadre d'une compression du tractus urinaire par la masse (L'urétéro-hydronephrose a été objectiv e chez une seule patiente n 7). Elle constitue un outil diagnostique important des masses abdomino-pelviennes foetales, dans le cadre de l'échographie du troisième trimestre (n 14,15).

Elle permet aussi de réaliser des biopsies échoguidées pour les études anatomopathologiques.

Enfin elle constitue une méthode de choix pour le contrôle de l'évolution sous traitement et la surveillance après traitement en cas de tumeur maligne ou après un geste chirurgical.

Aspect échographique	Masse mixte	Masse suspecte de malignité	Aspect de kyste dermoïde	Masse solide
	Nombre de cas	3	6	7

Les différents aspects échographiques des tératomes ovariens et le nombre des patients correspondants

➤ **Cas N°8 : Kyste dermoïde**



Figure 24: Échographie montrant une masse pelvienne 105 mm, latéro utérine gauche,

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

1.2. L'abdomen sans préparation :

Sur le cliché de face, les tératomes de l'ovaire de volume important sont visualisées sous forme d'une opacité régulière, homogène, donnant l'aspect de vide radiologique ou de grisaille. 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 . Par ailleurs, l'ASP peut rester normal

Il a été pratiqué chez 9 patientes, a objectivé : des calcifications, un refoulement des clartés digestives, ou un aspect normal.

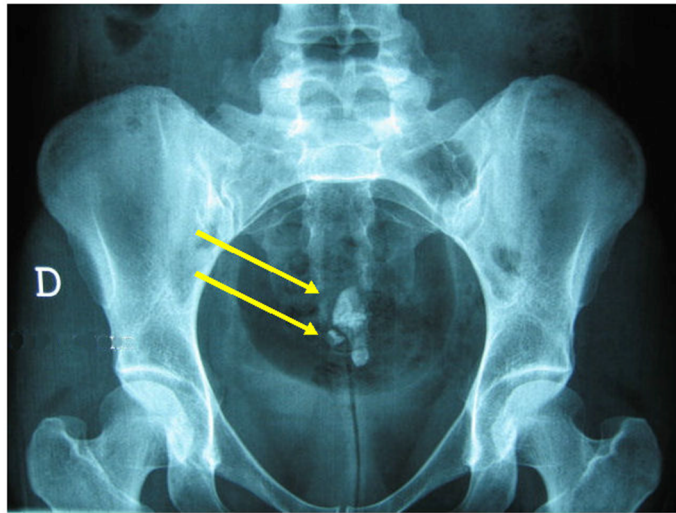


Figure 25: Dents situées au sein d'un kyste dermoïde

1.3. La radiographie pulmonaire :

La radiographie du thorax (face et profil) est systématique lors de la découverte d'une masse abdomino-pelvienne. Elle fait partie du bilan d'extension et du bilan préopératoire. Elle permet de rechercher des masses intra-thoraciques associées, des métastases pulmonaires ou un épanchement pleural.

Elle a été réalisée de façon systématique pour toutes les patientes à la recherche d'une localisation secondaire.

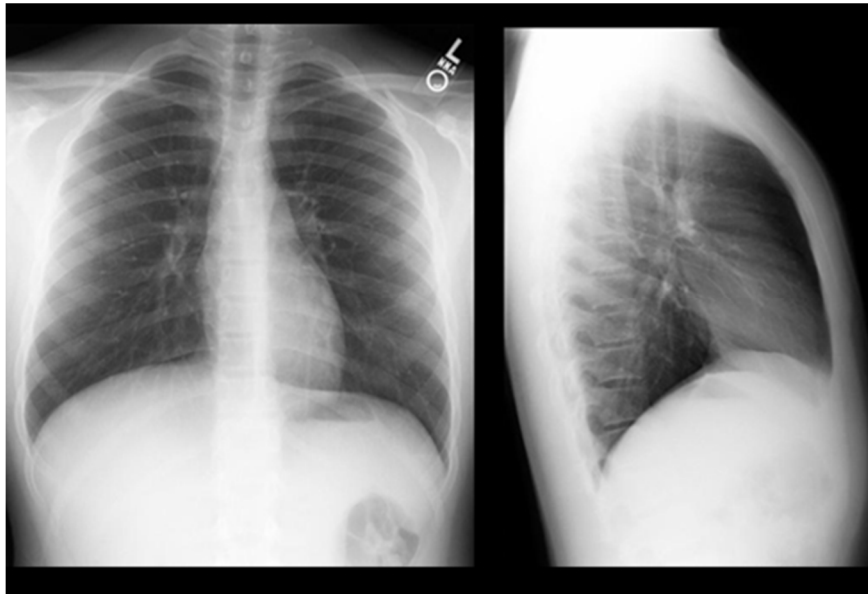


Figure 26: une radiographie thoracique normale postéro antérieure (PA) et latérale

1.4. La tomодensitométrie abdomino-pelvienne :

Cette technique permet d'obtenir des coupes anatomiques très précises, d'étudier la densité des différents tissus, et par injection intraveineuse de produit de contraste, d'apprécier la vascularisation d'un organe ou d'une lésion, et de visualiser les gros vaisseaux

Elle permet donc de poser le diagnostic positif, de mieux étudier les rapports, de faire une cartographie de la masse, de préciser les organes d'origine, d'évoquer la nature bénigne ou maligne, de guider les biopsies et d'aider le chirurgien pour juger de l'opérabilité de la masse.

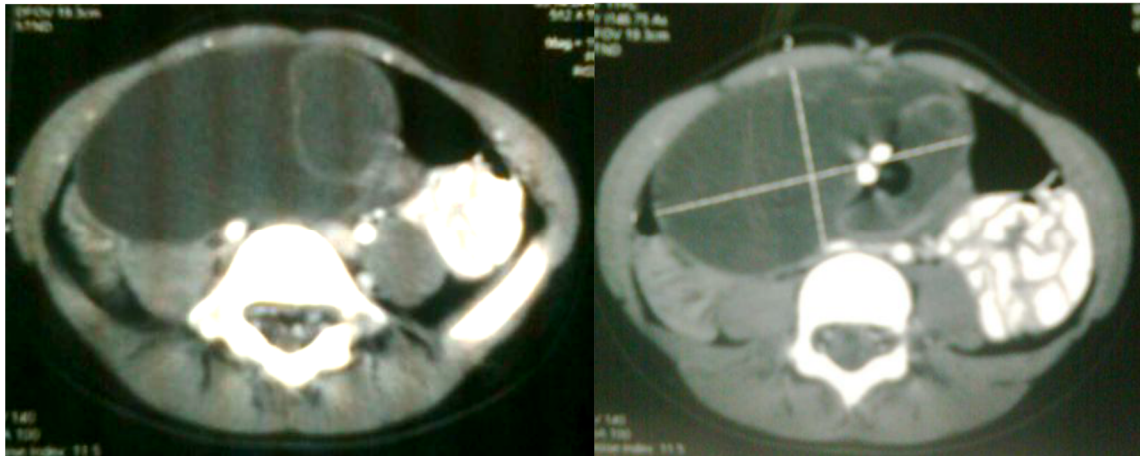
La démarche diagnostique en imagerie s'appuie sur l'étude de la topographie de la masse, mais aussi sur la composante prévalente au sein de la lésion: masses kystiques, masses graisseuses ou masses tissulaires. La TDM permet aussi de réaliser des biopsies scanoguidées permettant ainsi d'établir le diagnostic étiologique de la

masse. Non seulement elle permet d'explorer correctement tout l'abdomen, mais permet aussi une exploration de l'étage thoracique, cervical, et aussi cérébral dans le cadre du bilan d'extension à la recherche de métastases.

Chez l'enfant, sa réalisation et son interprétation sont difficiles à cause de plusieurs inconvénients: l'agitation, source de mouvements parasites et l'impossibilité d'obtenir une apnée suffisante chez les petits enfants, qui nécessitent une anesthésie générale. Mais il ne faut pas oublier le risque important d'irradiation surtout lors des examens à répétition, rendant plus bénéfique, le suivie de l'évolution par échographie

Elle a été réalisée chez 13 patientes, elle a permis : la confirmation de diagnostic, l'étude des caractéristiques de la tumeur : son origine, sa nature, la réalisation d'un bilan d'extension.

➤ **Cas N 8 : Kyste dermoïde :**



A

B

Figure 27: TDM montrant une masse abdomino-pelvienne hétérogène.

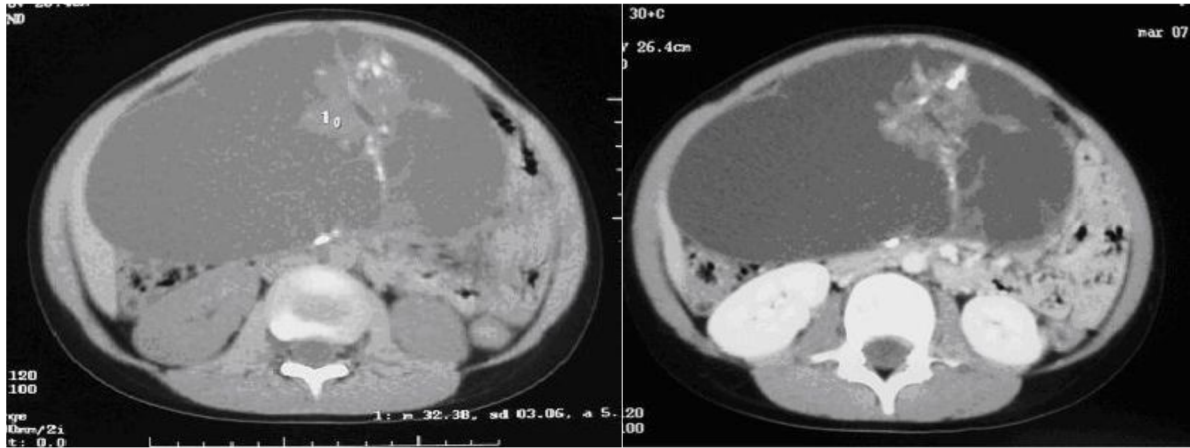


C

Figure 27: (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.

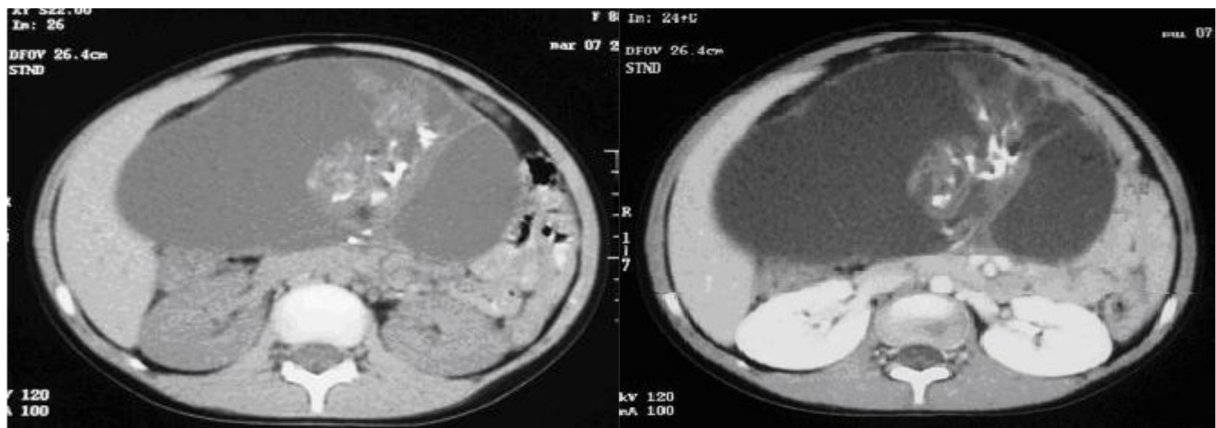
➤ CAS N° 9 : tertome immature :

Figure 28: TDM C-/ C+ montrant une masse ovarienne droite à triples composante tissulaire



A

B



C

D

Figures 28: (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.

1.5. L'imagerie par résonance magnétique abdomino-pelvienne :

Elle nécessite la même prémédication que l'examen TDM. La possibilité de coupes dans les 3 plans de l'espace et de coupes obliques permet une meilleure analyse des rapports anatomiques. L'injection de produit de contraste hydrosoluble par voie intraveineuse (gadolinium DTPA), permet d'étudier le même espace de diffusion que les contrastes iodés de l'examen TDM et augmente le signal de la masse tumorale lorsque celle-ci est hyper-vasculaire.

Dans l'ensemble, l'examen IRM permet la même approche diagnostique et topographique que l'examen TDM, mais la possibilité de coupes multidirectionnelles, la visibilité spontanée des vaisseaux, la meilleure analyse des structures para vertébrales et intrarachidiennes, et le caractère non irradiant rendent l'IRM plus bénéfique [53]. Elle peut également révéler des atteintes médullaires osseuses, cliniques ou infra-cliniques, et ainsi guider un geste biopsique ou une radiothérapie.

Elle a été demandée 2 fois chez la patiente n7 objectivant une tumeur dysembryoplasique bilatérale et Elle a été réalisée chez une patiente (cas N°13) objectivant une énorme masse à triple composante : kystique, charnue et graisseuse avec un effet de masse sur l'utérus, l'ovaire gauche et la vessie

➤ **Cas N°7 : Tératome mature**

Figure 29: IRM montrant une masse abdomino-pelvienne à contours bosselés

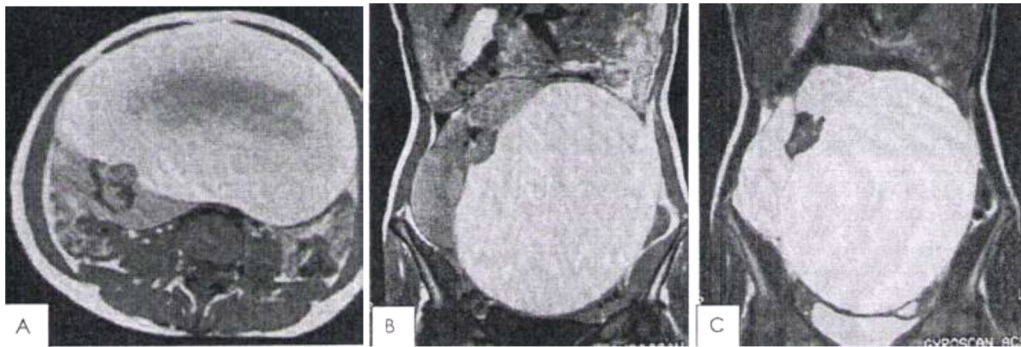


Figure 29. :(A ; B ;C) IRM montrant une masse abdomino-pelvienne à contours bosselés à double composante charnue et kystique multiloculaire refoulant la vessie en bas

2. Les marqueurs tumoraux :

Les dosages de l'AFP et BHCG étaient disponibles en préopératoire chez toutes les patientes.

- ✓ BHCG : normal pour toutes les patientes
- ✓ AFP : positif chez 4 patientes (cas n°1,11 ,14 ,15).

3. Histologie :

Les tératomes matures représentaient 53% soit 9 cas (N° 2, 3, 4, 5, 7, 8, 10, 13 et 16), alors que les tératomes immatures représentaient 47% soit 8 cas (N°1, 6, 9, 11, 12, 13, 14 et 17)

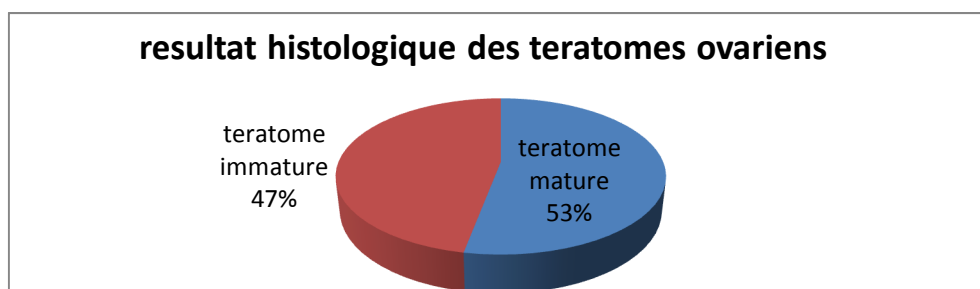


Figure 30: les résultats histologiques des patientes suivies pour tératomes ovariens.

Le diagramme ci-dessus montre que les tératomes matures de l'ovaire étaient légèrement plus fréquents.

V. Stratégie thérapeutique :

1. Tératomes matures :

Le traitement est basé sur la chirurgie seule.

1.1. Voie d'abord :

Tableau 17: les voies d'abord chirurgicales des tératomes ovariens matures.

Voie d'abord	Nombre de cas
Incision transverse	5
Incision mediane	2
coelioscopie	2

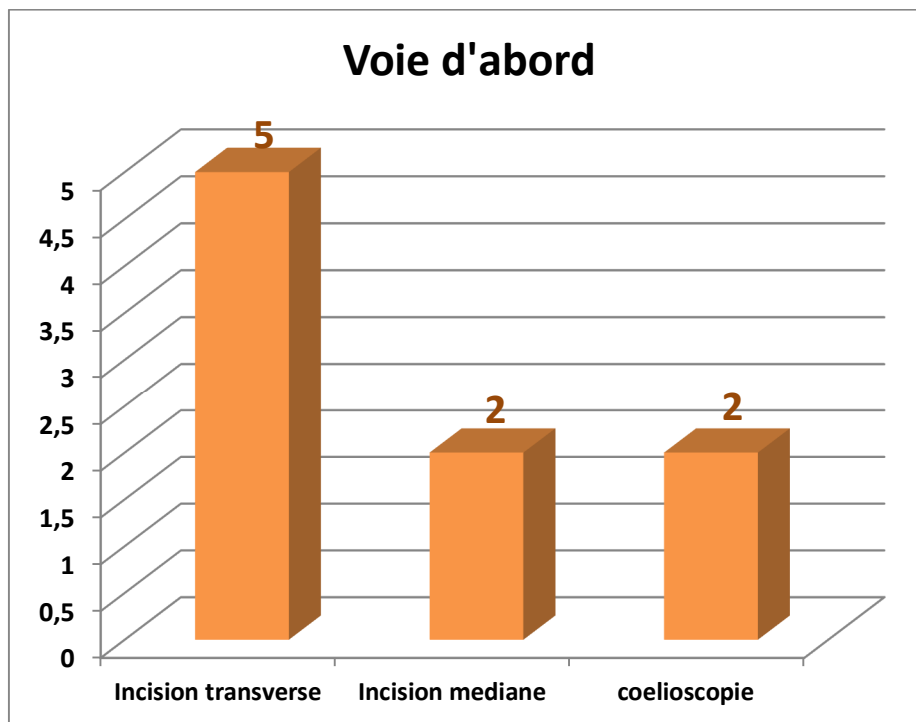


Figure 31: les voies d'abord des tératomes matures

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.
- 7 autres patientes ont été opérées d'emblé par laparotomie

1.2. Geste chirurgical :

Geste chirurgical	Nombre de cas
Annexectomie	4
ovariectomie	4
tumorectomie	2

Tableau 18: le geste chirurgical réalisé pour le traitement des tératomes ovariens matures

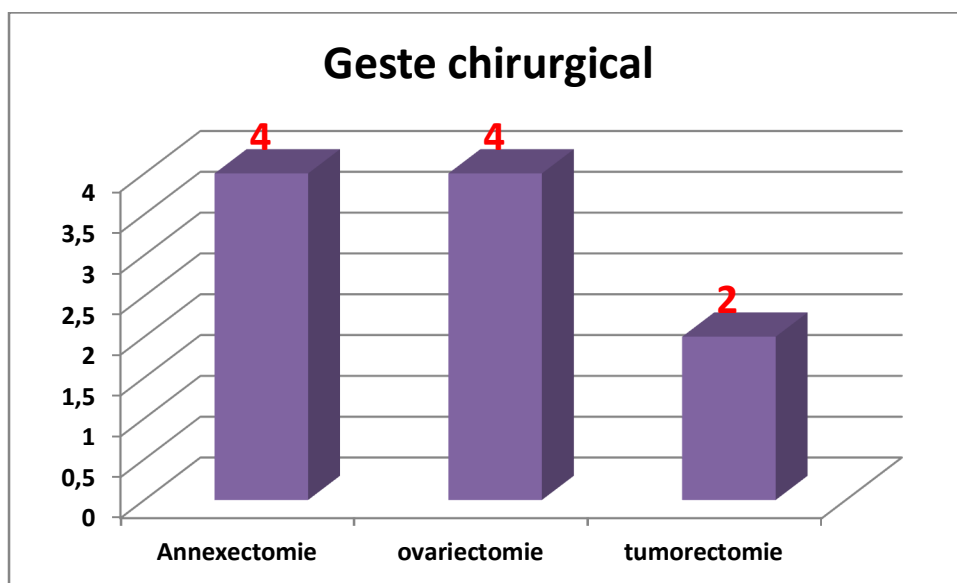


Figure 32: Le geste chirurgical réalisé pour le traitement des tératomes ovariens matures

Nous avons réalisé un traitement radical chez les 8 patientes, dont 4 ovariectomies et 4 annexectomies. Tandis qu'un traitement conservateur par tumerectomie avec conservation de la frange ovarienne a été réalisé chez 2 patientes

2. Les tératomes immatures :

Le traitement est basé sur :

- La chirurgie
- La chimiothérapie
- La radiothérapie

2.1. La chirurgie :

Tableau 19:les voies d'abord chirurgicales des tératomes ovariens immatures.

Voie d'abord	Nombre de cas
Incision transverse	5
Incision mediane	3

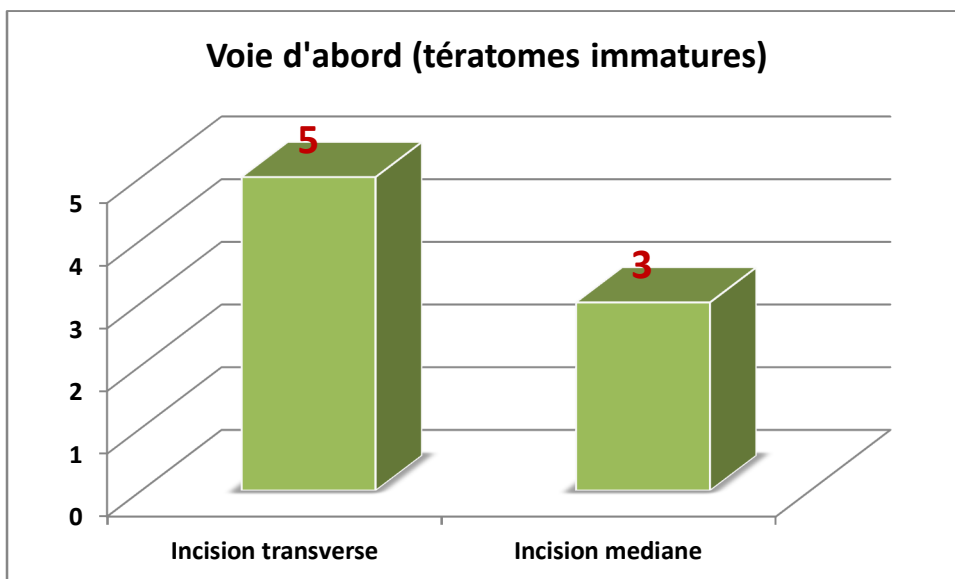


Figure 33: Les voies d'abord des tératomes ovariens immatures.

Tableau 20:le geste chirurgical réalisé pour le traitement des tératomes ovariens immatures.

Geste chirurgical	Nombre de cas
Annexectomie	6
Ovariectomie	1

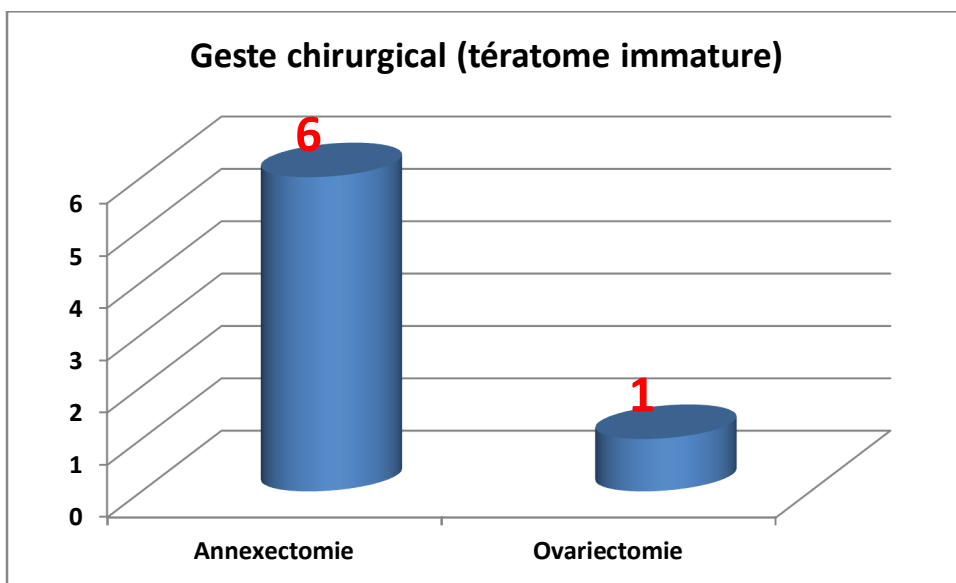


Figure 34:: le geste chirurgical réalisé pour le traitement des tératomes ovariens immatures

Dans certains cas, des gestes associés ont été réalisés : une omentectomie subtotale (cas N°5, cas N 16 : aspect de carcinose peritoneale) , une ponction d'un kyste de l'ovaire controlatéral (cas N°7: kyste d'aspect fonctionnel) .Une appendicectomie (cas N° 11 :tératome immature grade I)

2.2. La chimiothérapie

Le nombre de patientes traitées par chimiothérapie est 2 soit 12%. Chimiothérapie préopératoire (cas n°11) type VBP (5 cures) selon le protocole TGM 95 risque standard. Chimiothérapie postopératoire (cas n°9) type VBP (3 cures) selon protocole TGM 95 risque standard.

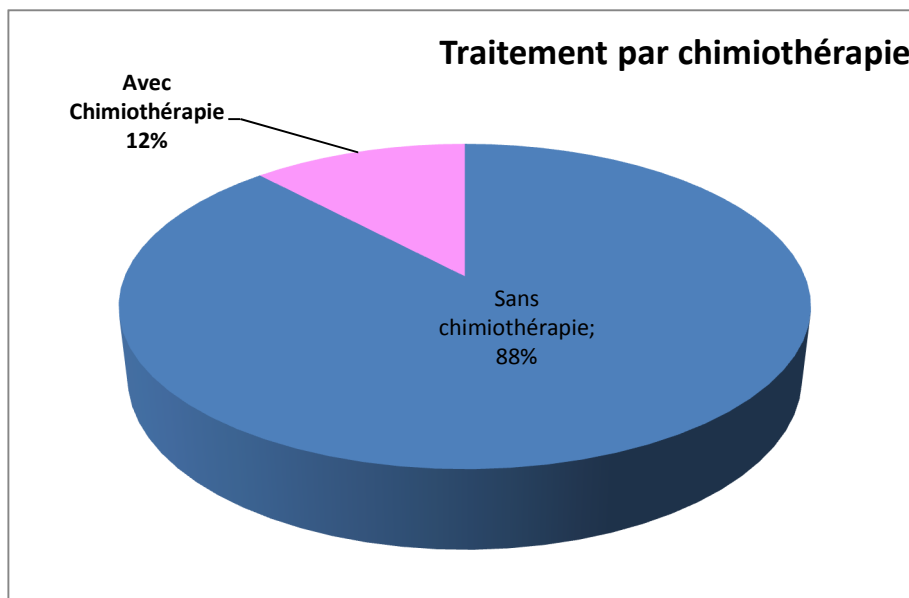


Figure 35: Chimiothérapie préopératoire

2.3. La radiothérapie

Aucune patiente n'avait reçu une radiothérapie.

VI. Evolution :

1. Les suites opératoires immédiates :

Elles étaient simples pour toutes les patientes.

2. Les suites opératoires lointaines :

Dans notre série, une seule récurrence a été notée : Cas n°7 : récurrence d'un kyste ovarien qui a été diagnostiqué comme étant kyste fonctionnel et traité comme tel, l'échographie de contrôle était en faveur d'un kyste organique (suspicion de tératome bilatéral) et n 13 une Echographie après 5mois a objectivé un ovaire controlatéral polykystique .

En revanche on note aucun cas de décès ou de résistance au traitement. Une bonne évolution a été décrite chez 14 patientes sur une durée de surveillance allant d'un mois jusqu'à un an. Une patiente a été perdue de vue (cas n°2)



Discussion

I. Epidémiologie

1. Age et répartition géographique :

Les tératomes ovariens sont rares dans l'enfance et sont classés comme matures ou immatures [22].

Les tératomes kystiques matures ou les kystes dermoïdes sont les lésions néoplasiques ovariennes les plus fréquentes chez les adolescentes, ils présentent approximativement 50% des tumeurs dans la population pédiatrique [40]. Ils peuvent survenir à tout âge [39] mais le plus souvent entre 6 et 11 ans [19] et sont bilatéraux dans approximativement 10 à 20% des cas [40].

Les tératomes immatures par contre sont rares, présentant seulement 3% des tératomes ovariens [39], 1% de toutes les tumeurs malignes de l'ovaire et 20% des tumeurs germinales malignes [4]. Ils surviennent le plus souvent dans les deux premières décennies surtout entre 8 et 18 ans et ils sont presque toujours unilatéraux [22].

L'étude du profil épidémiologique des tératomes ovariens de l'enfant en France (Paris) sur 15 ans (Mars 1992 à Juillet 2006) incluant 30 filles moins de 18 ans a montré que les tératomes ovariens surviennent à un âge moyen de 11 ans avec des extrêmes de 6 jours à 16 ans, 39 sont unilatéraux et seule une patiente présente un tératome ovarien bilatéral synchrone [3]. L'étude des tumeurs ovariennes solides dans l'enfance en Espagne sur 35 ans (1972 à 2007) intéressant 53 patientes âgées de moins de 15 ans dont 36 présentent des tératomes ovariens (soit 68% des tumeurs ovariennes solides), 26 sont matures (soit 49%) et 10 sont immatures (soit 19%) montrent que parmi les 26 patientes présentant un tératome mature; 7 sont âgées de 0 à 5 ans, 31 entre 6 et 10 ans et 15 entre 11 et 15 ans [2]. Une autre étude plus élargie sur les tumeurs ovariennes germinales chez l'enfant en Chine sur 20 ans (Janvier 1990 à Janvier 2010) incluant 137 patientes âgées de moins de 15 ans dont 84 patientes

présentent des tératomes ovariens (soit 61%), 78 sont matures (57%) et seules 6 sont immatures (4%), montrent que parmi les 78 patientes présentant un tératome mature :16 sont âgées de 0 à 3 ans, 22 entre 4 et 6 ans, 21 entre 7 et 10 ans et 19 patientes sont âgées de 11 à 15 ans [1].

Durant la période de notre étude, 17 cas de tératomes ovariens ont été admis au service de chirurgie infantile A de Rabat, soit une moyenne de 1 cas par an. Ces résultats élucident la notion de rareté des tératomes ovariens décrite par les différents auteurs, mais ils ne sont représentatifs que 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 tératomes ovariens en fonction de l'âge décrite dans la littérature, avec un âge moyen de 9 ans et 6 mois.

Dans notre série, comme dans la littérature, les tératomes ovariens sont souvent unilatéraux.

2. Antécédents familiaux

Contrairement aux tératomes ovariens matures qui sont fréquents, les tératomes familiaux par contre sont extrêmement rares, limités à quelques cas décrits dans la littérature, comme a démontré une étude récente réalisée en Californie qui a objectivé l'existence d'un tératome mature kystique familial chez la mère ainsi que ses 3 filles [44]. Les autres cas familiaux de tératomes matures kystiques sont résumés dans le tableau.

Tableau 21:l'incidence des cas familiaux de tératomes kystiques matures(44)

auteurs	années	les cas familiaux
gustavson [56]	1988	kyste dermoïde chez la mère et ses 2 filles
Brenner [57]	1983	une famille ,3 générations successive du kyste dermoïde
Brenner [57]	1973	kyste dermoïde bilatéral chez la mère et les 2 filles
Feld [30]	1966	kyste dermoïde chez un triplet
Schaffler [30]	1958	kyste dermoïde chez un jumeaux
Sippel [30]	1924	kyste dermoïde chez 3 sœurs

Par contre, des études récentes réalisées en France [1], en Espagne [2] et en chine [3] ne révèlent aucun antécédent pathologique, notamment aucun cas similaire dans la famille n'a été rapporté.

Dans notre étude, les patientes ne présentent aucun cas similaire dans la famille.

III. L'étude clinique

1. Les circonstances de découverte

Les tératomes ovariens sont des tumeurs bénignes à croissance lente, ils sont le plus souvent asymptomatiques, mais une fois ils atteignent une taille critique ou ils développent des propriétés malignes ou hormonales, ils deviennent symptomatiques [22]. Le plus souvent il s'agit de :

1.1. Douleur et/ou augmentation du volume de l'abdomen et/ou une masse abdomino-pelvienne:

La douleur abdominale reste le signe d'appel le plus fréquemment rencontré dans les tumeurs germinales ovariennes symptomatiques chez l'enfant y compris les tératomes ovariens suivie par la distension abdominale et/ou la masse abdominopelvienne, ceci a été confirmé par de nombreuses études réalisées récemment notamment une étude en Espagne par Maria del Mar Andrés qui a objectivé la prédominance de douleurs abdominales (75,8%) par rapport à la présence de masses abdominales ou pelviennes (17%) [2], même résultat a été constaté par une autre étude réalisée en chine par Yang C (81,8% pour les douleurs abdominales et 18,2% pour la distension abdominale par la masse ovarienne) [1]. Ces études reflètent les manifestations cliniques de l'ensemble des tumeurs germinales ovariennes de l'enfant non seulement du tératome ovarien mais aussi d'autres types de cellules germinales et reflète la globalité des manifestations cliniques sans prendre en considération leur répartition en fonction de l'âge. Pour ceci, une autre étude récente intéressant essentiellement les tératomes ovariens a été réalisée par Min Jae Kim en Corée et a objectivé que la douleur abdominale est le symptôme révélateur le plus fréquent (50%) suivi par la masse palpable (33,3%) puis par la distension abdominale (0%) chez les filles âgées de moins de 10 ans, pour les filles âgées de 10 à 19 ans, la douleur abdominale a été observée chez 32,7%, suivie essentiellement par la

distension abdominale (24,4%) puis la masse palpable qui ne représente que 10,2% [58]. Une autre étude américaine réalisée par Clair.L sur 20 ans (Juin 1980 à février 2000) intéressant 52 filles et adolescentes atteintes d'un tératome ovarien mature a objectivé que la douleur abdominale était le signe révélateur chez 76% des filles âgées de moins de 15 ans, et que la masse abdominale par contre est révélatrice chez 77% chez les filles entre 15 et 21 ans [59].

Dans notre étude, la douleur abdominale est le signe révélateur le plus souvent retrouvé

1.2. 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 [52].

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 [23].

Dans la littérature, cette présentation clinique demeure moins fréquente que la douleur abdominale, la distension et la masse abdominale [45, 46].

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'œstrogène sécrétée ou formée, et de la durée depuis laquelle la tumeur est présente. Chez les filles pré-pubères, 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 d'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 les filles qui avaient jusqu'à lors des cycles réguliers [47].

Ces manifestations cliniques ont été observées dans uniquement trois cas de tératomes ovariens matures chez l'enfant. Le premier cas celui découvert par Fidalgo M chez une adolescente de 14 ans présentant une aménorrhée secondaire avec des signes cliniques de virilisation [60], le deuxième décrit par Ohad Rotenberg chez une fille de 15 ans présentant une ménométrorragie et des signes d'hyperandrogénie secondaire à la présence de cellules de Leydig bien différenciées [61] et Hoffman JG qui a décrit un cas de kyste dermoïde comportant un nid de cellules de Leydig chez une fille de 12 ans avec des signes d'hyperandrogénie [62].

Dans notre étude, aucun cas ne s'est révélé par un signe endocrinien.

1.3. Découverte fortuite

Les tératomes ovariens surtout matures sont dans de nombreux cas de découverte fortuite lors d'un examen clinique ou radiologique. Ils peuvent être aussi découverts fortuitement lors d'une laparotomie réalisée pour une autre pathologie [22]. Sa fréquence augmente avec l'âge [58].

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, dysurie, 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 [63, 28].

Dans notre série, une seule patiente a présenté des signes urinaires types de pollakiurie, dysurie et infection urinaire associés à des vomissements mais sans trouble de transit notamment pas de constipation.

3. 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, un peu latéralisée, relativement mobile si elle n'est pas volumineuse [64, 65]. Pour Min Jae Kim, une masse était palpable chez 33% des filles âgées moins de 10 ans et 10,2% pour les filles entre 10 et 19 ans [58]. Pour Clair.L, cette masse était palpable chez 36% des filles âgées de moins de 15 ans et 77% pour les filles entre 15 et 21 ans [59].

Dans notre étude (nombre de patientes présentant des masses palpables) à l'examen clinique :11 patientes (65 %).L'examen abdominal confirmera parfois la présence d'ascite et appréciera l'état de foie [45].

Les touchers pelviens ont peu d'intérêt chez l'enfant [28]. 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 [28,45]. Le toucher rectal n'a pas été fait pour nos patientes.

Par ailleurs, l'appréciation de l'état général, le palper des aires ganglionnaires demeurent important [48, 66].

Dans notre étude, une altération de l'état général a été constatée chez 2 patientes N 1et 8, et les aires ganglionnaires sont libres

Dans tous les cas, l'examen clinique doit être complet. Pour l'enfant, il est important de noter le poids, la taille, de tracer la courbe de croissance staturopondérale

qui peut objectiver une accélération de croissance et orienter vers une tumeur virilisante. On cherche aussi l'existence de signe d'hyper androgénie ou de virilisation orientant vers un tératome ovarien.

4. Les formes cliniques

4.1. Pour le nouveau-né et le nourrisson

La constatation d'une masse abdominale est la situation la plus fréquente [67], pouvant engendrer des signes de compression tels: la dyspnée, la détresse respiratoire, les troubles urinaires et ceux du transit à type de constipation voir un syndrome occlusif [68]. La notion de douleur est appréciée chez le nouveau-né par la présence de cris incessants ou épisodiques avec refus alimentaire et vomissement. 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 un hémopéritoine [69, 70].

4.2. Les formes symptomatiques

➤ Le syndrome abdominal aigu :

Les tératomes ovariens peuvent se révéler avec un tableau d'urgence chirurgicale avec des 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'annexes ou plus rarement, une rupture tumorale [58].

Dans notre étude, une seule patiente qui a présenté un syndrome abdominal aigu.
(N 16)

4.3. Les formes asymptomatiques

Découvertes fortuitement lors d'un examen clinique ou radiologique ou lors d'une laparotomie réalisée pour une autre pathologie [22].

Dans notre étude la patiente N2 sa tumeur est découverte fortuitement lors d'un bilan d'extension du cancer du cavum alors que les patientes n 14 et 15 la masse ovarienne a été découverte lors d'une échographie en anténatal et confirmée en postnatal.

4.4. Les formes compliquées:

Les complications des tératomes ovariens sont diverses et démontrent un large éventail de caractéristiques cliniques. Elles nécessitent différentes stratégies thérapeutiques et, par conséquent, un diagnostic rapide et précis de ces complications est important pour le traitement optimal du patient. En cas de tératome de l'ovaire compliqué, les manifestations cliniques ne fournissent que des informations limitées et souvent se confondent avec celles d'autres pathologies [71].

➤ La torsion: (Figure 30)

La torsion ovarienne chez les enfants est rare [72], ne représentant que 2,7% des urgences chirurgicales [73]. 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 la circulation artérielle [74]. L'ovaire devient rapidement nécrotique et peut entraîner en cas de retard diagnostique une perte de la fonction ovarienne, une nécrose des tissus, et un décès par thromboembolie ou une septicémie, d'où la nécessité d'un diagnostic rapide et d'un traitement immédiat [75].

La torsion peut survenir à tout âge chez la fille mais essentiellement lors de la première année de vie et au moment de la puberté [75], sur un ovaire sain ou pathologique [73]. La torsion de l'ovaire droit est plus fréquente que celle de l'ovaire

gauche avec un sexe ratio de 3/2 [73]. Une étude récente réalisée en France par Philippe Galinier sur 45 cas de torsion ovarienne sur une période de 21 ans (Janvier 1986 à Décembre 2007) a objectivé un âge moyen au moment du diagnostic à 11 ans avec des extrêmes allant de 22 mois à 17 ans et que

la torsion s'est produite sur l'ovaire droit dans 51% des cas, et sur l'ovaire gauche dans 49% des cas [72]. Dans une autre étude de 97 torsions diagnostiquées sur une période de 15 ans, la torsion est survenue sur une annexe saine dans 46% des cas et sur une pathologie ovarienne bénigne dans 52% des cas (tumeurs bénignes 19%) [76]. Le tératome de l'ovaire est la masse ovarienne la plus fréquemment associée à la torsion, ce qui est rapporté dans 3% -16% des patients atteints de tératomes ovariens [71].

Les facteurs favorisant la torsion sont: la bénignité du kyste, un diamètre supérieur à 4 cm [76], la torsion survient sur des kystes libres de toutes adhérences, de volume modéré mais lourd comme c'est le cas de kystes dermoïdes (torsion révélatrice dans 10 à 15% des cas) [19].

Sur le plan clinique, la torsion peut revêtir :

❖ un Aspect aigu: la douleur est abdominale, basse, brutale, en coup de poignard irradiant vers le dos, et le flanc associé à des nausées et des vomissements, les signes péritonéaux peuvent aussi accompagner la torsion ovarienne [73]. La fièvre souvent absente initialement, peut survenir et témoigne d'une nécrose de l'annexe. L'examen abdominal peut montrer une défense sus-pubienne ou iliaque [19].

❖ Aspect subaigu: la douleur est intermittente [73], il s'agit plutôt de crises douloureuses pelviennes brèves et spontanément résolutive [19]. Il est estimé que cela se produit jusqu'à 10% des cas(73).

❖ Aspect asymptomatique, méconnu, et explique à distance les observations d'absence unilatérale d'annexe chez la fillette [76].

Le diagnostic est parfois difficile, pouvant expliquer un certain retard à l'intervention [75]. Cliniquement, l'examen est pauvre, sans défense abdominale. Les touchers pelviens ont peu d'intérêt chez l'enfant, d'autant plus que la douleur est intense [77].

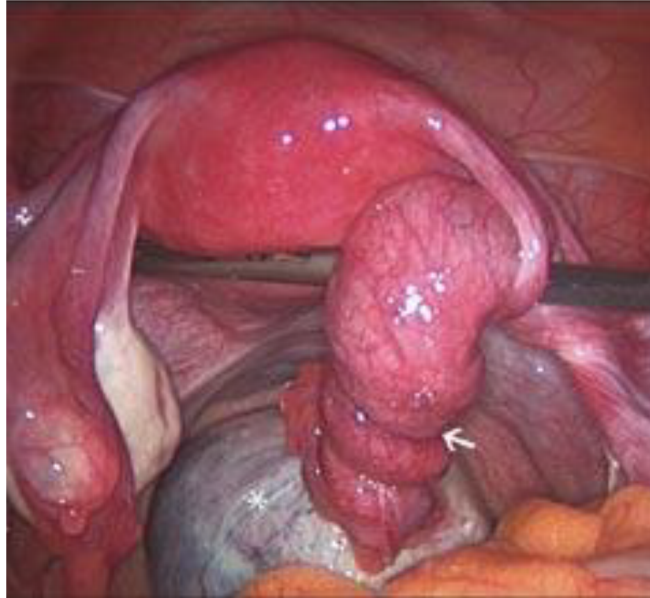


Figure 36 : Vue per opératoire montrant une torsion de l'annexe compliquant un kyste dermoïde gauche (21)

➤ **La fissuration (125):**

Quoi qu'elle soit habituellement asymptomatique, le risque de greffe à distance n'est pas à écarter, vu la dissémination péritonéale des cellules intra kystiques(125).

➤ **L'hémorragie (126 ; 127):**

Peut-être intra kystique ou intra péritonéale, réalisant un tableau grabataire avec un état de choc (126 ,127).

➤ **La rupture:**

La rupture survient dans 1% à 4% de tératomes de l'ovaire. Cette complication provoque la fuite du contenu sébacé liquéfié dans le péritoine, ce qui irrite le péritoine

et conduit à une inflammation aiguë ou chronique. La péritonite aiguë provoquée par une rupture tumorale brutale peut entraîner un état de choc ou une hémorragie et est habituellement associée à une torsion, des traumatismes ou une infection. La fuite chronique et récurrente est plus commune qu'une fuite à épisode aigu et provoque une péritonite granulomateuse chronique, connue sous le nom de "gliomatose". Bien que le pronostic d'une rupture chronique est favorable, les adhérences péritonéales denses causées par la péritonite chronique récurrente peut entraîner d'autres complications secondaires comme l'obstruction intestinale [71].

➤ **L'infection:**

L'infection ne survient que dans 1% des patients atteints de tératome de l'ovaire. Les bactéries coliformes sont les organismes les plus fréquemment impliqués [71]. Une revue de la littérature anglaise révèle qu'il ya seulement cinq cas de tératomes ovariens infectés, et ils étaient tous associés à une pathologie concomitante ou une infection systémique qui conduisaient à l'infection ultérieure des kystes ovariens dermoïdes [87]. Une étude récente réalisée aux Etats Unis par Ryan J est la première dans son genre intéressant l'infection d'un kyste dermoïde par un staphylocoque Aureus sensible au Méthicilline menant au diagnostic différentiel avec l'appendicite chez une fille âgée de 14 ans [79].

➤ **La dégénérescence ou la transformation maligne :**

La transformation maligne survient dans 1% -2% de tératomes de l'ovaire et représente 1% de toutes les tumeurs malignes de l'ovaire [71], survient surtout chez la femme ménopausée [21]. Il s'agit le plus souvent (85% des cas) de carcinome épidermoïde [80]. La présentation clinique varie en fonction du stade tumoral et se manifeste par une pesanteur et des douleurs pelviennes, une distension abdominale, une dyspareunie, des troubles du transit et de la miction, et une ascite [81].

4.5. Formes particulières :

➤ La gliomatose péritonéale:

Neuhäuser (128) en 1906 est le premier à utiliser le terme de « gliomatosis peritonei » pour désigner les implants de tissu glial chez une jeune fille de 12 ans opérée d'un tératome ovarien. Plusieurs séries ont été publiées depuis mais avec de faibles effectifs. Du point de vue de l'âge de survenue, la fréquence est maximum dans la deuxième décennie. Les signes fonctionnels ne diffèrent pas de ceux des tératomes ovariens, en général: douleurs et distension abdominales sans altération de l'état général. L'imagerie préopératoire ne permet pas d'évoquer le diagnostic.

Macroscopiquement les tumeurs ovariennes sont de volume variable de 6 à 35 centimètres, et l'effraction capsulaire est fréquente mais non constante. Microscopiquement, elles contiennent des structures dérivant des trois feuillets embryonnaires: ectoderme, endoderme et/ou mésoderme.

Les éléments les plus souvent retrouvés sont de type neuro-ectodermique dont la maturité et la quantité sont à la base du grade histo-pronostique de Scully *et al*, modifiée par Norris *et al*.(Tableau I) (129). Les implants péritonéaux sont visibles macroscopiquement sous forme de petits nodules blanchâtres ou de découverte histologique sur des prélèvements péritonéaux pelviens, abdominaux, ou sur le grand épiploon ; du tissu glial mature peut rarement être identifié dans des ganglions lymphatiques pelviens. Occasionnellement les implants gliaux péritonéaux sont mélangés avec d'autres éléments tératomateux ou des foyers d'endométriase (130). Microscopiquement, il s'agit d'un dérivé neuro-ectodermique mature sous forme de tissu glial de grade 0 ou rarement de grade 1. La gliomatose péritonéale accompagne le plus souvent des tératomes matures, plus rarement immatures. Le pronostic de l'affection apparaît lié aux complications possibles de la tumeur ovarienne. Les complications mécaniques ne sont pas spécifiques, mais la rupture capsulaire est fréquente, la dissémination peut se faire par voie péritonéale, et pour les tumeurs de

haut grade par voie lymphatique ou sanguine vers le foie et les poumons.

L'évolution propre des implants est mal connue. Ils peuvent rester asymptomatiques et stables, insensibles à la chimiothérapie ou subir une régression fibreuse. La dégénérescence gliale ou tératomateuse est exceptionnelle (130), et elle n'a jamais été décrite dans les suites d'une gliomatose péritonéale de grade 0, sous réserve de la validité des prélèvements initiaux, liée à leur exhaustivité. La présence sur le péritoine ou l'épiploon de tissu glial de grade 2 ou 3 doit faire porter le diagnostic de tératome ovarien métastatique qui doit être traité comme tel. C'est dans la gliomatose péritonéale de grade 1 que l'on a observé dans deux cas une évolution défavorable (130) avec transformation maligne en glioblastome et décès, la dégénérescence a été découverte huit ans après la première intervention pour l'un ou cinq ans pour l'autre malgré la chimiothérapie adjuvante. De part sa rareté la gliomatose péritonéale pose tout d'abord un problème de diagnostic.

Le traitement chirurgical des masses annexielles doit comprendre une cytologie péritonéale, un examen de la lésion ovarienne avec une inspection complète du pelvis et de l'abdomen. La présence d'implants impose leur exérèse ou des prélèvements multiples qui feront poser le diagnostic. Si l'on n'identifie aucun élément tératomateux ou glial malin au niveau des implants, le traitement dépend du grade histologique du tératome ovarien. La gliomatose ne semble pas modifier péjorativement le pronostic des tératomes matures. Malgré cela le nombre de cas ayant bénéficié d'un long suivi étant faible, une surveillance régulière et prolongée s'impose chez ces patientes.

Tableau 22: grade histopronostique de Scully modifié par Norris

grade	0	1	2	3
mitoses	0	+	++	+++
répartition entre tissus matures et immatures	uniquement mature	grossissement contient un foyer de tissu nerveux immature	moins de trois champs contiennent du tissu immature	prédominance du tissu embryonnaire

➤ **Encéphalite paranéoplasique associée au tératome ovarien bénin:**

Les kystes dermoïdes sont le type le plus commun des tumeurs bénignes de l'ovaire chez les femmes en âge de procréer, qui représente 25% des tumeurs de l'ovaire chez les femmes non ménopausées(153). Bien que le risque d'encéphalite paranéoplasique associée aux kystes dermoïdes est inconnu, elle reste une association extrêmement rare, ce qui rend le dépistage sérique chez ces patientes ni pratique ni rentable. Elle se manifeste par une variété de symptômes: céphalées, hyperthermie, syndrome grippal, cette présentation vague de symptômes non spécifiques est attribuée à une variété d'étiologies bénignes. Les symptômes neuropsychiatriques se développeront ensuite, y compris l'anxiété, l'agitation, les comportements bizarres, des hallucinations auditives, délires et des changements de personnalité aigue. L'évaluation initiale, l'interrogatoire et un examen physique complet, une ponction lombaire, et l'IRM cérébrale avec l'électroencéphalogramme continu, affine le diagnostic différentiel. En fin de compte, les patientes qui présentent le récepteur –N-méthyl D-aspartate(anti-NMDA-R) (31) ,avec un titrages d'anticorps positifs dans le cadre de la présentation clinique décrite semble le diagnostic de cette affection

Les études cliniques actuelles impliquent les kystes dermoïdes dans cette maladie. Ceci est démontré par la baisse du taux des anticorps sériques après le retrait de la tumeur, et la réponse clinique favorable après la suppression tumorale. Les kystes dermoïdes semblent avoir un rôle dans cet état par l'expression de tissu

Neural qui déclenche une réponse immunitaire par la production des anticorps anti-NMDA –R. Tous les kystes dermoïdes examinés chez ces patientes contiennent les tissus nerveux à 100% (25/25) des échantillons analysés se sont avérés positifs des récepteurs NMDA. Compte tenu de l'identification récente de cette maladie et la variabilité des cas décrits, il n'y a pas de traitement identifié à ce jour. La combinaison de la suppression tumorale et l'immunothérapie (immunoglobulines intraveineuse, échanges plasmatiques, corticoïdes) montre des résultats supérieurs dans des séries de

cas limité. Le pronostic de cette maladie varie en fonction du délai diagnostique, l'identification et le retrait rapide de la tumeur, l'amélioration immédiatement après l'initiation du traitement (immunoglobulines intraveineuse, échanges plasmatiques, corticoïdes, chirurgie) à 16 semaines après un cycle complet de la thérapie(41). Bien que les patientes peuvent récupérer avec un traitement approprié, mais la morbidité et la mortalité restent importantes.

➤ **Goitre ovarien:**

Le goitre ovarien a été décrit pour la première fois par Von Kalden en 1895 (134); il s'agit d'un tératome mature uni ou pluritissulaire avec un contingent thyroïdien qualitativement ou quantitativement prédominant (plus de 50 % de la tumeur), il représente 0,85 à 1,3 % des tumeurs de l'ovaire(134,135)et 2 à 8,9 % de l'ensemble des tératomes ovariens (136). La transformation maligne des goitres ovariens est extrêmement rare, sa fréquence est estimée à moins de 1 % (137) ,ces goitres cancérisés surviennent à un âge moyen de 50 ans avec des extrêmes de 26 et 77 ans (138,139), contre 45 ans pour les goitres ovariens bénins (134) Ils se manifestent essentiellement par une masse abdomino-pelvienne dans 78 % des cas, une douleur abdominale aiguë dans 22 % des cas et plus rarement des signes d'hyperthyroïdie(139). La scintigraphie pelvienne préopératoire permet d'affirmer la nature goitreuse d'une tumeur ovarienne en présence d'un foyer de fixation pelvienne à l'iode 131 en dehors de fixation cervicale (134, 137,140). Le diagnostic de certitude reste anatomo-pathologique, à l'examen macroscopique, les goitres ovariens malins sont généralement des tumeurs volumineuses, de couleur marron-vert, mi- kystiques mi- solides (138).

À l'examen histologique, le type vésiculaire est la forme la plus fréquente, plus rarement papillaire ou mixte (136) , la présence de plages adjacentes de tissu thyroïdien bénin est parfois observée, elles sont associées aux autres composantes d'un kyste dermoïde mature dans près de la moitié des (138). Le diagnostic de carcinome

thyroïdien primitif ovarien a été longtemps discuté, cette dégénérescence maligne repose sur un faisceaux d'arguments: l'exclusion d'un cancer primitif thyroïdien avec métastase ovarienne, la confirmation de la nature thyroïdienne de la tumeur ovarienne par des techniques immuno-histochimiques, l'invasion vasculaire et capsulaire constituent les deux signes majeurs indiscutables de malignité (135), et accessoirement les modifications nucléaires, l'activité mitotique et l'agencement papillaire de la prolifération (141). L'immuno-marquage pour la thyroglobuline confirme la nature thyroïdienne du contingent cellulaire dans les formes peu différenciées et constitue une aide diagnostique dans 16 % des cas (137 ,142).Le facteur de transcription de la thyroïde (TTF1) est également indiqué, mais il est moins spécifique (143). Le diagnostic différentiel des GOM se pose avec les tumeurs de la granulosa, les tumeurs carcinoïdes, les adénocarcinomes de l'ovaire et surtout avec des goitres ovariens proliférants qui sont formés par une prolifération folliculaire dense ou papillaire (138).

Le traitement des GOM est chirurgical, cette chirurgie dépend de l'extension locorégionale et de l'âge de la patiente, elle est radicale et élargie et consiste en une annexectomie bilatérale avec hystérectomie, omentectomie et exérèse de tous les nodules péritonéaux (144), la lymphadénectomie para-aortique et pelvienne est recommandée par certains auteurs (145), en rapport avec le caractère lymphophile classique des cancers thyroïdiens.

Cette chirurgie peut être conservatrice avec salpingo-ovariectomie unilatérale réservée aux femmes jeunes sans dissémination locorégionale, ni localisation secondaire (136, 144,145, 146). En cas de métastase captant l'iode, une thyroïdectomie totale est indiquée afin d'augmenter l'efficacité de l'irathérapie (146,147).

Le traitement par l'iode radioactif est envisageable en cas de récurrence ou de métastase fixantes (140,147). Les métastases sont présentes dans 40 % des cas (136),les localisations hépatiques et osseuses sont les plus fréquentes, se voient dans 75 % des cas(139), elles sont d'évolution longue et d'apparition très tardive

(141), compatible avec des survies prolongées (136). Les implants péritonéaux sont fréquents (148) et ne doivent pas faire porter le diagnostic de malignité (137,139). Une surveillance postopératoire prolongée est nécessaire même pour les goitres bénins du fait des difficultés d'affirmer avec certitude la bénignité et de la possibilité d'apparition de métastases tardives permettant de redresser le diagnostic.

Cette surveillance se base sur le dosage de la thyroglobuline sérique circulante et éventuellement la scintigraphie à l'iode, afin de rechercher d'éventuelles métastases ou récurrence tumorale (135, 140,147).

Le pronostic est difficile à apprécier, cependant il est généralement favorable en dehors des formes anaplasiques et métastatiques d'emblée (140). La survie à 10 ans a été de 82 % dans les formes vésiculaires bien différenciées (136).

IV. Etude paraclinique

Au-delà de l'examen clinique, il importe, même dans un tableau d'urgence chirurgicale, de réaliser une imagerie: l'échographie est l'examen de choix dans le bilan initial. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la tomodensitométrie (TDM) sont réalisées en seconde intention. Ces techniques jouent un rôle fondamental pour établir non seulement le diagnostic, mais aussi pour réaliser le bilan d'extension et la surveillance. A côté de l'imagerie, le dosage des marqueurs tumoraux et le bilan hormonal sont indispensables [23, 63, 77]. Toutefois, le diagnostic de certitude nécessite une exploration chirurgicale et un examen

Anatomopathologique [23]. Dans notre étude, la stratégie diagnostique était basée aussi sur l'imagerie et le dosage des marqueurs tumoraux.

1. L'imagerie:

1.1. 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. 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 37). 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 [23, 63, 28].

Dans notre étude, l'ASP a été pratiqué chez 9 patientes, a objectivé: des calcifications, un refoulement des clartés digestives, ou un aspect normal.



Figure 37:ASP de face montrant des dents visibles en projection du pelvis (aspect quasi pathognomonique de kyste dermoïde (21))

1.2. L'échographie:

C'est l'examen fondamental qui a révolutionné l'approche diagnostique et thérapeutique de la pathologie ovarienne de l'enfant [65]. Pour certains auteurs, sa sensibilité est plus élevée que celle du scanner [84]. Rotten rapporte que l'échographie transvaginale est plus précise que l'échographie par voie sus pubienne [85].

L'échographie est de réalisation facile et totalement anodine. Elle est généralement bien acceptée par l'enfant. Elle doit impérativement explorer le pelvis à

vessie pleine (ne pas hésiter à perfuser l'enfant s'il est à jeun avant une éventuelle intervention chirurgicale) afin de visualiser les ovaires et l'utérus [63].

Dans notre étude, l'échographie a été réalisée chez toutes les patientes.

Elle présente de nombreux intérêts :

1.2.1. Le diagnostic anténatal:

Des kystes ovariens fœtaux, pendant le 3ème trimestre de grossesse. Il s'agit d'une masse arrondie, à contenu liquidien et homogène, régulière, à bords fins, et de localisation intra abdominale variable (région para vésicale, 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 [67, 68, 64].

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 [69].

1.2.2. L'analyse des organes pelviens normaux:

Les ovaires, l'utérus, la vessie, le rectum et les vaisseaux iliaques [19]. À partir de 6 mois, l'utérus a une forme tubulaire et une taille inférieure à 3,5 cm, avec un rapport corps/col inférieur à 1,2. Les ovaires ont un volume inférieur à 2,5 cm, ils sont le siège de quelques petits follicules (< 1 cm). Avant 8 ans, les ovaires ont une petite activité propre, avec maturation et involution de follicules, et il existe une faible production de LH par maturation hypophysaire. À partir de 8 ans, il existe des signes

d'imprégnation hormonale. Les ovaires augmentent de taille, leur volume devient supérieur à 3cm, l'utérus s'allonge progressivement pour atteindre une hauteur de 4,5 cm et un rapport corps/col supérieur à 1,2. La ligne endocavitaire utérine devient visible [77].

1.2.3. L'étude des signes d'imprégnation hormonale de l'utérus:

Devant des signes endocriniens, un épaissement endométrial lié aussi à la sécrétion hormonale peut être noté [19].

1.2.4. 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 [23]. La localisation ovarienne de la masse a été évoquée chez nos patientes.

Elle renseigne sur la structure de la masse: La masse peut être [19]:

- **Liquidienne**: le kyste est vide d'échos, à limites nettes, sa transonicité est élevée avec présence d'un renforcement postérieur. Parfois existe 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.

L'échographie est habituellement suffisante pour différencier un kyste de l'ovaire d'une masse tumorale. La présence d'un kyste non totalement liquidien avec une masse en partie solide, ou la présence d'échos intrakystiques doivent faire suspecter une tumeur bénigne ou maligne [28].

- Elle précise la taille de la masse [23].
- La vascularisation de la masse: elle est analysée grâce au doppler couleur qui aide aussi à localiser la masse par rapport aux vaisseaux [77].

- Elle fournit des arguments en faveur de la malignité: Limites floues imprécises, végétations intra ou extra kystiques, ou polymorphisme intrakystique (présence de structures solides au sein des kystes).

Pour C. Grapin-dagorno, l'échographie est suffisante pour différencier une masse tumorale bénigne ou maligne [28]. Alors que pour Armando Quero-Hernandez, elle ne peut pas faire cette distinction [45].

L'échographie doppler a été jugée utile dans les cas suspects de malignité [86], mais elle n'a pas été utilisée dans notre étude. Toute végétation intrakystique vascularisée est suspecte [87].

Elle peut évoquer le type histologique: L'aspect échographique des tératomes matures est bien connu mais constitue une source de pièges fréquents, responsables de faux positifs et faux négatifs [88].

Classiquement, 3 formes sont décrites :

- ✓ formation kystique : présentant un nodule échogène appendu à sa paroi (le nodule de Rokitansky) [21] (figure 38)

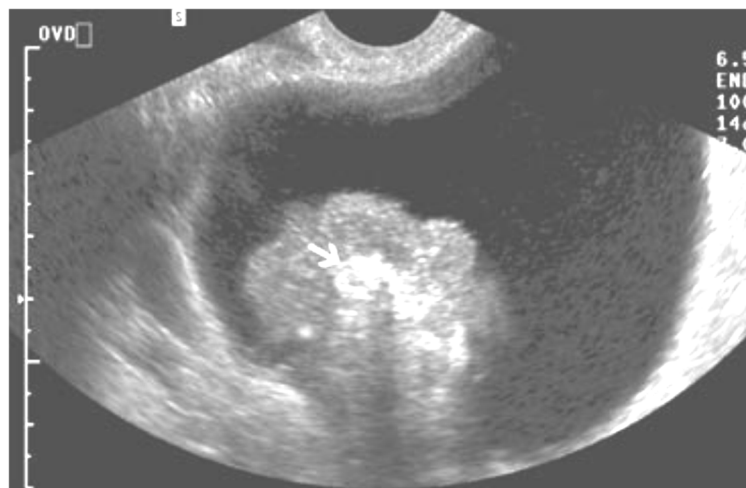


Figure 38:une échographie montrant une image kystique anéchogène avec présence de graisse et calcification dans le nodule de Rokitansky orientant vers un tératome ovarien mature

✓ Une masse échogène atténuante. L'atténuation postérieure est secondaire à la présence de cheveux, de sébum épais au sein de la lumière de la lésion, de graisse ou de structures ossifiées [21] (Figure39).

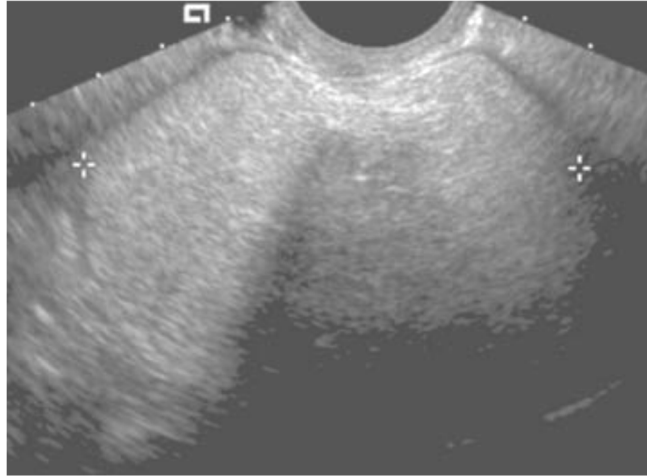


Figure 39: coupe échographique montrant un kyste échogène en faveur d'un contenu sébacé et une portion atténuante correspondant au nodule de Rokitansky ou à un amas de cheveux orientant vers un tératome mature ovarien gauche

✓ Kystes contenant de multiples échos linéaires correspondant aux cheveux flottant dans la lumière du kyste [21] (Figure 40).

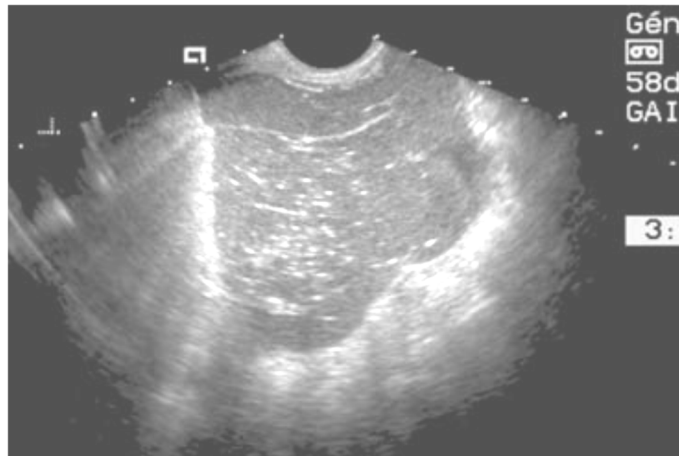


Figure 40: à côté de ces formes classiques, l'aspect peut revêtir celui d'un kyste d'allure banale (contenu séreux) voire d'un kyste présentant un niveau liquide (liquide séreux déclive et sébum surnageant)

Parfois, un ovaire peut contenir une petite formation arrondie, mesurant moins de 20 mm, hyperéchogène homogène et strictement intra-ovarienne, correspondant à la graisse en TDM ou en IRM. Cette formation est appelée inclusion dermoïde [88] (Figure 41) et n'est pas visible à l'inspection externe de l'ovaire. Elle doit être recherchée par l'imagerie en présence d'un kyste dermoïde typique homo- ou controlatéral afin de permettre son éventuelle exérèse au cours de la même intervention [21].

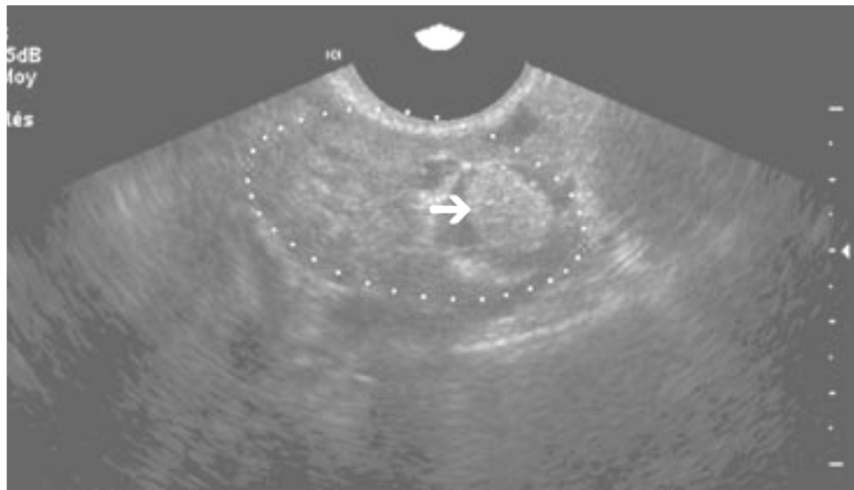


Figure 41: coupe échographique montrant une inclusion dermoïde ovarienne droite sous forme d'un nodule hyperéchogène intra ovarien droit constitué de graisse (une inclusion dermoïde mesure moins de 20mm)

En échographie, le tératome immature prend la forme d'une tumeur ovarienne à prédominance tissulaire [21] présentant des zones liquidiennes, des calcifications disséminées et quelques plages graisseuses. Lorsqu'une protubérance de Rokitansky est visible, celle-ci apparaît volumineuse (> 5 cm), irrégulière, à angles de raccordement souvent obtus et pouvant contenir quelques calcifications [89] (Figure 36).



Figure 42: coupe échographique montrant une masse endokystique à contours irréguliers orientant vers un tératome immature

La recherche d'extension extra ovarienne: Au péritoine (ascite, nodules péritonéaux), ganglionnaire (lombo-iliaque) ou hépatique [19].

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 doit être 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 [90].

En présence d'un tératome ovarien essentiellement mature les signes évocateurs de torsion sont l'augmentation du 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 [91] (Figure 43).

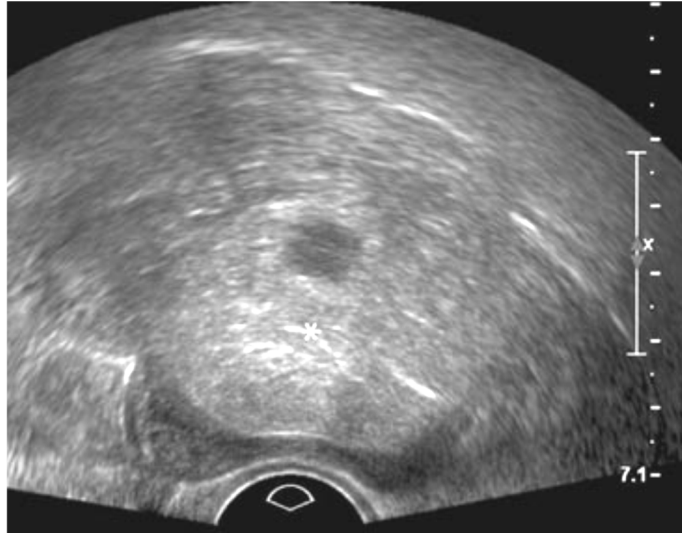


Figure 43:torsion d'annexe compliquant un kyste dermoïde ovarien gauche ,une masse échogène évocatrice de kyste dermoïde (*)

L'étude en Doppler couleur est nécessaire à la recherche de signe de Whirlpool qui est fortement évocateur de la torsion ovarienne, elle permet aussi de détecter le flux artériel et veineux qui peut être diminué ou absent [71], cependant la persistance d'un flux artériel et veineux en doppler au sein du pédicule vasculaire est possible, n'éliminant pas le diagnostic de torsion [21].

La torsion d'annexe secondaire à un tératome immature est plus rare mais a déjà été rapportée dans la littérature [92].

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% des cas, une masse pelvienne faisant 5 cm 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 [75]. Tandis que pour la plupart, l'échographie est le plus souvent fiable dans le diagnostic de torsion [93, 28, 77, 90].

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

En dehors de l'urgence - et seulement après échographie- le scanner est utile en cas de masse de nature indéterminée, lorsqu'on suspecte une tumeur ovarienne maligne, et avant toute chirurgie [19]. Les métastases abdomino-pelviennes des tumeurs malignes de l'ovaire, en particulier les métastases péritonéales, peuvent être identifiées grâce au scanner multidétecteur avec reconstitution tridimensionnelle, cette technique semble être plus sensible et plus rapide que le scanner conventionnelle et le scanner spiralé. Cet examen peut être aussi

Utilisé avant l'intervention chirurgicale pour aider le chirurgien à enlever la tumeur ovarienne maligne, et après l'opération pour détecter un éventuel résidu tumoral [94].

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 [96]. L'exploration doit concerner l'ensemble de la cavité abdominale et non pas seulement le pelvis. Des séquences avant et après injection de contrastes sont nécessaires [19].

1.3.1. Critères de différenciation entre tératome ovarien mature et immature en TDM et en IRM :

➤ La graisse:

La présence de graisse est l'élément principal à rechercher en imagerie. C'est la présence de graisse en scanner ou en IRM qui permet de faire le diagnostic dans la plupart des cas. En scanner la graisse est hypodense (inférieure à -20 UH et le plus souvent proche de -100 UH). En IRM, 3 techniques permettent de reconnaître la graisse: soit un hypersignal T1 ou T2 s'annulant après saturation sélective du signal de

la graisse, soit un artéfact de déplacement chimique en périphérie de la lésion graisseuse, soit enfin l'apparition d'un liseré en hyposignal à l'interface eau/graisse ou tissu/graisse sur les séquences écho de gradient en opposition de phase. Au sein des tératomes, la graisse est présente sous plusieurs formes :

- ✓ Liquide: le sébum.
- ✓ Les glandes sébacées, riches en sébum.
- ✓ Solide: les adipocytes regroupés dans les portions tissulaires de la lésion.
- ✓ En périphérie du kyste, on retrouve parfois des macrophages chargés de graisse constituant un granulome lipophagique et témoignant de phénomènes inflammatoires [21].

Pour le tératome mature: 93% des tératomes matures contiennent de la graisse, souvent abondante au sein de la cavité des portions solides de la lésion (Figure 44). La graisse est parfois minoritaire. En cas de contenu uniquement séreux, il faudra chercher attentivement la présence de tissu graisseux au sein de la paroi ou de la protubérance ou dans la paroi de la lésion (Figure 45). Les lésions multiloculées présentent souvent des logettes de contenu différent, certaines de type sébacé et d'autres de type séreux (Figure 46). Un niveau liquide/graisse peut être visualisé, fortement évocateur (Figure 47). Dans ce cas les éventuels cheveux intrakystiques sont visualisés flottant au niveau de l'interface eau/graisse. Dans 7 % des cas, on ne retrouvera pas de graisse au sein de la lésion [21].



Figure 44:coupe TDM axiale sans injection .kyste dermoïde ovarien droit typique à contenu de densité grasseuse .nodule de Rokitansky contient également de la graisse

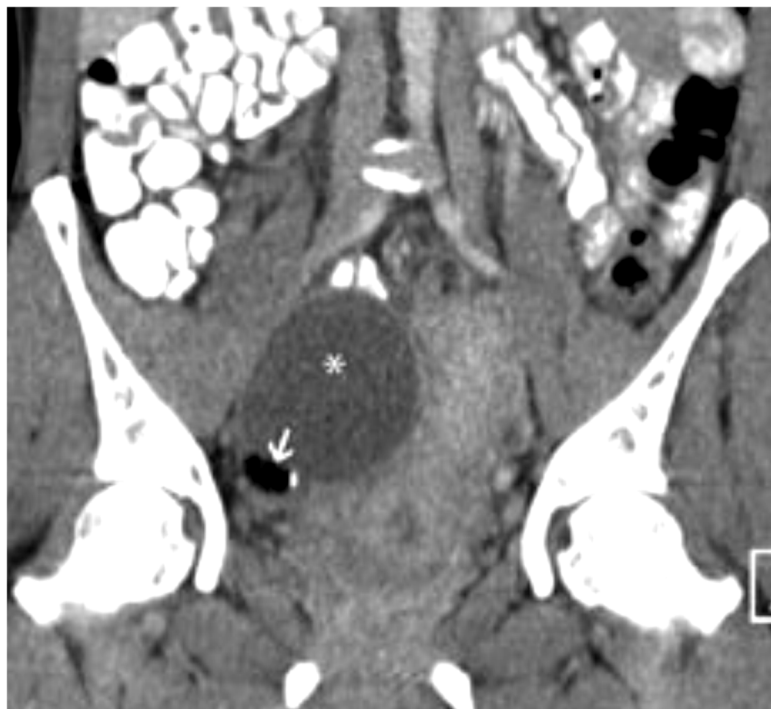


Figure 45:reconstruction TDM coronale sans injection : kyste dermoïde ovarien droit à contenu séreux(*).de la graisse est facilement identifiable dans la protubérance et correspond à du tissu adipeux, noter la calcification punctiforme également visible au sein du nodule.

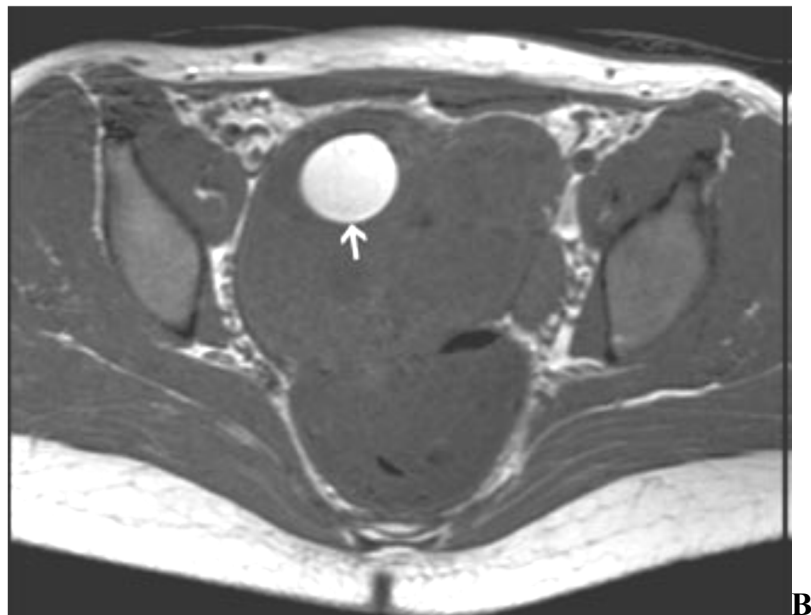


Figure 46:(A) coupe IRM sagittale T2.(B):coupe IRM axiale T1 d'un tératome mature multi locul  ovarien droit :le niveau de la coupe b est indiquée sur l'image (A).une seule logette présente un contenu sébacé .les autres contiennent un liquide séreux.



Figure 47:une TDM axiale montrant un niveau liquide et confirme la présence de cheveux visible à l'interface d'un tératome kystique mature droit (image scanographique correspondant à la figure (34 ancienne)

Pour le tératome immature: La graisse est moins présente au sein des tératomes immatures dont le contenu est séreux ou mucineux, exceptionnellement sébacé. Néanmoins, du tissu adipeux est visible dans la majorité des cas au sein des portions tissulaires de la lésion, correspondant généralement au contingent mature de la tumeur (Figure 48) [83, 97, 89].

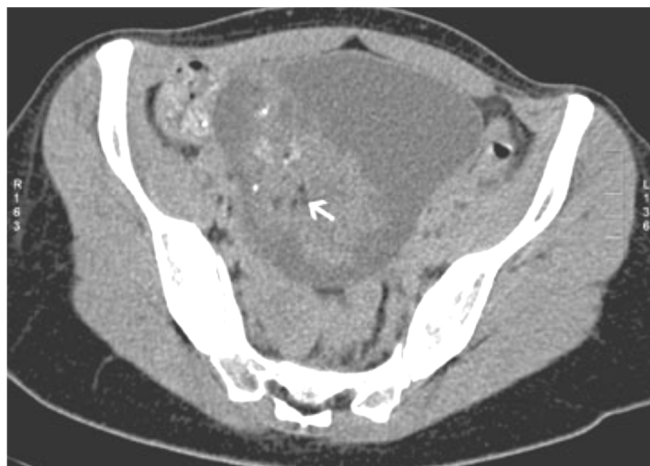


Figure 48: coupe TDM axiale sans injection. Tératome immature kystique ovarien droit .le contenu kystique est de type séreux .quelques ilots graisseux sont visualisés au sein de la composante tissulaire de la lésion

➤ **Calcifications et ossifications:**

Des dents, des calcifications, des ossifications au sein d'une tumeur ovarienne sont fortement évocateurs d'un tératome. Elles sont bien reconnues en scanner mais peuvent également être visibles en IRM, en hypo signal sur toutes les séquences [21].

Dans un tératome mature constitué de tissu bien différencié, on peut retrouver des dents dans 31 % des cas, des os ou des calcifications. Les dents et les os sont regroupés dans le nodule de Rokitansky. Parfois l'organisation ressemble à une arcade dentaire avec une matrice osseuse entourant des racines dentaires et revêtue d'un épithélium ressemblant à la muqueuse gingivale. Les calcifications sont fines, linéaires ou punctiformes et visibles dans la protubérance ou au niveau de la paroi (Figure 49 et 50) [21].

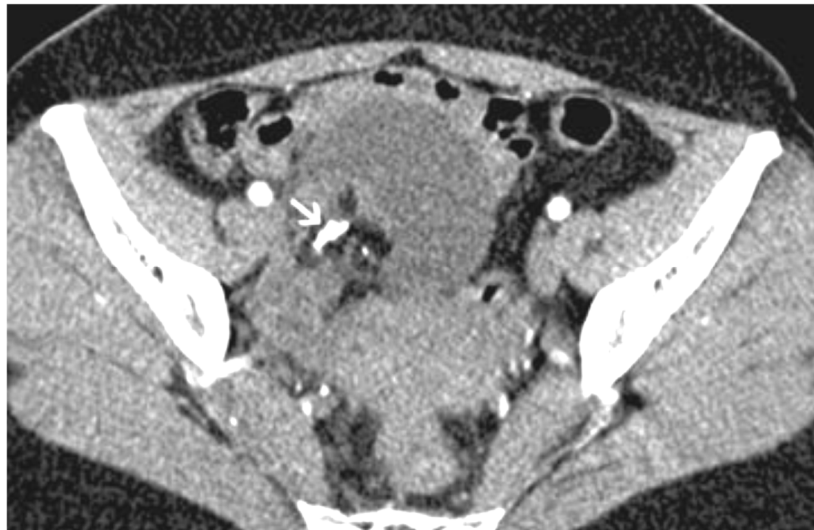


Figure 49: TDM axiale montrant la présence de graisse et de calcification dans le kyste de Rokitansky. Le kyste a un contenu séreux avec une densité liquidienne orientant vers un tératome ovarien mature droit (image scanographique correspondant à la figure anciennement 32)

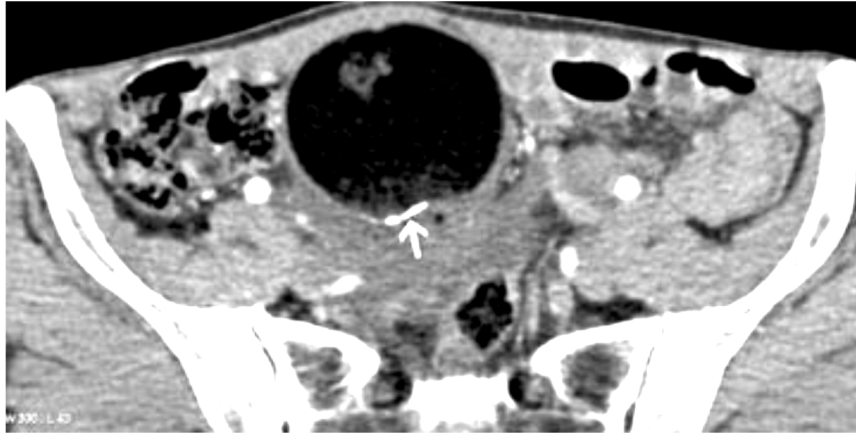


Figure 50: coupe TDM axiale sans injection. Tératome mature ovarien droit, calcification linéaire pariétale rassurante.

Dans un tératome immature, les calcifications sont amorphes, grossières et visibles au sein des portions tissulaires de la lésion, sans organisation nette, correspondant à du cartilage calcifié ou des structures osseuses [97] (Figure 51). La présence de dents, évocatrice de tissu différencié, est rare [21].

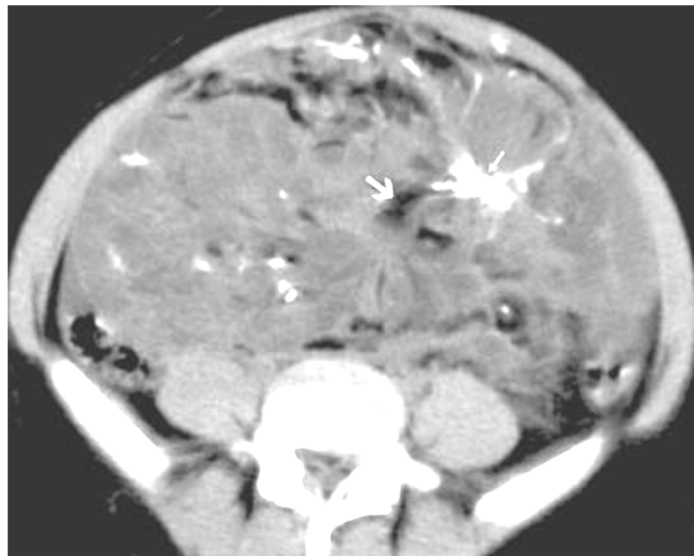


Figure 51: TDM axiale sans injection .masse endokystique à contours irréguliers. Les calcifications amorphes et grossières associées à de la graisse peu abondante évoquant un tératome indifférencié immature (image scanographique correspondant à la figure 36 ancien

➤ **Portion solide et rehaussement:**

Les tératomes kystiques matures et immatures se différencient surtout par la proportion et l'aspect de leurs portions kystique et tissulaire [21].

Le kyste dermoïde est uniloculaire dans 88 % des cas. Sa paroi est fine, revêtue d'un épithélium malpighien. Le nodule de Rokitansky, lorsqu'il est présent constitue la portion tissulaire de la tumeur et fait saillie au sein de la lumière du kyste. Après injection de produit de contraste, le rehaussement de ce nodule est variable [21]. Parfois il n'existe aucun rehaussement [98]. Assez souvent, il existe un rehaussement linéaire des éventuelles cloisons et du nodule de Rokitansky (Figure 52). Cette prise de contraste est secondaire à la présence de revêtement cutané à la périphérie du nodule de Rokitansky ou de travées de tissu conjonctif richement vascularisé au sein de la lésion. L'IRM est plus sensible que le scanner pour la recherche de prise de contraste [21].

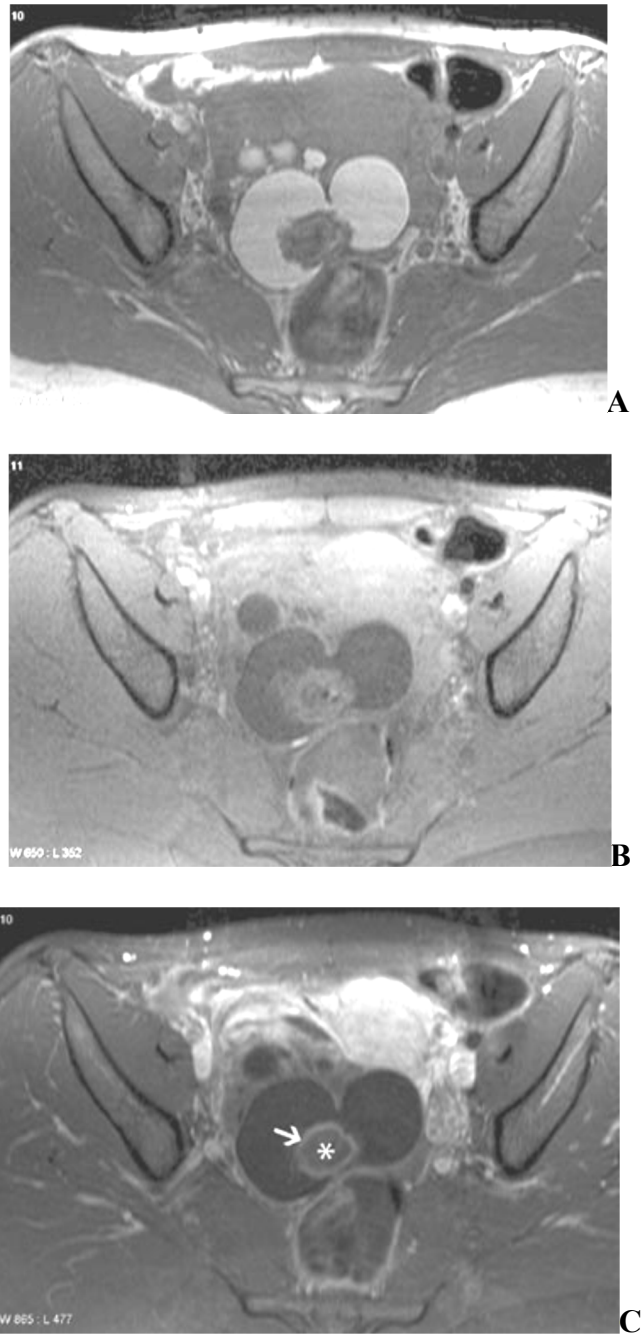


Figure 52: coupes IRM axiale T1 (A), T1 avec saturation du signal de la graisse sans (B) et avec (C) injection de produit de contraste ,il existe un rehaussement périphérique du nodule de Rokitansky correspondant au revêtement cutané contenant des annexes pilo sébacées à la surface du nodule.la partie centrale(*) constituée de tissus adipeux , musculaire ,nerveux et cartilagineux ne se rehausse pas .

Dans un tératome immature, la portion tissulaire est prépondérante, ce qui a conduit certains à l'appeler tératome solide, même s'il se présente fréquemment sous la forme d'une lésion mixte solide et kystique. La composante solide est constituée à la fois de tissu mature et immature en proportion variable. Ce sont les tissus immatures d'origine neuroectodermique qui sont responsables de la malignité et du grade de la tumeur en fonction de leur abondance [97]. À la différence du nodule de Rokitansky, la portion tissulaire endokystique du tératome immature apparaît irrégulière, à contours frangés, hétérogène. Après injection, il existe un net rehaussement en plage de cette portion tissulaire (Figure 53) [21].

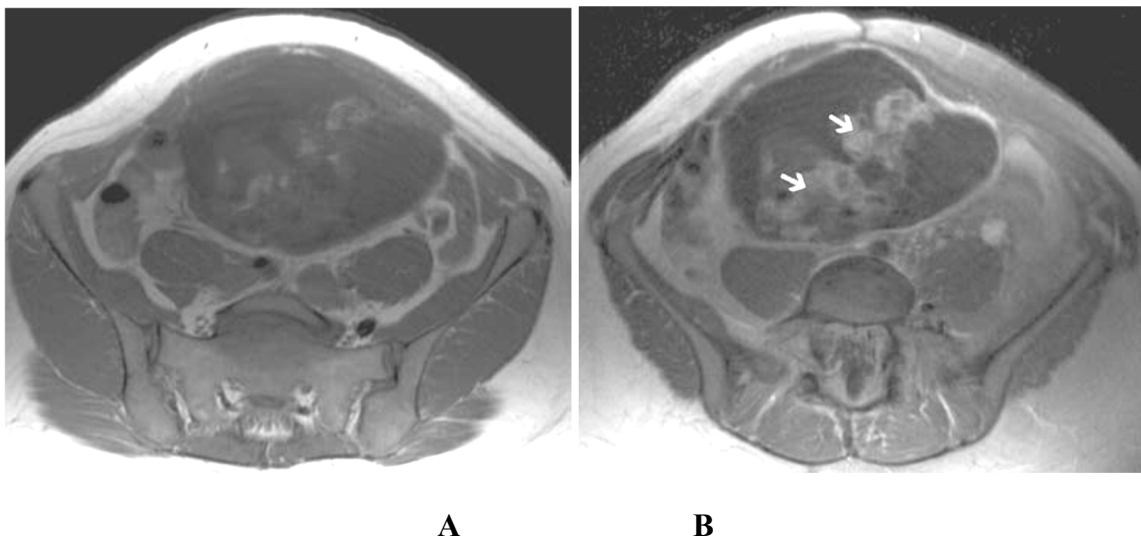


Figure 53: coupes IRM axiales T1 (A) et T1 avec saturation du signal de la graisse et injection de produit de contraste (B). la volumineuse portion tissulaire présente un rehaussement hétérogène, elle est constituée de tissu nerveux immature, adipeux et de multiples autres tissus plus ou moins différenciés orientant vers un tératome immature droit

Ces critères distinctifs peuvent être résumés dans ce tableau:

	tératome mature	tératome immature
macroscopie	kyste avec nodule mural	masse hétérogène avec quelques portions kystiques
Contenu du kyste	sébum, cheveux bien visibles en échographie, parfois liquide séreux	liquide séreux le plus souvent
graisse	abondante	quelques ilots graisseux épars
calcifications	dents, os dans la protubérance, calcifications linéaires pariétales	calcifications amorphes
rehaussement	possible, intéressant les cloisons et la protubérance	en masse

Tableau 23: synthèse des critères en imagerie des tératomes matures et immatures(50)

1.3.2. Les images radiologiques des formes particulières du tératome ovarien mature:

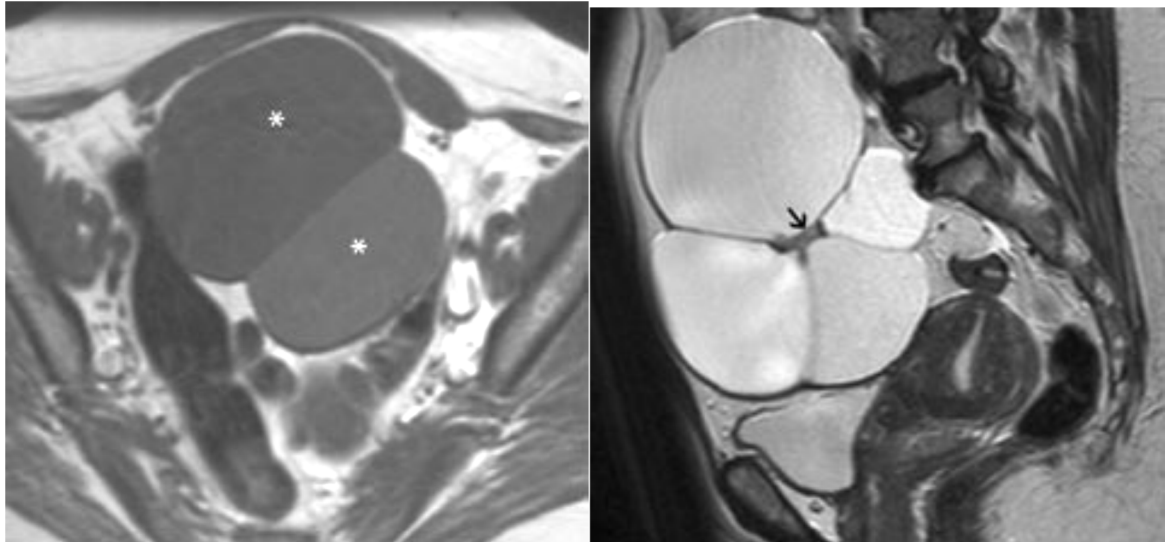
➤ Les formes associées :

Les tumeurs combinées: Les résultats en imagerie des tumeurs combinées sont variables [71] et doivent être évoqués devant une lésion atypique dont une partie évoque un tératome [80].

Les tumeurs combinées par contre doivent être évoquer devant une lésion multi kystique dont un kyste est rempli de graisse [21].

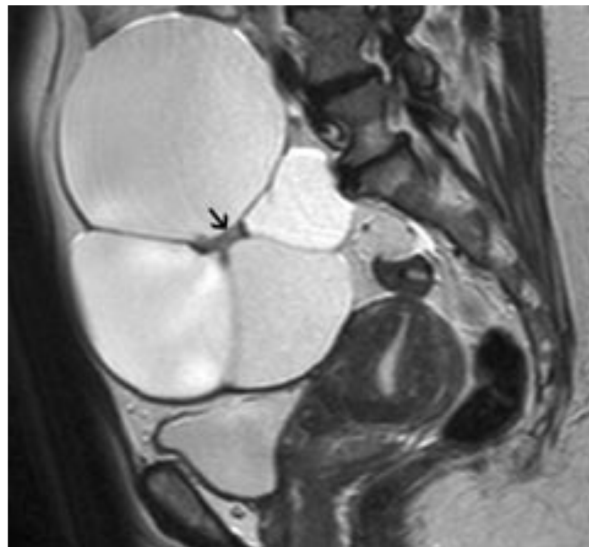
➤ Le tératome monodermique :

Goitre ovarien: Le goitre ovarien ne contient pas de graisses, à l'échographie et à l'IRM, il s'agit d'une formation multi kystique dont les différentes logettes présentent des signaux variables en T1 et en T2 (Figure 54). Un hypo signal marqué en T1 et en T2 est évocateur d'un contenu colloïde [99]



A

B



C

Figure 54: coupes IRM axiale T1(A), sagittales T2 (B) et T1 après injection de produit de contraste et avec saturation du signal de la graisse(C), les différentes logettes (*) ont un signal différent en T1 en fonction de leur abondance en colloïde. L'hypersignal T2 des différentes logettes visible dans ce cas est moins évocateur de goitre ovarien que le classique hyposignal T2 marqué. Le centre de la lésion se rehausse intensément après injection de produit de contraste orientant vers un goitre ovarien .

Tumeur carcinoïde: ces tumeurs sont solides et leurs aspects en imagerie sont peu spécifiques [21].

Les tumeurs nerveuses sont d'aspects peu spécifiques en imagerie [21].

1.3.3. Les signes radiologiques évocateurs de complications d'un tératome kystique mature:

➤ La torsion ovarienne:

L'épaississement de la trompe et de la paroi du kyste, la présence d'un épanchement pelvien, la déviation de l'utérus vers le côté du tératome et la torsion du pédicule vasculaire ovarien sont les signes évocateurs de torsion d'un tératome ovarien [91] (Figure 55).

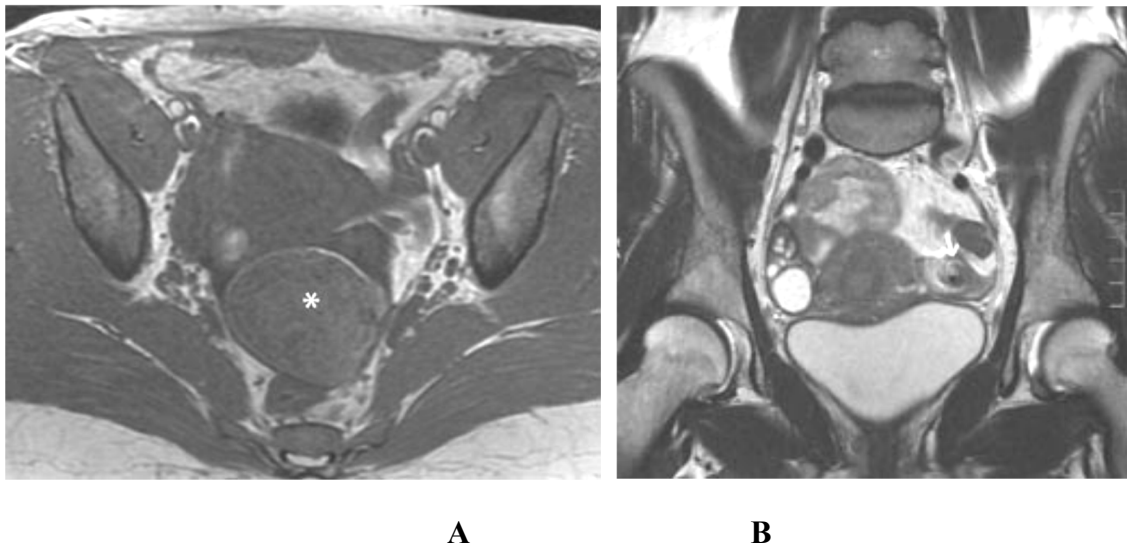


Figure 55 :coupe IRM axiale T1(A) et coronales T2(B).torsion d'annexes compliquant un kyste dermoïde ovarien gauche (*).le diagnostic est confirmé par l'IRM qui retrouve une tumeur ovarienne gauche contenant un peu de graisse (*)et un aspect de torsion de l'annexe gauche (coupe IRM correspondant à la figure 37 ancienne)

La rupture du kyste: à l'échographie, scanner et IRM, le diagnostic précis d'un tératome ovarien rompu peut être accompli lorsque la discontinuité de la paroi est notée. La présence d'ascite et d'une forme distordue ou aplatie de la tumeur suggèrent une rupture tumorale, ce qui indique la chirurgie. La péritonite aiguë ou chronique peut se manifester par l'ascite, l'infiltration épiploïque diffuse ou focale, et des masses inflammatoires impliquant l'épiploon et l'intestin pouvant poser le diagnostic différentiel avec une carcinose péritonéale ou une péritonite tuberculeuse mais lorsque ces signes surviennent lors d'un tératome ovarien, le diagnostic de rupture est le plus probable et doit être toujours gardé à l'esprit [71].

1.3.4. La dégénérescence maligne:

Elle doit être évoquée lorsque la lésion présente une portion tissulaire rehaussée après injection, irrégulière et plus ou moins infiltrante [21].

1.4. Les autres examens radiologiques:

1.4.1. Radiographie du thorax :

La radiographie du thorax est systématique [63]. Elle permet de chercher des localisations pulmonaires d'une lésion maligne et/ou de dépister une localisation médiastinale d'hémopathie maligne [19].

1.4.2. 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 les signes de retentissement sur la vessie et les uretères (compression, déviation) [77] (Figure 56).



Figure 56: UIV montrant une urétéro hydronéphrose bilatérale modérée avec un déplacement latéral des uretères

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 [100].

1.4.3. Pet scan (Tomographie par Emission de Positons) :

Il s'agit d'une technique d'imagerie médicale de pointe qui a connu une forte croissance ces dernières années. La caractéristique unique de cette technique est que l'image est le reflet de l'activité métabolique des organes ou des tumeurs. Le PET-scan

est donc une méthode complémentaire des techniques radiologiques (scanner, IRM, échographie) qui délivre une image anatomique, structurelle, des organes. Le Pet scan est un examen qui associe deux modalités d'imagerie: la médecine nucléaire (PET*) et la radiologie par un scanner à rayon X (Scan). La médecine nucléaire fournit des images qui renseignent sur le fonctionnement métabolique des cellules. L'examen repose sur l'utilisation d'un traceur radioactif, le 18-FluoroDéoxyGlucose (18-FDG) associant du sucre (glucose) à un produit radioactif, le Fluor-18. Ce "sucre radioactif" injecté dans le corps du patient avant l'examen va aller se fixer en grande quantité dans les cellules cancéreuses qui ont la caractéristique de capter le sucre de façon plus intense que les cellules normales. Le Fluor-18 ainsi accumulé dans les cellules malignes va par la suite émettre deux photons de 511 keV, qui vont être lus par la caméra.

Les cellules cancéreuses deviennent ainsi visibles sur les images. Le scanner fournit des images anatomiques ou structurelles. Il va permettre de visualiser le volume et la localisation précise de l'anomalie fonctionnelle. En fusionnant les images fonctionnelles de la médecine nucléaire et les images anatomiques du scanner, le Pet scan apporte une réponse claire sur la malignité probable ou non d'une lésion, en y associant un repérage anatomique extrêmement précis. Le PET scan est un examen « corps entier » permettant d'examiner le patient dans sa totalité. Il peut être prescrit:

- dans le cadre d'un diagnostic de malignité d'une tumeur,
- pour la réalisation d'un bilan d'extension d'un cancer: le Pet scan permet de vérifier en un seul examen du corps entier l'absence de lésion secondaire.
- pour évaluer l'efficacité d'un traitement: effectué après quelques séances de chimiothérapie, le Pet scan va permettre d'évaluer l'éventuelle régression de la tumeur et donc l'efficacité du traitement ; il pourra ainsi amener à poursuivre, adapter ou interrompre une chimiothérapie programmée.

➤ pour la réalisation d'un bilan de récurrence d'un cancer: en cas de signes tels qu'une élévation des marqueurs tumoraux, des douleurs suspectes, le Pet scan peut permettre de repérer avec précision les zones pathologiques actives et de savoir immédiatement si elles sont cancéreuses ou non, évitant ainsi la réalisation de biopsies.

A ce jour, le PET ne s'est pas montré supérieur aux techniques d'imagerie traditionnelle dans le cadre du bilan initial des tumeurs germinales. Ceci provient du fait qu'il ne permet souvent pas de détecter des lésions inférieures à un centimètre, de même que des lésions de tératome mature. L'importance de l'utilisation du PET pour évaluer d'éventuelles masses résiduelles suite à un traitement. En effet, les masses résiduelles sont souvent le siège d'un tératome mature qui justifie leur exérèse, mais le PET ne permet pas de différencier une masse fibreuse résiduelle et un tératome mature. Malgré le petit nombre d'études rapportées, la TEP-FDG peut être indiquée (149):

- pour la recherche d'une activité maligne des masses résiduelles post-thérapeutiques (niveau de preuve B2) ;
- pour la recherche du ou des sites de récurrence en cas d'augmentation de la concentration sérique du ou des marqueurs tumoraux (Afp, HCG) lors du suivi (niveau de preuve C).

La place de la TEP-FDG dans le bilan de l'extension initiale et pour l'évaluation précoce de l'efficacité thérapeutique est à confirmer par des études complémentaires (niveau de preuve C)(149).



Figure 57: image du premier pet scan au maroc

1.4.4. Les opacifications digestives:

Elles peuvent montrer des signes de refoulement ou plus rarement d'envahissement. Elles n'apportent pas plus de renseignement que le cliché de l'abdomen sans préparation [100]

1.4.5. L'hystérosalpingographie:

Est sans intérêt chez l'enfant [100]

2. Examens biologiques

2.1. Les marqueurs sérologiques

Le dosage des marqueurs tumoraux est indispensable pour l'analyse diagnostique d'une masse ovarienne, en particulier une tumeur germinale maligne [19]. Il présente aussi un intérêt pour le pronostic, l'évaluation de la réponse au traitement, et le suivi de l'évolution et de la maladie [101]. Ces marqueurs n'ont pas une spécificité d'organe mais une spécificité cellulaire [23].

La positivité de l'alpha-foetoprotéine ou de l'hormone chorionique gonadotrophine indique qu'il s'agit d'une tumeur germinale maligne et peut même refléter le sous type histologique. Par ailleurs, leur négativité n'exclut bien sûr pas la malignité (tumeurs germinales malignes non sécrétantes) [19].

D'autres marqueurs sériques peuvent aussi être utiles dans le diagnostic et la surveillance de certaines tumeurs ovariennes notamment l'antigène carbohydre 125, l'antigène carcino-embryonnaire (ACE), CA 19-9, et les enzymes cellulaires (L'enzyme lactico-déshydrogénase: LDH) posant le diagnostic différentiel avec les tumeurs germinales malignes.

Dans notre étude, le dosage d'alpha-foetoprotéine et de l'hormone chorionique gonadotrope était systématique et a été réalisé chez toutes les patientes.

2.1.1. Les antigènes onco-foetaux:

➤ L'alpha-foetoprotéine (AFP):

C'est une protéine normalement sécrétée par le placenta puis par le foie du fœtus [101] et par le tractus gastro-intestinal, atteignant leur pic vers 12 à 14 semaines de gestation [44]. 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 [102]. La demi-vie de l'AFP est de 5 à 7 jours, son dosage est radio-immunologique, un taux élevé d'AFP indique la présence de composantes malignes surtout de la tumeur vitelline ou du carcinome embryonnaire, qu'elles soient ou non de localisation ovarienne [101, 44]. Les tumeurs de Sertoli-Leydig peuvent aussi s'accompagner d'un dosage positif d'AFP [52].

Ce marqueur tumoral peut être élevé dans l'hépatoblastome, l'hépatocarcinome et exceptionnellement dans le pancréatoblastome [102]. Si ces tumeurs surviennent dans les premiers mois de 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 [102]. 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 récurrences ou la dissémination métastatique [102]. L'augmentation inattendue de l'AFP après la chimiothérapie est due à la lyse cellulaire [44].

Marrin KJ et al [103] 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%).

➤ **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 : alpha et bêta. La chaîne alpha est commune à d'autres hormones (LH, TSH, FSH), la chaîne bêta est spécifique de l'HCG [102]. La demi-vie de bêta HCG est de 24 à 36 heures. Son dosage est radio immunologique [44].

Un taux élevé de bêta HCG chez les patientes avec des tumeurs germinales malignes implique la présence de clones de syncytiotrophoblastes tel le choriocarcinome ou cellules géantes de syncytiotrophoblastes trouvées fréquemment dans les germinomes (séminome pur ou dysgerminome) [44].

Après la puberté chez l'adolescente, il faut se méfier de la confusion possible entre les sécrétions témoignant le début de grossesse et une tumeur maligne de l'ovaire avec une composante de choriocarcinome [102].

La sécrétion d'HCG a été décrite dans les adénocarcinomes séreux ou mucineux [52].

Après exérèse chirurgicale, le contrôle des taux permet de s'assurer que celle-ci fut complète et de surveiller la survenue de récurrences ou de métastases [102].

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 trouve pas à l'histologie, malgré une analyse tout à fait attentive (tableau [100]). Il est indispensable de pratiquer ces dosages avant l'intervention (ou juste après, si cela n'a pas été fait auparavant) [102].

Tableau 24 : Marqueurs tumoraux des tumeurs malignes ovariennes germinales (101)

type de la tumeur	AFP	BHCG	LDH
Dysgerminome	-	+/-	+
Carcinome embryonnaire	+/-	+	+/-
Tumeur vitelline	+	-	+/-
choriocarcinome	-	+	+/-
Tératome, mature/immature	+/-	-	+/-

➤ **Glypicane 3:**

C'est une protéine onco-foetal initialement exprimée dans le foie foetal et les tumeurs malignes de la lignée hépatocytaire et se retrouve également dans une variété de tumeurs des cellules germinales, principalement dans les tumeurs du sac vitellin et le carcinome embryonnaire. Il est également exprimé, dans choriocarcinome et certains tératomes matures et immatures [38].

➤ **L'antigène carcino-embryonnaire :**

C'est un antigène onco-foetal peu spécifique car il est sécrété par les cellules des tumeurs germinales et des tumeurs épithéliales (digestives, ovariennes, etc..) [23].

2.1.2. Les enzymes cellulaires:

➤ **L'enzyme lactico-déshydrogénase (LDH):**

C'est une enzyme glycolytique qui augmente ou diminue avec les variations des tumeurs solides (marqueurs d'agressivité), mais n'est pas spécifique pour chaque type histologique de tumeurs germinales malignes.

Néanmoins, son dosage présente un intérêt notamment pour les dysgerminome où son taux est très souvent augmenté [101]. Son élévation peut aussi constituer un argument en faveur d'une hémopathie maligne [19].

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

➤ CA 19-9 :

L'antigène carbohydate CA 19-9 peut être utile dans le diagnostic, l'évaluation du pronostic et le suivi des tumeurs germinales malignes et des tumeurs épithéliales [22]. Ce marqueur n'est pas spécifique et peut être positif dans d'autres pathologies tumorales ou non tumorales (cancer du tractus gastro-intestinale, cancer du sein ou de l'utérus, hépatites virales, pancréatites, pathologies pulmonaires ...) [44].

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 torsion de l'ovaire [53].

➤ CA-125:

L'antigène carbohydate CA-125 est utile dans le diagnostic et l'évaluation du pronostic des tumeurs germinales mixtes [38], mais c'est le marqueur tumoral dosé en première intention au cours des cancers épithéliaux de l'ovaire. C'est une glycoprotéine transmembranaire de haut poids moléculaires de type mucine. Il peut être normal dans les cancers débutants. Le CA-125 peut jouer un rôle très important, via ses interactions, dans la stimulation du processus cancéreux et la dissémination métastatique du cancer de l'ovaire [53]. Sa spécificité est médiocre, son taux peut être élevé en cas d'autres pathologies telles: affection hépatique, pleuro-pulmonaire, kystes endométriosiques...[44].

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 [104].

2.2. Le bilan hormonal:

L'étude hormonale est essentielle pour le diagnostic des tumeurs endocrines de l'ovaire [52]. Le bilan hormonal est orienté par les signes cliniques de développement pubertaire ou de virilisation [23]. Il n'existe pas de liaison entre les sécrétions et une éventuelle malignité [63].

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

2.2.1. En cas de tumeur masculinisante:

On réalisera un dosage de base de tous les androgènes pour éliminer une cause surrénalienne. Il est essentiellement plasmatique [52]:

➤ Testostérone:

Le taux de testostérone, soit totale, 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 élevée, 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 déhydroépiandrostérone (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:**

TSH 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 [52].

L'absence des signes cliniques d'hyperandrogénie n'élimine pas la sécrétion tumorale [52] et l'élévation des androgènes plasmatiques semble corrélérer la présence des signes de virilisation, mais elle n'est pas systématique [105].

2.2.2. 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 [52].

Un certain nombre de syndromes endocriniens ont été décrits [52]:

- Sécrétion de prolactine par un kyste ovarien dermoïde
- Sécrétion d'ATCH dans certains adénocarcinomes, le tératome primitif de l'ovaire et dans les tumeurs à cellules de Sertoli.

2.3. Le bilan biologique standard:

➤ **Hyperleucocytose:**

Les torsions de l'ovaire peuvent s'accompagner d'une hyperleucocytose [19, 76]. Dans notre étude, le taux de globules blancs était normal chez les patientes.

➤ **Bilan rénal:**

À la recherche d'une insuffisance rénale en cas d'hydronéphrose bilatérale secondaire à une grosse masse abdominale [106]. Dans notre étude, le bilan rénal est normal chez les patientes.

3. Les examens endoscopiques:

3.1. La coelioscopie :

La coelioscopie est un moyen diagnostique et thérapeutique. Les progrès réalisés dans la définition des images échographiques ont réduits les indications de la laparoscopie diagnostique. Néanmoins, en cas de doute entre torsion et tumeur, l'exploration coelioscopique est la règle [72]. 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 [63, 28].

3.2. Rectoscopie et la cystoscopie :

Elles peuvent trouver leur indication dans l'appréciation du retentissement tumoral [63].

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 (notamment les tératomes ovariens), et sur les marqueurs pour les tumeurs germinales malignes sécrétantes [19].

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 [63].

V. Le diagnostic différentiel

1. Devant une masse abdominale:

Différentes lésions pelviennes peuvent simuler des masses ovariennes [19]:

1.1. Grossesse extra-utérines (GEU):

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

1.2. Pathologie infectieuse:

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

1.3. 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 antérieur, syndrome de Currarino.

1.4. 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 (sacro coccygienne 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 est souvent bien précisés. Devant une douleur abdominale aiguë, le diagnostic différentiel de torsion de l'ovaire se pose avec [74]:

2.1. L'appendicite:

En cas de douleur localisée à la fosse iliaque droite avec légère défense, fébricule et hyperleucocytose.

2.2. 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.

2.3. Autre causes :

- L'ulcère gastroduodéal.
- La grossesse extra-utérine.
- L'abcès tubo-ovarien.
- La rupture d'un 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 :

3.1. Une puberté précoce véritable:

Le développement de caractères sexuels secondaires et les modifications somatiques se font de manière harmonieuse.

Les dosages hormonaux montrent une ascension franche des stimulines hypothalamo-hypophysaire avec légère élévation des œstrogènes. L'origine peut être centrale ou idiopathique.

3.2. Une pseudo puberté précoce isosexuelle:

Caractérisée par une augmentation des œstrogènes et une sécrétion normale ou abaissée des stimulines hypophysaires. En plus des tumeurs ovariennes, on discutera une tumeur surrénalienne ou un apport exogénique des œstrogènes chez la fille.

3.3. Une pseudo puberté précoce hétérosexuelle:

L'origine surrénalienne est la plus fréquente [100].

VI. L'histologie (150):

1. Tératome mature:

Dans notre étude, le tératome mature représentait 53%: A l'examen histologique les tératomes kystiques bénins de l'ovaire comportent en principe les dérivés matures des trois feuilletts embryonnaires. Le tissu cutané et ses annexes sont presque toujours présents dans les tératomes, seul constituant (30 % des cas) ou en quantité variable par rapport aux autres tissus(150). Le revêtement malpighien est en général non kératinisant et non parakératosique, et son stroma contient un nombre variable de follicules pileux, de glandes sébacées et de glandes sudoripares. Parfois, le revêtement malpighien peut être hyperplasique. Au contraire, il peut être atrophique et, souvent alors, en continuité avec un revêtement cylindrique de type respiratoire, intestinal ou aplati. Ce revêtement est dans 1/4 des cas remanié par un granulome de résorption à cellules géantes multinucléées, devenant parfois très intense et granulomateux, tuberculoïde, notamment au contact de follicules pileux. Dans 6 % des cas on note dans le hile ovarien, près de la paroi dermoïde, de nombreuses cavités lymphatiques dilatées, bordées de cellules géantes multinucléées (à la manière d'une adénopathie résorptive après lymphographie). Le tissu nerveux est le constituant le plus fréquent après le revêtement malpighien (38 %). Il peut s'agir de simples amas de tissu glial, parfois différenciés (écorce cérébelleuse), entourés souvent d'ébauches cartilagineuses et osseuses.

Il peut s'y associer des cavités épendymaires (19% des cas), parfois des plexus choroïdes, voire des ébauches rétinienne. Ces structures sont en général indépendantes des fibres nerveuses périphériques (48%) et des cellules ganglionnaires nerveuses (22 %) (150).. Le tissu respiratoire (48 %) peut être représenté par un simple revêtement glandulaire pseudo-stratifié et cilié, mais des ébauches de bronches avec leur muqueuse et leurs pièces cartilagineuses ne sont pas rares. Les tissus digestifs (13%) sont parfois à maturation régionale très nette: tube gastrique à glandes

pyloriques et fundiques, anses intestinales (à cellules caliciformes, de Paneth et argentaffines) avec tunique musculaire. Des ébauches salivaires, pancréatiques et hépatiques peuvent s'observer. Le tissu thyroïdien (14 %) est décelé surtout à l'examen microscopique. Dans ce cas il est dépourvu de rôle fonctionnel appréciable et associé de préférence à du tissu bronchique. Lorsque le tissu thyroïdien est apparent à l'examen macroscopique (2,7 %), on l'appelle goitre ovarien (*struma ovarii*). Le goitre ovarien se présente sous trois aspects: tissu thyroïdien prédominant dans un tératome kystique bénin (50% des cas) ; tissu thyroïdien dans un kyste pluriloculaire banal (35 %) ; goitre ovarien pur (15 %). Le goitre ovarien subit des modifications pathologiques identiques à celles de la glande thyroïde: vésicules à différents stades d'activité (hypersécrétion, stockage), hyperplasie nodulaire, accidents hémorragiques, fibreux, cholestéatomateux, lymphomateux (maladie de Hashimoto).

Les goitres ovariens peuvent s'associer à une ascite ou à un syndrome de Meigs. Le tissu thyroïdien ovarien peut se Cancériser, mais la plupart des cas rapportés correspondent en réalité à un carcinoïde stromal bénin(150).

2. Tératome immature:

Le tératome immature de l'ovaire est une tumeur maligne composée de tissus dérivés des trois lignées cellulaires embryonnaires (le mésoderme, l'endoderme et l'ectoderme): tissu neural, cartilage, mésenchyme, épithéliums divers présents, à des stades de maturation différents, au sein de la tumeur. Leur potentiel malin est directement dépendant du degré d'immaturité et de la présence de neuroectoderme. C'est la quantité de tissu neural immature (incluant les implants péritonéaux ou gliomatose péritonéale) qui permet d'établir une classification en trois grades de malignité croissante selon la classification de Norris. Leur classification en trois grades de malignité a été proposée initialement par Thurlbeck et Scully et modifiée en 1976 par Norris et O'Connor afin de mieux définir les indications thérapeutiques (Tableau 1). Actuellement, cette classification tend à être simplifiée en bas et haut grade

(Tableau 2). Certains auteurs pensent que le grade histologique pourrait être corrélé à la présence d'aneuploïdies. En effet les tératomes immatures de grade 1 et 2 sont diploïdes dans 90 % des cas, tandis que la plupart des tératomes de grade 3 sont aneuploïdes (66 % des cas). De plus, les anomalies du caryotype sont plus fréquentes pour le grade 3 (150).

VII. Traitement

La prise en charge thérapeutique optimale des tératomes ovariens repose sur une équipe pluridisciplinaire habituée à ce type de pathologie. Le pilier principal du traitement repose sur la chirurgie associée ou non à la chimiothérapie en fonction du stade et du grade du tératome. Elle est essentiellement préconisée pour les tératomes de haut grade. Deux impératifs s'imposent au chirurgien:

- La préservation du capital gonadique, par le dépistage et le traitement rapide de torsion ovarienne, et la résection économe du parenchyme ovarien en cas de tumeur bénigne notamment en cas de tératome ovarien bénin.
- La prise en charge adaptée des tumeurs malignes (tératome immature), notamment lorsqu'elles sont découvertes dans le cadre de l'urgence, pouvant être confondues avec un kyste fonctionnel compliqué [28].

1. Chirurgie :

Du fait qu'on s'adresse à des sujets jeunes, en pleine croissance, et que la castration aurait des conséquences désastreuses, le traitement doit être le plus conservateur possible, vu le pronostic excellent des tératomes ovariens essentiellement matures [22].

1.1. Voie d'abord et exploration :

La voie d'abord chirurgicale peut être soit laparoscopique, soit à ciel ouvert (incision transverse ou médiane) [49].

Dans notre étude, des patientes ont bénéficié d'une intervention laparoscopique, et D'autre d'une incision transverse.

1.1.1. La coelioscopie:

La chirurgie mini invasive a progressé rapidement dans les deux dernières décennies et est devenue la méthode standard dans de nombreuses chirurgies et grâce au développement de petits instruments, la coeliochirurgie a pu résoudre de nombreux problèmes chirurgicaux chez les enfants [108].

➤ **Techniques** :

L'abord coelioscopique lors d'une coeliochirurgie conventionnelle consiste en l'utilisation de deux trocarts de 5 mm, pour la caméra et l'instrument de travail, et un trocart de 10 mm pour la récupération de la lésion. Le trocart de la caméra est placé dans l'ombilic et les trocarts de travail dans les fosses iliaques droite et gauche. La patiente est en position de Trendelenburg et sous anesthésie générale. La cytologie péritonéale doit être systématique lors de toute coelioscopie pour une masse annexielle, elle comporte deux étapes: l'aspiration du liquide présent et le lavage aspiration du cul de sac de Douglas et des gouttières pariéto-coliques [49] (Figure 58 et 59).

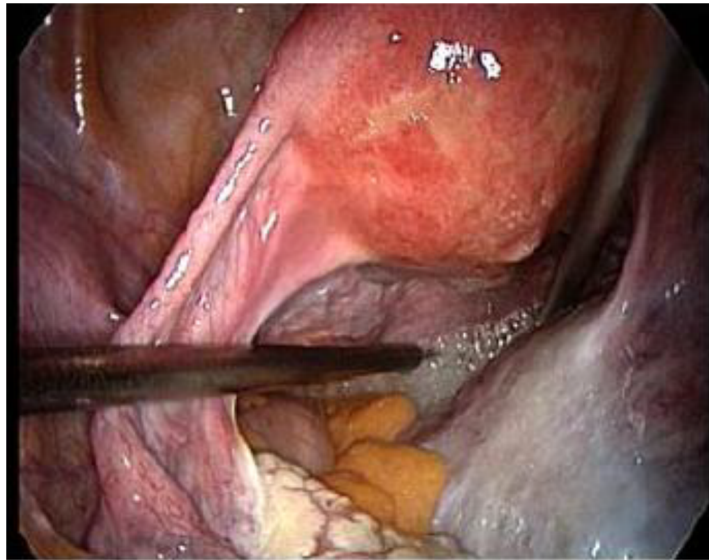


Figure 588: cytologie péritonéale (lavage et aspiration à l'aiguille dans le cul de sac postérieur)

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

La laparoscopie permet grâce à l'effet loupe de mieux voir les végétations que la laparotomie, l'inspection de certaine région est plus fiable si elle est réalisée avec un coelioscope plutôt que par incision xyphopubienne, le tractus digestif et l'épiploon sont facilement visibles, par contre l'inspection du mésentère est moins fiable [109, 25]

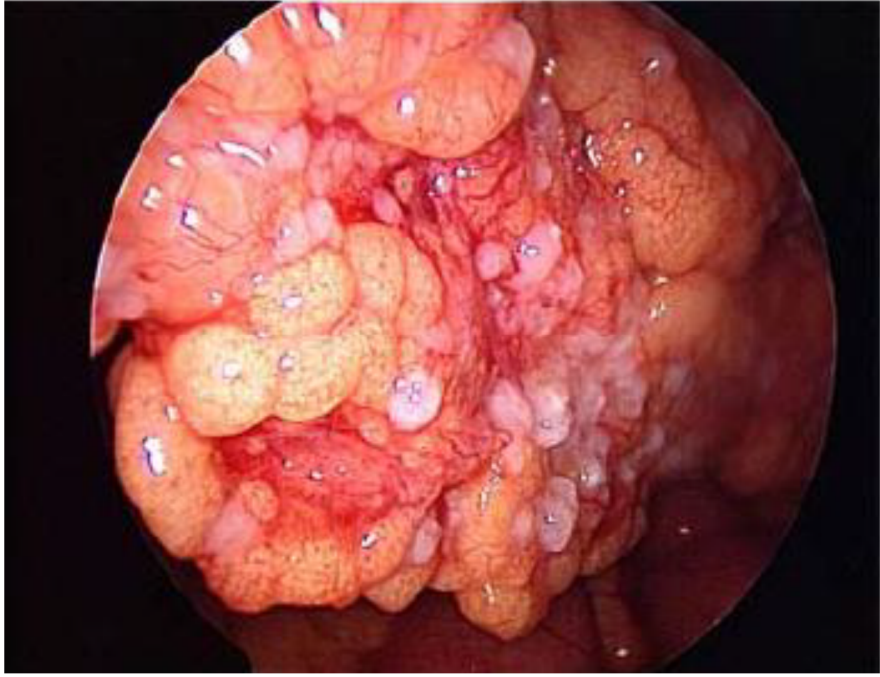


Figure 59:vue laparoscopique montrant des métastases épiploïque typiques

La chirurgie laparoscopique avec une incision unique simple est récemment utilisée en Turquie, qui consiste après induction de l'anesthésie générale et la préparation du drapage du patient, à une incision cutanée intra abdominale semi-circulaire, ensuite la cavité péritonéale est abordée par une aponévrotomie verticale de 2 cm de profondeur. Le port de la chirurgie laparoscopique avec incision unique (Covidien, Mansfield, Massachusetts, Etats-Unis) est inséré en utilisant une pince courbée Rochester-Carmart pour saisir la face inférieure du port. L'insertion est facilitée par l'utilisation du gel lubrifiant stérile. Le port de cette chirurgie est en forme de poulie, il est unique, élastique et souple et peut s'adapter à une incision aponévrotique de 2 cm de profondeur. Le port dispose de 3 sites de trocart en plus d'un tube d'insufflation, qui peut loger des trocarts de 5 à 12 mm de taille. Un port EndoCATCH de 15 mm (Covidien, Mansfield, MA) peut également être placé si l'un des trocarts est retiré. La compressibilité et l'élasticité du polymère élastique du port permettent l'accès par son expansion et facilitent l'utilisation des trocarts sans aucune fuite d'air.

Les instruments conventionnels et les instruments d'articulation (articulating instruments) peuvent être utilisés pendant cette chirurgie. L'incision ombilicale est assez grande pour le retrait de la pièce opératoire sans qu'il soit nécessaire de prolonger l'incision. L'EndoCATCH peut être utilisé pour l'enlèvement aussi bien du matériel infecté par son écrasement dans le sac sans déversement, qu'une masse ovarienne. Le fascia médian (ou l'aponévrose) et la peau sont fermées de manière ordonnée avec des fils résorbables après l'infiltration d'anesthésie locale avec la prilocaïne et bupivacaïne. La douleur postopératoire au site d'incision ombilicale a été évaluée par une échelle de douleur visuelle pour les enfants afin de déterminer la nécessité d'administration d'analgésiques supplémentaires [108].

➤ **Avantages et inconvénients**

La coeliochirurgie conventionnelle possède de nombreux avantages: en plus du bénéfice esthétique, elle produit moins de douleurs postopératoires, un temps de rétablissement plus court, un meilleur grossissement rendant le diagnostic de métastases péritonéales plus certain [32], une diminution de cicatrice ovarienne et des séquelles adhérentielles et de ce fait les possibilités de fertilité de ces enfants ou de ces adolescentes ne sont pas compromises [110], par contre, de nombreux inconvénients peuvent rendre le choix entre un abord coelioscopique et une laparotomie plus difficile: notamment un risque élevé de déversement intra péritonéal et par conséquent, la diffusion des cellules tumorales et le changement du stade de la maladie (il devient plus avancé) en cas de néoplasmes méconnus, en plus du risque de rupture intra opératoire, d'exérèse incomplète, elle est chère et elle dépend de l'expérience chirurgicale du chirurgien [22]. Par contre, la coeliochirurgie avec une seule incision, permet un résultat esthétique parfait en évitant les extra incisions, une conversion facile à une intervention laparoscopique standard en cas de contrainte technique sans aucun changement dans le champ opératoire, uniquement par la simple insertion d'un autre trocart, un temps opératoire très court pouvant aller jusqu'à 10 min pour les kystes ovariens simples, par contre les douleurs postopératoires et la durée d'hospitalisation en comparaison avec la coeliochirurgie conventionnelle n'est pas améliorée.

Les inconvénients par contre sont nombreux: notamment l'affrontement des instruments causé par leur proximité malgré l'élasticité de port de cette chirurgie et qui facilite la manipulation des instruments manuels, de même, l'absence de la triangulation qui joue un rôle principal dans la chirurgie laparoscopique conventionnelle constitue un handicap actuel dans certaines interventions, cependant l'utilisation des instruments d'articulations pour la réalisation d'angles dans la cavité péritonéale diminue ce problème (figure), d'autres inconvénients de cette technique est l'utilisation des deux mains contrairement à la coeliochirurgie conventionnelle où l'une des mains est plus passive, un potentiel accru de défaut aponévrotique, et la taille des instruments manuels pouvant être inadaptée à la petite cavité péritonéale des petits enfants rendant cette technique aussi plus difficile [108].



Figure 590: la triangulation formée par les instruments d'articulation durant une coeliochirurgie avec une seule incision

En 2009, l'utilisation de la laparoscopie contre la laparotomie pour les tumeurs, ovariennes bénignes a été explorée dans une revue de Cochrane. Cette analyse systématique incluait 12 essais comparatifs randomisés et les résultats ont montré que la chirurgie laparoscopique a été associée significativement à moins de douleurs postopératoires, moins d'effets chirurgicaux indésirables et une durée plus courte d'hospitalisation [111].

➤ **Indications:**

Une coeliochirurgie est nécessaire soit d'emblée s'il existe un syndrome abdominal aigu et/ou si l'image échographique est complexe (signe de complication) ou supérieure à 7 cm, soit dans un deuxième temps en cas de persistance d'un kyste au-delà de 3 mois en cas d'un kyste organique ou d'un kyste fonctionnel compliqué [110].

1.1.2. La laparotomie:

A cause du risque accru de rupture et de déversement liée à coeliochirurgie, la laparotomie est le plus fréquemment utilisée [3].

L'incision transversale sus pubienne de Pfannenstiel à visée esthétique n'est pas suffisante parfois. La voie d'abord doit être médiane sous ombilicale. On n'hésitera pas à l'agrandir en incision xyphopubienne si les conditions l'imposent [86, 46].

➤ **Intérêts :**

La laparotomie permet l'exploration de l'ensemble de la cavité péritonéale ainsi qu'une analyse macroscopique précise de la masse [28, 19]. Cette exploration doit être méthodique et minutieuse. Elle doit comporter:

- ✓ L'examen de la tumeur: apprécier le volume, l'aspect, la bilatéralité et l'existence d'adhérences, tout en tenant pour suspectes les tumeurs solides et les tumeurs kystiques avec végétations exokystiques. L'intérêt de l'examen extemporané est limité par les faux positifs et les faux négatifs [65].

- ✓ Le prélèvement d'une éventuelle ascite pour examen cytologique [55].
- ✓ L'exploration pelvienne : Le péritoine juxta ovarien et pelvien, tout nodule péritonéal doit être biopsié. Exploration de L'appareil génital, le ligament large, l'utérus, les trompes et l'ovaire controlatéral qui doit être palpé et éventuellement biopsié (en cas de lésion suspecte) [19, 65].
- ✓ L'exploration abdominale est également indispensable: foie, région coéliqua et splénique, coupole diaphragmatique, gouttières pariéto-coliques, grand épiploon et tout le tube digestif. Toute anomalie suspecte doit être biopsiée [19, 65].
- ✓ Les chaînes ganglionnaires lombo-aortiques sont palpées et les ganglions les plus volumineux sont prélevés [19, 65]. Les exérèses péritonéales ne sont pas nécessaires en cas de carcinose péritonéale [65].

➤ **Indications:**

La laparotomie est généralement préférée en cas de lésions volumineuses ou bilatérales, et en cas de masses suspectes de malignité dans le cas où la classification chirurgicale est nécessaire [22].

1.2. Classification et stadification

La classification des tératomes ovariens dépendent de la quantité du tissu neural immature (incluant les implants péritonéaux ou gliomatose péritonéale) et qui permet d'établir une classification en trois grades de malignité croissante selon la classification de Norris (tératome immature). Leur classification en quatre grades de malignité a été proposée initialement par Thurlbeck et Scully [112] et modifiée en 1976 par Norris et O'Connor afin de mieux définir les indications thérapeutiques [113] tableau précédent N2 (grading des tératomes ovariens immatures de Norris et O'Connor en 3 grades) , Actuellement, cette classification tend à être simplifiée en bas et haut grade (tableau N 3)

La classification FIGO (Fédération internationale de gynécologie obstétrique) (Tableau 25) est une classification clinique peropératoire qui a été initialement développée pour être utilisée chez les adultes

Actuellement elle est surtout utilisée chez l'enfant pour la stadification des tumeurs ovariennes essentiellement malignes [114].

Tableau 25: Classification FIGO d’après (18)

stade	Description
I	Tumeur limitée aux ovaires
Ia	Un seul ovaire, absence d'ascite, capsule intacte
Ib	Deux ovaires, absence d'ascite, capsule intacte
Ic	Capsule rompue, capsule envahie, ascite tumorale
II	Extension pelvienne
IIa	Extension à l'utérus ou à la trompe
IIb	Extension à un autre organe (vessie, rectum, vagin)
IIc	Extension pelvienne et ascite tumorale
III	Tumeur limitée à l'abdomen
IIIa	Métastase péritonéale microscopique au-delà du pelvis
IIIb	Métastase péritonéale macroscopique au-delà du pelvis < 2cm
IIIc -p	Métastase péritonéale macroscopique au-delà du pelvis > 2cm
IIIc -g	Ganglion régional
IV	Métastase à distance (incluant le foie ou la plèvre)

Une autre classification clinique préchirurgicale spécifique des tumeurs germinales malignes (y compris le tératome immature) a été adoptée par la SFOP (Société Française d'Oncologie Pédiatrique) et a été développée spécialement pour les tumeurs pédiatriques [125] (Tableau 26 et 27).

Tableau 26:classification postopératoire des tumeurs germinales malignes selon la SFO

▼ Stade	▼ Extension tumorale
C I	Tumeur < 5 cm, localisée à l'organe d'origine Pas de ganglion Pas de métastase
C II	Tumeur > 5 cm Pas de ganglion Pas de métastase
C III A	Tumeur quelle que soit sa taille Avec extension locorégionale ganglionnaire Pas de métastase
C III B	Tumeur quelle que soit sa taille Extension locorégionale (péritonéale et/ou ascite tumorale) Avec ou sans atteinte ganglionnaire Pas de métastase
C IV	Tumeur quelle que soit sa taille, son extension locorégionale et l'atteinte ganglionnaire Avec métastase à distance

Tableau 27:classification postopératoire des tumeurs germinales malignes selon la SFOP(102)

▼ Stade	▼ Extension tumorale
pS I	Tumeur sans extension locorégionale et sans métastase Complètement enlevée
pS II	Tumeur avec extension locorégionale avec ou sans envahissement ganglionnaire Complètement enlevée Sans métastase
pS III	Tumeur avec extension locorégionale Dont l'exérèse est incomplète, Sans métastase
pS III a	Avec résidu microscopique
pS III b	Avec résidu macroscopique ou ascite tumorale
pS IV	Métastase à distance

Les deux classifications FIGO et Norris sont les plus fréquemment utilisées dans le tératome ovarien et permettent non seulement le choix du geste chirurgical adéquat, mais aussi l'évaluation du pronostic de ces tératomes.

1.3. Gestes chirurgicaux

1.3.1. Tératomes ovariens:

➤ Chirurgie conservatrice de l'ovaire :

La chirurgie conservatrice de l'ovaire (tumorectomie avec conservation du parenchyme ovarien normal) est importante pour le développement d'une puberté normale et pour la future fécondité. Elle est indiquée en première ligne chez les filles présentant tous les critères du tératome ovarien mature localisé avec des taux normaux d'AFP et de BHCG, présence de calcifications à l'ASP, absence d'atteinte des ganglions lymphatiques ou de métastases hépatiques à l'échographie et en scanner, absence de métastases pulmonaires à la radiographie thoracique, et l'absence d'aucune preuve d'extension tumorale contigüe ou métastatique à l'exploration chirurgicale, donc elle est indiquée pour les tératomes ovariens non sécrétant grade 0 ou grade 1 [3], et pour les tumeurs bilatérales synchrones le plus souvent bénignes, il faut s'efforcer de réaliser une tumorectomie quelque soit l'état du parenchyme ovarien restant [63].

L'examen extemporané ne doit être demandé que si la réponse a une incidence sur l'acte opératoire, en gardant à l'esprit que le résultat histologique dans ces conditions est opérateur dépendant et que le pathologiste peut ne pas pouvoir conclure. La meilleure indication est l'étude d'un kyste comportant des végétations intra ou extra kystiques ou la présence de parties solides [115] (Figure 62). Enfin la pièce opératoire doit être renvoyée pour l'étude anatomopathologique [116].

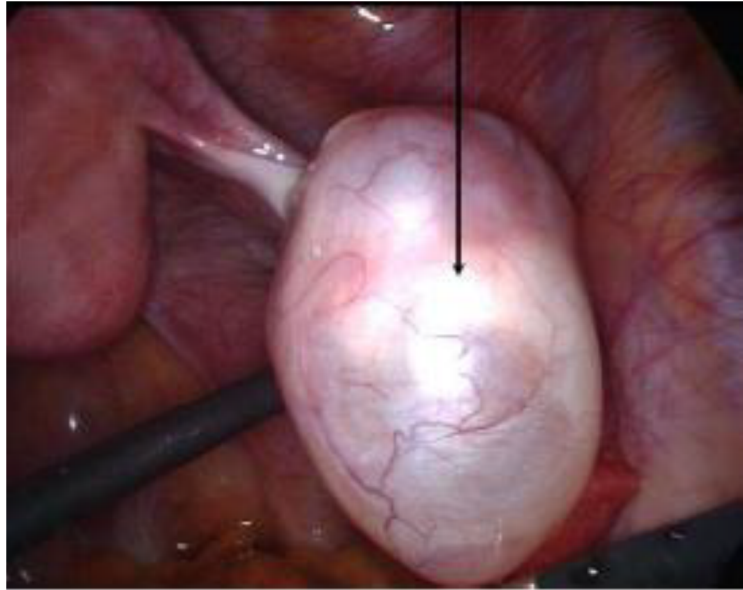


Figure 601:présence de zone blanchâtre à la surface du kyste traduisant des zones de paroi épaisse qui correspondent à des végétations intrakystiques orientant vers le caractère organique de ce kyste (49)

✓ La kystectomie ovarienne :

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 [86]. 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 postopératoire 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 [117]. Toutefois, la manipulation du kyste lors de la kystectomie doit être prudente pour éviter un déversement peropératoire pouvant entraîner une péritonite chimique et une formation d'adhérences utérines en cas de kyste dermoïde, ou une dissémination des cellules malignes en cas de kystes malins ou borderlines [86].

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 [49].

❖ 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 à la fin d'intervention. La taille de l'incision ovarienne doit permettre une kystoscopie fiable qui 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 grips agissant en traction divergente, suivie d'une libération du kyste (tenu par une pince) du hile de l'ovaire, quelques petits coup de ciseaux sont utiles. Les forces que nous appliquerons doivent être modérées, il ne faut pas déchirer le tissu [115, 49] et surtout 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 [49].

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 10 mm [109, 49]. Campo et Garcea rapportent que l'utilisation d'un sac de récupération endoscopique a sensiblement diminué le risque de déversement accidentel [118]. En présence d'élément solide significatif, on peut procéder à une fragmentation en morceaux avec instrumentation conventionnelle pour l'extraire de manière parcellaire dans les limites du sac afin de prévenir le déversement. Enfin, le lavage péritonéal doit être adéquat [109, 49] (Figure de 63 à 68).

❖ 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 grips. 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 sac [49] (Figure de 68 à 74).

❖ La kystectomie transpariétale:

Encore appelée kystectomie par mini laparotomie, cette technique qui utilise une incision cutanée de 3 à 4 cm est une véritable technique endoscopique quant à la qualité des suites opératoires qui sont les mêmes que celle des techniques endoscopiques pures. Cette méthode de kystectomie en fait assistée par endoscope, combine un diagnostic et une ponction coelioscopique puis une extraction et un traitement du kyste par mini

laparotomie. Cette approche permet de réaliser des annexectomies, mais elle est actuellement réservée au Traitement conservateur des gros kystes dermoïdes dont le contenu difficile à extraire à l'aide des aspirateurs de coelioscopie est qui sont plus facilement traités par une incision de mini laparotomie [49].

➤ **L'annexectomie ou l'ovariectomie:**

Elles peuvent s'imposer quand la lésion intéresse la totalité de l'ovaire et il ya plus de parenchyme reconnaissable [116], en cas d'absence du parenchyme ovarien identifiable, et d'une séparation claire entre la tumeur et l'ovaire normal, pour les tératomes ovariens volumineux dépassant 16 cm de diamètre, en cas de tableau aigu, pour les lésions suspectes et en cas de récurrences [3]. En cas de doute sur une tumeur maligne bilatérale, il ne faut pas réaliser une ovariectomie bilatérale, mais se contenter d'une biopsie [63].



Figure 62 :annexectomie d'un teratome ovarien immature chez une jeune fille (19)

Parfois les découvertes opératoires conduisent dans certains cas à des interventions plus étendues:

✓ L'hystérectomie totale avec castration bilatérale dans le cas des tumeurs ovariennes très étendues, une prise en charge psychologique de la fille et de sa famille est nécessaire [86].

✓ 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 postopératoires [65, 100].

✓ L'exérèse viscérale partielle (anse du grêle, segment colique, dôme vésical), ne doit être pratiqué qu'en cas d'envahissement et si elle paraît facile, car elle n'améliore pas nettement le pronostic des tumeurs malignes [86].

Le service de chirurgie doit être en relation étroite avec un département de procréation médicalement assistée (PMA) pour décider si la patiente peut préserver en moins en partie sa fertilité et quelle est la technologie appropriée pour cela (congélation d'ovaire, d'embryon, d'ovocytes ou de gamètes, etc.) [49]. La cryoconservation ovarienne paraît être une technique porteuse d'espoir, elle est indiquée en cas de cancer de l'ovaire stade Ia et dans les tumeurs borderlines [119].

1.3.2. Torsion ovarienne :

Le traitement chirurgical en cas de torsion ovarienne doit être entrepris en urgence par coelioscopie. Après la détorsion de l'annexe, il est nécessaire d'en évaluer le stade d'ischémie, en sachant que la vitalité de l'ovaire est souvent meilleure que ce que l'oeil perçoit. La nature de la lésion est vérifiée: en cas de lésion purement kystique, la vidange simple du kyste est préférable à la kystectomie, qui risque d'emporter une grande partie du parenchyme ovarien. Lorsqu'il existe une masse solide, on tente l'exérèse de la masse, en préservant le reste de l'ovaire, car la plupart des torsions sont le fait de tumeurs bénignes; En effet, la kystectomie ou la

tumorectomie peuvent se pratiquer lors de la détorsion ou dans un second temps (2ème look après 7 à 10 jours) pour permettre une régression de l'oedème et de la congestion et une récupération vasculaire, ce qui facilite l'opération.

A l'heure actuelle, la plupart des auteurs recommandent un traitement conservateur même lorsque l'annexe semble nécrosée, car des cas de récupération tardive ont été constatés par la surveillance échographique prolongée. Un temps prolongé des symptômes avant le premier examen n'en fait pas aussi obstacle à la récupération de l'ovaire. Cette attitude permet de préserver 90% des ovaires. Le risque de torsion controlatérale, qui est estimé à environ 5% fait discuter une fixation de l'ovaire controlatéral [23,44, 120, 117].

1.3.3. 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 prénatal 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 [121, 63]. Un kyste simple, liquidien stricte en anténatal et qui le reste en postnatal, est de principe surveillé cliniquement et échographiquement jusqu'à sa disparition, lorsque sa taille est importante (>40mm) 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 [121, 119].

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 et la surveillance ultérieure s'impose cependant en raison des très exceptionnels risques d'occlusion intestinale ou de méconnaissance d'un kyste organique [121, 119]. 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 [121].

2. La chimiothérapie

C'est le traitement par des substances chimiques cytotoxiques. Elle constitue un progrès thérapeutique certain en matière de cancer de l'ovaire, son efficacité dépend des situations cliniques diverses et des produits utilisés [19].

L'avènement de la chimiothérapie a bouleversé la prise en charge et le pronostic des tumeurs germinales malignes, notamment après 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 des tumeurs germinales malignes ovariennes était déprimante [101]. Par contre, l'utilisation de la chimiothérapie dans le grade 2 et 3 du tératome immature reste controversée [2].

Différentes drogues comme les sels de platine, les alkylants et les épipodophylotoxines ont été utilisées pour le traitement des tumeurs germinales chez l'enfant et l'adolescent [101].

2.1. Protocole de la chimiothérapie

Le protocole de la chimiothérapie a connu un certain nombre de modifications depuis 1978 jusqu'à 1995 selon les tableaux suivants (Tableau 11 à 14).

Tableau 28 : le protocole de chimiothérapie utilisé entre 1978-1985.

Actinomycine D	300 µg/m ² /j	J1- j5
Cyclophosphamide	300 mg/m ² /j	J1-j5
Vincristine	2 mg/m ² /j	J21
Bléomycine	60 mg/m ² /j	J21
Adriamycine	15 mg/m ² /j	J21 et J23
Cisplatini	100 mg/m ² /j	J24

Ce traitement dure 1 an, 6 cures espacées de 21 jours [122]. 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 Cisplatini, 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 [122] (Tableau 12).

Tableau 29: le protocole des tumeurs germinales malignes (85).

Actinomycine D	10 µg/kg/j (max 500)	J1- j5
Cyclophosphamide	300 mg/m ² /j	J1- j5
Vincristine	3 mg/m ² /j	J21 à J22
Bléomycine	15 mg/m ² /j	J21 à J22
Cisplatini	100 mg/m ² /j	J23

Le protocole consiste en 3 cures des deux associations, le traitement dure 6 mois. Le cisplatini 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 cycle était adapté à la date de négativation de marqueurs avec administration de deux cycles supplémentaires après leur normalisation. Une chimiothérapie de rattrapage associant l'ifosfamide, l'étoposide, et le cisplatini était prévue en cas d'efficacité insuffisante du carboplatine et n'était pas considérée comme un échec du protocole [123] (Tableau 13).

Tableau 30 : Le protocole TMG 90

Vinblastine	3 mg/m ² /j	J1à j2
Bléomycine	15 mg/m ² /j	J1Aj2
Carboplatine	400 mg/m ² /j	J1à J2
Actinomycine D	10 µg/kg/j (max 700 µg/j ou 2 mg/j)	J21- J22- J23
Cyclophosphamide	500 mg/m ² /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 cisplatiniun en raison de sa meilleure efficacité malgré sa toxicité potentielle.
- ✓ L'abandon de la cure actinomycine D- cyclophosphamide

A l'hôpital d'enfants de Rabat, les enfants atteints de tumeurs germinales malignes de l'ovaire sont traités selon protocole de la société française d'oncologie pédiatrique(SFOP), TGM 95.

Tableau 31 : Protocole TMG 95

CURE VBP	Vinblastine	3 mg/m ² /j	J1 à J2
	Bléomycine	15 mg/m ² /j	J1 à J2
	Cisplatiniun	100 mg/m ² /j	J3
CURE VIP	VP 16	75 mg/m ² /j	J1 à J5
	Ifosfamide	3 mg/m ² /	J1 à J2
	cisplatiniun	100 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 de marqueurs: 2 cures supplémentaires sont administrées après normalisation des marqueurs biologiques [124].

Dans notre série, deux patientes ayant un tératome immature ont été traitées par chimiothérapie, une a été traitée par chirurgie suivie d'une chimiothérapie selon protocole (TGM 95) pour un (tératome grade 3) 3 cures VBP à 21j d'intervalle, et une patiente a été traitée par chimiothérapie préopératoire 3 cures VBP selon le protocole TGM95 A l'évaluation persistance de la masse 6% de réduction tumorale Décision :2 autres cures VBP.

2.2. La fonction de reproduction après la chimiothérapie (151) :

Pour les jeunes filles et jeunes femmes qui sont traitées avec succès, les questions concernant leur aptitude à concevoir et à mener une grossesse à l'avenir deviennent importantes.

Plusieurs articles récents confirment que la majorité de ces jeunes femmes traitées par une chirurgie conservatrice, avec ou sans chimiothérapie sont en mesure de concevoir et de porter des enfants .Aucune de ces études ont signalé une augmentation des anomalies congénitales ou des avortements chez les femmes traitées par chimiothérapie (151).

3. Radiothérapie (19):

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 (19).

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

VIII. Surveillance

Pour les tératomes ovariens essentiellement matures, une surveillance régulière annuelle, clinique et échographique, est nécessaire pendant plusieurs années [3]. Elle permet de dépister précocement les récives

Unilatérales ou métachrones controlatérales [3], et de décider rapidement une chirurgie afin de préserver le maximum du parenchyme ovarien sain [23].

La surveillance postnatale des kystes ovariens fœtaux comporte l'examen clinique, l'échographie abdominopelvienne, l'évaluation hormonale (œstradiol, LH, FSH), le dosage des marqueurs tumoraux (AFP, BHCG, ACE) selon le calendrier suivant : entre J1 et J3, à J21, M2 (mois), M4, M6, M12. L'éventuelle surveillance ultérieure est en fonction de la persistance ou non d'une lésion résiduelle habituellement calcifiée et en règle enlevée chirurgicalement [121].

Pour les tumeurs malignes (tératome immature de haut grade), 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 récive ou rechute infra clinique 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 à priori considérée comme une rechute.
- **Radiologique**: pour surveiller l'apparition d'éventuelles récives ou l'évolution d'une masse résiduelle
- **Electrocardiographie**: pour apprécier la bonne tolérance de la chimiothérapie.

IX. L'évolution et le pronostic

1. Tératome mature :

Le tératome mature a un excellent pronostic [114], le risque de récurrence est d'environ 10% imposant une surveillance échographique ultérieure régulière, théoriquement durant toute la période d'activité génitale [63]. Ce tératome mature a une tendance faible ou nulle pour la dégénérescence maligne ou la coexistence de cellules malignes [109].

2. Tératome immature :

Le pronostic du tératome immature dépend de la proportion du contingent neuroectodermique immature. Il est excellent pour les tumeurs stade I [20].

Dans notre étude, les suites opératoires immédiates étaient simples pour toutes les patientes. Quant aux suites opératoires 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 diagnostiquée initialement comme kyste fonctionnel et traité comme tel, l'échographie de contrôle postopératoire était en faveur d'un kyste organique (suspicion d'un tératome bilatéral). Une patiente a été perdue de vue. Les autres patientes avaient une bonne évolution.



Conclusion

Les tératomes ovariens chez l'enfant sont rares, et peuvent être matures ou immatures. Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments clinique, radiologique et biologique, mais le diagnostic de confirmation reste toujours histologique.

Toute tumeur ovarienne solide doit être considérée maligne jusqu'à preuve du contraire par l'examen histologique.

La coelioscopie a le prestige d'être actuellement le traitement de choix des tératomes matures.

Le traitement des tératomes immatures reste du devoir de la laparotomie qui doit être le plus conservateur possible permettant d'améliorer l'avenir génital de ces filles.

La chimiothérapie à base de cisplatine a transformé le pronostic des tumeurs germinales malignes mais son utilisation en cas de tératome ovarien immature reste controversée

Au Maroc, pour bien apprécier les différents aspects des tératomes ovariens chez l'enfant, il faut enregistrer tous les tératomes ovariens, et encourager les études multicentriques afin d'obtenir des données plus précises



Résumés

Résumé

Thèse : Les tératomes ovariens de la jeune fille

Auteur : Imane ait el filali

Mots-clés: Tératomes ovariens-Jeune fille-Diagnostic-Chirurgie conservatrice

Introduction: Le tératome ovarien est une pathologie rare, avec une incidence d'un cas tous les ans.

Objectif, matériel et méthodes: Le but de cette étude rétrospective portée sur 17 patientes opérées pour un tératome ovarien au service de chirurgie pédiatrique viscérale du CHU Avicenne de rabat, entre janvier 2000 et octobre 2017, est d'étudier et de comparer les différents aspects (épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques, histologiques, et évolutifs) des tératomes ovariens de notre étude avec ceux des autres études de la littérature.

Résultats: Durant la période de notre étude ,17 cas de tératomes ovariens ont été inclus. L'âge de nos patientes est compris entre 1 mois et 15 ans. la stratégie diagnostique était le plus souvent basée sur l'échographie et le dosage des marqueurs tumoraux .Au plan histologique, il s'agissait de tératomes matures dans 53% et immatures dans 47%. Les tératomes matures ont été traités par chirurgie seule. Par contre, les tératomes immatures ont été traités par chirurgie et chimiothérapie.

Discussion: La rareté des tératomes ovariens chez l'enfant est admise par tous les auteurs. Leur fréquence augmente avec l'âge .Ils sont habituellement révélés par une douleur abdominale et/ou augmentation du volume abdominal .L'examen clinique trouve souvent une masse abdominale.

L'échographie est le moyen diagnostique le plus utile. La TDM et l'IRM sont réalisées en seconde intention, le dosage des marqueurs tumoraux et indispensable pour le diagnostic et le suivi.

Le traitement conservateur est de règle chez la jeune fille. Le pronostic varie selon le stade et le type histologique de la tumeur.

Conclusion: Grâce à un diagnostic précoce et à un traitement adapté, le pronostic des tératomes ovariens chez la jeune fille est excellent mais nécessite une surveillance prolongée.

Summary

Thesis: The ovarian teratoma of the girl

Author: Imane ait el filali

Keywords: Ovarian teratoma -young girl-Diagnosis-Conservative Surgery

Introduction: Ovarian teratoma of the girl is rare.

Objective, Material and Methods: This study provides a review of the literature and a critical study of 17 cases diagnosed in the department of pediatric surgery at the CHU Rabat, between 2000 and 2017.

Results: During the period of our study, 17 case of ovarian teratoma were included. The age of our patients is between 1 month and 15 years. The diagnostic strategy was mostly based on the ultrasound and the dosage of the tumor markers. In histologically, they were mature teratoma in 53 % and immature in 47 %. Mature teratoma were treated by surgery alone, On the other hand the immature teratoma were treated by surgery and chemotherapy .

Discussion: The rarity of the ovarian teratoma at the child is admitted by all the authors. Their frequency increases with the age .They are usually revealed by an abdominal pain and/or an increase of the abdominal volume. The clinical examination often finds an abdominal mass. Ultrasound is the most useful diagnostic means. The CT and the MRI are performed in second-line besides imaging, the tumoral dosage of markers is essential for the diagnosis and the follow-up. Conservative treatment is the rule for the young girl. Laparoscopic cystectomy is safe and effective in the management of mature teratoma. . The treatment of immature teratoma is based on surgery and chemotherapy with cisplatin, rarely radiotherapy. The prognosis varies depending on the stage and histological type of tumor.

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

ملخص

أطروحة: المبيض المسخي عند الفتاة

المؤلف ايمان ايت الفلالي

الكلمات الرئيسية: المبيض المسخي - التشخيص - جراحة المحافظة

. المقدمة: المبيض المسخي عند الفتاة أمر نادر الحدوث

الهدف ، المواد والطرق: تقدم هذه الدراسة مراجعة للأدبيات ودراسة نقدية لـ 17 حالة تم تشخيصها في قسم جراحة الأطفال في قسم جراحة الاطفال في المستشفى الجامعي بالرباط ، بين عامي 2000 و 2017 .

النتائج: خلال فترة دراستنا ، تم إدراج 17 حالة من المبيض المسخي. عمر مرضانا بين شهر واحد و 15 سنة. زيادة حجم وآلام في البطن كانت علامات سريرية رئيسية تكشف. استندت الاستراتيجية التشخيصية في الغالب إلى الموجات فوق الصوتية و معايرة علامات الورم . اما بالتشريح الدقيق مثل المبيض المسخي الناضج 63 و غير الناضج 47.

تم علاج المبيض المسخي الناضج عن طريق الجراحة وحدها ، ومن ناحية أخرى تم علاج المبيض المسخي غير الناضج عن طريق الجراحة والعلاج الكيميائي. سجلت حالة انتكاسة واحدة، وقد لوحظ عدم وجود حالات للمقاومة أو الوفاة..

المناقشة: ندرة المبيض المسخي لدى الفتاة تم تأكيدها من قبل جميع المؤلفين. و نسبته تزداد مع التقدم في السن. عادة ما يتم الكشف عنه من خلال آلام في البطن و\ أو زيادة في حجم البطن. الفحص السريري غالباً ما يجد كتلة في البطن.

الموجات فوق الصوتية هي أكثر وسائل التشخيص فائدة. يتم إجراء التصوير المقطعي والرنين المغناطيسي في المرة الثانية.

إلى جانب التصوير، تعتبر معايرة علامات الورم ضرورية للتشخيص والمتابعة.

العلاج المحافظ هو القاعدة عند الفتاة الصغيرة. استئصال دمل المبيض بالمنظار آمن وفعال في علاج المبيض المسخي الناضج . يعتمد علاج المبيض المسخي غير الناضج على الجراحة والعلاج الكيميائي باستخدام سيسبلاتين ، و نادراً ما على العلاج الإشعاعي. يختلف التشخيص باختلاف مرحلة الورم والنوع النسيجي للورم..

الخاتمة: بفضل التشخيص المبكر والعلاج المناسب ، فإن تنبؤات المبيض المسخي عند الفتاة ممتازة ولكنه يتطلب مراقبة مطولة.



Bibliographies

- [1]. 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.
- [2]. Andrés Maria Del Mar, Costa E, Cañete A, Moreno L, Castel V
Solid ovarian tumours in childhood: a 35-year review in a single institution. *Clin Transl Oncol.* 2010 Apr;12(4):287-91.
- [3]. Chabaud-Williamson M, Netchine I, Fasola S, Larroquet M, Lenoir M, Patte C, Bénifla JL, Coulomb-L'herminé A, Grapin C, Audry G, Auber F. Ovarian-sparing surgery for ovarian teratoma in children. *Pediatr Blood Cancer.* 2011 Sep;57(3):429-34.
- [4]. Abiko K, Mandai M, Hamanishi J, Matsumura N, Baba T, Horiuchi A, Mikami Y, Yoshioka S, Wakasa T, Shiozawa T, Konishi I.
expression in immature teratoma of the ovary: relevance to histologic grade and degree of differentiation. *Am J Surg Pathol.* 2010 Dec;34(12):1842-8.
- [5]. A. Gougeon. Anatomie, embryologie et physiologie de l'ovaire.
EMC (Elsevier Masson SAS), Endocrinologie-Nutrition, 10-026-A-10, 2008.
- [6]. 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
- [7]. O'Rahilly R.und Müller F. Huber Verlag.
Embryologie und Teratologie des Menschen; 1999.p107-109.
- [8]. Baillet A, Mandon-Pepin B.
Mammalian ovary differentiation - A focus on female meiosis.
Molecular and Cellular Endocrinology. 2012;356(1–2):13–23.
- [9]. O'Rahilly and Müller F.
Developmental stages in human embryos. Washington, D. C.; Carnegie Institution of Washington 1987. p 93-95.

- [10]. 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.
- [11]. Forabosco A, Sforza C.
Establishment of ovarian reserve: a quantitative morphometric study of the developing human ovary. Fertility and Sterility. 2007;88(3):675–83.
- [12]. Eric P, Maëlle P, Béatrice M.
Chapitre :La différenciation sexuelle des gonades et de l ' appareil génital.
Livre la reproduction animale et humaine2014;19–39.
- [13]. Pierre Kamina, Jean-Pierre Richer, Michel Scépi, Jean-Pierre Faure XD.
Anatomie clinique de l'appareil génital féminin.
Encycl Med Chir Gynécologie. 2003;
- [14]. Netter F, Machado C.
Netter's atlas of the human body ISBN 0-7641-5884-8. 2006;
- [15]. Yang C, Wang S, Li C-C, Zhang J, Kong X-R, Ouyang J.
Ovarian germ cell tumors in children: a 20-year retrospective study in a single institution.
European journal of gynaecological oncology. 2011;32(3):289–92.
- [16]. Bazot M, Nassar J, Jonard S, Rocourt N, Robert Y.
Ovaire normal, variations physiologiques et pathologies fonctionnelles de l'ovaire.
EMC-Radiologie.2004Dec;1(6):647–64.
- [17]. TERUKO U ENDO,MD,YUMIKO OISHI TAMAKA,MD,MICHIO NAGATA ,MD
Spectrum of Germ Cell tumours :From Head To Toe Radiographies
2004;24:387-404
- [18]. 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.
2003 113-197.

- [19]. Hervé Brisse, Sabine Sarnacki, Daniel Orbach, Sylvia Neuenschwander.
Les tumeurs de l'ovaire (en dehors de la période neonatale).
Radiographics 2004;24:387-404.
- [20]. CARUSO PA, MARSH MR, MINKOWITZ S, KARTEN G.
An intense clinicopathologic study of 305 teratomas of the ovary.
Cancer 1971;27:343-8
- [21]. B Bamarey, MO Farine, D Vinatier, P Collinet, JP Lucot, O Kerdraon, E Poncelet.
Tératomes ovariens matures et immatures: caractéristiques en échographie, TDM et IRM.
Journal de radiologie vol 91, N° 1-C1- janvier 2010 pp.27-36
- [22]. O'Neill KE, Cooper AR. The approach to ovarian Dermoids in adolescents and young women.
J Pediatr Adolesc Gynecol. 2011 Jun;24(3):176-80.
- [23]. Cartault, C. Ponsar, M.Menendez, C. Pienkowski.
Kystes et tumeurs ovariennes de l'enfant prépubère: aspects hormonaux.
Archives de Pédiatrie 2008 ; 15: p778- p780.
- [24]. Symposium organisé par M. Devouassoux-Shisheboran (Lyon)
Tumeurs germinales.
Société Françaises de pathologie (SFP). Carrefour pathologique 2005.
- [25]. G.Mage, R. Botchorishvili, M. Canis, K. Jardon, H. Manches, J.L Pouley, B. Rabischong, A. Wattiez.
Chirurgie coelioscopique en gynécologie 35 (2007) 122-136.
- [26]. 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.
Togo. Bull Cancer vol. 96. N° 6. Juin 2009 p709-712.

- [27]. Hervé Brisse, Sabine Sarnacki, Daniel Orbach, Sylvia Neuenschwander.
Les tumeurs de l'ovaire (en dehors de la période neonatale).
Radiographics 2004;24:387-404.
- [28]. Grapin-Dagorno, M. Chabaud.
Kystes et tumeurs de l'ovaire avant la puberté: aspects chirurgicaux.
Archive de pédiatrie 2008 ; 15: p786-788.
- [29]. Poulos C, Cheng L, Zhang S, Gersell DJ, Ulbright TM
Analysis of ovarian teratomas for isochromosome 12p: evidence supporting a
dual histogenetic pathway for teratomatous elements.
Mod Pathol. 2006 Jun;19(6):766-71
- [30]. Plattner G, Oxorn H.
Familial incidence of ovarian dermoid cysts.
Can Med Assoc J. 1973;108:892-893.
- [31]. E.LEMARIÉ,P.DIOT ,P.MARGO
Tumeurs médiastinales d'origine embryonnaire EMC-Pneumologie
2005(2),105-125
- [32]. Caspi B, Lerner-Geva L, Dahan M, Chetrit A, Modan B, Hagay Z, Appelman
Z.
A possible genetic factor in the pathogenesis of ovarian dermoid cysts.
Gynecol Obstet Inves. 2003;56:203-206.
- [33]. Tate G, Tajiri T, Suzuki T, Mitsuya T.
Mutations of the KIT gene and loss of heterozygosity of the PTEN region in
a primary malignant melanoma arising from a mature cystic teratoma of the
ovary. Cancer Genet Cytogenet. 2009;190:15-20.
- [34]. Takahashi K, Tanabe K, Ohnuki M, et al.
Induction of pluripotent stem cells from adult human fibroblasts by defined
factors. Cell. 2007;131:861-872.

- [35]. Hara A, Aoki H, Taguchi A, et al.
Neuron-like differentiation and selective ablation of undifferentiated embryonic stem cells containing suicide gene with Oct-4 promoter. *Stem Cells Dev.* 2008;17:619-627.
- [36]. Zhang X, Huang CT, Chen J, et al.
Pax6 is a human neuroectoderm cell fate determinant. *Cell Stem Cell.* 2010;7:90-100.
- [37]. Boutin C, Schmitz B, Cremer H, et al.
NCAM expression induces neurogenesis in vivo. *Eur J Neurosci.* 2009;30:1209-1218.
- [38]. Cheng L, Zhang S, Talerman A, Roth LM
Morphologic, immunohistochemical, and fluorescence in situ hybridization study of ovarian embryonal carcinoma with comparison to solid variant of yolk sac tumor and immature teratoma. *Hum Pathol.* 2010 May;41(5):716-23. Epub 2010 Jan 21.
- [39]. Schmidt D, Kommos F.
Teratoma of the ovary. Clinical and pathological differences between mature and immature teratomas. *Pathologie.* 2007 May;28(3):203-8.
- [40]. Chabaud-Williamson M, Netchine I, Fasola S, Larroquet M, Lenoir M, Patte C, Bénifla JL, Coulomb-L'herminé A, Grapin C, Audry G, Auber F.
Ovarian-sparing surgery for ovarian teratoma in children. *Pediatr Blood Cancer.* 2011 Sep;57(3):429-34.
- [41]. Schneider DT ;Shuster AE,Fritsh MK,HUJ,Oslou T,Lauersand AL
Multipoint imprinting analysis indicates a common precursor cell for gonadal and non gonadal pediatric germ cell tumor *Cancer research* ,2001 ,61 :7268-76
- [42]. Symposium organisé par M. Devouassoux-Shisheboran (Lyon)
Tumeurs germinales.
Société Française de pathologie (SFP). Carrefour pathologique 2005.

- [43]. Nezhat C, Kotikela S, Mann A, Hajhosseini B, Veeraswamy A, Lewis M. Familial cystic teratomas: four case reports and review of the literature. *J Minim Invasive Gynecol.* 2010 Nov-Dec;17(6):782-6.
- [44]. Pizzo, Phill A; Polack, David G. Principals and practice of pediatric oncology, 5th Edition. Section 4: Management of common cancers of childhood, 36 Germ Cell Tumors Copyright 2006 Lippincott Williams and Wilkims.
- [45]. Armando Quero-Hernandez, Javier Hernandez-Arriola, Zoila Socorro Lopez, Aaron Pérez-Bautista Tumores del ovario en ninas y adolescentes, en un hospital general. *Revista Mexicana de Pediatría*, Vol.72, Num 4. July. Ago. 2005. pp174- 178.
- [46]. Archana Amayta, Ashma Rana, Geeta Gurung. Ovarian tumors in childhood and adolescents-Our eight years experiences. *NJOG* 2008 May-June; 3(1): 39-42.
- [47]. Yong RH, Scully RE. Ovarian Sertoli-Leydig cell tumors, a clinicopathological analysis of 207 cases. *AM. J. Surg. Patho*, 1985, 9, 543-569
- [48]. D. Valteau-Couanet, M. Dubrel, C. Dufour, D. Couanet, O. Hartmann, C. Patte. Les tumeurs malignes de l'ovaire en pédiatrie. *Archives de Pédiatrie* 2008 ; 15: p781-p782
- [49]. Michel Canis Pathologie annexielle bénignes: traitements coelioscopique des kystes de l'annexe. *Gynecol Oncol.* 2001 Feb;80 (2): 162- 177
- [50]. Merras-Salmio L, Vettenranta K, Möttönen M, Heikinheimo M Ovarian granulosa cell tumors in childhood. *Pediatr Hematol Oncol.* 2002 Apr-May;19(3):145-56.

- [51]. AN Dave, FA Sharh, RP Sagar, HB Raval, CB Patel, GR Argrawal.
Yolk Sac Tumor.
Ind J Radiol Imag 2005 15:4:525-527
- [52]. N Roudaut. V Kerlan.
Tumeurs endocrines de l'ovaire.
Encyclopédie médico-chirurgicale. Endocrinologie-Nutrition, 10-028-A-10,2002, 11p.
- [53]. Kyung MS, Choi JS, Hong SH, Kim HS.
Elevated CA 19-9 levels in mature cystic teratoma of the ovary.
Int J Biol Markers. 2009 Jan-MAR; 24(1):52-6.
- [54]. MUHAMMAD Ali Sheikh, Jamshed Akhtar, Tayyaba Batool, Rubab Naqvi, Raess
Taqvi, Shazia Jalili, Aquil Soomro, Soofai Ahmad and Farhat Mizra.
A study of ovarian lesions in pre-menarche girls.
JCPSP 2007, vol. 17(3): 162-165.
- [55]. 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, 1997, 378-381.
- [56]. Gustavon KH, Rune C.
Familial ovarian dermoid cysts. Ups J Med Sci. 1988;93:53-56.
- [57]. Brenner SH, Wallach RC.
Familial benign cystic teratoma.
Int J Gynaecol Obstet. 1983;21:167-169.
- [58]. Kim MJ, Kim NY, Lee DY, Yoon BK, Choi D.
Clinical characteristics of ovarian teratoma: age-focused retrospective analysis of 580 cases. Am J Obstet Gynecol. 2011 Feb 23.

- [59]. Claire L. Templeman, S.Paige Hertweck, James P. Scheetz, Sally E. Perlman and Mary E. Fallat.
The management of mature cystic teratomas in children and adolescents: a retrospective analysis.
- [60]. Fidalgo M, Katz O, Fucci A, Navacchia D, Zerba M, Lonegro L, Giambini D.
Mature teratoma, a rare cause of virilization in adolescence.
J Pediatr Endocrinol Metab. 2011;24(3-4):227-8.
- [61]. Rotenberg O, Shahabi S, Dar P.
Testosterone-secreting mature ovarian teratoma causing severe virilization in an adolescent: sonographic and color Doppler characteristics.
J Ultrasound Med. 2009 Jan;28(1):85-8.
- [62]. Hoffman JG, Strickland JL, Yin J.
Virilizing ovarian dermoid cyst with Leydig cells.
J Pediatr Adolesc. 2009 Jun; 22(3):e39-40.
- [63]. Caspi B, Lerner-Geva L, Dahan M, Chetrit A, Modan B, Hagay Z, Appelman Z.
A possible genetic factor in the pathogenesis of ovarian dermoid cysts.
Gynecol Obstet Inves. 2003;56:203-206.
- [64]. Afifi. A, Kaddouri. N, Abdelhak. M, Benhamamouch N, Baarahioui M.
Les tumeurs germinales malignes de l'ovaire. A propos de 5 cas.
SMOM. IVème congrès national, 2002, 23-24.
- [65]. 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'adolescent.
Encycl Méd. Chir (Elsevier, Paris), gynécologie, 802-A-17, 1996.
- [66]. 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

- [67]. 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. Reprod. (Paris)* 2000 Apr; 29 ; 2, 161-9.
- [68]. 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.
- [69]. 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.
- [70]. Pienkowski C, Tauber MT, Beladj N, Baunin C, Deslaugiers B, Pigeon P, Rocchiccioli P. Que faire devant un kyste folliculaire ovarien symptomatique chez la petite fille.
Arch Pédiatr, 1994, 1 (10), 903-907.
- [71]. Park SB, Kim JK, Kim KR, Cho KS
Imaging findings of complications and unusual manifestations of ovarian teratomas. *Radiographics.* 2011 Jul-Aug;11(4):969-83.
- [72]. Galinier P, Carfagna L, Delsol M, Ballouhey Q, Lemasson F, Le Mandat A, Moscovici J, Guitard J, Pienkowski C, Vaysse P.
Ovarian torsion. Management and ovarian prognosis: a report of 45 cases. *J Pediatr Surg.* 2009 Sep;44(9):1759-65.
- [73]. Galinier P, Carfagna L, Delsol M, Ballouhey Q, Lemasson F, Le Mandat A, Moscovici J, Guitard J, Pienkowski C, Vaysse P.
Ovarian torsion. Management and ovarian prognosis: a report of 45 cases. *J Pediatr Surg.* 2009 Sep;44(9):1759-65.

- [74]. Galinier P, Carfagna L, Delsol M, Ballouhey Q, Lemasson F, Le Mandat A, Moscovici J, Guitard J, Pienkowski C, Vaysse P.
Ovarian torsion. Management and ovarian prognosis: a report of 45 cases.
J Pediatr Surg. 2009 Sep;44(9):1759-65.
- [75]. Tsai TC, Wong LY, Wu HP.
Ovarian torsion caused by teratoma masquerading as perforated appendicitis in a 5-year-old girl.
Pediatr Neonatol. 2011 Feb;52(1):51-4. Epub 2011 Feb 18.7
- [76]. Olthmann SC, Fischer A, Barber R, Huang R, Hicks B, Garcia N.
Cannot exclude torsion a -15-years review.
J Pediatr Surg 2009 Jun; 44(6):1212-6;discussion 1217
- [77]. M. Balu, A. Tarrant, M.Lenoir, H.Ducou Le Pointe.
Imagerie des masses ovariennes avant la puberté.
Archives de pédiatrie 2008; 15:p783-p785.
- [78]. LukJ, Quaas A, Garner E.
The supeinfection of a dermoid cyst.
Infect Dis Obstet Gynecol 2007;41473
- [79]. Spencer RJ, Kurek KC, Laufer MR
Ovarian dermoid cyst super-infected with methicillin-sensitive Staphylococcus aureus leading to the misdiagnosis of appendicitis in an adolescent.
J Pediatr Adolesc Gynecol. 2011 Apr;24(2):e25-8. Epub 2010 Dec 28.
- [80]. Rha SE, Byun JY, Kim HL, Oh SN, Kim H, Lee H et al.
Atypical CT and MRI Manifestations of mature Ovarian Cystic Teratomas.
AJR Am J Roentgenol 2004;183:743-50.
- [81]. I. Guedira, R. Znagui, L. Boukhanni, L. Haqqi, L. ElBarnoussi, A. Filali, A.H. Alami, R. Bezaad, C. Chraibi.
Malignant degeneration of benign cystic teratoma of the ovary.
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 39 (2011) e1–e3.

- [82]. Glorieux I, Chabbert V, Rubie H, Baunin C, Gaspard MH, Guitard J; Duga I, Suc A, Puget C, Robert A.
Anémie hémolytique auto-immune associée à un tératome mature de l'ovaire.
Arch. Pédiatr, 1998; 5: 41-44
- [83]. Outwater EK, Siegelman ES, Hunt JL.
Ovarian teratomas: tumor types and imaging characteristics.
Radiographics 2001;21:475-90.
- [84]. Alonso gonzalo E, Marcos Merino I, Alvarez Fernandez-Teijeiro A, Aguirre Astigarraga I, Gutierrez Navajas A.
Tumores ovaricos en la infancia: A proposito de una revision casuistica.
An Esp Pediatr. 1998; 49:491-4.
- [85]. Rotten S, Levit N, Thaler I et al (1990).
Classification of ovarian lesions by high-frequency transvaginal sonography. Clin Ultrasound 18(4):359-363.
- [86]. Abeera Choudry, Naila Bangash, Ayesha Malik, Humaira Choudry.
Adolescent ovarian tumors: a clinicopathological review of 15 cases.
J Ayub Med Coll Abbottabad 2008; 20(4).
- [87]. Brammer HK, Buck JL.
Malignant germ cells tumors of the ovary: radiologic pathologic correlation.
Radiographics 1990;10: 715-724.
- [88]. Ardaens Y, Guérin du Masgenet B, Coquel Ph.
Échographie en pratique gynécologique. Masson, collection d'imagerie médicale
Diagnostic-. 3e édition, 2001.
- [89]. Bazot M, Cortez A, Sananes S, Boughdene F, Uzan S, Bigot JM.
Imaging of dermoid cysts with foci of immature tissue.
J Comput Assist Tomogr 1999;23:703-6

- [90]. 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.
- [91]. Rha SE, Byun JY, Jung SE, et al.
CT and MR imaging features of adnexal torsion.
Radiographics 2002;22:283-94.
- [92]. Borashi P, Donati F, Battaglia V.
Acute abdomen due to twisted ovarian immature teratoma in a 7-year-old girl: magnetic resonance findings with histopathologic correlation.
Pediatr Emerg Care 2008; 24:557-60.
- [93]. Andres JF, Powel EC.
Urgency of evaluation and outcome of acute ovarian torsion in pediatric patients.
Arch Pediatr Adolesc Med. 2005 Jun; 159(6):532-5.
- [94]. 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.
- [95]. Murphy JJ, Tawfeeq M, Chang B, Nadel H.
Early experience with PET/CT scan in the evaluation of pediatric abdominal neoplasms.
J Pediatr Surg. 2008 Dec; 43(12):2186-92.
- [96]. A Genevois, N Marouteau, E Lemercier, JN Dacher et J Thiebot.
Imagerie de la douleur pelvienne aigue.
J radiol 2008; 89:92-106. 2008. Editions Françaises de Radiologie.

- [97]. Brammer HM III, Buck JL, Hayes WS, Sheth S, Tavassoli FA. From the archives of the AFIP.
Malignant germ cell tumors of the ovary:
Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1990;10:715-24.
- [98]. Buy JN, Ghossain MA, Moss AA, M Bazot, M Doucet, D Hugol et al.
Cystic teratoma of the ovary: CT detection.
Radiology 1989;171:697-701.
- [99]. Joja I, Asakawa T, Mitsumori A, et al.
Struma ovarii: Appearance on MR images.
Abdom Imaging 1998;23:652-6.
- [100]. T. Sri Paran, A. Mortell, D. Devaney, A. pinter, P. Puri.
Mucinous cystadenoma of the ovary in perimenarchal girls.
Pediatr surg Int, 2006. 22/ 224-227.
- [101]. Docteur Isabelle Ray Coquard.
Tumeurs malignes ovariennes germinales.
Encyclopédie Orphanet. Mars 2004; p1-p5.
- [102]. Anne d'Andon, Catherine Patt, Gilles Vassal, Dominique Couanet, Olivier Hartmann. Les tumeurs des organes génitaux féminins et les tumeurs germinales malignes extracérébrales. *Journal de pédiatrie et de puériculture* n° 5-2004 ; 17: 1-4.
- [103]. Marrin KJ, Sleijfer DT, de Vries EG, et al.
-fetoprotein-pectin binding as a marker of tumor activity of liver damage.
Eur J Cancer 1990;26:969.
- [104]. Stankovic Z, Djuricic S, Djukic M, Jovanovic D, Vasiljevic M.
Epithelial ovarian tumors and CA 125 in premenarchal girls.
Eur J Gynaecol Oncol. 2006; 27(6):597-9.

- [105]. N. Kalfa, P. Philibert, C. Patte, E. Thibaud, C. Pienkowski , Ecochard, B. Boizet-Bonhoure, M. Fellous, C. Sultan
Juvenile granulosa-cell tumor: Clinical and molecular expression
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 37 (2009) 33–44.
- [106]. Alobaid AS.
Mucinous cystadenoma of the ovary in a 12-year-old girl.
Saudi Med J. 2008 Jan; 29(1): 126-8.
- [107]. Biswajit D, Patil CN, Sagar TG.
Clinical presentation and outcome of pediatric ovarian germ cell tumor: a study of 40 patients. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2010 Mar;32(2):e54-6.
- [108]. Ergün O, Tiryaki S, Celik A.
Single center experience in single-incision laparoscopic surgery in children in Turkey.
J Pediatr Surg. 2011 Apr;46(4):704-7.
- [109]. 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
- [110]. Mayer JP, Bettolli M, Kolberg- Schwerdt A, Lempe M, Schlesinger F, Hayek I, Schaarschmidt K.
Approach to Ovarian Mass in Children and Adolescents: Already a Standard in therapy.*J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2008 Nov 20.
- [111]. Medeiros I, Rosa D, Bozzetti M et al.
Laparoscopy versus laparotomy for benign ovarian tumors.
Cochrane Database Syst Rev 2009 Apr15;(2). CD004751.
- [112]. Thurlbeck WM, Scully RE.
Solid teratoma of the ovary. A clinicopathological analysis of 9 cases.
Cancer 1960; 13: 804–11.

- [113]. Norris HJ, Zirkin HJ, Benson WL.
Immature (malignant) teratoma of the ovary: a clinical and pathologic study of 58 cases. *Cancer* 1976; 37: 2359–72.
- [114]. KKM Kwok, TKL Loke, JPK Hui, 2 MHY Lai, JCS Chan.
Malignant Mixed Germ Cell Tumor of the ovary in a 10-year-old Girl (case report). *J Hong Kong College of Radiologists*. 2008;11:92-95.
- [115]. H. Lardy, M. Robert.
Kystes de l'ovaire présumés bénins en période péri pubertaire (10 à 16 ans).
Journal de Gynécologie Obstétrique et biologie de la Reproduction Vol 30, N° HS1-Novembre 2001 pp. 4108.
- [116]. 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.
- [117]. Reddy J, Laufer MR.
Advantage of conservative surgical management of large ovarian neoplasms in adolescents.
Fertil Steril. 2009 May; 91(5): 1941-44. Epub 2008 Apr 14.
- [118]. 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.
- [119]. B. Courbière, M. Provansal, J. Saias-Magnan, C. Guillemain, A. Noizet, JM. Grillo, M. Gamberre.
Quelles sont actuellement les espoirs réels de grossesse après cryoconservation ovarienne?
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 35 (2007) 666-677.

- [120]. Anders JF, Powell EC.
Urgency of evaluation and outcome of acute ovarian torsion in pediatric patients.
Arch Pediatr Adolesc Med. 2005 Jun; 159(6):532-5.
- [121]. C. Pienkowskil, 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.
- [122]. 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.
- [123]. Baranzelli MC, Bouffet E, Quintana E, Portas A, Patte C.
Non seminomatous ovarian germ cell tumors in children.
European. J. of cancer 2000; 36; n°3; 376-383.
- [124]. Patte C.
Traitement des TGM.
SMOP, IVème congrès national, 2002, 27-32.
- [125]. HRICAK, AKIN, SALA, ASCHLER,
Levine, Reinhold. " Diagnostic Imaging - Gynecology " - AMIRSYS - 2007.
- [126]. 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
- [127]. SAVIC D,STANKOVIC ZB,DJUKIE M,MIKOVIC Z,DJURICIC S.
Torsion of malignant ovarian tumors in childhood and adolescence.
Departement 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.

- [128]. MÜLLER AM, SÖNDGEN D, STUNZ R, MÜLLER KM.
Gliomatosis peritonei: a report of two cases and review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002; 100: 213-22.
- [129]. TRABELSI A, CONAN-CHARLET V, LHOMME C, MORICE P, DUVILLARD P, SABOURIN JC. Glioblastome péritonéal: récurrence d'un tératome immature de l'ovaire (à propos d'un cas). *Ann Pathol* 2002; 22: 130-3.
- [130]. DADMANESH F, MILLER DM, SWENERTON KD, CLEMENT PB.
Gliomatosis peritonei with malignant transformation. *Mod Pathol* 1997; 10: 597-601.
- [131]. ACOG PRACTICE BULLETIN.
Management of adnexal masses. Bulletin NO.83. The American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2007; 110:201-213.
- [132]. DALMAU J, GLEICHMAN AJ, HOUGHES EG ET AL.
Anti-NMDA-receptor encephalitis: case series and analysis of the effects of antibodies. *Lancet Neurol* 2008; 7: 1091-1098
- [133]. KORT DH, VALLERIE AM, DE MARCO EF ET AL.
Paraneoplastic anti -N-Methyl-D-Aspartate-Receptor encephalitis from mature cystic teratoma. *Obstet Gynecol* 2009 ; 114 : 373-376.
- [134]. GAMOUDI A, FARHAT K, HECHICHE M, KATTECH R, KHAYAT O, RAHAL K, BEN ROMDHANE K. Goitres ovariens. À propos de trois cas malins et un cas bénin. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1995 ; 90: 542-7.
- [135]. FOURATI H, KHEMIRI B, LEBBI I, SFAR E, CHELLI H.
Le goitre ovarien: aspects anatomo-cliniques et thérapeutiques à propos de 6 cas. *Tunis Med* 1998 ; 76: 42-5.
- [136]. CONNELL O, FISHER C, HARMER CL.
Malignant struma ovarii: presentation and management. *Br J Radiology* 1990; 63: 360-3.

- [137]. Hasleton PS, Kelehan P, Whittaker JS, Burslem RW, Turner L.
Benign and malignant struma ovarii. *Arch Pathol Lab Med* 1978; 102: 180-4.
- [138]. DEVANEY K, SNYDER R, NORRIS HJ,
Tavassoli FA. Proliferative and histologically malignant struma ovarii: a clinicopathologic study of 54 cases. *Int J Gynecol Pathol* 1993; 12: 333-43.
- [139]. TOKUDA Y, HATAYAMA T, SAKODA K.
Metastasis of malignant struma ovarii to the cranial vault during pregnancy. *Neurosurgery* 1993; 33: 515-8.
- [140]. MARGERIT D, KRAIMPS JL, SCEPI M, LAHAN A, GOUGEON JM,
Barbier J. Goitre ovarien malin. *Ann Chir* 1995; 49: 331.
- [141]. DE GRAAFF J, VON VLIET MAT, MISERÉE J.
Malignant struma ovarii. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1983; 16: 31-5.
- [142]. SZYFELBEIN WM, YOUNG RH, SCULLY RE.
Struma ovarii simulating ovarian tumors of other types. A report of 30 cases. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 21-9.
- [143]. HAMAZAKI S, OKINO T, TSUKAYAMA C, OKADA S.
Expression of thyroid transcription factor-1 in strumal carcinoid and struma ovarii: an immunohistochemical study. *Pathol Int* 2002; 52: 458-62.
- [144]. HEMLI JM, BARAKAT MS, APPLEBERG M, DELBRIDGE LW.
PAPILLARY
Carcinoma of the thyroid arising in the struma ovarii report of a case and review of management guidelines. *Gynecol Endocrinol* 2001; 15: 243-7.
- [145]. OSMANAGAOLU MEHMET A, BOZKAYA H,
Reis A. Malignant struma ovarii: a case report and review of the
- [146]. LITERATURE. *INDIAN MED SC* 2004; 58: 206-10.
- [147]. Barrande G, Munz C, Rochambeau B, Dazza F, Lemarois E, Aurengo A, Huet D et al. Les struma ovarii ou goitres ovariens malins. *Presse Med* 1997 ; 26: 900-2.

- [148]. DESIMONE CP, LELE SM, MODESSITT SC.
Malignant struma ovarii: a case report and analysis of cases reported in the literature with focus on survival and I131 therapy. *Gynecol Oncol* 2003; 89: 543-8.
- [149]. PHILIPPE E, GROB JC, LEFFTZ JP, DIRHEIMER Y, PIERRE C, JOUART D, METHLIN G.
Carcinome thyroïdien sur tératome mature kystique adulte de l'ovaire avec métastases osseuses. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1987; 16: 173-6
- [150]. WWW .petscan.fr: Dr Patrick AUFFRET
Centre d'Explorations Isotopiques Centre Hospitalier Privé 6 bd de la Boutière
35760 Saint-Grégoire
- [151]. Texte extrait de: " E. Philippe, C.Charpin. " Pathologie gynécologique et obstétricale ". Pages 191-193. Masson 1992.
- [152]. OUTWATER EK, SIEGELMAN ES, HUNT JL. OVARIAN TERATOMAS: tumor types and imaging characteristics. *Radiographics* 2001;21:475-90.
- [153]. PHILIPPE, C. E CHARPIN.
" Pathologie gynécologique et obstétricale ". pages 191-193. Masson 1992.
- [154]. Revue / Journal Title: Tunisie médicale ISSN 0041-4131
CODEN TUMEAF 2006, vol. 84, no6, pp. 349-352

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.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجمل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلاً 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.

المبيض المسخي عند الفتاة (بصدد 17 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: إيمان آيت الفلالي

المزداة في: 03 مارس 2018 بتمارة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: المبيض المسخي - الفتاة - تشخيص - جراحة محافظة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: محمد نجيب بنحماموش	
	أستاذ في جراحة الأطفال	
مشرف	السيد: منير كسرى	
	أستاذ في جراحة الأطفال	
أعضاء	{	السيد: امبارك عبد الحق
		أستاذ في جراحة الأطفال
		السيد: رشيد أولحيان
	أستاذ في جراحة الأطفال	