



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2012

Thèse N ° 71

Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE / /2012

PAR

Mlle. Wafaa ZILFI

Née le 11/09/1986 à TANTAN

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Tumeurs ovariennes –Bénignes – Malignes – Epidémiologie – Diagnostic –
Traitement

JURY

Mr. Abderraouf SOUMMANI

Professeur de Gynécologie

PRESIDENT

Mr. Hamid ASMOUKI

Professeur de Gynécologie

RAPPORTEUR

Mr. Abderrahim ABOULFALAH

Professeur agrégé de Gynécologie

Mr. Ridouan BENOMAR BENELKHAÏAT

Professeur de chirurgie générale

JUGES

Mr. Ahmed Rhassane ELADIB

Professeur agrégé d'anesthésie réanimation

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

”رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه وأصلح
لي في ذريّتي إنّي تبت إليك
وإنّي من المسلمين“

صدق الله العظيم.

Serment d'hypocrate

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

*Liste des
Enseignants de la faculté de
Médecine et de Pharmacie
Marrakech*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire : Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
Vice doyen à la recherche : Pr. Badia BELAABIDIA
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ag Zakaria DAHAMI
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BENELKHAIAI BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A

CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie

LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Abdenasser Ali	Radiothérapie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anesthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie–Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie

ARSALANE	Lamia	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie–Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOUCHE	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUCHE	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)

EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophthalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation

MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUEIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie

DEDICACES

Je dédie cette thèse.....

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

Aucun hommage ne saura transmettre à sa juste valeur l'amour, le respect que je porte pour vous.

Vous n'avez pas cessé de me soutenir et de m'encourager, votre amour, votre générosité exemplaire et votre présence ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

J'espère que vous trouverez dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Je prie Dieu, le tout puissant, vous protéger du mal, vous procurer santé, bonheur et longue vie afin que je puisse un jour vous rendre ne serait-ce qu'un peu de ce que vous avez fait pour moi.

A MON TRÈS CHÈR PÈRE

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel que je vous porte pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être.

Vous avez été et vous serez toujours un exemple à suivre pour vos qualités humaines, votre persévérance et votre perfectionnisme.

Vous m'avez appris le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Vos prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

Je souhaite que cette thèse vous apporte la joie de voir aboutir vos espoirs et j'espère ne jamais vous décevoir.

Que Dieu, tout puissant, vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.

Je vous aime...

{وقل رب ارحمهما كما ربياني صغيرا}

***A MES TRÈS CHÈRES SŒURS MOUNA, JAMILA ET MON
ADORABLE FRÈRE RACHID***

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de cet amour et de la tendresse que j'ai à votre égare. Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux.

***A TOUTE LA FAMILLE ZILFI,
A TOUTE LA FAMILLE ELOUAFIDI
A TOUTE LA FAMILLE ELKIBIR***

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse dieu vous procurer de bonheurs et prospérités.

***A TOUS MES ENSEIGNANTS DU PRIMAIRE, DU SECONDAIRE ET
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARRAKECH.***

***A TOUS LES INTERNES DU CHR HASSAN II D'AGADIR PROMOTION
2010/2011***

" La meilleure façon de parler de ce qu'on aime est d'en parler légèrement."

A MES TRÈS CHÈRES AMIS ET COLLEQUES

Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de notre amitié que j'espère durera toute la vie.

***A TOUS LES COLLEQUES DE CLASSE, D'AMPHITHÉÂTRE ET DE
STAGE HOSPITALIER.***

***A TOUTE L'ÉQUIPE MÉDICALE ET PARAMÉDICALE DU CHU
MOHAMMED VI DE MARRAKECH ET DE CHR D'AGADIR.***

*A TOUS LES PATIENTS QUI M'ONT ETÉ ET QUI M'EN SERONT
CONFIES.*

A TOUS LES MÉDECINS DIGNES DE CE NOM.

*A TOUS CEUX QUI ME SONT CHÈRES ET QUE J'AI OMIS DE CITER.
MAIS QUE JE N'AI JAMAIS OUBLIÉ*

ET A TOUS CEUX QUI FERONT PARTIE DE MA VIE . . .

REMERCIEMENT

A notre maître et président de jury
Professeur SOUMMANI ABDERRAOUF
Professeur de gynécologie obstétrique

Nous vous remercions pour le très grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger et de présider notre thèse. Vous avez en permanence suscité notre admiration, nous sommes toujours impressionnés par la richesse et l'éclectisme de votre enseignement. Votre compétence n'a rien d'égal que votre modestie, Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A notre maître et rapporteur de thèse
Professeur ASMOUKI HAMID
Professeur de gynécologie obstétrique

Nous étions très comblés par l'honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail. Toute notre reconnaissance également pour votre disponibilité, votre patience, vos suggestions, vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence, votre modestie et votre humanisme ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A notre maître et juge de thèse
Professeur ABOULFALAH ABDERRAHIM
Professeur Agrégé de gynécologie obstétrique

Nous gardons les meilleurs souvenirs, de votre enseignement brillant et précieux. Nous sommes toujours impressionnées par vos qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire part de notre jury. Recevez ici le témoignage de notre sincère reconnaissance, notre gratitude et l'expression de notre profond respect.

*A notre maître et juge de thèse
Professeur BENKHAJAT BENOMAR RIDOUAN
Professeur de chirurgie générale*

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter, cher Maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

*A notre maître et juge de thèse
Professeur ELADIB AHMED RHASSANE
Professeur Agrégé d'anesthésie réanimation*

Vous avez fait preuve d'une grande disponibilité et d'une grande gentillesse. Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail. Votre gentillesse et votre compétence resteront toujours un modèle. Soyez assuré de notre grande estime.

*A notre maître Dr BOUKHANNI LAHCEN
Professeur assistant de gynécologie obstétrique*

Nous ne saurions vous remercier pour votre précieuse aide, votre grande disponibilité et les conseils que vous avez prodigués. Votre accueil amical et vos précieuses recommandations ont été pour nous d'un grand soutien. Qu'il nous soit permis de vous témoigner notre gratitude et nos vifs remerciements pour tout le temps que vous nous avez accordé.

*A tout le personnel du service de gynécologie obstétrique B et
d'oncologie du CHU Mohamed VI de Marrakech
En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements*

*A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la
réalisation de ce travail.*

ABBREVIATIONS

CHU : centre hospitalier universitaire

FIGO : fédération internationale de gynécologie obstétrique

TDM : tomodensitométrie

OMS : organisation mondiale de la santé

CA 125 : carbohydrate antigène 125

ACE : antigène carcino-embryonnaire

AFP : alphas foeto-protéines

BHCG : betas hormone gonadotrophine placentaire

HTSCA : hystérectomie totale sans conservation annexielle

TB : tumeur bénigne

TM : tumeur maligne

TOML : tumeur ovarienne à malignité limitée

CTH : chimiothérapie

PLAN

INTRODUCTION.....	1
	3
	6
I. EPIDEMIOLOGIE	7
1. Age	7
2. Origine	7
3. Statut hormonal	7
4. Parité	8
5. ATCDs gynéco-obstétricaux.....	9
6. ATCDs médicaux et chirurgicaux.....	10
7. ATCDs familiaux	11
II. ETUDE CLINIQUE	11
1. Circonstances de découverte	11
2. Examen clinique	11
III. ETUDE PARACLINIQUE.....	13
1. Echographie.....	13
2. TDM.....	16
3. Autres examens radiologiques.....	18
4. Marqueurs tumoraux.....	18
IV. TRAITEMENT CHIRURGICALE	19
1. La voie d'abord	19
2. L'exploration chirurgicale	19
3. Classification FIGO.....	22
4. Geste chirurgical	22
V. ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.....	24
VI. TRAITEMENT COMPLEMENTAIRE	26
VII. EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	27
1. Morbidité.....	27
2. Mortalité.....	28
DISCUSSION.....	29
I. EPIDEMIOLOGIE	30
1. Incidence et mortalité.....	30
2. Age de découverte.....	31
2.1. Concernant l'ensemble des tumeurs.....	31
2.2. Concernant les tumeurs bénignes.....	32
2.3. Concernant les tumeurs malignes	32
3. Facteurs de risque et les facteurs protecteurs	33
3.1. Le statut hormonal.....	33
3.2. Parité.....	34
3.3. Stérilité.....	34
3.4. Avortement.....	35
3.5. Contraception.....	35

3.6. Chirurgie gynécologique.....	36
3.7. La prédisposition héréditaire	36
3.8. Le traitement hormonal substitutif.....	36
II. DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	37
1. Circonstances de découverte.....	37
1.1. La douleur.....	37
1.2. Augmentation du volume de l'abdomen.....	37
1.3. Les anomalies menstruelles.....	38
1.4. Le retentissement général.....	38
1.5. Formes compliquées.....	39
1.6. Découverte fortuite.....	40
2. Tableaux cliniques.....	40
2.1. Kystes de l'ovaire non compliqués bénins.....	40
2.2. Tumeurs de l'ovaire cliniquement malignes.....	40
2.3. Tumeurs de l'ovaire et grossesse.....	41
2.4. Les tumeurs ovariennes chez l'enfant et l'adolescent	41
2.5. Syndrome de DEMONS-MEIGS.....	41
II. DIAGNOSTIC PARACLINIQUE.....	42
1. Echographie.....	42
2. La tomodensitométrie.....	46
3. Imagerie par résonance magnétique.....	47
4. Autres examens radiologiques.....	50
5. Marqueurs tumoraux.....	51
6. Ponction écho-guidée.....	53
V. EXPLORATION PEROPERATOIRE.....	53
1. Principes d'étude macroscopique.....	53
2. Classification de la FIGO.....	54
V. CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE.....	55
VI. TRAITEMENT.....	60
1. Moyens thérapeutiques.....	60
2. Indications thérapeutiques.....	68
VII. Pronostic et surveillance	73
VIII. Prévention et dépistage.....	74
	75
	77
	81
	96

INTRODUCTION

Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

Les tumeurs de l'ovaire sont des processus prolifératifs développés au dépend du tissu ovarien, primitifs ou secondaires, bénins ou malins, d'aspect kystique, solide ou mixte, dont la croissance n'est pas directement liée à un dysfonctionnement hormonal [1].

Les tumeurs de l'ovaire soulèvent plusieurs problèmes sur le plan diagnostic, vu la situation anatomique profonde de l'ovaire, l'absence d'une symptomatologie propre expliquant son inaccessibilité au dépistage et au diagnostic précoce, les difficultés d'interprétation anatomopathologique dues à la multitude des variétés histologiques (tumeur du revêtement épithélial, tumeur du mésenchyme et des cordons sexuels, tumeur des cellules gonadiques), ainsi que l'existence des tumeurs à malignité limitée (Borderline).

Ces tumeurs sont fréquentes et surviennent à tout âge. La répartition des différentes formes de tumeurs ovariennes est très dépendante de l'âge. De même, la proportion de tumeurs malignes augmente avec l'âge : 40% des tumeurs ovariennes sont malignes après la ménopause, moins de 10% avant 40 ans [1].

Le cancer de l'ovaire représente plus de 225 000 nouveaux cas diagnostiqués dans le monde chaque année. Les taux d'incidence sont plus élevés dans les Etats-Unis et l'Europe du Nord et plus faible en Afrique et en Asie. Il représente la principale cause de décès par cancer gynécologique [2].

Le traitement des tumeurs de l'ovaire repose essentiellement sur la chirurgie et la chimiothérapie en cas de tumeurs maligne. Les indications thérapeutiques dépendent de plusieurs facteurs, cependant, dans le cas de tumeur maligne, la réalisation d'une exérèse carcinologique est le plus souvent impossible vu que plus de 75% des cancers sont diagnostiqués à un stade avancé. Leurs pronostic reste sombre, la survie à 5 ans, tous stades confondus, ne dépasse pas 45% [3].

L'objectif de notre travail est de rapporter le profil épidémiologique, clinique et les particularités histologiques des tumeurs ovariennes dans notre service. Ainsi que de souligner les difficultés de prise en charge diagnostique et thérapeutique.

PATIENTES ET METHODES

I-Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique d'une série de 153 cas de patientes admises pour tumeurs ovariennes au service de gynécologie obstétrique B, CHU Mohammed VI, sur une période de 7 ans s'étalant de Janvier 2003 à Décembre 2009.

II-Population cible

Ce travail consiste à étudier les dossiers des patientes qui ont été prises en charge au service de gynécologie obstétrique B, CHU Mohamed VI de Marrakech.

Les malades inclus dans cette étude sont les patientes présentant une tumeur ovarienne et qui ont été prise en charge dans le service de gynécologie obstétrique B.

On a exclut de cette étude les patientes présentant une pathologie fonctionnelle.

III-Variables étudiées

Les principales données évaluées sont :

- Le profil épidémiologique des patientes: l'âge, la parité, le statut hormonal, l'usage de contraception orale, les antécédents (ATCDs) de pathologie tumorale
- Les circonstances de découverte.
- Les données de l'examen clinique.
- Les résultats de l'échographie et de la TDM abdomino-pelviennes: signes de malignité et signes d'extension.
- L'intervention chirurgicale : voie d'abord, résultats de l'exploration chirurgicale, la stadification de la Fédération International de Gynécologie Obstétrique (FIGO) et geste chirurgical réalisé.
- Résultats de l'étude anatomo-pathologique.
- Traitement associé.

IV-Collecte de données

Les variables étudiées ont été recueillies à partir des dossiers médicaux des malades au service de gynécologie obstétrique B, les registres du bloc opératoire ainsi que les dossiers médicaux des patientes suivies au service d'oncologie en utilisant une fiche d'exploitation préétablie (Annexe I).

V-Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée au laboratoire d'épidémiologie de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech sous la direction du Pr. M Amine. Elle a fait appel à une analyse descriptive: pour les variables qualitatives, nous avons utilisé les pourcentages ; pour les variables quantitatives, nous avons utilisé les moyennes.

VI-Considérations éthiques

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

RESULTATS

I. Etude épidémiologique :

1. Age :

L'âge moyen de nos patientes était de 39,2 ans, les âges extrêmes étaient respectivement de 14 ans et 80 ans (figure 1).

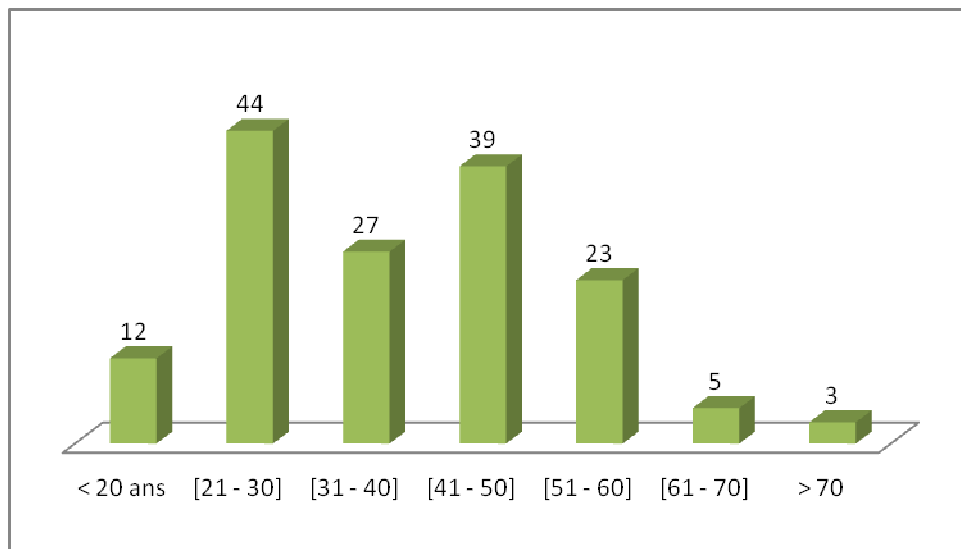


Figure 1 : Répartition des patientes selon l'âge.

2. Origine :

La majorité de nos patientes étaient originaires de la région de Marrakech et dans plus des 2/3 des cas d'un niveau socio-économique bas.

3. Profil hormonal :

Dans notre étude, 120 patientes étaient en période d'activité génitale et 33 patientes étaient ménopausées (figure 2).

Aucun cas pré-pubertaire n'a été relevé.

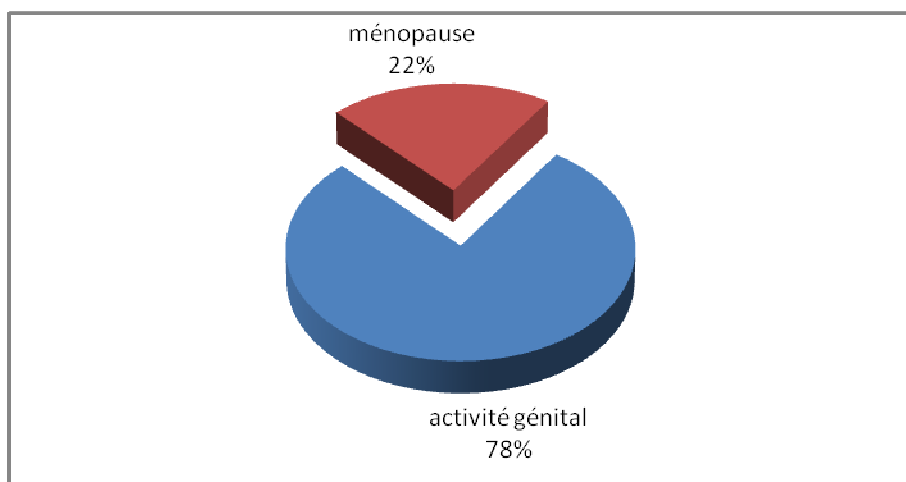


Figure 2 : Répartition des patientes selon l'activité génitale

4. La parité :

55 patientes étaient des nullipares soit 35,9 %, les patientes ayant accouché deux fois ou plus représentaient 49,7% (figure 3).

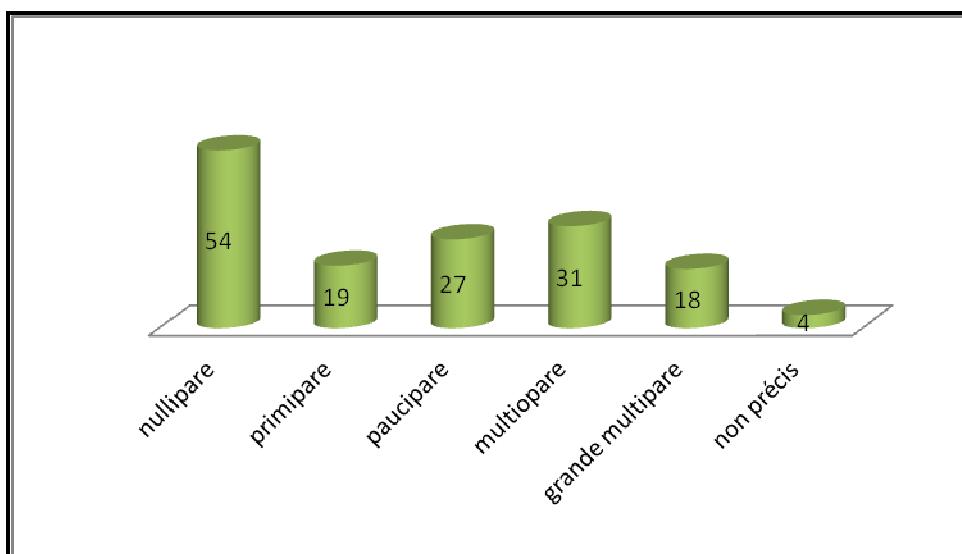


Figure 3 : Répartition des patientes selon la parité

5. Antécédents gynéco-obstétricaux :

5.1. Antécédents gynécologiques :

- Nous avons relevé une infertilité chez 13 patientes (soit 8,5% des cas). L'infertilité primaire a été rapportée chez 62,2% des malades.
- 53 patientes étaient sous contraception orale, soit 34,6%, avec une durée qui varie entre 03 mois et 20 ans (tableau I).

Tableau I : Répartition selon le type de contraception

Moyen contraceptif	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Contraceptif oral	53	34,6
Dispositif intra-utérin	02	1,3
Contraceptif injectable	01	0,6
Total	56	36,5

- 07 patientes (4,5%) ont déjà été opérées pour une pathologie gynécologique bénigne dont 03 patientes (soit 2%) pour un kyste ovarien bénin (tableau II).

Tableau II : Répartition selon l'affection gynécologique

Affection	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Kyste ovarien	03	2
Fibrome	01	0,6
Ligature des trompes	02	1,3
Nodule du sein	01	0,6
Cancer de l'ovaire	01	0,6
Cancer du sein	01	0,6
Total	09	5,7

5.2. Antécédents obstétricaux :

Les avortements spontanés ont été observés chez 18 patientes soit 11,7 % des cas (tableau III).

Tableau III : Répartition selon les antécédents obstétricaux

	Nombre de cas	%
Fausse couche :		
• Une seule fausse couche	12	7,8
• Plus de deux fausses couches	06	3,9
Grossesse extra-utérine	01	0,6
Mort fœtale intra-utérine	04	2,6
Total	23	15

6. Antécédents médicaux et chirurgicaux :

Des antécédents d'affections médicales ont été notés chez 31 patientes soit 20,2% des cas (tableau IV).

Tableau IV : Répartition des patientes selon les antécédents médicaux

Affection	Nombre de cas	%
Diabète	19	12,4
HTA	10	6,5
Cardiopathie	01	0,6
Crise thyrotoxisque	01	0,6
Totale	31	20,2

Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

Des antécédents chirurgicaux ont été rapportés dans 12 cas, soit 7,8% des cas (tableau V).

Tableau V : Répartition selon le type d'intervention

Type	Nombre de cas	%
Cholécystectomie	05	3,2
Appendicectomie	03	2
Néphrectomie	02	1,3
Syndrome occlusif	02	1,3
Total	12	7,8

7. Antécédents familiaux :

Deux antécédents familiaux de cancer ont été notés chez deux malades (soit 1,2%) (Tableau VI).

Tableau VI : Répartitions selon les antécédents familiaux de cancer

Type de cancer	Lien familial	Nombre	%
Cancer du sein	Sœur	01	0,6
Cancer du colon	Sœur	01	0,6
Total		02	1,2

II. Etude clinique :

1. Les circonstances de découvertes :

La douleur était le maître symptôme au moment du diagnostic avec 131 cas (84,5%), suivie de la distension abdominale avec 44 cas (28,4%) et les anomalies menstruelles chez 41 patientes (26,4%) (Tableau VI).

Tableau VI : Répartition selon les signes révélateurs

Circonstance de découverte		Nombre	%
Douleurs abdomino-pelviennes		129	84,3
Distension abdominal		43	28,1
Anomalies menstruelles		40	26,1
Retentissement général		28	18,3
Troubles du transit		12	7,8
Troubles urinaires		08	5,2
Complications	torsion	07	4,5
	Hémorragie et rupture	02	1,3
Découverte fortuite		03	2
Syndrome endocrinien		02	1,3

Le syndrome endocrinien a été objectivé dans 2 cas. Il a été représenté par une aménorrhée avec raucité de la voie chez une patiente et dans l'autre cas l'aménorrhée était associée à un hirsutisme.

2. Examen clinique :

La découverte d'une masse latéro-utérine ou d'une masse abdomino-pelvienne sont les éléments les plus fréquemment retrouvés. Cependant, dans 25 cas l'examen clinique n'était pas concluant (tableau VII).

Tableau VII : Répartition selon les résultats de l'examen clinique

Signe clinique	Nombre de cas	%
Masse latéro-utérine	70	45,7
Masse abdomino-pelvienne	36	23,5
Examen non concluant	25	16,3
Ascite	12	7,8
Circulation collatérale	02	1,3
Sensibilité hypogastrique	09	5,8
Empattement du cul de sac de douglas	08	5,2
Utérus augmenté de taille (myomateux)	06	3,9
Défense de la fosse iliaque droite	02	1,3
Rectocèle	01	0,6

Deux cas de tumeurs ovariennes ont été diagnostiqués lors d'une grossesse, une était à 9 SA et l'autre à 17 SA.

III. Examens paraclinique :

1. Echographie :

Cet examen pratiqué chez toutes les patientes a permis d'une part d'étudier le siège, la taille, la nature (solide, kystique ou mixte) de la masse, et d'autre part de rechercher la présence de végétations endo ou exo kystiques, ainsi que les signes d'extension locorégionale, de métastase à distance ou une ascite associée (tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition selon les données échographiques

Donnée échographique	Nombre de cas	%
Taille :		
• <5	15	9,8
• 5-10	90	58,8
• >10	48	31,3
Echo-structure :		
• Liquide	97	63,4
• Solide	11	07,1
• Mixte	45	29,4
Ascite	16	10,4
Végétations (15 exokystiques)	19	12,4
Bilatéralité	09	06
Suspicion de métastase (péritonéal, hépatique, épiplon)	05	3,2

Au total, le tableau échographique était en faveur d'une tumeur bénigne dans 61,3% et d'une tumeur maligne dans 23,1 % des cas. Chez 24 patientes, soit 15,6%, la suspicion échographique d'un diagnostic étiologique n'était pas précisée.



Figure 4 : formation multiloculaire contenant des liquides de nature différente avec des cloisons nombreuses, épaisses, groupées dans une partie de la tumeur. Il s'agit d'un cystadénome mucineux de type borderline



Figure 5 : image kystique avec multiple cloisons en rapport avec une Tumeur de la granulosa

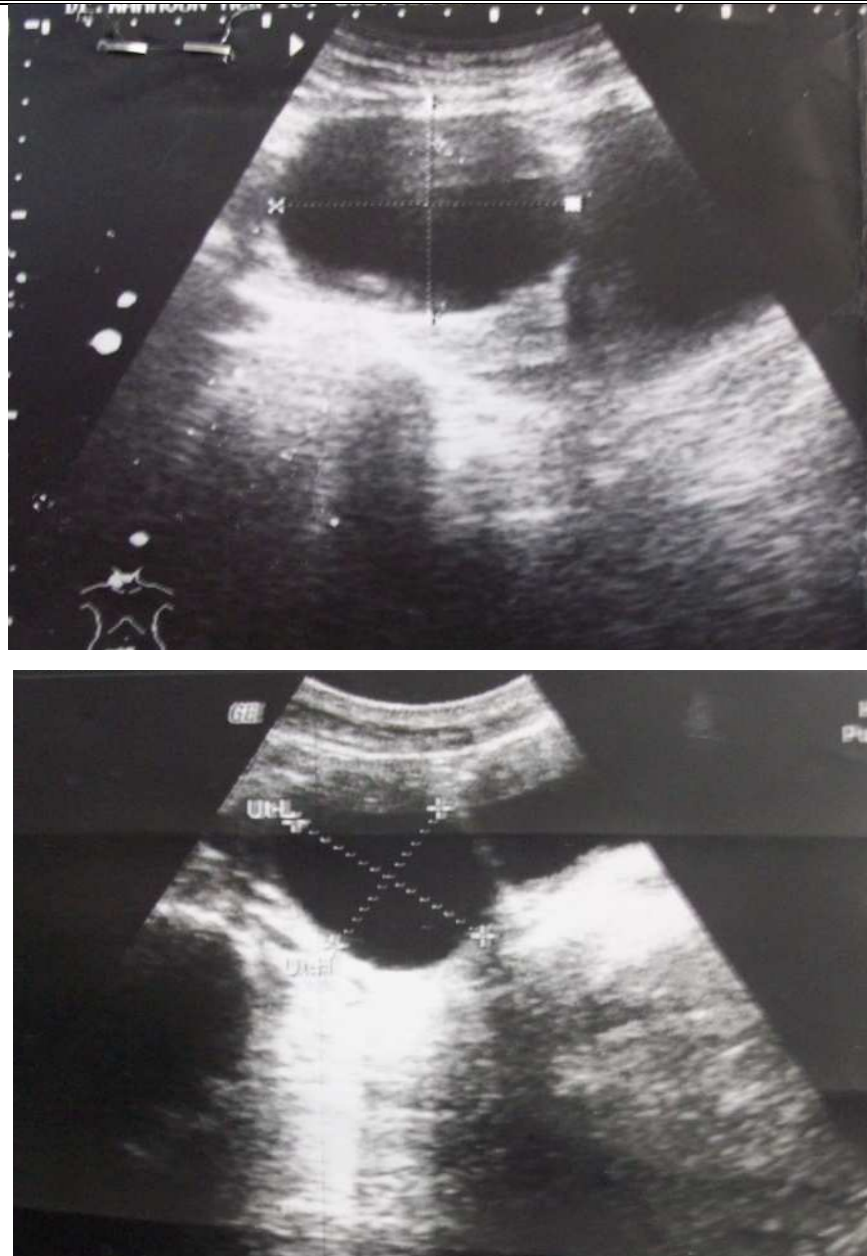


Figure 6 : images Kystiques uniloculaires sans végétations ni cloisons. Histologie : cystadénomes séreux

2. La tomodensitométrie (TDM) :

Cet examen a été pratiqué chez 40 patientes (soit 26, 1%) devant le doute sur l'origine des tumeurs abdomino-pelviennes ainsi que dans le cadre du bilan d'extension des tumeurs suspectes de malignité.

Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

Les résultats scannographiques ont rapporté un aspect en faveur d'une tumeur maligne dans 25 cas (62,5 %) et une tumeur ovarienne bénigne chez 15 patientes (35,5%).

La malignité a été suspecté devant : La taille de la tumeur >10 cm, l'existence de cloisons épaisses, l'épaississement important de la paroi, la présence de végétations, l'aspect hétérogène des tumeurs et l'envahissement des structures de voisinage.



Figure 7 : Examen tomодensitométrique après injection : masse volumineuse bosselée arrive en contact du côlon droit. Le côlon gauche est refoulé en arrière. Les cloisons prennent le produit de contraste et sont régulières.

Histologie : Cystadénome mucineux de type borderline

3. Autres examens radiologique :

3.1. Radiographie du thorax :

Elle est réalisée en cas de signe d'appel respiratoire ; dans le cadre du syndrome de Dèmes Meigs ou en cas de suspicion de métastases pulmonaires, ainsi que dans le cadre du bilan préopératoire.

Elle a objectivé un épanchement pleural chez 03 patientes (2 %) et Dans le reste des cas, la radiographie s'est avérée normale.

3.2. La radiographie d'abdomen sans préparation (ASP) :

Cet examen a été pratiqué chez 16 patientes devant la suspicion d'un kyste dermoïde (tableau IX).

Tableau IX : répartition selon les résultats de l'ASP

Résultat	Nombre	%
Opacité de tonalité hydrique	09	56,2
Calcifications	02	12,5
Normal	05	31,3
Total	16	100

4. Les marqueurs tumoraux :

Le dosage du CA125 a été réalisé chez 34 patientes, soit 22% des cas (tableau X). Aucune patiente n'a bénéficié du dosage des autres marqueurs tumoraux (ACE, betas HCG, AFP).

Tableau X : Répartition selon le dosage du CA 125

Seuil	Nombre	%
> 35U/ml	30	88,2
< 35U/ml	04	11,8
Total	34	100

VI . Traitement :

Toutes nos patientes avaient bénéficié d'une intervention chirurgicale.

1. La voie d'abord :

Une laparotomie a été réalisée chez 118 patientes alors que 35 patientes avaient bénéficié d'une coelioscopie (figure 8).

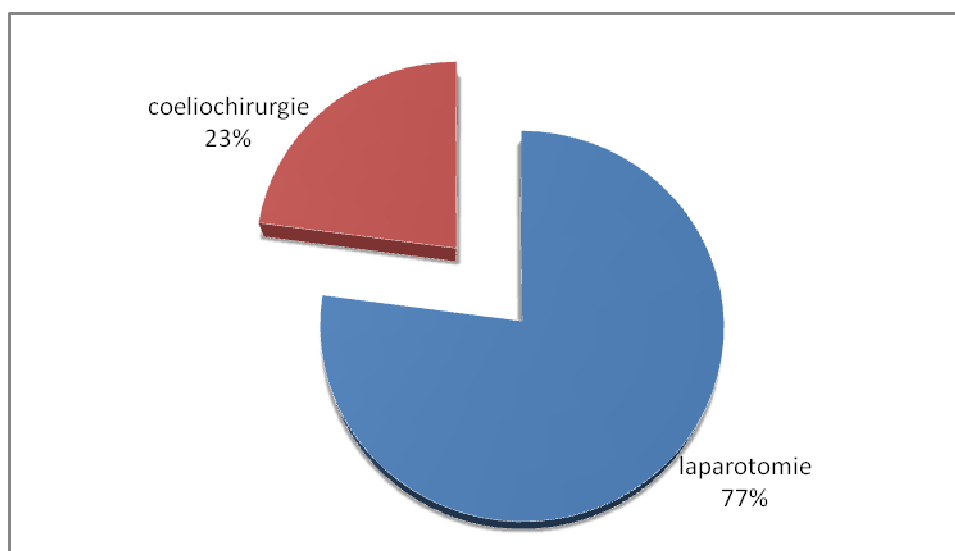


Figure 8 : répartition des malades selon la voie d'abord

2. L'exploration chirurgicale :

L'atteinte d'un seul ovaire était prédominante, présente chez 96 cas (62,7 %). L'exploration a montré un kyste ovarien tordu chez 11 patientes (7,2%) et un aspect de carcinose péritonéale chez 12 patientes (tableau XI).

Tableau XI : Répartition selon l'exploration chirurgicale

Aspect macroscopique	Nombre	%
Tumeurs bénignes	110	72
Tumeurs malignes	31	20,1
Carcinose péritonéal	12	7,9
Total	153	100

Un aperçu sur les différents aspects macroscopiques retrouvés est illustré dans les figures ci-dessous.

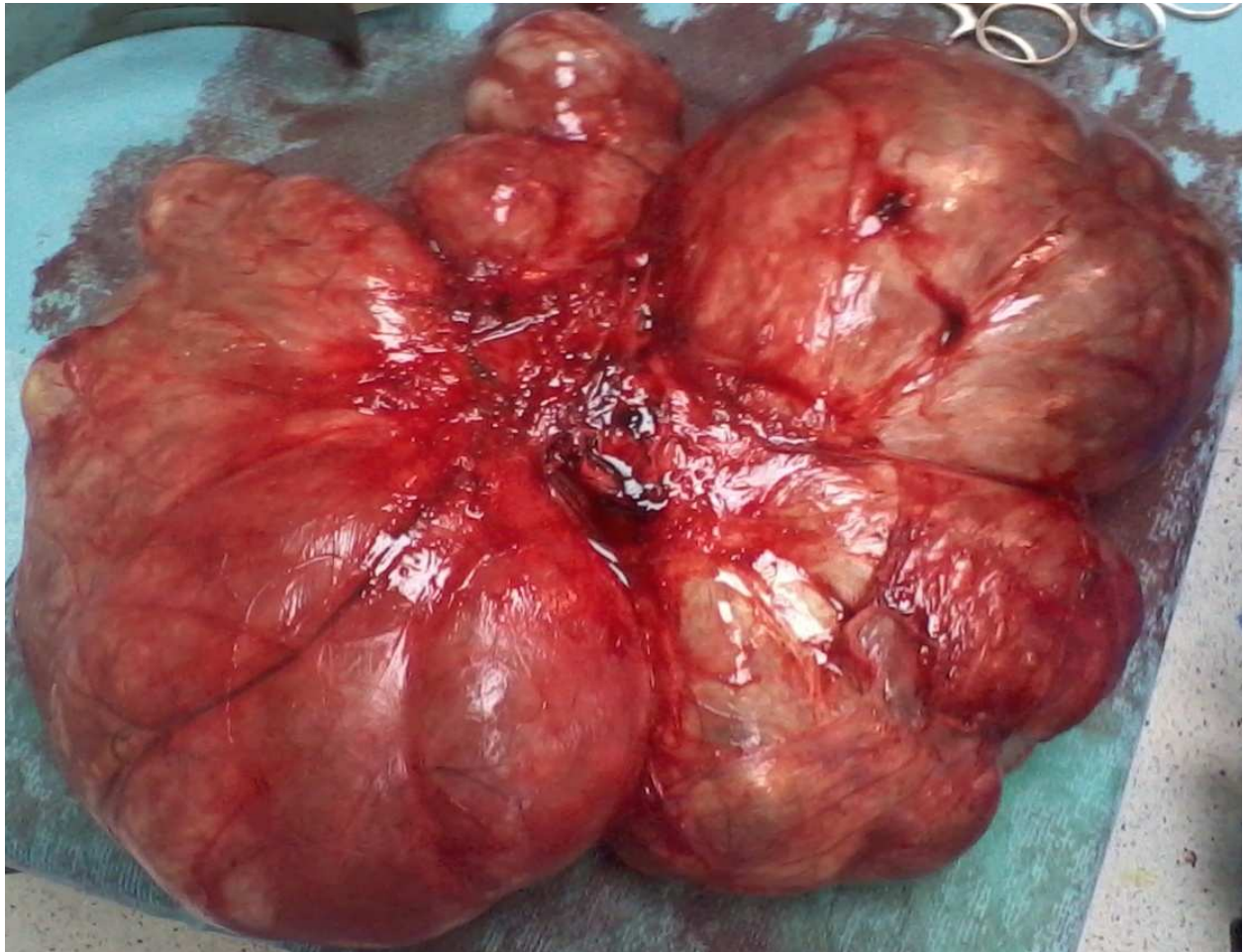


Figure 9 : Aspect macroscopique d'une tumeur mucineuse bénigne.

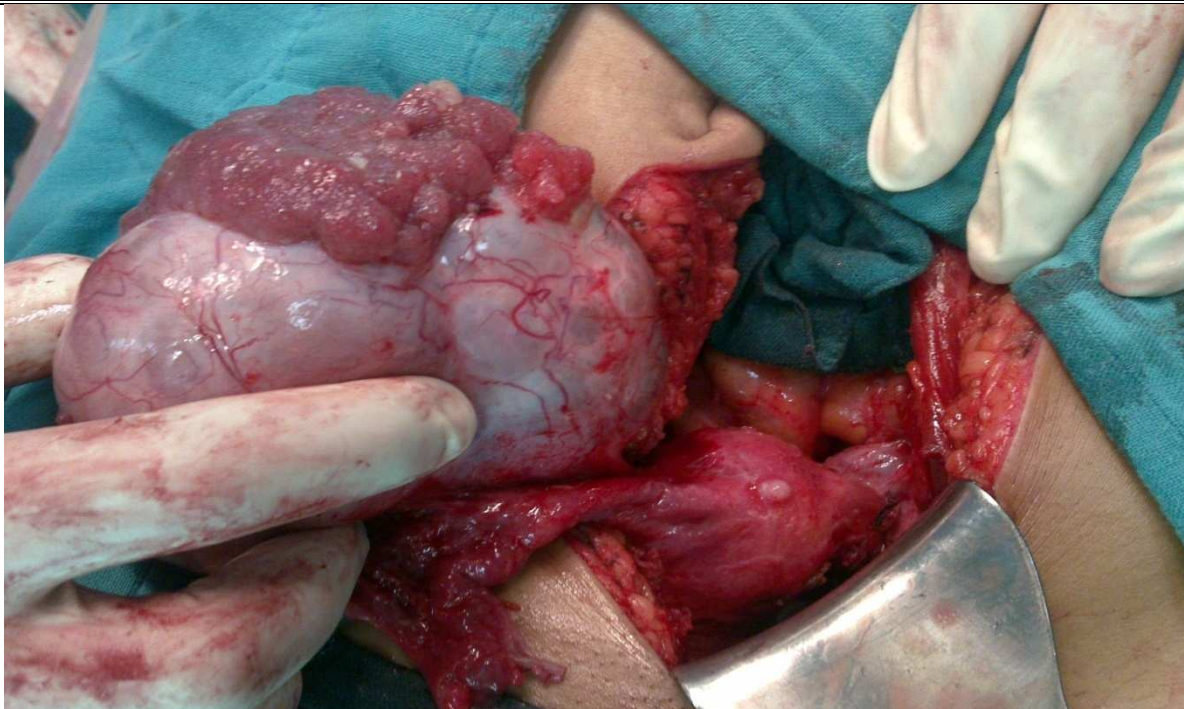


Figure 10 : Aspect macroscopique d'une tumeur mucineuse borderline

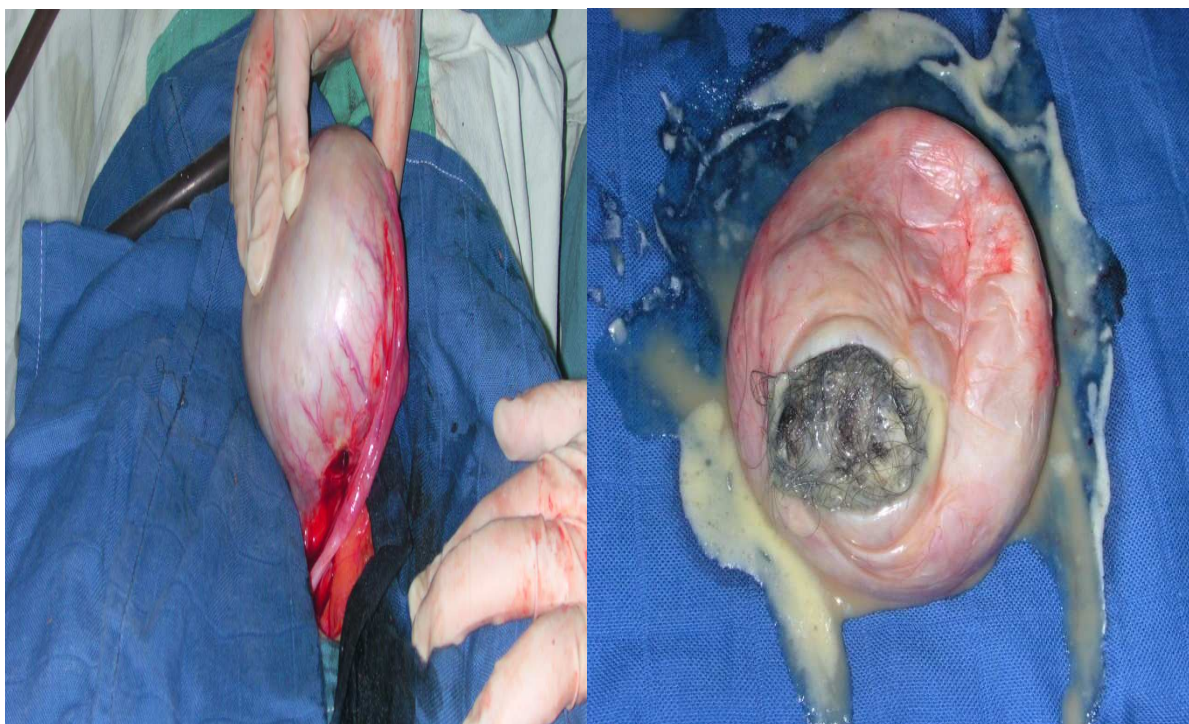


Figure 11 : Aspect macroscopique d'un kyste dermoïde

3. Classification FIGO :

L'exploration chirurgicale, en plus du bilan d'extension clinique et paraclinique déjà réalisés, nous a permis de déduire le stade anatomo-clinique des tumeurs ovariennes (tableau XII).

Parmi les 43 cas de tumeurs suspectes, 58,1 % avaient un stade clinique avancé (Stade III et IV selon la classification de la FIGO)

Tableau XII : Répartition selon la classification FIGO

Stade	Nombre	%
Stade 1	09	5,8
Stade 2	04	2,6
Stade 3	17	11,1
Stade 4	08	5,2
Classification incomplète	05	3,9
Total	43	28

4. Geste chirurgical:

Le geste chirurgical et l'étendue de l'exérèse effectué ont varié en fonction de la suspicion diagnostique initiale clinique et paraclinique ainsi que des données macroscopiques per opératoires (taille, uni ou bilatéralité aspect macroscopique), de l'âge, de la parité et du statut hormonal de la patiente.

Pour les tumeurs bénignes, un traitement conservateur a été réalisé chez la majorité des patientes (soit 57,7%) (Tableau XIII).

Pour les tumeurs malignes un traitement complet ; consistant en une hystérectomie totale sans conservation annexielles associée à une omentectomie et un curage ganglionnaire a été pratiqué chez 06 patientes soit 13,9% des cas de tumeurs malignes.

Tableau XIII : Répartition selon le geste chirurgical

	Geste	Nombre de cas	%
Tumeurs bénignes	Kystectomie	64	57,7
	Ovariectomie	12	10,8
	Annexectomie unilatérale	26	24,4
	Hystérectomie totale sans conservation annexielles	08	7,1
	Total	110	100
Tumeurs malignes	Biopsie, réduction tumorale	16	37,2
	Annexectomie unilatérale	01	18,6
	Hystérectomie totale sans conservation annexielles + omentectomie	20	34,9
	Hystérectomie totale sans conservation annexielles + Omentectomie +curage ganglionnaire	06	9,3
	Total	43	100

La cytologie péritonéale a été réalisée dans tous les cas de tumeurs suspectes.

Une appendicectomie a été associée chez 04 malades qui avaient des tumeurs mucineuses.

Une Deuxième chirurgie a été pratiquée chez 09 patientes avec des tumeurs malignes (soit 21%).

IV. Etude anatomo-pathologique :

Elle est réalisée de façon systématique chez toutes nos patientes. L'histologie définitive a confirmé un diagnostic de bénignité dans 72% des cas (Figure 9).

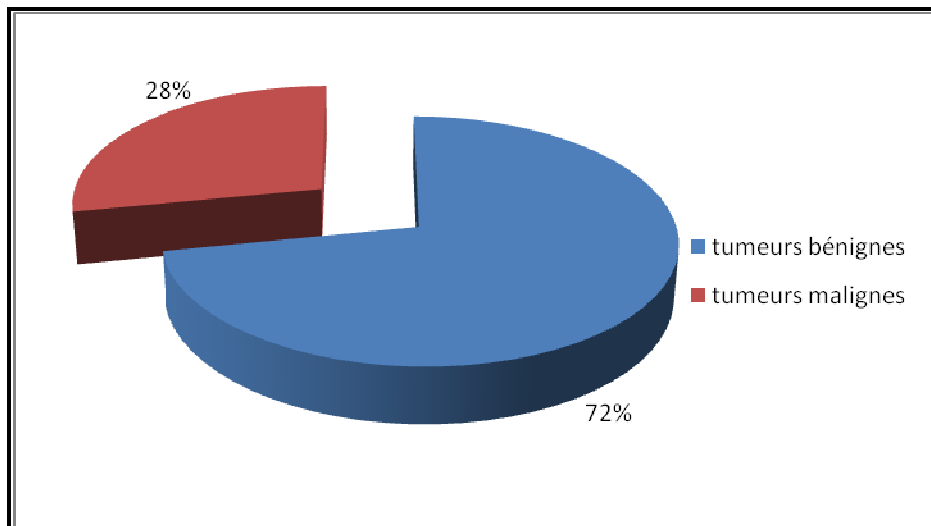


Figure 12 : répartition des tumeurs selon l'histologie définitive

Aucune patiente n'a bénéficié d'un examen extemporané.

Les tumeurs épithéliales communes représentaient 70% des tumeurs ovariennes suivies des tumeurs à cellules germinales avec 20% des cas (figure 10).

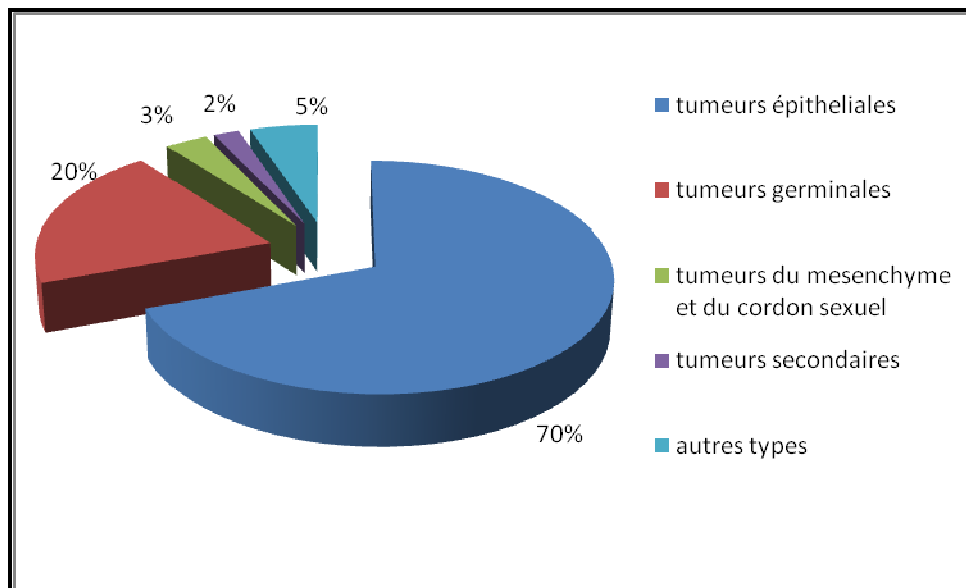


Figure 13 : répartition des tumeurs selon le type histologique.

Parmi les tumeurs bénignes, le cystadénome séreux était le plus fréquent, Il a représenté 39,1% de l'ensemble des tumeurs bénignes, les autres types histologique qu'on a retrouvé sont : les tératomes matures (27,3%), les endométriomes (18%) et le cystadénome mucineux (9%) (tableau XIV).

Tableau XIV : Répartition des tumeurs épithéliales

Type histologique	Tumeur maligne		Tumeur bénigne		Tumeur borderline	
	Nbr	%	Nbr	%	Nbr	%
Tumeurs épithéliales communes						
- Tumeurs séreuses	24	15,7	43	28,4	--	--
- Tumeurs mucineuses	03	2	11	7,2	04	2,6
- Tumeurs papillaires	02	1,3	03	1,9	--	--
- Tumeurs endométriode	01	0,6	12	7,8	--	--
- Tumeurs mixte	01	0,6	02	1,3	--	--
Tumeurs germinales						
- Tératomes	01	0,6	30	19,6	--	--
Tumeurs du mésenchyme et du cordon sexuel						
- Fibrothécomes	--	--	02	1,3	--	--
- Tumeurs de la granulosa	03	2	--	--	--	--
Tumeurs secondaires	03	2	--	--	--	--
Autres type sans précision	01	0,6	07	4,5	--	--
Total	39	25,4	110	72	04	2,6

Trois tumeurs de KRUKENBERG ont été rapportées (2%) dont un cas de métastase bilatérale d'un adénocarcinome épidermoïde du sein chez une femme nullipare de 51 ans.

V. Le traitement complémentaire :

Parmi les 38 cas de cancers de l'ovaire, dix-huit patientes avaient bénéficié d'une chimiothérapie dont deux malades ont eu une chimiothérapie néoadjuvante.

La polychimiothérapie était utilisée dans tous les cas. L'association sels de platine et cyclophosphamide est souvent le protocole adopté pour nos malades (78 %). Le recours au

paclitaxel était très limité vu son cout, il a été rapporté chez 4 patientes en association avec le carboplatine (22% des cas).

VI. Evolution et pronostic:

1. morbidité :

La rupture accidentelle du kyste est survenue chez 18 patientes soit 11,7% des cas opérés dont 15 cas de tumeurs bénignes, 2 cas de tumeurs malignes et un cas de tumeur borderline (tableau XV).

Tableau XV : répartition selon les complications

complication	Nombre	%
Peropératoire :		
• Rupture accidentelle	18	11,7
• Lésion vésicale	03	02
• Lésion urétérale	01	0,6
• Lésion hépatique accidentelle	01	0,6
• Hémorragie	01	0,6
Postopératoire et à long terme :		
• Infection de la plaie	04	2,6
• Saignement de la plaie	02	1,3
• Thrombose veineuse profonde (TVP)	02	1,3
• Aplasie médullaire post chimiothérapie	02	1,3
• Récidive pelvienne	02	1,3
Total	36	23,3

La durée moyenne d'hospitalisation de 4 jours la majorité de nos patientes ont bénéficié d'un levé précoce et d'un traitement anticoagulant à base d'HBPM en cas de facteur de risque ou en cas de forte suspicion d'une pathologie néoplasique.

Le recul des malades était variable allant de 2 semaines à 11 ans.

2. mortalité :

Le pronostic des tumeurs bénignes était généralement bon. Par contre, les tumeurs malignes avaient un pronostic réservé.

Parmi les patientes ayant une tumeur maligne, On a noté 04 cas de décès (tableau XVI).

Tableau XVI : répartition des décès

Contexte	Nombre	%
Peropératoire*	01	2,3
Après la chirurgie (1 mois) **	01	2,3
Au cours de la chimiothérapie	02	4,6
Total	04	10,2

* Un décès peropératoire ; suite à une hémorragie foudroyante chez une patiente de 52 ans ayant un cystadénocarcinome stade III qui a bénéficié d'une chimiothérapie néoadjuvante.

** Un cas de décès un mois après la chirurgie ; après la première science de chimiothérapie chez une patiente de 56 ans ayant une tumeur de Krukunberg dont le primitif n'était pas précis.

DISCUSSION

I. Epidémiologie :

1. Incidence et mortalité :

Les tumeurs de l'ovaire sont relativement fréquentes et le plus souvent bénignes.

A Casablanca, de Janvier 1999 à Décembre 2004, les tumeurs de l'ovaire ont représenté 6,76% du nombre total des malades hospitalisés au service de gynécologie obstétrique avec une prédominance des tumeurs bénignes qui ont représenté 76,1% de l'ensemble des tumeurs de l'ovaire [4].

A l'Institut National de Recherche en Santé Public (INRSP) de Bamako, La fréquence des tumeurs ovariennes a été de 18% par rapport aux tumeurs gynécologiques, sur une série de 405 prélèvements, de Janvier 1997 à Décembre 2006, les tumeurs bénignes ont été le plus fréquemment rencontrées avec un pourcentage de 79,8% [5].

L'incidence générale des cancers de l'ovaire; en Europe ainsi qu'en Amérique, est de 11/100 000 femmes année. Ceci correspond à un risque général pour une femme d'avoir un cancer de l'ovaire au cours de sa vie de 1/70 (1,4%). Par ailleurs, il représente la première cause de décès par cancer gynécologique [6-8].

Au Canada, le cancer de l'ovaire est le cinquième cancer le plus fréquemment diagnostiqué et la cinquième principale cause de décès par cancer chez les canadiennes. Le nombre de nouveaux cas en 2011 est estimé à 2600 avec une incidence de 11 pour 100 000 femmes, et 1750 décès sont attribuables à cette maladie [9].

Il existe une disparité dans la répartition mondiale de ce cancer. Il est plus fréquent dans les populations blanches [2,10].

En Europe, on constate une grande divergence entre les pays tant au niveau des taux d'incidence que des taux de mortalité (figure14). La Suède, la Finlande, l'Angleterre, le Danemark présentent les taux les plus élevés et c'est en Espagne qu'on trouve les taux les plus bas [3,11].

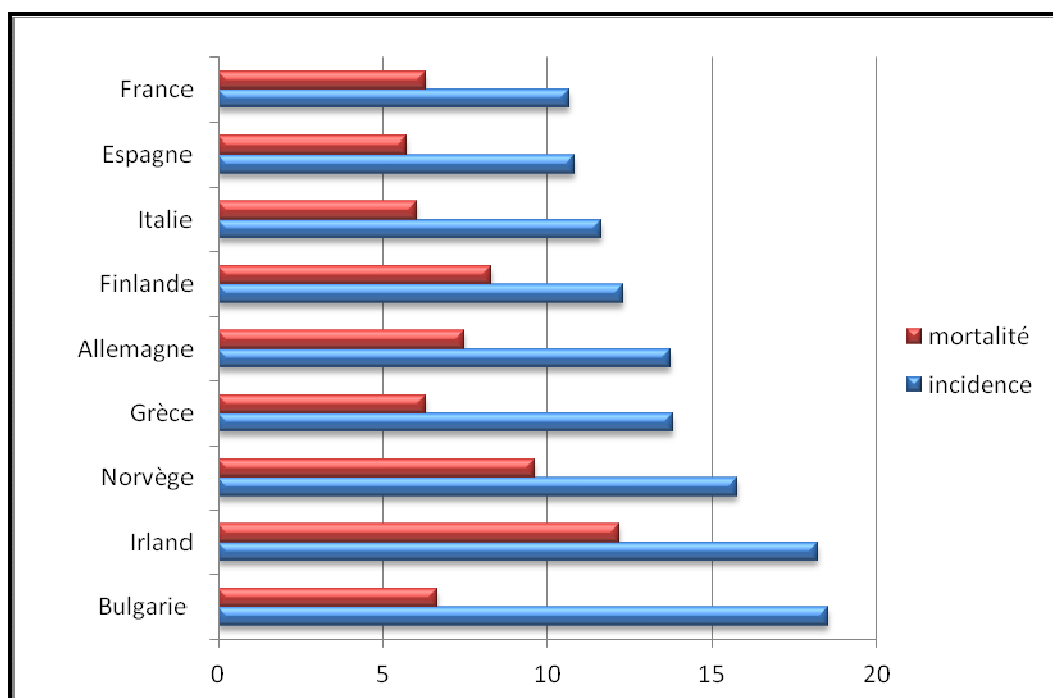


Figure 14 : Estimation de l'incidence et de la mortalité par cancer de l'ovaire en 2008 en Europe, par 100 000 (11)

Au niveau mondial, les taux les plus bas sont observés au JAPAN et au KOWEIT avec 3,7 pour 100.000 femmes par an. En revanche les taux les plus élevés sont de 17,2 pour 100.000 femmes années en Israël [12, 13].

2. L'âge de découverte :

2.1. Concernant l'ensemble des tumeurs :

DIKONGUE [5], sur 405 tumeurs ovariennes, rapporte un maximum de fréquence entre l'âge de 20 et 49 ans avec 75,1% des cas. Ce qui est proche de notre série où 72% de nos patientes avaient un âge entre 21 et 50 ans.

Les résultats de notre série sont proche des données de la littérature (tableau XVII).

Tableau XVII : Répartition des tumeurs ovariennes selon l'âge moyen

Auteurs	Nombre de cas	Année	L'âge moyen	Extrêmes d'âge
KASSIMI [4]	188	2007	41,8	De 16 à 74 ans
HUCHON et AL [15]	166	2008	42,8	---
FATHALLAH et AL [14]	122	2011	45,5	De 21 à 76 ans
Notre série	155	2012	39,8	De 14 à 80 ans

2.2. Concernant les tumeurs bénignes :

Sur 110 masses ovariennes bénignes, nous avons observé 44 patientes âgées entre 21 et 30 ans, soit 40%. La moyenne d'âge était de 36,6 ans.

L'âge minimal était de 14 ans et la tumeur s'est révélée être un kyste dermoïde.

L'âge maximal était de 80 ans et la tumeur s'est révélée être un kyste ovarien séreux.

Nos résultats sont concordants aux données de la littérature (tableau XVIII).

Tableau XVIII : Répartition de la fréquence des tumeurs bénignes

Auteur	Année	Nombre de cas de TB	Age moyen (ans)
HUCHON [15]	2008	138	40,2
FATHALLAH [14]	2011	108	41,5
H Aidar [16]	2011	60	34,5
Notre série	2012	110	36,6

2.3. Concernant les tumeurs malignes :

Les tumeurs malignes et à malignité limitée de l'ovaire peuvent se voir à tout âge. En 2005, l'âge médian au moment du diagnostic des cancers de l'ovaire était de 65 ans, seulement 5% des cas de cancer surviennent avant 40 ans, le cancer de l'ovaire est une tumeur de la femme ménopausée [20].

Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

Dans notre série, plus de la moitié des tumeurs malignes ont été diagnostiquées chez les femmes âgées de plus de 40 ans, soit 74%. L'âge moyen était de 46 ans avec des extrêmes allant de 20 à 70 ans (tableau XIX).

Tableau XIX : Répartition des tumeurs malignes en fonction de l'âge

Auteur	Année	Age moyenne	Pourcentage % après 40 ans
BERLIE [17]	1983	57	86
MARPEAU [18]	1988	52	63
KATSUBE [In-19]	1993	45,5	50
HUCHON [15]	2008	47	--
FATHALLAH [14]	2011	51	--
Notre série	2012	46	74

Donc les tumeurs bénignes de l'ovaire se voient surtout chez la femme jeune, alors que le cancer de l'ovaire peut se voir à tout âge, mais avec une fréquence élevée après 40 ans.

3. Les facteurs de risques et les facteurs protecteurs :

3.1. Le statut hormonal :

L'âge d'apparition des premières menstruations est un facteur de risque controversé. Certaines études ont montré qu'une puberté tardive (≥ 15 ans) est associée à une légère baisse du risque de développer un cancer de l'ovaire [20,21]. D'autres auteurs, en revanche, soutiennent qu'il n'existe aucun lien entre l'âge de puberté et le cancer de l'ovaire [22].

Le postulat de l'influence de l'âge de survenue de la ménopause varie selon l'hypothèse étiologique prise en compte [23]. En effet, si l'on se base sur la théorie des gonadotrophines qui soutient que les taux élevés en FSH et LH observés pendant la ménopause sont à l'origine du processus cancéreux, une ménopause précoce favoriserait la survenue d'un cancer de l'ovaire. En revanche, c'est une ménopause tardive qui serait un facteur de risque de développer un cancer au vu de la théorie de l'ovulation incessante [3,24]. La difficulté à établir un lien évident entre ces deux variables et un risque accru de développement du cancer de l'ovaire vient sans

doute du fait que l'étiologie de cette maladie est complexe et regroupe certainement plusieurs aspects des différentes hypothèses émises pour la comprendre [3].

Nos résultats sont conformes aux données de la littérature (tableau XX).

Tableau XX : Répartition selon l'activité génitale

Auteurs	Année	% des femmes ménopausées
KASSIMI [4]	2007	37,8
HUCHON [15]	2008	25
FATHALLAH [14]	2011	35,8
Notre série	2012	28

3.2. Parité :

L'influence de la parité est beaucoup plus uniforme dans la survenue des tumeurs ovariennes. Le risque est diminué pour la parité et encore plus pour la multiparité par rapport à la nulliparité, avec un effet d'autant plus marqué que le nombre d'enfants est plus grand [12,25].

Dans notre série, le taux faibles (≤ 3) de parité représente 67% des cas avec une prédominance des patientes nullipares (35,5%). Les pauci et les primipares représentaient 30,3% des cas.

Nos résultats sont concordants avec les données de la littérature.

3.3. Stérilité :

L'hypofertilité est un facteur de risque reconnu de survenue de cancer de l'ovaire. Le risque relatif pour une femme qui essaie d'être enceinte depuis plus de cinq ans est de 2,67 par rapport à une femme dont la grossesse survient en moins d'un an de tentatives [26].

Les traitements de l'hypofertilité comme le clomifène ou les gonadotrophines ne semblent pas augmenter le risque de survenue du cancer de l'ovaire après les études alarmantes de Whittemore [25] et Rossing [27], les résultats des dernières études sont rassurants (tableau XXI) [24].

Tableau XXI : Répartition selon la fréquence de la stérilité

Auteur	Année	Pourcentage %
GIORGI [28]	1988	25 à 40
KASSIMI [4]	2007	15,4
Notre série	2012	8,4

Cet écart peut être expliqué par les difficultés retrouvées lors du recueil des données.

3.4. Avortement :

Les grossesses non menées à terme ont le même effet que les grossesses menées à terme avec une diminution du risque comme l'a montré deux méta-analyses [25, 29].

Dans notre série, 11,6% des patientes avaient présenté un avortement dans les antécédents, ce pourcentage est égal à celui rapporté par KASSIMI [4].

3.5. Contraception :

De nombreuses études épidémiologiques menées depuis les années 1970 ont démontré l'effet protecteur de la prise de contraceptifs oraux au long cours sur le risque de survenue d'un cancer de l'ovaire [12,25,29].

Cet effet protecteur pourrait s'expliquer par la diminution du nombre d'ovulations, la baisse du taux circulant de gonadotrophines ou le rôle bénéfique de la progestérone contenue dans les contraceptifs estroprogestatifs [24].

L'effet protecteur se poursuit dans les années suivant la prise. L'âge de la première prise de contraceptifs oraux a aussi son importance [3].

D'un point de vue histologique, comme pour la grossesse, la prise de contraceptifs oraux serait plutôt associée à un risque réduit de survenue de cancers épithéliaux non mucineux [3,24].

Dans notre série, 34,2% des patientes étaient sous contraception orale, avec une durée qui variait entre 03 mois et 20 ans.

3.6. Chirurgie gynécologique :

Plusieurs études ont mis en évidence un effet protecteur de diverses interventions gynécologiques, telles que la ligature des trompes et l'hystérectomie (empêchant l'exposition aux germes irritants du tractus génital) [25, 30], avec une diminution du risque de survenu du cancer de l'ovaire qui persiste longtemps. Se fondant sur le rôle protecteur de ces deux interventions ainsi que sur les facteurs de risque représentés par différents agents responsables d'inflammation telles que l'endométriose, l'exposition au talc et l'asbestose, l'hypothèse de l'inflammation chronique a été proposée [24].

CURIE [31], en étudiant les cancers de l'ovaire, retrouve que l'ovariectomie unilatérale dans certaines pathologies pelviennes, protège l'ovaire restant d'un éventuel cancer.

Dans notre série seule 5,2% des patientes ont subi une chirurgie gynécologique.

3.7. La prédisposition héréditaire :

Le facteur de risque le plus important de cancer de l'ovaire est d'origine génétique. Environ 10% des cancers de l'ovaire surviennent dans un contexte de prédisposition génétique. Ils sont souvent liés à une mutation germinale délétère des gènes BRCA 1 ou BRCA 2 [32,33]. Une étude récente a suggéré que les cancers de l'ovaire liés à une mutation du gène BRCA2 sont associés à une amélioration de la survie ainsi que la réponse à la chimiothérapie.

3.8. Le traitement hormonal substitutif (THS) :

Plusieurs études ont évoqué un risque accru de cancer de l'ovaire chez les femmes prenant un THS [12].

Une grande étude Danemarkienne étalée sur 11ans, la cohorte DaHoRS (the Danish Sex Hormone Register Study), a conclu que l'hormonothérapie est associée à un risque élevé du cancer de l'ovaire. Cependant, ce risque est indépendant de la durée d'utilisation, la formulation, la dose d'œstrogène, le régime, le type de progestatif et la voie d'administration du THS [34].

II. Diagnostic clinique :

1. Circonstances de découverte (tableau XXII) :

Cliniquement, il n'y a aucun parallélisme entre la symptomatologie et la gravité de l'affection ; en effet, les lésions fonctionnelles peuvent survenir dans un contexte algique aigu qui peut conduire à un geste chirurgical en urgence. A l'inverse, les cancers de l'ovaire, malgré leur caractère agressif, restent habituellement silencieux jusqu'à un stade évolué [36,37].

1.1 La douleur :

C'est le signe le plus précoce et le plus fréquent. Généralement il s'agit d'une pesanteur pelvienne, rarement des douleurs abdomino-pelviennes aiguës traduisant une complication ou des névralgies par envahissement du plexus nerveux [38].

SELLOUF [39], a retrouvé ce signe dans 79 patientes, 4% des cas ; toutes tumeurs confondues.

DARGENT [40], rapporte ce symptôme chez 22,5% des patientes, sur une série de 349 cas de tumeurs malignes.

Dans notre série, elle a été constatée chez 84,5% des patientes, seule ou en association avec d'autres symptômes, de siège le plus souvent pelvien ou abdomino-pelvien ce qui est proche de la littérature.

1.2 Augmentation du volume de l'abdomen :

Elle peut être due soit à une ascite, soit au volume important de la tumeur.

SELLOUF [39], rapporte l'existence d'une augmentation du volume de l'abdomen dans 57,5% des tumeurs ovariennes ; alors que DARGENT [40], l'a retrouvé dans 28,5% des cas.

Dans notre série, ce symptôme a été révélateur de tumeur ovarienne dans 28,4% des cas, il s'agissait le plus souvent d'une masse abdomino-pelvienne qui était soit isolée, soit associée à d'autres signes.

Nos résultats sont proche des données de la littérature.

Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

1.3 Les anomalies menstruelles :

Elles ne sont pas l'apanage des tumeurs endocriniennes, on les retrouve aussi dans les tumeurs non endocriniennes [41]. Les tumeurs non endocrines de l'ovaire bénignes et surtout malignes, peuvent également s'accompagner de métrorragies [42]. Les saignements sont parfois l'expression d'une métastase extra ovarienne locorégionale [38].

MARPEAU [18] et HAIDAR [16], rapportent respectivement 13,6% et 25% de cas.

Dans cette série, on les retrouve inaugurant dans trois cas (2%), et dans 38 cas (24,4%) associés à d'autres symptômes. Elles sont représentées sous forme d'irrégularité menstruelle avec métrorragie, ménorragie, méno-métrorragie ou aménorrhée secondaire.

1.4 Le retentissement général (AEG) :

L'altération de l'état général et les œdèmes des membres inférieurs peuvent occuper le devant de la scène.

FIGNON [35], rapporte 4% d'altération de l'état général ayant révélé une tumeur maligne de l'ovaire dans une série de 95 cas.

HAIDAR [16], rapporte 20,9% de cas D'AEG, tous révélant des tumeurs malignes.

Nous avons constaté une altération de l'état général dans 28 cas des notre série, soit 18% des cas.

Tableau XXII : Répartition selon les circonstances de découverte

Auteurs (référence)	Année (%)	Douleur (%)	Distension abdominal (%)	Anomalies Menstruelles (%)	Syndrome Compressif (%)	Découverte fortuite (%)
MARPEAU(18)	1988	18,2	31,2	13,6	-----	---
FIGNON (35)	1990	----	39	23	29	2
DICKO (36)	2006	72,9	35,13	13,51	-----	---
KASSIMI (4)	2007	77,1	33,5	20,2	29,3	4,8
SANDO (37)	2010	56,67	76,67	13,33	3,33	---
Notre série	2012	84,5	28,4	26,4	13	2

1.5 Formes compliquées :

a. Torsion aigue :

C'est la complication la plus fréquente, qui se manifeste soit par un tableau aigu (douleur abdominale vive avec météorisme et état de choc) imposant la laparotomie, soit par un tableau subaigu (crises douloureuses pelviennes spontanément résolutive) [43]. Le toucher vaginal décèle une masse latéro-utérine très douloureuse. L'examen échographique reconnaît la présence d'une tumeur kystique en localisation soit pelvienne ou abdominale [44].

La torsion survient dans 10% des kystes de l'ovaire, beaucoup d'entre elles sont de constatation opératoire. Ce sont fréquemment les kystes lourds (kystes dermoïdes ou kystes muqueux) qui sont concernés. La zone de torsion peut être le pédicule ovarien, mais elle est le plus souvent tubo-ovarienne [42].

KASSIMI [4] et HAIDAR [16], rapportent respectivement 3,2% et 5,2%, ce qui est proche de notre série avec 4,5% des malades dont la moitié a été diagnostiquée en peropératoire.

b. Rupture :

Très rare, la rupture primitive d'un kyste de l'ovaire non tordu donne un tableau de péritonite aiguë généralisée où l'intervention chirurgicale s'impose en urgence [42].

SELLOUF [39], rapporte 2 cas, soit 1,36% de rupture de tumeurs ovariennes, tous les deux en rapport avec un cystadénome séreux volumineux enclavés dans le cul de sac de Douglas.

Cette complication est constatée dans cette série chez 2 patientes diagnostiquées en peropératoire.

c. Hémorragie :

Elle est exceptionnelle, survient le plus souvent au cours des phénomènes de torsion [42]. Le plus souvent, elle peut être intra kystique, mais elle peut être aussi intra péritonéale [42].

L'hémorragie intra tumorale s'associe souvent à la torsion réalisant un tableau d'épanchement péritonéal avec des signes de choc, imposant une laparotomie en urgence [38].

1.5. Découverte fortuite :

La grande majorité des masses annexielles bénignes ou malignes sont asymptomatiques et sont découvertes à l'occasion d'un examen clinique ou d'un bilan échographique dans le cadre d'autres symptômes indépendants, pelviens ou abdominaux, c'est pourquoi la plupart des auteurs recommandent un examen gynécologique tous les 6 mois ou tous les ans pour toute femme âgée de plus de 35 ans [31,42].

Dans notre étude, la découverte systématique a été retrouvée chez 3 patientes (2%). Nos résultats concordent avec les données de HAIDAR [16] et KASSIMI [4], qui la rapportent respectivement à 2,1% et 4,8% des cas, ce qui est nettement inférieur aux données de BONNAMY et al. [35], qui la constatent dans 22,6% ainsi que HUCHON et al. [15] qui la constatent chez 51% des patientes. Cet écart est dû à la méthode du recrutement des patientes dans l'étude de HUCHON.

2. Les tableaux cliniques :

2.1. Kystes de l'ovaire non compliqués bénins :

C'est l'éventualité qui se rencontre à tout âge, mais plus fréquemment chez la femme jeune. Les signes fonctionnels, en dehors de toute complication, sont discrets [45].

Ces kystes peuvent être libres de siège pelvien ou abdominal, comme ils peuvent être fixes ou inclus dans le ligament large [46].

Dans notre série, ces kystes ont été évoqués chez 91 patientes, soit 58,7% des cas.

2.2. Tumeurs de l'ovaire cliniquement malignes :

La malignité des tumeurs de l'ovaire est suspectée cliniquement lorsqu'il s'agit d'une tumeur massive et infiltrante surtout chez une femme âgée, présentant une AEG. La malignité est presque certaine en cas d'ascite sauf dans l'exceptionnel syndrome de DEMONS-MEIGS [12].

Dans notre série, une tumeur maligne a été évoquée cliniquement chez 34 patientes soit dans 22% des cas.

2.3. Tumeurs de l'ovaire et grossesse :

Au cours du premier trimestre, les kystes de l'ovaire découverts sont le plus souvent fonctionnels. Ils n'entraînent généralement pas de complications et régressent spontanément. Après 16 semaines, les kystes organiques et les kystes dermoïdes sont les plus fréquents [12,47].

Le risque de complication semble très rare lorsque la taille du kyste est moins importante. En cas de masse non suspecte à l'échographie et en cas de taille inférieure à 6 cm, le risque de cancer semble également exceptionnel. La grossesse ne semble pas augmenter le risque de dégénérescence ou de complication [46].

Les tumeurs malignes représentent 5% des tumeurs de l'ovaire au cours de la grossesse, ce taux varie de 15 à 20% en dehors de la grossesse [48].

SELLOUF [39], rapporte 5 cas de tumeurs de l'ovaire associés à une grossesse.

Dans notre série, 2 cas de tumeurs ont été découverts lors d'une grossesse, ils s'agissaient dans les deux cas de tumeurs bénignes.

2.4. Les tumeurs ovariennes chez l'enfant et l'adolescente:

Toutes les variétés histologiques ont été décrites mais ce sont les tumeurs germinales qui caractérisent cette période. Selon BLANC [49], les tumeurs de l'ovaire sont rares avant la puberté (6% de toutes les tumeurs ovariennes), elles peuvent se rencontrer dès la naissance mais leur fréquence est nettement supérieure dans la période pré-pubertaire.

Aucun cas pré-pubertaire n'a été constaté dans cette série.

2.5. Syndrome de DEMONS MEIGS:

C'est une entité anatomo-clinique rare. Il a été décrit pour la première fois par Albert Demons en 1887 au Mali. Meigs et al. [51], en 1937 ont découvert des cas identiques et ont fait de pertinentes études. Il est constitué par l'association d'une tumeur ovarienne solide et bénigne

(fibrome ou fibrothécome), avec une ascite et un hydrothorax. Ce syndrome est peu fréquent et son incidence est estimée à 1 à 3% des femmes porteuses d'un fibrome ovarien [51].

Ces fibromes surviennent essentiellement au cours de la cinquième et sixième décennies. Le fibrome est en général asymptomatique et la survenue de l'ascite et de l'épanchement pleural fait d'autant plus porter le diagnostic de tumeur maligne que le CA125, qui peut dans ce cas être très élevé [38].

Tout rentre dans l'ordre après une simple exérèse de la tumeur.

III. Diagnostic paracliniques :

Les examens complémentaires ont un double but :

- Le diagnostic pour confirmer la nature ovarienne d'une masse pelvienne.
- Le bilan d'extension et le pronostic lorsque la tumeur est suspecte de malignité.

1. Echographie :

Parmi les techniques de diagnostic, l'échographie est la première mise en œuvre, par sa simplicité, son innocuité et son faible coût. Cependant, elle ne saurait prétendre le diagnostic définitif, elle ne fournit aucun argument sur le type histologique [52].

L'échographie transpariétale est un examen primordial, d'intérêt multiple. Elle permet de préciser l'origine ovarienne de la tumeur, d'étudier son échogénicité, de rechercher une ascite et de préciser également l'aspect de l'ovaire controlatéral. En outre, elle permet la suspicion de la malignité, de faire le bilan d'extension et de suivre l'évolution ultérieure pendant et après traitement [53].

Vers la fin des années 80, l'échographie endo-vaginale a permis d'aborder le pelvis d'une nouvelle manière (figure 12). LEIBMAN et al ont observé 76% d'amélioration dans l'analyse morphologique des organes pelviens avec pour 10/67 patientes (15%) une méconnaissance du diagnostic par l'échographie transpariétale [54]. Elle reste indispensable en cas de météorisme abdominal, d'obésité et de surcharge pondérale ou lorsque la vessie est vide. Enfin, elle permet aussi le diagnostic différentiel, éliminant grâce à la fine sémiologie qu'autorise les sondes vaginales de haute définition, la pathologie tubaire ou utérine [54].

A la sémiologie échographique descriptive, le doppler ajoute deux types d'arguments: une cartographie vasculaire qualitative et une évaluation hémodynamique quantitative des flux circulants [54] (figure 13). MERCE et al. [55], ont confirmé que 90% des tumeurs malignes avaient une vascularisation centrale et que 98% des tumeurs bénignes avaient une vascularisation périphérique, ils ont également constaté que 100% des cancers avaient un flux perceptible au doppler couleur.

Sur le plan hémodynamique, il se produit une modification du flux avec impédance faible et vitesse élevée. Il est possible d'utiliser l'index de pulsativité ou l'index de résistance ou encore l'index diastolique. WU et al [], ont retrouvé une diminution progressive des index de résistance en fonction de la malignité: les tumeurs à malignité limitée ayant un index supérieur à celui des tumeurs malignes de stade limité, lui-même supérieur à celui des tumeurs de stade avancé [54,56].

Plus récemment, l'échographie tridimensionnelle avec Doppler énergie est devenue disponible. Plusieurs études ont montré que cette technique pourrait améliorer le diagnostic prédictif de cancer. Cependant, ces études comportaient des défauts de méthodologie et ne comparaient pas le 2D au 3D [57]. Selon Alcazar [58], après une étude comparative chez 60 patientes, le 3D n'avait pas de meilleurs résultats. Cet examen est encore à sa phase descriptive, son apport n'est pas encore démontré, d'autant qu'il s'agit d'une technique nécessitant un apprentissage certain [57].

1.1. Diagnostic selon le type histologique :

a. Tumeurs et kystes bénignes :

Les cystadénomes séreux (CAS) mesurent en moyenne 50mm (entre 20–150 mm) [59]. Ils sont liquidiens, anéchogènes et homogènes dans 95% des cas, et très souvent uniloculaire (3/4 des cas). Les parois internes sont fines et régulières. On ne retrouve pas de végétation ni de zone solide. Il existe un renforcement postérieur des échos [57].

Les cystadénofibromes (CAF) ressemblent aux CAS, mais ils sont plus souvent multiloculaires. Le problème est représenté par la présence de végétations bénignes (30% des cas) ou de petites zones solides qui leur confèrent une certaine hétérogénéité. Un CAF sur 4 est considéré comme suspect à l'échographie vu la difficulté de différencier les végétations bénignes des végétations malignes en échographie [59].

Les cystadénomes mucineux (CAM) sont plus volumineux avec un grand axe de 80 mm en moyenne (20–200 mm) [59]. Dans plus de 50% des cas, on retrouve une échogénicité classique dite de «bas niveau». Cependant, une tonalité liquidienne peut se rencontrer. Un liquide mucoïde peut paraître anéchogène. Ils sont souvent multiloculaire (50%). Les cloisons peuvent se regrouper en micrologettes. L'appréciation de l'épaisseur et la souplesse des cloisons s'avère nécessaire. Une épaisseur >3mm et une certaine rigidité sont des critères orientant vers la malignité [44]. Comme pour les CAS, la présence de végétation est rare [57].

Les tératomes matures, kystiques bénins ou kystes dermoïdes (KD), mesurent en moyenne 65mm de grand axe [59]. Ils sont parfois plus faciles à diagnostiquer dans leurs aspects les plus typiques, mais leur polymorphisme rend souvent la tâche difficile [57]. Parfois, la paroi du kyste proche de la sonde, a un aspect en triple épaisseur « signe de Sandwich », ce signe est spécifique du KD [59].

Les endométriomes sont parfaitement homogènes dans 85% et finement échogènes dans 90% des cas, réalisant l'aspect typique en verre dépoli. Patel et al. [60], ont évalué la performance de l'échographie dans ce diagnostic, ainsi, ils ont conclut que dans 95% des cas, la présence de ces échos intrakystiques de faible intensité est le signe le plus utile pour le diagnostic. Pour Ardaens [44], la présence de ponctuations échogènes de la paroi est pathognomonique.

Les tumeurs du groupe fibrothécral (figure13) sont solide et plutôt échogène. Leur forme est ronde, ovale, ou lobulée [61]. Les fibrothécomes sont homogènes et mobiles. La principale difficulté est de les distinguer des myomes utérins [57]. La vascularisation intra-tumorale reste

Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

pauvre. Lorsqu'elle est plus intense et qu'il existe un épanchement du douglas, le tableau évoque une pathologie maligne.

Les tumeurs de la granulosa sont des larges masses multiloculaires solides avec une échogénicité hétérogène dans le tissu solide. Elles s'accompagnent d'un état hyperoestrogénique responsable d'un épaissement de l'endomètre qui doit orienter vers le diagnostic [62].

Tumeurs de Sertoli-Leydig ; dans 2/3 des cas, ont une composante purement solide [63]. Plutôt de petite taille, toujours unilatérales. Au doppler, ces tumeurs apparaissent richement vascularisées avec un flux central de basse résistance [64,65].

b. Tumeurs malignes :

Les caractéristiques morphologiques des tumeurs ont été utilisées depuis longtemps pour prédire leur caractère bénin ou malin [66], avec une sensibilité allant de 77 à 100% et une spécificité entre 62 et 96% [57]. Plusieurs critères et scores de malignité ont été ainsi établis visant à améliorer le diagnostic préopératoire de ces masses ovariennes [14,15,57,66-68].

Les critères permettant de suggérer la bénignité ou la malignité d'une tumeur ovarienne sont divers (tableau XXIII), ces critères peuvent être également utilisés en TDM et en IRM.

Tableau XXIII : Elément d'orientation échographique vers la bénignité ou la malignité d'une tumeur ovarienne (57, 66, 67, 68).

Les critères	Plutôt bénin	Plutôt malin
Rapport liquide/solide	Prédominance liquidienne	Prédominance solide
Liquide	Anéchogène, d'échogénicité homogène ou variable à court terme (hémorragie)	Echogénicité inhomogène stable dans le temps
Taille	≤ 5 cm	≥ 10 cm
Localisation	Unilatérale	Bilatérale
Paroi	Fine	Epaisse
Contours	Bien limités	Mal limités
Uni ou multiloculaire	Uniloculaire	Multiloculaire
Cloisons	Fines souples linéaires	Epaisses > à 3 mm rigides
Direction des cloisons	Direction harmonieuse	Angulations brutales
Végétations	Absentes	Présentes
Ombre acoustique sans calcification	Présent	Absent
Calcifications	Possibles	Absentes en règle
Ascite	Absente	Présente
Agglutination d'anses	Absente	Présente
Métastase	Absente	Présente

2. La tomодensitométrie (TDM) : [62, 63, 64]

La TDM est utile pour replacer les tumeurs volumineuses dans leur contexte anatomique en montrant les rapports avec les autres viscères et avec les parois pelviennes. Par rapport à l'imagerie par résonance magnétique, la TDM est d'accès facile même en urgence, elle visualise bien les densités graisseuses et apporte des informations sur la vascularisation. Elle trouve sa place dans le bilan d'extension préalable à l'intervention. Elle est intéressante dans la surveillance et le diagnostic précoce des récidives avec une sensibilité et spécificité comparable à l'échographie.

Elle peut mettre en évidence une extension intestinale, des adénopathies profondes, des métastases hépatiques non repérées par l'échographie, ou déterminer le siège d'une obstruction urétérale.

La TDM n'est pas un bon moyen d'exploration des petites tumeurs pelviennes et de leur extension locorégionale. Elle permet le plus souvent de rattacher une masse pelvienne à l'ovaire, mais a peu d'intérêt pour le diagnostic de nature, mieux appréhendé par l'échographie d'où la nécessité au recours à l'IRM qui reste plus performante.

3. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM explore le pelvis en réalisant des coupes dans tous les plans de l'espace (figures 15, 16 et 17). Sa sensibilité tissulaire permet une parfaite délimitation anatomique, éventuellement aidée par des produits de contraste spécifique. Il n'existe pas de consensus concernant le recours à cet examen [57].

Les performances de l'IRM paraissent globalement équivalentes à celles de la TDM pour l'étude du péritoine alors qu'elles sont supérieures dans le bilan d'extension pelvien [70].

Les images en IRM ont mieux de contraste comparées aux images scannographiques en particulier pour étudier la graisse et les produits du sang notamment en cas de tératome et d'endométriome [70].

Une étude a comparé l'échographie endovaginale morphologique sans doppler couleur avec l'IRM sans et avec injection du PDC. L'étude a conclu à la supériorité de l'IRM avec PDC par rapport à l'échographie morphologique seule et l'IRM sans injection du PDC. En l'absence de spécialiste échographiste maîtrisant le doppler couleur, l'IRM représente une alternative plus coûteuse, mais plus reproductible et moins dépendante de l'opérateur que l'échographie endovaginale avec doppler couleur [71].



Figure 15 : IRM en coupe axiale pondérée en T2: les cloisons apparaissent normales sur cette séquence. Le diagnostic de tumeur mucineuse est très probable. En revanche, la nature borderline ou maligne dans ce cas est difficile à évoquer.
Histologie : Cystadénome mucineux de type borderline.

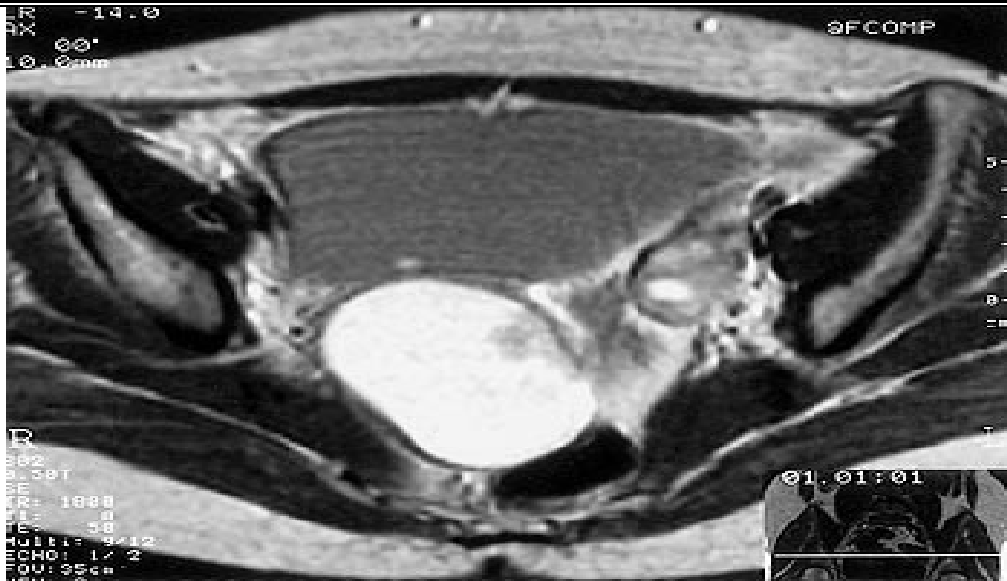


Figure 16 : IRM en coupe axiale pondérée en T2 : les végétations apparaissent nettement avec un signal de score 3 au sein du liquide de score 6.

Histologie : Cystadénocarcinome séreux.



Figure 17: séquence en T1 sagittal, latéralisée partiellement à droite : Présence dans la masse de deux zones, une antérieure en hypersignal et l'autre postérieure en hyposignal, histologie :

Endométriome ovarien.

4. Les autres examens radiologiques :

4.1. La radiographie d'abdomen sans préparation (ASP) :

L'ASP n'est pas d'un apport diagnostique important. Son grand intérêt réside dans les kystes ovariens dermoïdes où elle peut confirmer le diagnostic en montrant des éléments dentaires ou une plage radiotransparente de nature graisseuse [44].

En cas de cancer papillaire de l'ovaire, il peut, dans de rares cas montrer des calcifications de faible densité, disséminées dans la masse tumorale, ou réparties à travers l'abdomen ; "les calcifications psammomateuses" qui sont parfois retrouvées dans les métastases ganglionnaires [72].

4.2. La radiographie du thorax :

Il a un double intérêt [73] :

- Détecter les métastases pulmonaires ou pleurales.
- Rechercher une autre pathologie thoracique dans le cadre du bilan préopératoire.

Nous avons découvert 3 cas de pleurésies dont une était d'origine métastatique.

4.3. Urographie intraveineuse (UIV) :

Elle est pratiquée devant des signes d'appel rénaux et/ou urologiques, et peut montrer des signes de refoulement des voies excrétrices ou des signes de compression extrinsèques devant des volumineuses tumeurs pelviennes ou abdominopelviennes [73].

Cet examen est de moins en moins pratiqué, il est actuellement remplacé par l'uroscanner.

4.4. Hystérosalpingographie :

Cet examen est peu utile dans le bilan d'une tumeur ovarienne. Il est pratiqué surtout dans un bilan de stérilité ou chez la femme âgée présentant des métrorragies de manière à ne pas ignorer un cancer de l'endomètre associé. Elle peut montrer des signes de compression extrinsèques d'une tumeur ovarienne [72].

5. Les marqueurs tumoraux :

De nombreux marqueurs biologiques des cancers de l'ovaire ont été décrits, aucun n'est spécifique. Actuellement seul le CA125 présente un intérêt en pratique clinique.

5.1. Le marqueur CA 125 :

C'est un marqueur des tumeurs épithéliales malignes de l'ovaire, il est d'une aide simple et précieuse à la prise en charge globale du cancer de l'ovaire. Van Calster et al. [69] ont mis en évidence le pouvoir discriminant du CA 125 pour le diagnostic de tumeurs malignes.

La concentration sérique est supérieure à 35 U/ml dans 82% des cancers épithéliaux non mucineux de l'ovaire contre seulement 1% chez des femmes en bonne santé. Cette concentration est variable en fonction du stade de la maladie. En effet, environ 50% des patientes ayant un cancer de l'ovaire de stades FIGO I et plus de 90% des patientes de stade FIGO II, III et IV [74,75].

A noter qu'il existe des faux positifs lors de ce dosage dans de nombreuses situations gynécologique (cancer du sein, endométriose pelvienne, fibrome utérin, infection génital, ovulation) et non gynécologiques (épanchement des séreuse, cancer du poumon, cirrhose, pancréatite, diverticulose).

Pour ce qui est de son rôle dans le dépistage de masse, une grande étude récente portant sur 202 638 femmes ménopausées a évalué l'apport du dosage du CA 125 associé à l'échographie dans le dépistage du cancer de l'ovaire [76]. Cette association est plus pertinente que l'échographie seule pour le dépistage de masse et permet d'éviter un grand nombre de chirurgies inutiles, avec une sensibilité de 89,5% et une spécificité de 99,8%.

Plusieurs études [77,78,79], montrent que le dosage de CA 125 dans le cancer de l'ovaire avancé est un bon marqueur de l'étendue des lésions tumorales. En revanche, le seul dosage préopératoire semble insuffisant pour trancher entre une pathologie ovarienne bénigne ou maligne [80] ainsi que, pour prendre une décision thérapeutique. Cependant, Les données clinique et iconographique restent indispensables à la décision finale.

Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

Les dosages statiques et cinétiques permettent de mettre en évidence des patientes chimiosensibles pour les quelles une réduction optimale voire complète est possible. Il a aussi un puissant rôle pronostique sur la survie [81].

Dans notre série, 34 patientes ont bénéficié du dosage du CA 125 et on a noté 30 cas positifs, soit 88,2% des cas:

- 19 cas en rapport avec une tumeur maligne, soit 63,3%.
- 11 cas en rapport avec une tumeur bénigne, soit 36,7%.

5.2. Les autres marqueurs tumoraux :

L'hormone chorionique gonadotrope (HCG) est spécifique des choriocarcinomes ovariens ; elle a montré une positivité dans 42% des tumeurs ovariennes [82].

L'antigène carcino-embryonnaire (ACE) se trouve élevé dans 13 à 80% des tumeurs de l'ovaire, essentiellement dans les tumeurs mucineuses des cancers à cellules claires et les cancers endométriaux. Cependant, d'autres cancers sont connus par la sécrétion en quantité parfois plus importante de cet antigène essentiellement les cancers colorectaux [82].

L'alphafoetoprotéine est retrouvée à des taux élevés (16 à 86%) dans les tumeurs germinales ovariennes [83].

Pour la protéine humain épидидyme 4 (HE4) : Une étude a confirmé le rôle diagnostique de HE4 seule ou en association avec CA125 (ROMA algorithme) [84]. Ainsi, elle a montré que des niveaux élevés de HE4 et de la ROMA sont de prometteurs facteurs pronostiques dans les cancers épithéliaux de l'ovaire. Cependant cette étude avait des biais de sélection des patients, d'où la nécessité d'autres études prospectives pour tirer des conclusions définitives quant à l'applicabilité de HE4 et des ROMA dans la pratique clinique.

Récemment, plusieurs études [85], ont identifié des « biomarqueurs candidats » dans le sérum des patientes atteintes du cancer de l'ovaire. Ainsi, Neuf protéines différentes ont été identifiées, les LRG-1 (leucine-riche glycoprotéine alpha-2-1), la mésothéline, le profilage des micro-ARN [86], et ficoline 3, qui nécessitent des enquêtes plus approfondie.

6. La ponction échoguidée :

Cet examen reste controversé, du fait du taux non négligeable de récurrence et du risque de laisser évoluer une lésion maligne [72].

Pour certains auteurs [87], un kyste ovarien purement liquidien d'aspect échographique bénin (paroi fine, non cloisonnée et taille inférieure à 8cm) peut être ponctionné si le CA125 est inférieur à 35 U/ ml.

L'étude cytologique du liquide de ponction pourrait différencier les kystes organiques des kystes fonctionnels avec une sensibilité de 22% et une spécificité de 95%. [87].

Chez la femme enceinte, la ponction échoguidée des kystes simples persistants vers le 4^{ème} mois paraît une solution raisonnable, surtout lorsqu'ils sont bas situés avec risque d'obstacle praevia [72].

Cette méthode est actuellement délaissée avec l'avènement des autres examens morphologiques.

IV. Exploration peropératoire :

L'exploration chirurgicale permet d'établir le stade de la tumeur. Elle doit être complète et menée de façon systématique.

1. Etude macroscopique :

Cette étude doit comporter impérativement les points suivants :

- La nature et l'aspect extérieur de la tumeur ; surface lisse ou végétant.
- La taille et le poids de la tumeur.
- Les adhérences éventuelles à l'épiploon, l'utérus ou les trompes.
- L'aspect du péritoine.
- Les bourgeons tumoraux.
- Une ascite associée.
- L'étude de l'ovaire controlatéral.

Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

La nature du liquide tumoral oriente le diagnostic : jaune citrin (séreux), gélatineux (mucineux), hématique (endométriode).

A la moindre suspicion de malignité, cette exploration doit être étendue à toute la cavité abdominale dont le but de :

- Rechercher des métastases hépatiques.
- Prélèvement d'ascite ou lavage péritonéal pour cytodiagnostics.
- Biopsies péritonéales effectuées au niveau du cul de sac de Douglas, des gouttières pariétocoliques et de l'épiploon.

2. Classification FIGO :

Cette classification permet d'adapter la conduite du traitement ainsi que les modalités chirurgicales, elle ne tient pas compte de l'extension lymphatique (tableau XXIV).

Tableau XXIV : classification TNM et FIGO des cancers ovariens.

TNM	ovaire	FIGO
T1	cancer limité à l'ovaire	I
T1A	un ovaire, capsule intacte.	IA
T1B	deux ovaires, capsule intacte.	IB
T1C	stade IA ou IB avec capsule rompue, tumeur en surface, cytologie péritonéale positive.	IC
T2	extension pelvienne	II
T2A	utérus, trompe.	IIA
T2B	autres tissus pelviens.	IIB
T2C	cytologie péritonéale positive.	IIC
T3/ N1	métastases péritonéales extrapelviennes ou adénopathies	III
T3a	métastases péritonéales microscopiques.	IIIA
T3b	métastases péritonéales macroscopiques \leq 2cm.	IIIB
T3c	métastases péritonéales macroscopiques \geq 2cm adénopathies.	IIIC
M1	métastases à distance autre que péritonéale. diffusion pleurale avec une cytologie positive. métastase au niveau du parenchyme hépatique.	IV

Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

Dans une étude portant sur 10912 femmes atteintes de cancers de l'ovaire, réunies entre 1982 et 1986 dans 100 institutions, LHOMME [90], trouve que le stade III est le plus fréquent, représentant presque la moitié des cas. Notre série et celle de Pnet [73], concorde avec ces données mais celle de Sellouf a trouvé une prédominance du stade II (tableau XXV).

Tableau XXV : Comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature

Stade FIGO	PINET [73] %	LHOMME [90] %	SELLOUF [39]%	Notre série
Stade 1	27	23,36	10	18,6
Stade 2	4,2	12,91	46,6	9,3
Stade 3	52	47,38	26,6	39,5
Stade 4	16,8	16,35	16,6	16,3

V. Classification histologique de l'OMS:

1. Tumeurs épithéliales :

Ce sont les plus fréquentes, représentant environ 65% de l'ensemble des tumeurs de l'ovaire et plus de 85% des cancers de l'ovaire de l'adulte. Elles ont pour origine le revêtement de surface de l'ovaire dont elles reproduisent les diverses possibilités de différenciation [91].

1.1. Tumeurs séreuses:

Elles sont caractérisées par une prolifération des cellules dont la morphologie rappelle celle de l'épithélium tubaire. Elles représentent 40 à 50% des tumeurs de l'ovaire. Elles peuvent être bénignes (70%), malignes (20%) ou borderlines (10%).

Les kystes séreux bénins sont de taille variable, unis ou multiloculaires, à parois interne et externe lisses. La présence de végétations ou de zones intra kystiques solides, est possible dans les cystadénomes papillaires et dans les cystadénofibromes.

Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

Les tumeurs frontières se présentent sous la forme de kystes végétants exo ou endokystiques microscopiques, l'épithélium présente des atypies nucléaires et forme des papilles arborescentes et d'îlots détachés de la surface.

Les carcinomes séreux sont des tumeurs végétantes à composante solide comportant des zones nécrotiques et hémorragiques.

Microscopiquement, les anomalies cytonucléaires, les atypies mitotiques et l'invasion stromale caractérisent la prolifération [1,91].

1.2. Tumeurs mucineuses : [44,91]

Ces tumeurs sont caractérisées par une prolifération des cellules mucosécrétrices rappelant l'épithélium endocervical ou intestinal. Elles représentent 15 à 20 % des tumeurs ovariennes et environ 10% de la totalité des cancers, elles sont bénignes dans 75 à 85% des cas, borderlines dans 10 à 15% et malignes dans 5 à 10%.

Dans les cystadénocarcinomes mucineux, on retrouve des lésions nodulaires et des végétations, éléments toujours suspects, même s'elles peuvent parfois être rencontrées dans des lésions bénignes. Les cloisons sont épaisses, avec des raccords géométriques à angulation brutale.

Les pseudomyxomes péritonéaux sont présentes dans 2 à 5% des cas, ils sont liés à la dissémination du compartiment mucineux dans la cavité péritonéale.

1.3. Tumeurs endométrioïdes:

Leur structure histologique est celle de la prolifération de type endométrial.

Elles sont moins fréquentes, représentent 5% des tumeurs de l'ovaire, mais leurs formes malignes représentent 20% des cancers de l'ovaire, elles sont bilatérales dans 25 à 50% des cas et pratiquement toujours invasives. Elles sont associées à des adénocarcinomes endométriaux dans 15 à 30 % [1].

1.4. Tumeurs à cellules claires:

Elles se caractérisent par la prolifération de cellules d'assez grande taille, à cytoplasme clair, rempli de glycogène, le plus souvent malignes. Elles représentent 5 à 10% des tumeurs de l'ovaire. Elles surviennent chez les femmes ménopausées et sont associées dans 25% des cas à une endométriose [1,44,91].

1.5. Tumeurs de Brenner:

Elles représentent 1 à 2% des tumeurs de l'ovaire et sont pratiquement toujours bénignes. Ce sont des tumeurs solides, histologiquement constituées par des cellules de type pavimenteux para-malpighien à noyau encoché, disposées en plages dans un tissu conjonctif dense, peuvent se présenter sous forme bénigne, frontière ou maligne [1,91].

1.6. Les carcinomes indifférenciés:

Ils constituent moins de 5% des cancers de l'ovaire. Ils ont le plus mauvais pronostic et sont souvent évolués lors de leurs découvertes [44].

2. Tumeurs germinales :

Elles rassemblent toutes les lésions développées à partir des cellules germinales primordiales de la gonade embryonnaire.

Elles occupent 15 à 20% de l'ensemble des tumeurs de l'ovaire, mais 95% de celles rencontrées chez l'adolescente et l'enfant (80% des tumeurs diagnostiquées avant l'âge de 10 ans) sont représentées par des tératomes kystiques posant peu de problèmes diagnostiques. Les 5% restants sont à l'origine de difficultés diagnostiques, particulièrement en cas d'association de plusieurs types tumoraux [1,91]

La caractérisation des marqueurs biologiques spécifiques (β HCG et AFP) a constitué un progrès décisif dans leur identification et leur surveillance.

Elles regroupent :

- **Les dysgerminomes ou séminomes** : ce sont des tumeurs rares (3–5% des tumeurs malignes primitives de l'ovaire), leur âge de survenue est estimé à 22 ans et 65% d'entre elles sont découvertes au stade IA. Elles sont bilatérales dans 15% des cas et lymphophiles. Ce type tumoral peut être associé à des foyers de tumeurs germinales non séminomateuses, ce qui aggrave le pronostic [1,91].
- **Les tumeurs germinales malignes non séminomateuses** représentées par :
 - Les tumeurs du sinus endodermique ou tumeurs du sac vitellin : 20% de l'ensemble des tumeurs germinales malignes et se présentent comme des tumeurs solides mais friables avec surface lisse, brillante et des zones nécrotiques à la coupe [44]. Leur croissance est très rapide et leur malignité est très grande. Biologiquement, elles s'accompagnent d'une élévation très souvent importante de l'alpha FP sérique [1].
 - Les carcinomes embryonnaires : Leur évolution est très rapide et leur malignité est très grande. Des taux élevés du β HCG et de l'AFP sont fréquemment rapportés [91].
 - Les choriocarcinomes : Purs et primitifs de l'ovaire, ils sont exceptionnels. Habituellement diagnostiqués avant l'âge de 20 ans. Ils s'accompagnent d'une élévation importante du β HCG sérique
 - Les polyembryomes : très exceptionnels. Les tératomes Immatures, occupent le troisième rang des tumeurs germinales malignes avec un taux de 20% [1].
 - Les tumeurs de type mixte : représentent 8% de l'ensemble des tumeurs germinales malignes [91].
 - Les gonadoblastomes : développés aux dépend des gonades dysgénésiques. Leur pronostic est généralement bon.

3. Tumeurs du mésenchyme et du cordon sexuel :

Elles représentent environ 6% de l'ensemble des tumeurs de l'ovaire et regroupent une grande variété de lésions, associant des dérivés des cordons sexuels et du mésenchyme de l'ovaire. Elles comportent :

3.1. Les tumeurs féminines :

Représentées essentiellement par les tumeurs de la granulosa qui constituent environ 6% des tumeurs de l'ovaire. Elles sont cliniquement hyperoestrogéniques chez 75% des cas alors que dans 25% des cas, elles sont androgéniques ou non sécrétantes. Deux tiers d'entre elles sont diagnostiqués après la ménopause et seules 5% surviennent avant la puberté et sont alors souvent responsables d'une puberté précoce [1,91].

3.2. Les tumeurs mâles :

Elles correspondent aux tumeurs de Sertoli-Leydig qui représentent 0,1% de l'ensemble des tumeurs ovariennes. 50% d'entre elles s'accompagnent de signes d'hyperandrogénie. Les gyncandoblastomes sont exceptionnels, elles sont constituées en proportion variable de cellules de Sertoli, de cellules de Leydig et de cellules granuleuses et thécales.

4. Tumeurs secondaires :

Elles représentent 5% des cancers de l'ovaire, toute tumeur primitive peut être en cause. Les cancers gynécologiques et mammaires ainsi que les localisations du tractus digestif sont cependant les plus fréquemment responsables.

Tumeurs de KRUKENBERG [1] : constituent 1 à 2% des cancers de l'ovaire, l'origine la plus fréquente étant gastrique (70%), puis colique (15%), bilatérales dans 80% des cas et souvent volumineuses, leur pronostic est péjoratif malgré le recours à la chimiothérapie.

La plupart des études confirment la prédominance des tumeurs épithéliales communes (tableau XXVI). La connaissance du type histologique permet de mieux mener une stratégie thérapeutique.

Tableau XXVI : Répartition des tumeurs selon le type histologique

Type histologique	KASSIMI [4]	FATHALLAH [15]	Notre série
Tumeur épithéliale	79,8	75,8	73,6
Tumeur germinale	13,3	17,5	19,8
Tumeur du mésenchyme	5,3	5,8	4
Tumeur secondaire	1,6	0,8	2,6
Année	2007	2011	2012

Les résultats de notre étude sont concordants avec ceux de la littérature.

VI. Traitement :

Actuellement le traitement des tumeurs de l'ovaire a beaucoup évolué, le pronostic des cancers de l'ovaire s'est amélioré tout en restant sombre.

1. Les moyens thérapeutiques:

Le traitement des tumeurs de l'ovaire est multidisciplinaire, associant dans la majorité des cas la chirurgie et la chimiothérapie, La radiothérapie par contre a des indications limitées.

1.1. Chirurgie classique :

Malgré l'importance croissante de la coelioscopie, la laparotomie garde son indication non seulement dans la pathologie maligne mais aussi les kystes et tumeurs bénignes. Elle permet une exérèse tumorale plus ou moins complète et une évaluation de l'extension intra et rétro-péritonéale, ce qui va permettre une stadification complète si la tumeur est maligne.

Toutes nos patientes étaient opérées, les techniques qui ont été utilisées concernant l'ensemble des tumeurs sont représentées par la kystectomie, l'ovariectomie, l'annexectomie, l'HTSCA, la réduction et la biopsie tumorale.

a. Chirurgie initiale :

- Chirurgie conservatrice: [13,92,93]

Elle a été définie par la conservation d'au moins une partie d'un ovaire et de l'utérus. Elle est réservée pour les patientes jeunes désireuses de préserver leur fertilité ultérieurement.

Ce traitement peut être une kystectomie uni ou bilatérale, une annexectomie ou une ovariectomie.

Les résultats de ce type de chirurgie chez les patientes désireuses d'une grossesse ultérieure sont excellents. Le risque de récurrence ; en cas de TM ou TOML, après traitement conservateur est supérieur à celui du traitement radical, mais il n'affecte pas la survie.

- Chirurgie radicale:

Habituellement c'est le traitement standard recommandé en cas de tumeurs ovariennes malignes.

Il s'agit d'une exérèse radicale complète emportant l'utérus et les deux annexes :

- L'hystérectomie non conservatrice est justifiée par la fréquence de la propagation du cancer de l'ovaire à l'utérus surtout la forme endométrioïde et le risque d'atteinte des deux ovaires qui est d'autant plus grand que le stade est évolué (stade IB : 65% dans les formes séreuses [94]).
- L'omentectomie ; il semble nécessaire de la réaliser car le grand épiploon est microscopiquement atteint dans 5 à 10% des cas aux stades I et II et reste le siège quasi-constant de rechute, selon AUCLERC [95]

Cette chirurgie doit être associée à un certain nombre de gestes pour éviter toute sous-stadification de la maladie qui conduirait à un sous traitement. 30% des stades I sont en réalité des stades III [94].

Une étude de BOENTE [96,] a montré que 90% des stades précoces sont malheureusement sous stadifiés.

- ***Réduction tumorale:***

Cette méthode est souvent la seule possible dans les stades avancés, elle consiste en une réduction tumorale maximale afin de rendre les nodules plus vulnérables au traitement adjuvant [92,94].

Plusieurs études ont montré que le reliquat tumoral en fin d'intervention est le facteur pronostic le plus important [92]. Une méta-analyse réalisée par Bristow et al. [97], confirment cette donnée et la quantifie précisément : pour 10% d'augmentation du taux de cytoréduction, la survie est augmentée de 5%

- ***Biopsie tumorale :***

Elle est conseillée lorsqu'on découvre des lésions étendues à tout l'abdomen, rendant ainsi l'exérèse tumorale impossible.

Dans notre série, chez 14 patientes (9,1%) l'acte chirurgical s'est réduit à une simple biopsie, ces cas correspondent à des métastases péritonéales et viscérales intra abdominales.

b. Chirurgie du second look :

Sa réalisation a pour objectif; de juger l'efficacité du traitement complémentaire et d'en autoriser, éventuellement, l'arrêt par une évaluation complète avec prélèvements multiples ; de tenter d'améliorer le pronostic de la malade par l'exérèse des éventuelles masses résiduelles rendues extirpables par la chimiothérapie [98].

Les études ne montrent pas de gain de survie chez les patientes ayant subi un second look et celles qui n'en ont pas bénéficié.

Elle n'est actuellement indiquée que dans certains cas particuliers [98] :

- Nouveau protocole de chimiothérapie.
- Tumeur de volume initial important ou de haut grade chez une patiente jeune, en vue d'une intensification de dose avec éventuelle autogreffe de moelle.
- A l'occasion de la fermeture de stomie (réalisation de la première intervention).
- Si les lymphadénectomies n'ont pas été réalisées lors de la première intervention.

c. Chirurgie d'exérèse secondaire :

Son but est de réaliser la résection maximale des tumeurs résiduelles après le traitement de première ligne. Le concept biologique et théorique de la cytoréduction secondaire est le même que celui de la réduction première mais elle s'adresse dans la majorité des cas à des tumeurs qui ont acquis une chimiorésistance [13]. Elle peut être proposée dans quatre situations avec possibilité de réduction dans plus de 50% des cas.

- La plus fréquente au moment de la laparotomie de révision.
- Pendant le programme de chimiothérapie de première ligne après 3–4 cures (chirurgie d'intervalle).
- Au moment d'une récurrence.
- En cas de progression tumorale pendant le traitement de première ligne ou à la fin de celui-ci.

L'utilité de cette chirurgie est encore débattue dans la littérature. En fait son indication se base sur le volume tumoral résiduel comme étant un facteur pronostique majeur.

d. Chirurgie d'intervalle:

Le traitement de référence du cancer avancé de l'ovaire (stade III, IV) repose sur la chirurgie et la chimiothérapie. L'exérèse chirurgicale initiale tend à une réduction optimale de la tumeur et ceci au prix d'un risque opératoire élevé et de complications opératoires majeures du fait des mutilations digestives pratiquées. Il en résulte un retard et des difficultés pour administrer la chimiothérapie dans un délai raisonnable après l'intervention. De plus, à la fin de la chimiothérapie, les patientes qui gardent une maladie résiduelle ont nécessairement des cellules tumorales chimiorésistantes. C'est pourquoi, Van der Burg et al ont annoncé l'effet bénéfique de la chirurgie d'intervalle sur la survie sans progression. Cette intervention chirurgicale précoce profite en théorie de la réduction tumorale induite par la chimiothérapie pour faciliter l'acte chirurgical et avant l'émergence de clones résistants à la chimiothérapie qui pénalisent les interventions tardives [99].

Cela ne voudrait guère dire qu'en cas de non résécabilité, il serait préférable de commencer par une chimiothérapie. Il faudrait de toute façon faire une exploration chirurgicale et tenter une réduction initiale « chirurgie de debulking ».

On autre, plusieurs travaux semblent montrer que la survie des patientes bénéficiant d'une chirurgie d'intervalle est comparable à celle des patientes bénéficiant d'une chirurgie de Debulking. Certains de ces travaux ont donc logiquement rapporté un taux de complications plus faible après chirurgie d'intervalle. La qualité de vie des patientes est également améliorée après chimiothérapie première. Une étude prospective non randomisée comparative a même rapporté des résultats étonnants avec une survie accrue chez les patientes bénéficiant d'une chirurgie intervallaire [92].

Seule une étude prospective randomisée pourra confirmer la place de la chirurgie d'intervalle, cette étude est en cours et est menée actuellement par l'EORTC (European Organization for Research and Treatment of Cancer) [92].

e. Chirurgie palliative :

Son but est de donner aux dernières semaines de vie des patientes un confort acceptable. La diffusion intra péritonéale et rétro péritonéale des cancers ovariens en rechute est la cause majeure des complications en phase terminale (environ 60% d'occlusions du grêle, 30% d'occlusions coliques). Les occlusions intestinales sont exceptionnellement levées par le traitement non chirurgical (sonde gastrique, laxatifs, lavements). L'indication chirurgicale est donc le plus souvent l'option de choix (dérivation, colostomie) [13].

De même les obstructions urétérales (15 à 20% des cas) peuvent être traitées facilement soit par néphrostomie percutanée soit par la mise en place d'une sonde [13].

De nombreuses équipes ont essayé d'établir des scores d'opérabilité chez ces malades.

Aucun de ces scores n'est fiable. L'indication opératoire est envisagée si l'état général de la patiente l'autorise et s'il n'y a pas de contre-indications à l'anesthésie générale.

Tout ceci rend l'indication de traitement chirurgical palliatif particulièrement difficile car elle risque de précipiter cette patiente dans des complications sévères et douloureuses [13,100].

1.2. La coeliochirurgie :

Depuis plusieurs décennies, la coelioscopie est devenue le standard pour le diagnostic et le traitement des kystes de l'ovaire [101,102] (figure 18). Elle présente de nombreux avantages par rapport à la laparotomie en diminuant la douleur postopératoire, l'hospitalisation et la convalescence et de ce fait réduit le coût global en termes de santé publique tout en préservant la fertilité en diminuant les adhérences [103].

Des études rétrospectives rapportent un taux de coelioscopie variant de 41,6 à 49% tous âges confondus [104].

Selon CANIS et al. [88], La coelioscopie diagnostique est d'une bonne valeur. Parmi 757 coelioscopies faites pour des masses annexielles à priori bénignes d'après la clinique et l'échographie, la sensibilité du diagnostic laparoscopique d'une tumeur maligne a été de 100% avec une spécificité de 96,6%.

Pour BLANC et al. [49], le diagnostic coelioscopique est fiable et sa sensibilité varie en fonction des différents types histologiques (les kystes fonctionnels 54,5%, endométriose 86%, kystes dermoïdes 96,2%).

Récemment, La coeliochirurgie a fait sa preuve en termes de faisabilité technique et d'efficacité oncologique comparée à la laparotomie [101].

LE ROUX et al [105], sur une série de 489 cas de cancer de l'ovaire, 209 patientes ont bénéficié d'une coelioscopie (44,8% des cancers de l'ovaire). Cependant, HUCHON et al [15], rapporte l'utilisation de la coelioscopie dans 88% des cas de tumeurs bénignes et dans 57% des cas de tumeurs malignes.

Dans notre série seule 23% des patientes ont bénéficié d'une intervention par coelioscopie, ce qui est peu être expliquer par la coïncidence de la période d'étude avec l'avènement de la coelioscopie au service ainsi qu'à l'expérience des opérateurs.

1.3. Traitement adjuvants :

a. Chimiothérapie :

Elle est indiquée dans la majorité des cancers de l'ovaire selon la plupart des auteurs. Ses indications tiennent compte du stade tumoral, du grade histopronostique, du type histologique et du résidu tumoral macroscopique éventuel [105].

Les principaux produits utilisés sont :

- Les alkylants: cyclophosphamide (C).
- Les sels de platine: Cisplatine et Carboplatine (P).
- L'adriamycine (A).
- Les taxanes.

Il est préférable d'utiliser carboplatine plutôt que Cisplatine, en égard à l'équivalence d'efficacité, à la toxicité neurologique moindre du carboplatine et à sa réalisation ambulatoire. Ces médicaments sont associés dans le but d'augmenter le taux de réponses concernant une toxicité acceptable. Plusieurs protocoles sont proposés. En première ligne, les associations les plus utilisées sont le cyclophosphamide et sel de platine ou paclitaxel et sel de platine [106]

L'association sel de platine et paclitaxel est considérée par beaucoup d'auteurs comme un standard en première ligne de chimiothérapie des cancers de l'ovaire évolués. La dose et la durée du traitement varient suivant les équipes, pour la majorité des auteurs, elle est de 6 et 12 mois. A noter que jusqu'à l'heure actuel aucun consensus de gold standard de la CTH de première ligne n'a été publié [98,106].

Selon Vergote et al. [107], dans les stades évolués, il n'existe pas de différence entre la chimiothérapie avant ou après une chirurgie de Debulking. Le seul facteur pronostic reste la qualité de l'exérèse chirurgicale qui doit enlever le maximum de tissu tumoral.

L'administration de la chimiothérapie par voie intrapéritonéale semble très intéressante pour les cancers de l'ovaire qui restent longtemps confinés dans la cavité péritonéale. Les résultats de certains essais sont en faveur de la voie intrapéritonéale (diminution du risque de décès de 20 à 25% lorsque le cisplatine est administré par voie intrapéritonéale plutôt que par

Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

voie intraveineuse), cependant cette modalité d'administration n'est pas considérée comme un standard en première ligne de chimiothérapie (réalisation plus difficile, toxicité plus importante). C'est une option [98,108].

b. La radiothérapie:

Elle est moins employée actuellement [105]. Son principal avantage réside dans son application rapide en quelques semaines avec une action efficace sur les résidus tumoraux bien localisés et dont la taille est inférieure à 2cm, deux méthodes sont utilisées:

- Radiothérapie externe ; Irradiation pelvienne ou le plus souvent abdominopelvienne, effectuée en deux champs antérieur et postérieur, avec protection rénale et hépatique.
- Curiethérapie: Préconisée surtout dans les stades I, en général bien tolérée, mais peut favoriser des adhérences péritonéales.

Elle est limitée par le risque de radiolésion digestive, et l'impossibilité d'appliquer des doses curatives sur le péritoine diaphragmatique [109].

c. Hormonothérapie:

Elle fait appel à plusieurs molécules (progestatifs, oestrogènes, agonistes de LH-RH, androgènes). Elle présente une certaine activité décrite dans la littérature aux environs de 15%.

Cependant, il n'existe pas de preuve que l'addition de l'hormonothérapie initiale améliore le pronostic des malades. Nous disposons d'un essai randomisé : 100 patientes stades III et IV ont reçu une association à base de sel de platine, la moitié recevant en plus du Tamoxifène, la survie est similaire dans les deux groupes avec une médiane de 36 mois pour le premier groupe contre 24 mois pour le second.

Au total, il serait prématuré d'avancer que l'hormonothérapie pourrait être utilisée comme traitement de première ligne en l'absence d'essais. Par ailleurs, elle peut être préconisée dans les rechutes [110].

d. Thérapie génique

La thérapie génique consiste, soit à compenser la perte de fonctionnalité d'un gène muté au sein d'une cellule, soit à apporter une nouvelle fonction thérapeutique à une cellule. Différentes stratégies thérapeutiques sont en cours d'essai : compensation de mutation par transfert d'un gène suppresseur de tumeur (p53, BRCA1) ; chimiothérapie moléculaire par transfert de gènes suicides (gène HSV-tk) ; immunothérapie génique antitumorale par transfert de gène de cytokines (IL2, IL12) ; inhibition du produit d'un oncogène (gène erb-B2) ; transfert de gènes de résistance à la chimiothérapie (gène MDR). [111]

e. Antiangiogénèses :

L'angiogénèse joue un rôle important dans la biologie du cancer de l'ovaire. Récemment, Perren et al. [112] a objectivé le bevacizumab (anticorps monoclonale anti-VEGF) inhibe l'expression des facteurs de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF) ce qui est associé à une réduction de la vascularisation tumorale et l'angiogénèse conduisant à une augmentation de la survie sans progression des cancers de l'ovaire.

Burger et al. [113] a montré que l'utilisation du bevacizumab pendant et jusqu'à 10 mois après une chimiothérapie associant carboplatine et le paclitaxel prolonge la médiane de survie chez les patientes atteintes du cancer épithélial de l'ovaire à un stade avancé.

D'autres anti-angiogéniques de la famille des inhibiteurs de tyrosine kinase sont en cours d'évaluation dans le cancer de l'ovaire, tel l'AMG 386 [112,113].

2. Les indications thérapeutiques :

2.1. Tumeurs bénignes :

Le traitement des tumeurs bénignes est chirurgical. Le choix entre laparotomie et cœlioscopie demeure le problème majeur même si les études retrouvées dans la littérature sont unanimes sur le bénéfice constant de la cœlioscopie par rapport à la chirurgie classique.

a. Femme en activité génitale :

La kystectomie ovarienne est l'intervention habituelle chez la femme jeune. En revanche, si la conservation ovarienne est impossible pour des tumeurs de très gros volumes, on a alors recours à l'ovariectomie ou l'annexectomie [93].

Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

Le choix entre laparotomie et cœlioscopie dépend des moyens, des contre indications à cette technique et sa réussite est opérateur-dépendante [114].

Huchon [14] rapporte un traitement conservateur chez 63% des cas de TB. Dans notre série, 64 patientes en activité génitale ont bénéficié d'un traitement conservateur (soit 58,2% des TB).

b. Femme ménopausée :

Le traitement radical est de pratique courante dans ce contexte. Ce dernier est justifié essentiellement pour deux raisons [42] :

- Le risque de développement d'un cancer utérin surtout chez les femmes ayant des facteurs de risque.
- La récurrence néoplasique 5 à 10 ans plus tard. Comme c'est le cas dans la série de WATTIEZ et CANIS [114]

Neuf patientes ménopausées avaient des tumeurs bénignes ont bénéficié d'une HTSCA (soit 9,1% des cas de TB).

2.2. Tumeurs malignes :

Leur traitement doit tenir compte de :

- L'âge et l'état général de la patiente.
- Le type et le grade histologique.
- Stade selon la FIGO.
- Degré d'extension.
- Attitude thérapeutique possible.

La fédération nationale de lutte contre le cancer en France (FNLCC) [115] propose les recommandations suivantes :

a. Stades précoces IA, IB, IC :

L'objectif de la chirurgie pour les stades précoces est double. En effet, elle doit permettre l'exérèse tumorale mais également d'évaluer de l'extension extra-ovarienne.

La voie d'abord de référence est la laparotomie médiane. La voie coelioscopique peut être choisie par une équipe expérimentée sous réserve de réaliser une stadification complète. Le traitement chirurgical repose sur l'annexectomie bilatérale et hystérectomie totale (femme ménopausée et femme ne désirant plus d'enfant).

Une stadification complète doit être réalisée sous réserve des conditions d'opérabilité et doit comporter les gestes déjà cités.

Si une lymphadénectomie pelvienne et para-aortique bilatérale n'a pas été réalisée au cours de la chirurgie initiale, il est recommandé d'en réaliser une sauf pour les formes mucineuses de stade I (à discuter en fonction de l'état général des patientes).

Une chirurgie conservatrice peut être proposée chez une femme désirant une grossesse, stades IA, grades 1, cancer non à cellules claires et patiente parfaitement compliant à une surveillance régulière.

b. Stades avancés II, III, IV :

L'objectif de la chirurgie pour les stades avancés est double. En effet, elle doit permettre de confirmer l'extension tumorale et de réaliser une chirurgie de réduction tumorale.

Les meilleures chances de survie prolongée sont conférées aux patientes dont l'exérèse chirurgicale initiale est complète, avec un résidu nul.

L'exérèse et la stadification complètes sont idéalement réalisées par voie d'abord médiane.

La valeur diagnostique de la coelioscopie concernant la réalisation de biopsies est reconnue. Et l'évaluation de la résécabilité par coelioscopie est acceptable. Le geste chirurgical consiste en une annexectomie bilatérale avec exérèse complète des pédicules lombo-ovariens, une hystérectomie totale avec fermeture vaginale, une omentectomie complète infragastrique et une appendicectomie.

Des exérèses complémentaires (tube digestif, péritoine, rate...) peuvent être nécessaires afin d'obtenir un résidu nul. Si l'intervention permet une réduction tumorale péritonéale complète, une lymphadénectomie pelvienne et para-aortique est recommandée.

2.3. Les Tumeurs Ovariennes à la limite de la malignité (TOML):

Les recommandations pour le traitement des tumeurs frontières de l'ovaire sont similaires à celles du cancer de l'ovaire et font appel à la cytologie péritonéale, aux biopsies péritonéales multiples, à l'hystérectomie totale avec annexectomie bilatérale et à l'omentectomie, ainsi qu'à l'appendicectomie chez les patientes présentant une tumeur mucineuse [116,117]. Depuis 1995, les lymphadénectomies pelvienne et lombo-aortique ne sont plus recommandées dans le traitement des TOML [118,119].

La revue de la littérature ne retrouve pas d'élément péjoratif concernant le traitement cœlioscopique à condition de respecter des procédures chirurgicales strictes afin d'éviter une stadification incomplète, une dissémination ou des métastases sur l'orifice du trocart. , pour les stades avancés et/ou en présence d'implants invasifs, le traitement cœlioscopique doit être réservé à des centres spécialisés [98].

La découverte d'une TOML lors d'une cœlioscopie implique la réalisation d'une stadification complète, impliquant entre autres une omentectomie infracolique, geste peu réalisé par cœlioscopie par des chirurgiens non entraînés et pouvant être une cause de laparoconversion [102].

Chez les patientes jeunes présentant un stade précoce de la maladie, une chirurgie conservatrice peut être envisagée dans le but de préserver la fertilité, ROMAGNOLO et al. [120] rapporte sur une série de 52 cas de TOML dont 49 étaient stade I, un traitement conservateur par cœlioscopie a été réalisé chez 37 cas (71,1%). Cette chirurgie conservatrice est associée à une augmentation du taux de récurrence variant de 0 à 30% mais ne semble pas affecter la survie globale [119,121].

2.4. Tumeurs de l'ovaire et grossesse:

a. Kystes de l'ovaire et grossesse : [122]

Au premier trimestre, les kystes cloisonnés ou à composante solide seront opérés par coeliochirurgie, en prenant garde au corps jaune ou en cas d'ablation en prescrivant un traitement hormonal substitutif.

Les kystes anéchogènes feront l'objet d'une abstention simple, la douleur intense étant le seul argument d'une ponction échoguidée.

Au deuxième trimestre, les kystes opérés par laparotomie, par une incision adaptée à la topographie du kyste, en prenant garde de ne pas stimuler l'utérus et en associant une prévention des contractions utérines.

Au troisième trimestre, l'abstention s'impose pour les tumeurs a priori bénignes. Dans le cas général, la tumeur ne gêne pas le mécanisme de l'accouchement, qui doit être attendu. En cas de césarienne ou de complications, la laparotomie s'impose et permet le traitement de la tumeur. En l'absence de complication ou d'indication obstétricale à la césarienne, deux stratégies sont possibles: intervenir dans le post-partum par laparotomie, ou attendre l'involution utérine pour opérer par coeliochirurgie.

b. Cancer de l'ovaire et grossesse: [123 124]

La fréquence du cancer de l'ovaire est estimée à un cas pour 10 000 à 30.000 grossesses. La clinique et l'échographie en assurent un dépistage précoce du fait de leur fréquente réalisation au cours du protocole de surveillance des grossesses.

La conduite à tenir dépend de l'âge de la grossesse et du stade du cancer :

- Avant 24 SA, une exploration chirurgicale doit être proposée. L'objectif est de pouvoir réaliser une chirurgie sans rupture de la tumeur. La voie coelioscopique sera préférée au moins à titre diagnostique si la tumeur mesure moins de 5 à 6 cm de diamètre. En l'absence de diagnostic formel en peropératoire, il est recommandé de se limiter à une annexectomie unilatérale, complétée par une cytologie péritonéale et par une inspection rigoureuse du péritoine abdominopelvien, de l'épiploon et de l'ovaire controlatéral. ZANETTA et al [130]. ont proposé une surveillance pendant la grossesse et une prise en charge après l'accouchement.
- Après 24 SA, du fait du volume utérin, la laparoscopie n'est pas réalisable pour envisager une thérapeutique. L'indication de la chirurgie devra être bien argumentée car elle est parfois plus lourde de conséquences sur la grossesse qu'à un terme plus précoce.

- Pour une découverte tardive après 32 SA, l'intervention est retardée jusqu'à la maturité fœtale.

V. Pronostic et surveillance :

Les tumeurs bénignes sont de bon pronostic par contre les tumeurs malignes gardent encore un pronostic sombre, malgré l'apport de la CTH dans la survie à 5 ans qui dépend des stades : [6]

- Stade I : Le taux de survie se situe entre 83 et 90 %.
- Stade II : Il est d'environ 65 à 71 %.
- Stade III : Il est de 25 à 40 %.
- Stade IV : Il ne dépasse pas les 19-22 %.

La quantification du pronostic chez une patiente donnée revêt une utilité précieuse pour définir le traitement le mieux adapté au cas considéré, ainsi que pour stratifier les malades incluses dans les essais thérapeutiques.

De nombreuses études ont précisé les principaux facteurs pronostiques qui sont:

- L'âge et l'état général de la patiente.
- Le stade d'extension.
- Le type histologique.
- Le grade histologique.
- La taille du résidu tumoral après exérèse initiale.

Dans les formes avancées, ce dernier facteur est le principal élément pronostique sur la survie de ces patientes.

La surveillance des patientes traitées pour cancer de l'ovaire a schématiquement deux objectifs : dépister précocement une récurrence chez les patientes en rémission apparente et évaluer l'efficacité des traitements mis en œuvre en cas de rémission partielle.

Elle repose sur :

- La recherche des signes cliniques (douleurs, troubles du transit...)

Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

- L'examen clinique (recherche d'une masse pelvienne, d'ascite, de ganglions périphériques, auscultation pulmonaire...).
- Le dosage des marqueurs tumoraux, essentiellement le CA125 (sensibilité de 95%)
- L'échographie abdomino-pelvienne ou mieux endovaginale en cas de doute ou sine d'appel clinique, ou la TDM.

Vu que les rechutes des cancers ovariens sont rapides et imprévisibles allant de 5 à 55 % des cas, la surveillance doit être rapprochée ; tous les 3 à 4 mois pendant 3 ans puis tous les 6 mois pendant au moins 5 ans [125,126,127].

VI. Prévention et dépistage :

Le mauvais pronostic du cancer de l'ovaire est lié au stade au moment du diagnostic et justifie le développement des stratégies de dépistage et de prévention efficaces, permettant de reconnaître et de traiter les formes précoces de cancer de l'ovaire.

Deux grandes études randomisées ont actuellement terminé les inclusions prévues et ont publié leurs résultats préliminaires suggérant l'intérêt du dosage du CA 125 associé à l'échographie dans le dépistage précoce du cancer de l'ovaire, les résultats finaux concernant la survie sont attendus pour 2014-2015 [6].

Pour les femmes à risque héréditaire de cancer de l'ovaire, le dépistage actuellement basé sur l'échographie avec ou sans CA125 reste décevant avec des actes chirurgicaux inutiles. Seule l'annexectomie bilatérale prophylactique confère un haut niveau de protection.

La contraception orale a montré son rôle protecteur mais ne peut pas être recommandée, notamment dans la population à haut risque en raison de la possibilité d'augmentation du risque de cancer du sein. Il n'y a pas d'autre chimio-prévention efficace à ce jour [128].

CONCLUSION

La stratégie diagnostique des tumeurs de l'ovaire repose sur l'examen clinique et paraclinique qui oriente le diagnostic ; sur l'impression et l'expérience du chirurgien gynécologue qui donne un diagnostic macroscopique des lésions alors que la confirmation de ce diagnostic est obtenue par l'histologie définitive.

La distinction entre tumeur bénigne et maligne n'est pas toujours facile.

Le cancer de l'ovaire est souvent de diagnostic tardif et de mauvais pronostic.

L'examen clinique est insuffisant pour orienter un diagnostic.

L'échographie abdominopelvienne suspubienne et endovaginale couplée au Doppler est l'examen radiologique de première intention à réaliser devant toute suspicion d'une tumeur ovarienne. Ainsi elle permet, avec une grande sensibilité et spécificité, de trancher entre tumeur bénignes et malignes.

La TDM a une sensibilité comparable à l'échographie en matière des tumeurs de l'ovaire. Elle est la principale modalité utilisée pour le bilan d'extension du cancer de l'ovaire.

Toute masse ovarienne organique doit être explorée chirurgicalement. Cette intervention reste indispensable pour la distinction entre tumeur bénigne et maligne ainsi que pour l'évaluation du pronostic.

La chirurgie est l'étape primordiale du traitement n'excluant pas la nécessité d'un traitement adjuvant.

L'examen anatomo-pathologique reste l'examen fondamental pour déterminer la nature bénigne ou maligne de la tumeur, dicte l'attitude thérapeutique et évaluer le pronostic.

La surveillance repose sur le dosage des marqueurs tumoraux en particulier le CA 125.

RESUMES

Résumé

Les tumeurs de l'ovaire sont des processus prolifératifs développés au dépend du tissu ovarien, primitifs ou secondaires, bénins ou malins. Il s'agit d'une étude rétrospective concernant 153 patientes atteintes de tumeurs ovariennes, colligées au service de gynécologie, de Janvier 2003 à décembre 2009. Le but de notre étude était de préciser, le profil épidémiologique, l'attitude diagnostic et les différentes stratégies thérapeutiques. Les tumeurs de l'ovaire surviennent à tout âge avec des extrêmes allant de 14 à 80 ans, L'âge moyen du diagnostic des tumeurs malignes était plus élevé que celui des tumeurs bénignes (46 ans/ 36,6ans). La majorité de nos patientes étaient en période d'activité génitale (78%). Les nullipares représentaient 35,5% des malades. Les circonstances de découverte étaient dominées par la douleur (84,8%), Le bilan morphologique comprenait l'échographie, elle était réalisée dans tous les cas, posant le diagnostic de tumeur ovarienne dans 78% des cas et ayant suspecté la malignité dans 23,2% des cas. La TDM a été faite dans 26,1% des cas. Les tumeurs bénignes étaient prédominantes (72%). Les tumeurs épithéliales communes ont été retrouvées dans 73% des cas. La chirurgie a constitué l'arsenal thérapeutique, en s'efforçant d'être conservateur, sauf dans les cas de tumeurs compliquées ou devant les lésions malignes. Plus de 70% des cancers ovariens ont subi une chimiothérapie adjuvante. La surveillance des cancers était basée sur le dosage du CA125. Les tumeurs de l'ovaire sont fréquentes et constituent une pathologie quotidienne du gynécologue. L'amélioration de leurs prises en charge passe par l'évaluation des pratiques et l'utilisation optimale des moyens à notre disposition.

Abstract

The ovarian tumors are proliferative processes developed at the expense of ovarian tissue, primary or secondary, benign or malignant. This is a retrospective study on 155 patients with ovarian tumors, collected in the gynecology department, from January 2003 to December 2009. The aim of our study was to clarify the epidemiological profile, the diagnostic approach and the various treatment strategies. The ovarian tumors occur at any age, with extremes ranging from 14 to 80 years, the average age of diagnosis of malignant tumors was higher than benign tumors (46years/36,6years). The majority of our patients were during their reproductive years (78%). Nulliparous women represented 35,5% of patients. The circumstances of discovery were dominated by pain (84,8%). The morphological assessment included ultrasound, it was performed in all cases, posing the diagnosis of ovarian tumor in 78% of cases with suspected malignancy in 23,2% of cases. CT was made in 26,1% of cases. Benign tumors were predominant (72%). Common epithelial tumors were found in 73% of cases. Surgery has been the therapeutic arsenal, trying to be conservative, except in cases of complicated tumors or lesions front of the maligners. 70% of ovarian cancers have received adjuvant chemotherapy. The tumor markers have been used for monitoring. Ovarian tumors are common and constitute pathology of everyday gynecologist. Improving their supported through the assessment practices and optimal use of resources at our disposal.

ملخص

أورام المبيض هي تكاثر خلايا نسيج المبيض, أولية أو ثانوية, حميدة أو سرطانية. استندت دراستنا الاستيعادية على التحليل الوبائي والتشخيصي و العلاجي ل 153 مريضة مصابة بورم في المبيض تم حصرها خلال 7سنوات. أورام المبيض يمكن أن تقع في أي سن, متوسط العمر عند تشخيص الأورام الخبيثة أكثر تقدما من الأورام الحميدة (46 سنة /36, 6 سنة). اغلب المريضات في فترة النشاط التناسلي(78%). تمثل النساء اللاتي لم يسبق لهن الإنجاب 35% من المريضات. ظروف اكتشاف الأورام سيطر عليها الألم لدى 84, 8% من الحالات. شملت عملية التقييم المورفولوجي الفحص بالموجات الصوتية في جميع الحالات في حين لم تتجاوز 26,1% بالفحص الطبقي المحوري, كشفت الموجات فوق الصوتية المصدر المبيضي للورم عند 78% من المريضات. الأورام الظهارية المشتركة مثلت الأغلبية (72%). العلاج المختار تمثل في الجراحة و التي نسعى أن تكون احتقازية باستثناء الحالات المعقدة و أمام الآفات الخبيثة. ارتكز العلاج المساعد على العلاج الكيميائي المستعمل في 70% من حالات سرطان المبيض. ارتكزت المراقبة على الاختبار الإحيائي لعلامات الأورام.تعتبر أورام المبيض شائعة وتمثل مرض يومي لطبيب النساء. تحسين التكفل بهذه الأورام يمر عبر تقييم الممارسات و الاستعمال الأمثل للوسائل المتاحة.

BIBLIOGRAPHIE

1-Querleu D.

Tumeurs de l'ovaire : classification et histopathologie.
EMC Gynécologie 1993,680-A-10.6p.

2-Gentry-Maharaj A, Menon U.

Screening for ovarian cancer in the general population.
Best Pract & Res Clini Obstet and Gynecol 2012;8:1-14.

3-Argentoa M, Hoffmanb P, Gauchez AS.

Le cancer de l'ovaire et les perspectives d'amélioration de la précocité du diagnostic.
Immuno anal et biol spécial 2008;23:251-9.

4-Kassimi E.

Les tumeurs de l'ovaire ; a propos de 188 cas.
Thèse Med casa 2007 n°33.

5-Dikongue DF.

Etude épidémiologique et anatomopathologique des tumeurs ovariennes au Mali,
Thèse Med 2008 Bamako.

6-Taib S, Vennin P.

Dépistage du cancer de l'ovaire : le point en 2011.
Imagerie de la femme 2011;21:45-9.

7-Kerbat P, Lhomme C, Fervers B, Guastella JP, Thomas L, Basuyau JP et Al.

Standards, Options et Recommendations pour la prise en charge initiale des patientes atteintes de tumeurs épithéliales malignes de l'ovaire.
Gynécol Obstét Fertil 2001;29:733-42.

8-Clarke-Pearson.

Screening for ovarian cancer
N E J M, 2009;361:170-7.

9- Comité directeur de la société canadienne du cancer.

Statistiques canadiennes sur le cancer 2011. Toronto
Société canadienne du cancer, mai 2011.

10-U.S. Preventive Services Task Force.

Screening for Ovarian Cancer: Recommendation Statement,
Ann Fam Med 2004;2:260-2.

11-Parkin JF, Steliarova-Foucher E.

Estimates of cancer incidence and mortality in Europe in 2008.

Eur J Cancer 2010;46:765-81.

12-Sasco AJ.

Epidémiologie des tumeurs de l'ovaire,
EMC, gynécologie 2001,630-A-10,3p.

13-Querleu D, Leblanc E.

Cancer épithélial de l'ovaire : Bilan et chirurgie.
E.M.C, Gynécologie 2000, 630-1-10,8p.

14-Fathallah K, Huchon C, Bats AS, Metzger U., Lefrere-Belda MA, Bensaid C et al.

Validation externe des critères de Timmerman sur une série de 122 tumeurs ovariennes.
Gynécol Obstét & Fertil 2011;39:477-81.

15-Huchon C, Bats AS, Bensaid C, Junger M, Nos C, Chatellier G et Al.

Prise en charge des masses annexielles organiques résultats d'une enquête de pratique.
Gynécol Obstét et fertili 2008;35:1084-90.

16-Haidar MA.

Confrontation clinique, paraclinique et anatomo-pathologique en matière des tumeurs de l'ovaire,
Thèse Méd. casa 2011,n°184.

17-Berlie J. Tournade MF. Chancrone I.

Le cancer de l'ovaire en France : bilan épidémiologique et histologique.
Bull cancer 1983;70:14-21.

18- MARPEAU L,

Cancers épidermoïdes de l'ovaire aux stades I et II, à propos de 47 cas.
Rev Fr Gynécol Obstét 1988;83:110-3.

19-Prolongeau JF, Vinatier D, Monnier JC,

Kystes ovariens, aspects diagnostiques et thérapeutiques.
Revue Française Gynécol Obstet 1993;88:357-63.

20-Titus-Ernstoff L, Perez K, Cramer DW, Harlow BL, Baron JA, Greenberg ER.

Menstrual and reproductive factors in relation to ovarian cancer risk.
Br J Cancer 2001;84:714-21.

21-Chiaffarino F, Pelucchi C, Parazzini F, Negri E, Franceschi S, Talamini R, et Al.

Reproductive and hormonal factors and ovarian cancer.

Ann Oncol 2001;12:337–41.

22–Hanna L, Adams M.

Prevention of ovarian cancer. Best Pract Res

Clin Obstet Gynecol 2006;20:339–62.

23–Schildkraut JM, Cooper GS, Halabi S, Calingaert B, Hartge P, Whittemore AS.

Age at natural menopause and the risk of epithelial ovarian cancer.

Obstet Gynecol 2001;98:85–90.

24–Chene G, Penault-Llorca F, Raoelfils I, Bignon YJ, Ray-Coquard I, Seffert P, Dauplat J.

Ovarien carcinogenesis :Recent and past hypotheses,

Obstet gynecol 2011;39:216–23.

25–Whittemore AS, Harris R, Itnyre J.

The collaborative ovarian cancer group : characteristics relating to ovarian cancer risk: collaborative analysis of 12 US case-control studies II invasive epithelial ovarian cancers in white women.

Am J Epidemiol 1992;136:1184–203.

26–Ness RB, Cramer DW, Goodman MT.

Infertility, fertility drugs, and ovarian cancer: a pooled analysis of casecontrol studies.

Am J Epidemiol 2002;155:217–24.

27–Rossing MA, Daling JR, Weiss NS, Moore DE, Self SG.

Ovarian tumors in a cohort of infertile women,

N Engl J Med 1994;331:771–6.

28–Giorgi H.

Carcinome invasif de l'ovaire,

Rev Fr Gynécol Obstet 1988;88:15–8.

29–Negri E, Franceschi S, Tzonou A, Booth M, La Vecchia C, Parazzini F et Al.

Pooled analysis of 3 European case-control studies:I, Reproductive factors and risk of epithelial ovarian cancer,

Int J Cancer 1991;49:50–6.

30–Green A, Purdie D, Bain C, Siskind V, Russell P, Quinn M, et Al.

Tubal sterilisation, hysterectomy and decreased risk of ovarian cancer,

Int J Cancer 1997;71:948–51.

31–Curie P.

Facteurs épidémiologiques du cancer de l'ovaire.

Rev Fr Gynécol Obstet, 1985;80:379–82.

32–Bolton KL, Chenevix–Trench G, Goh C, Sadetzki S, Ramus SJ, Karlan BY, et Al.

Association Between BRCA1 and BRCA2 Mutations and Survival in Women With Invasive Epithelial Ovarian Cancer.

JAMA 2012;307:382–90.

33–Yang D, Khan S, Sun Y, Hess K, Shmulevich I, Sood AK.

Association of BRCA1 and BRCA2 Mutations With Survival, Chemotherapy Sensitivity, and Gene Mutator Phenotype in Patients With Ovarian Cancer.

JAMA 2011;306:1557–65.

34–Morch LS, Lokkegaard E, Andreassen AH, Krüger–Kjær S, Lidegaard O,

Hormone Therapy and Ovarian Cancer,

JAMA, 2009;302:298–305.

35–Bonnamy L, Fignon F, Fetissof F, Berger C, Body G, Lansac J.

Tumeurs borderline de l'ovaire: étude multicentrique à propos de 137 patientes

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001;30:272–81.

36–Dicko B.

Etude épidémiologique, échographique et anatomopathologique des tumeurs de l'ovaire dans le Service de gynécologie et d'obstétrique du C.H.U. du Point « G »,

Thèse Med 2006 Mali.

37–Sando Z, Mboudou E, Fouogue TJ, Nganwa G, Tchuendem J, Essame JL, et Al.

Profil clinique et anatomopathologique des cancers de l'ovaire à Yaounde, Cameroun.

Clini in Moth and child health 2010;7:1183–8.

38–LANSAC J, BONNAMY L.

Présentation clinique des tumeurs bénignes et malignes de l'ovaire.

EMC, Gynécologie 2000;630–D–10, 4p.

39–Sellouf A.

Les tumeurs de l'ovaire : confrontation anatomo-clinique, radiologique et biologique.

Thèse Med Casa 1995, N°278.

40–Dargent D.

Place de la ponction écho guidée dans la prise en charge des Kystes de l'ovaire.

EMC, Gynécologie, 1993, 680–A–25,3p.

41–Cossom M, Decoq J.

Prise en charge des tumeurs annexielles bénignes et malignes.

Rev Fr Gynécol Obstét 1996;4:207–21.

42-Querleu D.

Tumeurs bénignes (non endocrines) et kyste de l'ovaire.
EMC, Gynécologie 1992;680-A-20,6p.

43-Bernard P.

Les kystes de l'ovaire.
Ultrasound Obstet gynéco 1995;13:351-5.

44-Ardaens Y, Coquet P.

Imagerie des kystes et des tumeurs de l'ovaire.
EMC Gynécologie 2000;680-A-26,13p.

45-Oien Ka.

Pathologic evaluation of unknown primary cancer.
Semin Oncol 2009;36:8-37.

46-Carbonne B, Goffinet F, Lansac J.

Recommandation pour la pratique clinique, prise en charge des Kystes de l'ovaire présumés bénins.
Gynécol Obsté et ferti 2002;30:544-9.

47-El Mansouri A, Aderdour M.

Tumeurs de l'ovaire et grossesse (A propos de 30 cas).
Méd du Magh, 1992;33:29-34.

48-Leiserowitz GS.

Managing ovarian masses during pregnancy.
Obstet Gynecol Surv 2006;61:463-70.

49-Blanc B, Gamberre M, Martin PM, Jouve MP, Thomas M, Serment H.

Tumeurs non endocrines de l'ovaire.
EMC,gynécologie 1985,680-B-10,11p.

50-Meigs JV, Cass JW,

Fibroma of the ovary with ascites and hydrothorax,
Am J Obstet Gynecol 1937;33:249-67.

51-Boufettal H, Zaghba N, Morad S, Bakhatar A, Yassine N, Bahlaoui A, et Al.

Syndrome de Demons-Meigs : à propos d'une nouvelle observation et revue de la littérature.
Rev Pneum Clini 2011;67:121-3.

52–Crequat J, Solomon M.

Tumeurs de l'ovaire. Ultrasonographie: Certitudes, doutes et pièges.
Reprod Huma et Horm 1998;11:659–61.

53–Buy J N, Hugol D, Ghossain M, Vadrot D.

Tumeurs malignes de l'ovaire. Rôle de la radiologie : Imagerie de l'appareil génital féminin.
J Radiol 2000,81:1833–43.

54–Marret H, Cossom M, Goffinet F, Golfier F, Lansac J.

Echographie et doppler dans le diagnostic des kystes ovariens: Indications, et pertinence des critères diagnostiques. Recommandations pour la pratique clinique : Le kyste de l'ovaire,
J.Gynécol.Biol.Reprod 2001,30:4520–33.

55–Utero–ovarian and intratumoral transvaginal colour Doppler ultrasonography for differential diagnosis of ovarian tumours.

Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1998;76:97–107.

56–Marret H, Voyer L, Bleuzen A, Tranquart F.

Place de l'échographie de contraste en gynécologie.
Imag femm 2008;18:262–73.

57–Cotte B, Haag T, Vaudoyer F, Canis M, Mage G.

L'échographie des kystes et tumeurs ovariennes
EMC, Gynécol 2011;680–A–26:1–23.

58–Alcazar JL, Merce LT, Garcia–Manero M.

Three–dimensional power Doppler vascular sampling : a new methode for predicting ovarian cancer in vascularized complex adnexal masses
J Ultrasound Med 2005;24:689–96.

59–Cotte B.

Place de l'échographie et de la coelioscopie dans la prise en charge des tumeurs ovariennes, à propos de 844 cas.

Thèse en Med, Clermont–Ferrand 2005.

60–Patel MD, Feldstein VA, Chen DC, Lipson SD, Filly RA.

Endometriomas : diagnostic performance of US.
J Radiology 1999;210:739–45.

61–Paladini D, testa A, Van Holsbeke C, Mancari R, Timmerman D, Valentin L.

Imaging in gynecological disease(5) : clinical and ultrasound characteristics in fibroma and fibrothecoma of the ovary.

Ultrasound Obstet Gynecol 2009;34:188–95.

62–Saveli L, Testa AC, Timmerman D, Paladini D, Ljungberg O, Valentin L.

Imaging of gynecological disease(4) : clinical and ultrasound characteristics of stroma ovarii.
Ultrasound Obstet Gynecol 2008;32:210–9.

63–Demidov VN, Lipatenkova J, Vikhareva O, Van Holsbeke C, Timmerman D, Valentin L.

Imaging of gynecological disease (2) : clinical and ultrasound characteristics of Sertoli cell tumors, Sertoli–Leydig cell tumors and Leydig cell tumors.
Ultrasound Obstet Gynecol 2008;31:85–91.

64–Oliveira Franzin CM, Kraft ML, Faundes D, Zefrino LC, Alvarenga M, Marussi EF.

Detection of ovarian Sertoli–Leydig cell tumors exclusively by color doppler sonography.
Ultrasound Obstet Gynecol 2006;25:1327–30.

65–Yanushpolsky EH, Brown DL, Smith BL,

Localization of small ovarian Sertoli–Leydig cell tumors by transvaginal sonography with color Doppler.
Ultrasound Obstet Gynecol 1995;5:133–5.

66–

67–

69–70–Tempany Cm, Zou KH, Silverman SG, Brown DI, Kurtz AB, Mcneil BJ.

Staging of advanced ovarian cancer : comparison of imaging modalities report from the radiological diagnostic oncology group.
Radiology 2000;215:761–7.

71–Kinkel K, Lu Y, Terrier F, Campana A.

Technique d'imagerie pour caractériser une masse ovarienne : quel examen choisir ?
Med et hygiène 2001;59:1503–6.

72–Villet R, Gardonneix P, Salet–Lizee D, Van–Den–Akker M.

Stratégie diagnostique dans les tumeurs de l'ovaire.
EMC 2001,630–G–10,3p.

73–Brooks SE.

Pre-operative evaluation of patients with suspected ovarian cancer.
Gynecol.oncol, 1994;55:580–90.

74–Juncker L, Blondon J, De–Gayffier A.

Diagnostic des cancers de l'ovaire.
Rev du Praticien 1997;47:1194–8.

75- Jacobs I, Robert C, Bast J.

The CA 125 tumour-associated antigen : a review of the literature,
Hum Reprod 1989;4:1-12.

76-Menon U, Gentry-Maharaj A, Hallett R, Ryan A, Brunell M, Sharma A et Al.

Sensitivity and specificity of multimodal and ultrasound screening for ovarian cancer, and stage distribution of detected cancer : results of the prevalence screen of the UK Collaborative trial of Ovarian Cancer Screening (UKCTOCS).
Lancet Oncol 2009;10:327-40.

77- Chi DS, Venkatraman ES, Masson V, Hoskins WJ.

The ability of preoperative serum CA-125 to predict optimal primary tumor cytoreduction in stage III epithelial ovarian carcinoma.
Gynecol Oncol 2000;77:227-31.

78- Kang S, Kim TJ, Nam BU, Seo SS, Kim BG, Bae DS et Al.

preoperative serum CA-125 levels and risk of suboptimal cytoreduction in ovarian cancer : a meta-analysis.
J Surg Oncol 2010;10:13-7

79- Gasowska-Bodnar A, Bodnar L, Wcisto GB, Jerzak MM, Szczylik C, Baranowski W.

CA 125 regression after two cycles of neoadjuvant chemotherapy as prognostic factor in patients with advanced ovarian cancer and primary peritoneal serous cancer who underwent interval surgical cytoreduction.
Ginekol Pol 2008;79:108-14.

80-Van Calster B, Valentin L, Van Holsbeke C, Zhang J, Jurkovic D, Lissoni AA, et al.

A Novel Approach to Predict the Likelihood of Specific Ovarian Tumor Pathology Based on Serum CA-125: A Multicenter Observational Study.
Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2011;20:2420-8.

81- Liu PY, Alberts DS, Monk Bj, Brady M, Moon J, Marman M,.

An early signal of CA 125 progression for ovarian cancer patients receiving maintenance treatment after complete clinical response to primary therapy.
J Clin Oncol 2007;25:3615-20.

82-Dubois JB.

Les Indications thérapeutiques dans le traitement du cancer de l'ovaire.
Ann Radio 1989;32:123-30.

83–Hiyari I.

Cancer de l'ovaire ; Expérience du centre d'oncologie Ibn Rochd.
Thèse Méd Casa 1995:N°60

84–Bandiera E, Romani C, Specchia C, Zanotti L, Gallis C, Ruggeri G, et Al.

Serum Human Epididymis Protein 4 and Risk for Ovarian Malignancy Algorithm as New Diagnostic and Prognostic Tools for Epithelial Ovarian Cancer Management.
Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2011;20:2496–506.

85–Husseinzadeh N.

Status of tumor markers in epithelial ovarian cancer has there been any progress ?
A review 2011;120:152–7.

86–Taylor DD, Gercel–Taylor C.

microRNA signatures of tumor–derived exosomes as diagnostic biomarkers of ovarian cancer.
Gynecol Oncol 2008;110:13–21.

87– Mathevet P. Dargent D.

Place de la ponction écho guidée dans la prise en charge des kystes ovariens
J.Gynecol.Obst.Biol.Reprod.2001;30:4553–8.

88–Canis M, Mage G, Pouly JL, Wattiez A, Manhes H, Bruhat MA.

Laparoscopic Diagnosis of Adnexal Cystic Masses: A 12–Year Experience With Long–Term Follow–Up,
Obstet Gynecol 1994;83:707–12.

89–Blanc B, Gamberre. Martin PM, Jouve MP, Thomas M, Sermen H.

Tumeurs non endocrines de l'ovaire.
EMC gynécologie 1985,680–B–10,11p.

90–Lhomme L.

Tumeur du revêtement épithélial de l'ovaire : anatomie pathologique, diagnostic ; évolution ; pronostic ; traitement.
Rev Prat 1992;42;15:1961–4.

91–Duvillard P.

Classification anatomopathologiques des tumeurs de l'ovaire,
Reproduction humaine et hormones 1998;11:619–28.

92–Morice P, Leblanc E, Narducci F, Pomel C, Pautier P, Chevalier A, Lhomme C, Castaigne D.

Chirurgie initiale ou d'intervalle dans les cancers de l'ovaire de stade avancé ? État de la question en 2004 et critères de sélection des patientes.

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2005;33:55-63.

93-Sarfati R, Magnin G,

traitement chirurgical des tumeurs bénignes de l'ovaire,
EMC, 2000;630-H-10,8p.

94- Dauplat J, Le Bouedec P, Gimbergues P, Michy T.

La chirurgie des cancers de l'ovaire aux stades avancés : Techniques et stratégies.
Oncologie 2006;8:128-3.

95-Auclerc G, Lefranc JKP, Khayat D, Auclerc MF, Chamseddine N, Sellami M, et al.

Traitement du cancer épithélial de l'ovaire,
Conc Med 1987;109:797-806.

96-Boente MP, Chi DS, Hoskins WI.

The role of surgery in the management of ovarian cancer : primary and interval cytoreductive surgery.

Semin.Oncol 1998,25:326-34.

97- Bristow Re, Tomacruz RS, Armstrong DK, Trimble E, Montz FG.

Survival effect of maximal cytoreductive surgery for advanced ovarian carcinoma during the platinum era : A meta analysis.

J. Clin. Oncol 2002;20:1248-59.

98-Morice P, Castaigne D, Pautier P, Lhomme C, Lanoux P, Duvillard P, Michelle G.

La chirurgie du second regard et chirurgie d'exérèse secondaire dans les cancers épithéliaux de l'ovaire.

Reproduction humaine et hormones 1998;1:681-82.

99-Van Der Burg, Lent M, Buyse M, Kobierska A, Colombo N, Favalli G, et al.

The Effect of Debulking Surgery after Induction Chemotherapy on the Prognosis in Advanced Epithelial Ovarian Cancer.

NEJM 1995;332:629-34.

100-Canis M, Jardon K, Rabischrong B, Bourdel N, Mage G.

Cancer avancé de l'ovaire, un traitement chirurgical optimal est possible pour toutes les patientes grâce à la coelioscopie.

Annales de chirurgie 2006,131:423-5.

101–Tozzi R, Kohler C, Ferrara A, Schneider A.

Laparoscopic treatment of early ovarian cancer: surgical and survival outcomes.
Gynecol Oncol 2004;93:199–203.

102–Fauvet R, Boccara J, Dufournet C, Poncelet C, Daraï E.

Laparoscopic management of borderline ovarian tumors: results of a French multicenter study.
Ann Oncol 2005;16:403–10.

103–Camatte S, Morice P, Atallah D, Thoury A, Pautier P, Lhomme C, et al.

Clinical outcome after laparoscopic pure management of borderline ovarian tumors: results of a series of 34 patients.
Ann Oncol 2004;15:605–9.

104–Maneo A, Vignali M, Chiari S, Colombo A, Mangioni C, Landoni F.

Are borderline tumors of the ovary safely treated by laparoscopy?
Gynecol Oncol 2004;94:387–92.

105–Le Roux C, Sentilhes L, Catala L, Lefebvre–Lacoeuille C, Poilblanc M, Descamps P.

Place de la cœlioscopie dans le traitement chirurgical des cancers du col de l'utérus, de l'endomètre et de l'ovaire en France : résultats d'une enquête de pratique nationale.
Journal de Gynécologie Obstétrique et Bio Reprod 2011;40,231–6.

105–Bats AS, Barranger E.

Mise au point sur les cancers de l'ovaire,
Gynecol Obstet Fert 2008;37:64–8.

106–Guastella JP.

Cancers épithéliaux de l'ovaire : chimiothérapie adjuvante des formes précoces.
Oncologie 2006;7:545–50.

107–Vergot I, Tropé CG, Amant F, Kristensen GB, Ehlen T, Johnson N, et al,
neo adjuvant chemotherapy or primary surgery in stage IIIc or IV ovarian cancer,
NEJM 2010;363:943–53.

108–

109–Touboul E; Ganansia V; Deniaud Alexandre E,

Traitements adjuvants des tumeurs épithéliales malignes et à malignité limitée ("borderline ") de l'ovaire. Tumeurs de l'ovaire,
Reproduction humaine et hormones. 1998;11:683–95.

110–Canis M, Botchrishuilli R, Kouyate S, Pouly JL.

Prise en charge des tumeurs annexielles.

Annales de chirurgie 1998;52:243-8.

111-Collinet P, Lanvin D, Verecque R, Quesnel B, Querleu D

Thérapie génique et cancer de l'ovaire : exposé des essais cliniques en cours.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000;29:532.

112-Perren TJ, Swart AM, Pfisterer J, Ledermann JA, Pujade-Lauraine E, Kristensen G, et al.

A phase 3 trial of bevacizumab in ovarian cancer,

NEJM 2011;365:2484-96.

113-Burger RA, Brady MF, Bookman MA, Fleming GF, Monk BJ, Huang H, et al. Incorporation of Bevacizumab in the Primary Treatment of Ovarian Cancer.

NEJM 2011;365:2473-83.

114-Canis M, Wattiez A, Mage G, Bassic S, Pouly JL, Manhes H, Charpon C, Brohat M A.

Kystes de l'annexe : place de la cœlioscopie en 1991.

Contraception Fertilité Sexualité, 1992, 20 : 345-52.

115-La Fédération nationale des centres de lutte contre le cancer (FNCLCC). Standards, Options : Recommandations 2007 pour la prise en charge des patientes atteintes de tumeurs épithéliales malignes de l'ovaire « Traitement chirurgical ».

Gynecol Obstet et Ferti 2008;36:223-37.

116-International Federation of Gynaecology and Obstetrics.

Annual report and results of treatment in gynaecologic cancer.

Int J Gynaecol Obstet 1989;28:189-90.

117-Link Jr. CJ, Reed E, Sarosy G, Kohn EC.

Borderline ovarian tumors.

Am J Med 1996;101:217-25.

118-Gershenson DM.

Contemporary treatment of borderline ovarian tumors.

Cancer Invest 1999;17:206-10.

119-Zanetta G, Rota S, Chiari S, Bonazzi C, Bratina G, Mangioni C.

Behavior of borderline tumors with particular interest to persistence, recurrence, and progression to invasive carcinoma: a prospective study. J

Clin Oncol 2001;19:2658-64.

120-Romagnolo C, Gadducci A, Sartori E, Zola P, Maggino T.

Management of borderline ovarian tumors: results of an Italian multicenter study.
Gynecol Oncol 2006;101:255-60.

121-Kalogiannidis I, Lambrechts S, Amant F, Neven P, Van Gorp T, Vergote I.

Laparoscopy-assisted vaginal hysterectomy compared with abdominal hysterectomy in clinical stage I endometrial cancer: safety, recurrence, and long-term outcome.

Am J Obstet Gynecol 2007;196:1-8.

122-Longelet Y, Roman H, Rabistorg B, Boundel N, Bounini M, Bolandard F et al.

Traitement coelioscopique des kystes de l'ovaire au cours de la grossesse.

Gynécologie Obstétrique & fertilité 2006;34:101-6.

123-Laki F, Poiret C, Lefranc JP.

Grossesse, traitement hormonal substitutive et cancer de l'ovaire.

Reproduction Humaine et Hormones 2003;16:536-44.

124-Marret H, Lhommé C, Lécuru F, Canis M, Léveque J, Golfier F, Morice P,

On the behalf of the French Working Group on Gynecological Cancers in Pregnancy, SFOG, SFCP, CNGOF. French recommendations for ovarian cancer management during pregnancy.

Gynecol Obstet and fertil 2009;37:752-63.

125-Lécuru F.

Cancer de l'ovaire : Comment améliorer son pronostic ?

La revue du praticien 2004;54:1755-6.

126-Lhomme C, Pautier P.

Facteurs pronostiques et chimiothérapie de première ligne des adénocarcinomes ovariens.

EMC, Gynécologie 2000,630-J-10, 8p.

127-Guastella JP, Torres R.

Surveillance et stratégie des rechutes des tumeurs de l'ovaire.

EMC,Gynécologie 2001,630-K-10,6p.

128-Selle F, Gligorov J, Segura C, Lotz JP.

Y a-t-il une possibilité qu'à court ou moyen terme un dépistage et une prévention du cancer de l'ovaire soient efficaces ?

Oncologie (Paris) 2005;7:531-6.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

✓ Identité :

- Numéro d'entré
- Date d'hospitalisation
- Age
- Statut marital
- Origine géographique
- Profession

✓ ATCDs :

Personnels :

- Médicaux : ATCDs de cancer
- ATCDs Irradiations
- Gynéco-obstétrique :
 - Age aux 1ères règles
 - Cycle menstruel régulier/irrégulier
 - Gestité/Parité
 - Prise de contraceptive orale
 - ATCDs de stérilité
 - Age de la ménopause
 - Prise de traitement hormonal substitutif
 - Interventions gynécologiques: Ligature des trompes/ hystérectomie.

Familiaux: histoire familiale de cancer.

✓ Etude clinique :

Délai de consultation.

Circonstance de découvertes :

- Syndrome tumoro-ascitique
 - Douleurs pelviennes
 - Distension abdominale
 - AEG
 - Signe de compression
 - Hémorragie génitale
- Syndrome endocrinienne
- Découverte fortuite
- Complications : Torsion/Infection/Hémorragie et rupture
- Découverte lors d'une grossesse /âge gestationnel/évolution.

Examen clinique :

- Masse pelvienne
- Masse abdomino-pelvienne
- Masse latéro-utérine
- Ascite
- Circulation collatérale
- Examen normal
- Autres
- ✓ Examens complémentaires :
 - Imagerie

1-Echographie :

- Taille : ≤ 5 cm/ >5 cm et ≤ 10 cm / >10 cm
- Contours : Réguliers/Irréguliers/Mal délimités
- Paroi : fine /épaisse

Les tumeurs ovariennes : aspects épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques

- Cavité : uniloculaire/Multiloculaire
- Echo-structure : Liquide /Solide /Mixte
- Bilatéralité : unilatérale/bilatérale, coté:droit/gauche
- Végétations : Exo-kystique /End-kystique /Absentes
- Signe associés : Ascite/ADP/ Autres

2-Abdomen sans préparation

3-TDM abdominale

- Taille
- Echo-structure
- Contours
- Rapports avec les organes de voisinage
- Signes associés :

4-IRM

5-Radiographie du poumon

- Marqueurs tumoraux :
 - CA125
 - Antigène carcino-embryonnaire
 - CA19 9
 - Alpha Foeto-protéines
- ✓ traitement

1-Chirurgie :

- Voie d'abord : Laparotomie /Coeliochirurgie
- Exploration chirurgicale
- Examen extemporané
- Geste :
 - Biopsie

- Réduction tumoral
- Kystectomie
- Ovariectomie
- Annexectomie.
- Hystérectomie
- HSCA
- Omentectomie
- Curage ganglionnaire
- Exérèse digestive
- Autres
- Second look

2-Chimiothérapie

3-Radiothérapie

- ✓ Etude anatomo-pathologique
- ✓ Classification FIGO
- Stade 1
- Stade 2
- Stade 3
- Stade 4
- Stadification incomplète
- ✓ Evolution :
- Complication per ou postopératoires
- Récidive
- Décès
- Perdue de vue

قَسَمُ الطَّيِّبِ

أقسم بالله العظيم
أن أراقب الله في مهنتي
وأن أضون حياة الإنسان في كافة أدوارها في كل الظروف والأحوال باذلاً وسعي
في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.
وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.
وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبيّة
متعاونين على البر والتقوى.
وأن تكون حياتي مضداق إيماني في سرّي وعلايتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه الله
ورسوله والمؤمنين.
والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض كلية الطب و الصيدلة مراكش

أطروحة رقم 71

سنة 2012

أورام المبيض : المظاهر الوبائية, التشخيصية والعلاجية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم / /

من طرف

الآنسة **وفاء زلفى**

المزدادة في 11 شتنبر 1986 بطانطان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

أورام المبيض- خبيثة - حميدة - علم الأوبئة - التشخيص - العلاج

اللجنة

الرئيس	السيد عبد الرؤوف سوماني
المشرف	السيد حميد أسموكي
القضاة	السيد عبد الرحيم أبو الفلاح
	السيد رضوان بنعمر بن الخياط
	السيد أحمد غسان الأديب
	السيد أستاذ ميرز في التخدير والانعاش